

УДК 616.12-008.331.1+616-056.52+616.379-008.64-008.6-089.5



В.Г. Байда

## Особливості знеболювання хірургічних втручань у пацієнтів з метаболічним синдромом

Київська міська клінічна лікарня № 6

**Ключові слова:** метаболічний синдром, ожиріння, інсулінорезистентність, гіпертензія, комбінована регіонарна анестезія.

На сьогодні незаперечним є те, що ожиріння — це серйозна хвороба, світова епідемія, наслідок технологічного прогресу. Останніми роками кількість людей із надлишковою масою тіла, переважно в індустріально розвинених країнах, значно збільшилася: це майже кожен четвертий житель світу. При цьому підвищується ризик цукрового діабету (ЦД), атеросклерозу, захворювань серцево-судинної системи, жовчнокам'яної хвороби, порушень статевої функції, захворювань суглобів [21]. У Європі та Північній Америці надмірну масу мають до 22 % дорослого населення [51], у Росії — майже 60 %, у третини з яких ожиріння супроводжується значними соматичними розладами [4]. В Україні від ожиріння потерпають 16 % міського та 29 % сільського населення [5]. За прогнозом ВООЗ, кількість осіб із ожирінням до 2015 року досягне 2,3 млрд, що дорівнюватиме загальній кількості населення Європи, США та Китаю, а до 2025 року зросте в 5 разів і становитиме в Англії та Австралії 30–40 %, у США — 40–50 %, у Бразилії — понад 50 %.

У деяких людей ожиріння зумовлене генетично, однак у абсолютної більшості ця проблема пов'язана зі способом життя і головною її причиною є позитивний калорійний баланс, до якого призводять гіподинамія, підвищення калорійності їжі та хронічний стрес. Звичка до переїдання, яка формується протягом тривалого часу, більшою мірою формується під впливом подразників навколишнього світу, ніж внутрішніх фізіологічних потреб. Часто спочатку їжа служить спробою втекти від повсякденних життєвих труднощів, компенсацією за неприємні емоції, погане самопочуття, але потім переростає в залежність. Тому схуднути значно важче, ніж набрати масу.

Порушення харчової поведінки поділяють за типами:

1 — екстернальний, тобто підвищення апетиту у відповідь на зовнішні подразники (реклама, картини споживання їжі);

2 — емоціогенний, або підвищення апетиту в стресових ситуаціях, за негативних емоційних станів;

3 — обмежувальний, тобто дієтична депресія (стомлюваність, роздратування, агресія) у разі спонтанних, не збалансованих суворих дієтах [2].

Визначаючи ступінь ожиріння, мають на увазі збільшення маси тіла індивідуума щодо «ідеальної» маси та нагромадження жирової тканини в організмі. За індексом Брока, нормальна маса тіла (кг) = зрост (см) — 100 (для чоловіків) та — 105 (для жінок) [12]. ВООЗ рекомендує використовувати в клінічній практиці індекс маси тіла (ІМТ), запропонований Л.А. Кетле понад півтора століття тому для оцінки «середньої людини» [67]. Його визначають за відношенням маси тіла (кг) до зросту (кг/м<sup>2</sup>). В країнах з англійською системою мір ІМТ розраховують відповідно у фунтах та дюймах, помноживши показник на 703 (lb/in<sup>2</sup> × 703).

Для дорослих ІМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup> свідчить про нормальний стан, ІМТ = 25–30 кг/м<sup>2</sup> — про зайву масу тіла з мінімальним ризиком серйозних медичних ускладнень, ІМТ = 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> — про ожиріння I ступеня, ІМТ = 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> вважається ожирінням II ступеня. Зайву масу з ІМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> вважають ожирінням III ступеня (морбідним), а коли ІМТ перевищує 50 кг/м<sup>2</sup>, йдеться про ожиріння IV ступеня, або надожиріння. Окремих осіб з ІМТ > 60 кг/м<sup>2</sup> зараховують до групи з суперсуперожирінням [18, 43]. Показник ІМТ — величина розрахункова і не дає змоги визначити масу жиру в організмі, а лише орієнтує на його загальну кількість, та попереджує про ризик можливих ускладнень у пацієнтів з високим ІМТ. Якщо для людей з нормальною масою тіла цей ризик прийнято вважати нормальним, з ожирінням I ступеня (класу) — високим, II класу — дуже високим, то пацієнти з морбідним ожирінням мають надзвичайно високий ризик медичних ускладнень [24]. Відомо, що жирова маса тіла (ЖМТ) є найбільшим компонентом загальної маси тіла, і

часто високий ІМТ не відповідає розрахованому її вмісту в організмі, а є значно нижчим, як це буває у спортсменів та людей атлетичної статури [41].

Відомі на сьогодні методи точного визначення кількості жиру в організмі (гідростатична денситометрія, повітряна плетизмографія, двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія, біоімпедансний аналіз), не маючи переваг один перед одним, малодоступні й дорогі. Тому можна прогнозувати, що найближчим часом використовуватимуть прості та загальнодоступні антропометричні методи, які корелюють між собою. Нещодавно запропоновано формулу, яка враховує не два, а чотири компоненти: масу тіла, зріст, вік та стать:

$$\text{ЖМТ (\%)} = 64,5 - 848/\text{ІМТ} + 0,079 \times \text{вік} - 16,4 \times \text{стать} + 0,05 \times \text{стать} \times \text{вік} + 39,0 \times \text{стать}/\text{ІМТ},$$

де стать має значення 0 для жінок і 1 для чоловіків, вік вимірюють у роках [6, 27].

Тривалий час жирову тканину традиційно вважали пасивним депо енергії, в якому справді акумульовано майже 90 000—225 000 Ккал у формі тригліцеридів. Нині вона дістала статус багатofункціонального ендокринного органа з плеїотропними функціями. Вона синтезує значну кількість біологічно активних речовин, які регулюють процеси метаболізму як на місцевому, так на системному рівні. Ці гормони регулюють чутливість тканин до інсуліну, визначаючи рівень вуглеводного та жирового (енергетичного) обміну й підтримуючи енергетичний гомеостаз, регулюють імунну відповідь та стан кровоносних судин. Найбільш значущими гормонами жирової тканини є адипоцитокіни: лептин, адипонектин, резистин, ангіотензин-II, фактор некрозу пухлини (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), ІЛ-8, ІЛ-18, ангіопоетин, остеоонектин, інгібітор активатора плазміногену-I, трансформівні фактори росту [1, 6, 9, 16, 58, 61].

Припущення, що зі збільшенням кількості жирової тканини в організмі зростає продукція факторів, які знижують чутливість до інсуліну, висловив G.C. Kennedy ще в 1953 р. Вважають, що ці гормони постійно підтримують у організмі хронічний запальний процес, створюючи та зберігаючи передумови для його загострення.

У процесі вивчення властивостей окремих адипозогормонів виявили, що лептин, подібно до інсуліну, є гормоном ліпогенезу. Він через свої рецептори в гіпоталамічній ділянці регулює апетит і таким чином визначає загальну кількість жиру в організмі. Лептин та інсулін у фізіологічному відношенні є антагоністами. Встановлено, що при ожирінні рівень адипонектину значно знижується і зростає після схуднення разом із відновленням чутливості до інсуліну. Адипонектин є протектор-

ним фактором розвитку ЦД 2 типу. Ще один із гормонів, резистин, діючи, як антагоніст адипонектину, збільшує резистентність печінки до інсуліну та активізує синтез глюкози в ній, що призводить до гіперглікемії. Гормону ФНП- $\alpha$ , що продукується в основному макрофагами, якими щедро інфільтрована жирова тканина, відводиться роль місцевого регуляторного фактора, в нормі в системній циркуляції його не виявляють [65].

Метаболічна та ендокринна активність жирової тканини залежать від місця її локалізації. Доведено, що найактивнішою є інтраабдомінальна (вісцеральна) жирова тканина. Такий андрогенний тип ожиріння, характерний для пацієнтів з ЦД 2 типу, називають центральним, або за типом «яблука» на відміну від типу «груші», характерного для жінок, коли жирові відкладення локалізуються на стегнах та сідницях. Ці дані змушують уважніше поставитися до ще однієї антропометричної характеристики ожиріння: обводу талії (ОТ), обводу стегон (ОС) та їхнього співвідношення. Під час визначення ожиріння центрального типу за обводом талії враховують географічні та етнічні чинники. Для мешканців США та Північної Америки ожирінням вважають збільшення обводу талії понад 102 см ( $\geq 40$  дюймів) для чоловіків та більш ніж 88 см ( $\geq 35$  дюймів) для жінок. Для європейців, мешканців південної Африки, східно-середземноморської та середньо-східної популяції (араби) ці показники нижчі, ожирінням вважають обвід талії  $\geq 94$  см для чоловіків та  $\geq 80$  см для жінок. Для мешканців Південної Азії, Китаю, Малайзії, азійсько-індійської популяції ці показники ще нижчі:  $\geq 90$  см для чоловіків та  $\geq 80$  см для жінок, для Японії:  $\geq 85$  см для чоловіків,  $\geq 90$  см для жінок [7]. У нормі співвідношення обводу талії та стегон повинно становити не більше 0,9 для чоловіків та 0,85 для жінок. Визначення ступеня ожиріння за ОТ, що корелює з ІМТ, має такий вигляд:  $\leq 94$  см для чоловіків та  $\leq 80$  см для жінок означає наявність зайвої маси з мінімальним ризиком для пацієнта; ОТ від 94 до 102 см для чоловіків та 80—88 см для жінок — ожиріння I ступеня.

У доступній літературі ми чомусь не знайшли продовження теми, який ОТ повинен відповідати подальшим ступеням ожиріння. Виходячи з потреби мати прості й зрозумілі орієнтири та за аналогією з ІМТ ми пропонуємо логічне, як нам здається, продовження цієї класифікації. ОТ в межах 102—115 см для чоловіків та 88—100 см для жінок — ожиріння II ступеня; ОТ в межах 115—130 см для чоловіків та 100—115 см для жінок — ожиріння III ступеня (морбідне); ОТ від 130 см для чоловіків та понад 115 см для жінок слід вважати ожирінням IV ступеня (надожирінням).

На сьогодні сформувалася загальна думка стосовно високої функціональної активності вісцеральної жирової тканини, однак питання про активність підшкірного жиру поперекової та абдомінальної ділянок ще вирішено. Виявлено, що зменшення кількості жиру в цих місцях навіть штучними методами (ліпосакція, абдомінопластика) в подальшому, протягом місяця, знижує в крові концентрацію глюкози та ендogenous інсуліну майже вдвічі [30].

Від 1980 до 1989 року зусиллями багатьох учених (Н. Mehnert, Н. Kuhlmann, М. Henefeld, W. Leonhardt, А. R. Christlieb, L. Landsberg, E. Ferrarini, N. Kaplan) було остаточно сформульовано концепцію метаболічного синдрому (МС), який спочатку називали синдромом інсулінорезистентності (ІР). Термін «метаболічний синдром» уперше запропоновано Р. Avogaro та співавторами в 1965 р. [14]. Цей синдром об'єднує та пов'язує між собою ожиріння центрального типу, артеріальну гіпертензію (АГ), ЦД 2 типу, гіперхолестеринемію та атеросклероз [62]. Складові МС об'єднані назвою «смертельний квартет», що само по собі говорить про їхню значущість, а стрімке зростання у світі захворюваності на МС дає змогу прогнозувати значне підвищення летальності [11]. Не всі компоненти цього синдрому виявляються одночасно і однаковою мірою. Вияви фенотипу МС залежать від взаємодії генетичних та провокаційних чинників довкілля. Останнім часом, поряд із класичним МС, виділяють неповний МС, до якого входять 2—3 компоненти, серед яких завжди є ожиріння [3, 33]. Згодом виявили, що МС асоціюється з гіпертрофією лівого шлуночка та діастолічною дисфункцією, підвищенням внутрішньосудинного згортання крові та іншими небажаними явищами [7]. Первинним чинником МС вважають ІР, механізми якої задіяно ще до розвитку ожиріння, дисліпідемії та АГ [1]. З іншого боку, серйозні порушення вуглеводного та ліпідного обміну при МС тісно пов'язані з функцією органів травлення. Дисбаланс гормонів печінки, підшлункової залози, тонкої кишки, порушення біоценозу товстої кишки вважають ключовими чинниками патогенезу МС [25]. У пацієнтів з ожирінням підвищується ризик інших захворювань: артеріальна гіпертензія та атеросклероз виникають у 10 разів частіше, порушення вуглеводного обміну — у 5,9 разу, гіперхолестеринемія в 1,5 разу, а тригліцеридемія — в 2,5 разу частіше, ніж у людей з нормальним ІМТ. Ризик кардіоваскулярної та цереброваскулярної смерті при ожирінні у чоловіків зростає вдвічі, а у жінок — утричі [5]. Ожиріння у пацієнтів з ІМТ > 30 % як чинник підвищеного навантаження на опорні суглоби призводить до розвитку остеоартрозу у жінок в 4 рази частіше, а

у чоловіків — у 4,8 разу, ніж у пацієнтів з ІМТ < 25 % [22]. За зростання ІМТ на 10 % АТ підвищується на 6,5 мм рт. ст. [66]. При МС зростає ризик появи онкологічних захворювань тіла матки та товстої кишки [48, 53].

Серед компонентів МС, які пошкоджують усі органи та системи, ожиріння не є найнебезпечнішим, але ця зовнішня ознака — найперше, на що звертають увагу під час спілкування з пацієнтом. Беручи до уваги, що метаболічні потреби організму перебувають у прямій залежності від маси тіла, при ожирінні насамперед збільшується навантаження на органи кровообігу та дихальної системи, зростає альвеолярна вентиляція, підвищуються споживання кисню та утворення вуглекислого газу. Надлишок жирової тканини, збільшуючи масу стінки грудної клітки, знижує її еластичність, зменшує екскурсію діафрагми. Робота організму для забезпечення дихання збільшується в 4 рази. За рахунок жиру збільшується черевна порожнина, що призводить до зміщення діафрагми в краниальному напрямі навіть у класичному положенні на спині, а особливо в положенні Тренделенбурга. Це зумовлює зменшення функціональної залишкової ємності легень (ФЗЄЛ), особливо після 60 років, нижче від рівня ємності закриття. Це означає, що навіть за нормальних об'ємів вентиляції вузькі дихальні шляхи, що не мають хрящової основи, спадаються, і в альвеолах, до яких вони ведуть, газообмін не відбувається. Порушується вентиляційно-перфузійне співвідношення в легенях, активізується процес внутрішньолегеневого шунтування. Легеневі функціональні тести у пацієнтів з МС підтверджують порушення дихання за рестриктивним типом [8, 20, 21, 42]. Доведено, що ризик появи респіраторних ускладнень значно вищий у чоловіків після 50 років, із ІМТ  $\geq$  55, з обструктивними процесами в легенях. Хоча чутливість дихального центру до  $\text{CO}_2$  та  $\text{O}_2$  знижена лише у 10 % пацієнтів з ожирінням різних ступенів, вони постійно перебувають в стані гіповентиляції. Для них завжди існує загроза синдрому Піквіка, для якого, крім гіповентиляції, характерні гіпоксемія, гіперкапнія, поліцитемія, легенева гіпертензія, серцева недостатність, стан обструктивного сонного апное. Для боротьби з гіпоксією вмикаються компенсаторні механізми: пропорційно до збільшення маси тіла зростають серцевий викид (СВ), ударний об'єм (УО), об'єм циркулюючої крові (ОЦК), поглиблюється легенева гіпертензія. При цьому СВ збільшується на 100 мл/хв на кожен зайвий кілограм жиру. Артеріальна гіпертензія, яка при цьому виникає у пацієнтів з МС, вважається гіпертензією об'єму. Тривала АГ зрештою призводить до гіпертрофії шлуночків серця та їхньої недостатності [8].



У пацієнтів з ожирінням завжди підвищений внутрішньообрушинний та внутрішньошлунковий тиск, через що затримується евакуація їжі із шлунка та підвищується її кислотність. Це створює додатковий ризик аспірації навіть під час сну.

Пацієнти з ожирінням мають характерні зміни в печінці за типом жирової дистрофії, яка є передумовою для цирозу. Зазвичай рівень печінкових ферментів у таких пацієнтів підвищений, тому метаболізм медикаментів у них тяжко передбачити. Ліпофільні препарати (бензодіазепіни, барбітурати, опіоїди) мають підвищений об'єм розподілу, що призводить до зменшення їхньої концентрації в крові та зниження періоду напіввиведення. Винятком є фентаніл, фармакінетика якого однакова у пацієнтів з МС та у хворих з нормальною масою. Активність псевдохолінестерази у пацієнтів з МС значно підвищена, через що потрібно вводити високі дози релаксантів короткої дії.

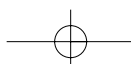
Розвиток АГ пов'язують із двома основними патогенетичними механізмами. Перший механізм: збільшення серцевого викиду за рахунок підвищення переднавантаження та інотропної функції міокарда забезпечується головним чином гіперфункцією симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Вплив симпатoadреналової системи на функції органів та систем багатогранний. Гіперфункція цієї системи призводить до вазоконстрикції, ремоделювання судинної стінки, підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС), розвитку АГ, гіпертрофії міокарда та його фіброзу, зменшення резервів коронарного кровоплину.

Другий механізм: збільшення загального судинного периферичного опору (ЗСПО) за рахунок артеріальної констрикції та гіпертрофії судинної стінки. В умовах ІР, тобто гіперінсулінемії, особливо в попереочнопокресленій та жировій тканинах посилюється ліполіз та збільшується надходження вільних жирних кислот у печінку, що призводить до збільшення нею продукції холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів за рахунок зниження синтезу холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Крім того, що гіперхолестеринемія та дисліпопротеїнемія безпосередньо впливають на тонус периферичних судин, підвищення концентрації ХС ЛПНЩ та ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) призводить до ендотеліальної дисфункції. ЛПНЩ, вступаючи в хімічні реакції з моноцитами-макрофагами, формують атеросклеротичні бляшки. Цей процес супроводжується вивільненням великої кількості біологічно активних субстанцій (ФНП- $\alpha$ , ІЛ, фактори росту та ін.), що активує макрофаги, стимулює секрецію простагландинів та синтез білків гострої фази запалення. В умовах гіперліпідемії та ендоте-

ліальної дисфункції порушується синтез ендотеліального фактора релаксації — NO, що спричинює вазоконстрикцію та АГ [1, 40].

Доведено, що захворюваність та летальність у популяції людей з морбідним ожирінням значно вища, ніж у людей з нормальною масою тіла, тому хірургічне лікування таких пацієнтів іноді є проблемним. Анестезіологічне забезпечення операцій у таких пацієнтів не тільки значно складніше, воно ще має й певні особливості і повинно ґрунтуватися на знаннях про анатомічну та функціональну специфіку пацієнтів із морбідним ожирінням, враховувати зміни фармакокінетики та фармакодинаміки анестезіологічних препаратів у цієї категорії хворих [31, 45]. У разі використання анестезіологічних препаратів не слід орієнтуватися на реальну масу пацієнта. Це може призвести до невиправдано глибокої анестезії з подальшою тривалою післянаркоотичною депресією, здатною зумовити респіраторні, тромбоемболічні ускладнення і навіть рабдоміоліз та ниркову недостатність унаслідок позиційного стискання власних частин тіла під час тривалого перебування в стані нерухомості [49].

Хірургічні втручання завжди супроводжуються ноцицептивними сигналами з місця травми, що зумовлює порушення в гемодинамічному, ендокринному та імунному статусі. Що більша ділянка травми, інтенсивніша її іннервація, довше триває операція, то глибші ці порушення. Тотальна внутрішньовенна анестезія (ТВА) навіть з використанням інгаляційних анестетиків за механізмом дії не може повністю забезпечити блокаду імпульсів із операційної рани до ЦНС, що призводить до розвитку синдрому системної запальної реакції, здатної провокувати поліорганну недостатність [47]. Тому оптимальними варіантами анестезії взагалі й особливо для пацієнтів з МС слід вважати такі, що мінімально залежать від маси тіла — як абсолютної, так і відносної, від ОЦК, гемоконцентрації, функціональної активності ферментних процесів у органах детоксикації, екскреції та м'язової системи. Більшість спеціалістів поступово доходять висновку, що найкращого ефекту за даних умов можна досягнути, ввівши в комплекс анестезіологічного забезпечення центральну нейроаксіальну блокаду [39]. На сьогодні така блокада є єдиним надійним варіантом анестезії, здатним забезпечити ефективний захист від операційної травми під час великих операцій, де максимальний результат (абсолютна анестезія, релаксація та вегетативна блокада) можна одержати з мінімальними затратами: невелика кількість використаного локального анестетика та порівнянно нескладна технічна робота. При цьому ноцицептивний імпульс з місця операції блоку-



ється ще до того, як потрапить у спинний мозок, що запобігає не тільки розвитку больових сегментарних реакцій, а й стимуляції вищих відділів центральної нервової системи [10]. На наш погляд, основні характеристики анестезії: ефективність та передбачуваність повинні визначатися лише рівнями технічного забезпечення та підготовки спеціаліста, його технічними можливостями та якістю фармакологічних препаратів.

З огляду на це оптимальними варіантами знеболювання у пацієнтів з МС мають бути регіональні методики анестезії та їхні комбінації з різними видами загальної анестезії. Це дає змогу значно зменшувати дози препаратів для загальної анестезії, що сприяє швидкому пробудженню хворих та мобілізації їх [54]. Крім того, ефективний антиноцицептивний захист під час операції реалізується потім в якісне післяопераційне знеболення та профілактику післяопераційних больових синдромів [13, 23, 28].

Оперативне втручання у пацієнтів з ожирінням, за всіх однакових умов, триваліше, ніж зазвичай. Тому серед регіонарних методик, яким сьогодні слід надавати перевагу, на першому місці епідуральна анестезія (ЕДА). На відміну від субдуральної анестезії (СДА), ЕДА має характер сегментарної. Крім того, наявність катетера забезпечує їй додаткову гнучкість глибини та тривалості незалежно від вибору локального анестетика [17]. Варіантами комбінацій можуть бути комбінована епідуральна анестезія (КЕДА = ЕДА + ендотрахеальний наркоз) або комбінована спінально-епідуральна анестезія (КСЕДА).

Вітчизняний та світовий досвід свідчить, що використання КЕДА у пацієнтів з морбідним ожирінням зменшує вияви періопераційного стресу, ризик тромбозу глибоких вен гомілки на 44 %, ТЕЛА — на 55 %, пневмоній — на 39 %, потребу в гемотрансфузіях — на 50 %, на третину зменшує загальну летальність, істотно скорочує частоту післяопераційних інфарктів та гострої ниркової недостатності [64].

Препаратом вибору ЕДА та продовженої післяопераційної анальгезії нині вважається ропівакаїн («Наропін»), тривале введення якого не супроводжується кумуляцією, тахіфілаксією, нейротакардіотоксичністю [29, 35]. Клінічними дослідженнями підтверджено, що оптимальна концентрація препарату для післяопераційного знеболення на рівні грудних сегментів, яка забезпечує анальгетичний ефект, не створюючи моторного блоку, дорівнює 2 мг/мл [50]. Однак у разі катетерних методик вибір локального анестетика не має принципового значення.

Мета роботи — вивчити особливості епідуральної та комбінованої ЕДА, подовженої епідуральної анальгезії; оцінити можливості та ефективність КСЕДА у пацієнтів із морбідним ожирінням, оперованих у хірургічних відділеннях багатопрофільної лікарні.

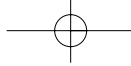
### Матеріали та методи

Ефективність КЕДА, КСЕДА та післяопераційної епідуральної анальгезії оцінювали у 54 пацієнтів з морбідним ожирінням, які були оперовані за традиційними методами в профільних відділеннях (I та II хірургічних, травматологічному, урологічному та гінекологічному) протягом останніх 3 років. В досліджуваній групі було 42 жінки та 12 чоловіків. Віковий діапазон — від 38 до 72 років (середній вік 57 років), маса тіла — від 90 до 175 кг. ІМТ у всіх пацієнтів перевищував 40 кг/м<sup>2</sup> (середній ІМТ 43 кг/м<sup>2</sup>). Майже всі вони страждали на АГ, у 51 із них це було зафіксовано терапевтами, 29 (54 %) мали підвищені показники глюкози в крові, стан 6 (11 %) пацієнтів ускладнювався синдромом сонного апное. Фізичний стан пацієнтів перед операцією оцінювали за ASA як II—III ст., у 6 випадках — як IV ст. Тривалість анестезії — від 65 до 580 хв, в середньому 160 хв. Пацієнтів поділено на дві групи. До першої групи ввійшли 25 жінок та 7 чоловіків. Їм проводили травматичні, переважно реконструктивні, абдомінальні операції, які виконували в умовах КЕДА. Пацієнтам другої групи, яка складалася з решти обстежуваних, виконано операції на середньому та нижньому поверхах черевної порожнини, заочеревинного простору, нижніх кінцівках. Методом знеболювання у пацієнтів цієї групи була КСЕДА.

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень усім пацієнтам напередодні, за 12 год до операції, вводили підшкірно 0,6 мл фраксипарину.

Після стандартної премедикації: морфіну гідрохлорид 1 % — 1,0 мл (омнопон 2 % — 1,0 мл), димедрол 1 % — 1,0 мл, атропіну 0,1 % — 0,8 мл — пацієнтів транспортували до операційної, де канюлювали центральну або кубітальну вену, а за потреби — обидві. Всі подальші маніпуляції виконували на тлі інфузій кристалоїдних розчинів із таким розрахунком, щоб до введення основної дози локального анестетика було перелито не менше 600,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Премедикацію пацієнтам із синдромом сонного апное проводили на операційному столі після виконання всіх належних маніпуляцій.

Катетеризацію епідурального простору (ЕДП) виконували за 30—40 хв до операції, на операційному столі, найчастіше — в положенні сидячи, голкою типу Tuohy G 17—18 середнім доступом на рівні Th10-L3, залежно від ділянки оперативного втручання. Проводили катетер в краніальному напрямку не далі ніж на 4—5 см. Асеп-



тичну пов'язку накладали на місце пункції, фіксували та виводили павільон катетера на передню поверхню тулуба. Через 10—15 хв після тест-дозы (4,0 мл лідокаїну 2 %) вводили основну дозу анестетика — «Маркаїн» 0,5 % («Бупівакаїн Агетан») — від 10,0 до 15,0 мл, по 4—5 мл з інтервалом в 5 хв. В останній рік ми стали користуватися 1 % ропівакаїном («Наропіном»). Кількість розчину анестетика, потрібного для адекватного знеболення, визначають за номограмами з розрахунку від 1,5 мл на один сегмент спинного мозку у атлетичної 20-річної людини до 0,75 мл у ослаблених пацієнтів похилого віку [15, 26, 34, 44]. У разі ожиріння об'єм ЕДП зменшується, тому ми вводили 0,5—0,75 мл анестетика на сегмент. Перевищення дози може призвести до непрогнозованого розширення зони вегетативної та моторної блокади, що загрожує серйозними серцево-судинними та респіраторними ускладненнями [60]. Причиною зменшення об'єму ЕДП вважають його інфільтрацію жировою тканиною та значне підвищення внутрішньочеревного тиску [55].

Через 15—20 хв визначали сегментарний рівень вегетативної, сенсорної та моторної блокади, її ефективність. Рівень анестезії можна регулювати кількістю анестетика, швидкістю його введення, висотою проведення катетера та положенням хворого на операційному столі. Його створюють для одержання ефективної анестезії потрібного рівня з урахуванням відносної питомої ваги анестетика [52]. Слід зважати на тенденцію до розширення зони ЕДА у пацієнтів із судинними хворобами.

З огляду на товщину підшкірного шару в зоні пункції (понад 8—9 см) [19], крім наборів В/Braun «Perifix» із довжиною голки 8 см, ми використовували довші голки Tuohy (11 см) із наборів «Portex». Для запобігання міграції катетера із ЕДП, яка особливо актуальна для пацієнтів з морбідним ожирінням і, за різними даними, її частота сягає понад 40 % [57], у 12 пацієнтів ми використовували методику підшкірного відведення катетера від місця пункції на 20—25 см. Жодного разу протягом 3—5 днів використання катетера не спостерігали його виходу за межу ЕДП та ознак запалення в місці його перебування. У разі звичайної фіксації самостійний вихід катетера з ЕДП був у двох пацієнток.

Якщо рівень та ефективність ЕДА давали змогу проводити операцію, то пацієнту внутрішньовенно давали зменшену дозу атарактика (до 10 мг сибазону), снодійне (4—5 мг/кг натрію тіопенталу), релаксанти (2 мг/кг дитиліну) та виконували інтубацію трахеї. Інтубацію проводили трубками № 8,0—8,5 (Portex), у більшості випадків — з першого разу. У трьох чоловіків, у яких прогнозували ІV ступінь тяжкості інтубації за Cormack (ІІІ клас по Mallampati), її виконали за допомогою фібро-

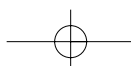
бронхоскопа під загальною анестезією з мінімальними дозами релаксантів [46]. Штучну вентиляцію легень (ШВЛ) оксидом азоту із киснем у співвідношенні 2:1 ( $FiO_2 = 0,35$ ) проводили апаратами «Бриз» та «Фаза-8» у режимі, контрольованому за об'ємом в умовах нормокапнії. Тотальну релаксацію підтримували ардуаном (4—6 мг на операцію). Залежно від тривалості операції центральну анальгезію забезпечували введенням невеликих доз фентанілу (6—10 мл на операцію). Останній раз вводили фентаніл за 30—40 хв до закінчення операції. За тривалих операцій анестетика вводили в ЕДП через 1,5—2 год в дозі, що становить половину чи 2/3 від першої. Вихід хворого з стану анестезії (завичай спокійний) наставав після відключення закису азоту і переведення на ШВЛ киснево-повітряною сумішшю на етапі зашивання рани, до закінчення операції, адже ЕДА тривала. У деяких випадках проводили декураризацію з попередньою атропінізацією. Екстубацію виконували на тлі адекватної свідомості, хорошого м'язового тону, оптимальних показників гемодинаміки та дихання.

У пацієнтів другої групи ми використовували методику КСЕДА (варіант двосегментної анестезії). Взагалі КСЕДА (варіант «голка в голці») на практиці анестезіологи застосовують дуже рідко, і публікацій про використання цього методу при ожирінні ми не зустрічали. Це видається нам дивним, бо вважаємо КСЕДА за дуже перспективний видом регіональної анестезії не в окремих, а в усіх сферах хірургії. КСЕДА — не просто сума ефективності СДА та тривалості ЕДА, це власне новий вид знеболення, який дає змогу зменшити негативні та посилити позитивні ефекти кожної з них. КСЕДА вибірково блокує ноцицептивні імпульси з місця операції, зберігаючи центральні регуляторні механізми, мікроциркуляцію в цій зоні, дає змогу зменшити крововтрату та частоту тромбоемболічних ускладнень. КСЕДА, на відміну від ТВА, не спричинює депресії дихання, не погіршує газообмін. КСЕДА можна використовувати під час операцій на тулубі та нижніх кінцівках, якщо зона оперативного втручання розташована не вище від метамерів Th5—Th7. Висока сегментарна блокада може призвести до порушення гемодинаміки та дихання. А однією з умов якісної КСЕДА є збереження стабільності цих показників.

На сьогодні немає однозначної відповіді на два запитання в одному.

1. З чого починати — з постановки катетера в ЕДП чи з введення анестетика в субдуральний простір (СДП), як це рекомендує «класична» методика?

2. Який варіант обрати — одно- чи двосегментарний? За односегментарного варіанта потрібно



виконати спочатку пункцію ЕДП голкою типу Tuohy (G17—18) та ввести через неї для пункції СДП голки типу Guincke (G22—25), а після субдурального введення анестетика швидко вставити катетер в ЕДП. Уся процедура має тривати не довше 1,5—2 хв. Помилкове введення катетера в СДП не створить неприємностей за своєчасної ідентифікації його місцеперебування. Простіший технічно двосегментарний варіант передбачає дві окремі маніпуляції: пункцію-катетеризацію ЕДП на рівні L<sub>1</sub>—L<sub>3</sub> та пункцію СДП на рівні L<sub>2</sub>—S<sub>1</sub> з інтратекальним введенням анестетика. Незалежно від варіанта анестетик чи суміш анестетиків спочатку вводять у СДП. У цьому разі часових обмежень для виконання маніпуляції немає, але через анатомічні особливості пацієнтів вона може продовжуватися до 30—40 хв.

Інфузійна терапія з незначними відхиленнями передбачала введення до 2000,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду чи 500,0—750,0 мл розчину Рінгера, до 800,0 мл рефортану 10 % — реосорбілаксу. Об'єм операційної крововтрати в більшості випадків не перевищував 500,0 мл. Діурез під час операції в середньому становив 350,0 мл.

Для оцінки ефективності інтраопераційної анестезії використовували рутинні параметри контролю: ЧСС, вимірювання артеріального тиску (АТ) за Коротковим, SpO<sub>2</sub> апаратом BPM-700 (Корея), ЕКГ (стабільність сегмента ST), вимірювали температуру тіла, темп діурезу. Щоденний ЕКГ-контроль проводили апаратом «Юкард-200» з програмою комп'ютерної обробки ЕКГ фірми UTAS.

Якість післяопераційної подовженої епідуральної анальгезії оцінювали за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), рівнем сенсорного та моторного блоку в нижніх кінцівках, активністю пацієнта та перистальтики.

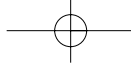
### Результати та обговорення

Відсутність явних кісткових орієнтирів робить проведення пункції та катетеризації ЕДП у пацієнтів із ожирінням досить складним. Але це завдання спрощується за наявності належних інструментів та запасу терпіння. Рівень катетеризації ЕДП залежить від необхідності блокувати сегменти (Th3—L1), які беруть участь у соматичній та вегетативній іннервації органів черевної порожнини [34, 47]. У разі центральної нейроаксіальної блокади основним препаратом для забезпечення антиноцицептивного захисту є локальний анестетик. Сьогодні ми залежно від обставин працюємо з трьома, приблизно однаковими за силою дії, але різними за її тривалістю препаратами бупівакаїну: «Бупівакаїн Агетан», «Маркаїн» та «Наропін». За нашими даними, «Наропін» діє майже вдвічі довше за бупівакаїн чи «Маркаїн».

У разі технічно правильно виконаної катетеризації ЕДП та адекватно підбраної дози анестетика ці препарати повністю забезпечують антиноцицептивний захист, а тривалість анестезії практично не обмежена. Підтвердженням цього є стабільність перебігу анестезії за низьких доз центральних анальгетиків у процесі анестезії (нормотензія, нормокардія, немає вегетативних ознак анестезіологічного дефіциту, тобто салівації, пітливості, зміни кольору шкіри).

Після закінчення операції пробудження пацієнта в середньому наставало через 15 хв. Ще через кілька хвилин виконували екстубацію трахеї. Скарг на біль та сновидіння не було. Рівень болю у всіх пацієнтів був оптимальний, не перевищував 3 балів за ВАШ [32]. Більшість пацієнтів (≈ 90 %) майже самостійно переходили з операційного столу на функціональне ліжко. Швидко пробудження та рання мобілізація запобігають розвитку гіпостатичних легеневих та тромбоемболічних ускладнень, зменшують можливість позиційних стискань ділянок тіла в нижніх відділах [31, 45, 49].

Після переведення пацієнта з операційної у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) йому продовжували знеболення 0,5 % «Маркаїном» чи 0,2 % «Наропіном» згідно з принципами мультимодальності анестезії [32, 47], в комбінації з інфузіями 20 мг «Нефопаму» («Акупану»). Одним із головних показань до післяопераційної ЕДА є мінімізація впливу операційної травми на респіраторну систему, дисфункція якої наростає за загальної анестезії та ШВЛ, що її супроводжує. Післяопераційний період у пацієнтів із морбідним ожирінням завжди відбувається в умовах гіпоксемії та гіперкапнії [38, 42]. Тому ми завжди проводимо інсуфляцію кисню через маску чи нозофарингеальний катетер, підтримуючи FiO<sub>2</sub> на рівні 40—50 %. Комбінації локального анестетика з центральними анальгетиками ми зазвичай не практикуємо з тих міркувань, що якісної різниці стосовно глибини анальгезії пацієнт не відчуває, але непрогнозовані ускладнення (депресія дихання та ЦНС, гальмування перистальтики), з якими потім доведеться боротися, можливі. Крім того, висока ЕДА небажана. Вона призводить до моторної блокади міжреберних м'язів, що спричинює дихальну недостатність, оскільки одна діафрагма в післяопераційний період у пацієнтів з морбідним ожирінням із функцією дихання не справляється [45]. Про ефективність післяопераційної ЕДА свідчить незначна кількість респіраторних ускладнень. Однією із причин поліпшення респіраторної функції вважають протизапальний ефект низьких концентрацій локального анестетика, який зменшує проникність ендотелію мікросудин легень, зменшуючи інтерстиціальний набряк легень [56]. Ли-



ше у 3 пацієнтів із першої групи діагностовано нижньочасткову пневмонію, у одного із них — з випітним плевритом, лікували який консервативно, без пункції плевральної порожнини. Водночас, за даними літератури, у пацієнтів із морбідним ожирінням у разі депресії дихання та тривалої ШВЛ респіраторні ускладнення сягають 25 % [37].

Використання низькомолекулярних гепариноідів (НМГ) з таким розрахунком, щоб пік їхньої дії припадав на ранній післяопераційний період (зниження гемокоагуляції на час операції відбувається за рахунок гемодилуції), створює клімат профілактики тромбоемболічних ускладнень, ДВС-синдрому, синдрому позиційного стискання тканин та рабдоміолізу. Доза НМГ не посилювала кровоточивості тканин і не збільшувала кровотрату. Не менш важлива практика раннього вставання на ноги, через 8—10 год після операції. Лише одна пацієнтка з другої групи загинула від тромбоемболії легеневої артерії. Цю хвору (ІМТ > 60) вперше прооперовано з приводу некрозу передньої черевної стінки, спричиненої гангреною защемленої ділянки тонкої кишки, під КСЕДА. Повторно прооперували під КСЕДА через 4 доби з приводу поширеного некрозу передньої стінки черевної порожнини та гнійного перитоніту.

Однією із головних проблем післяопераційного періоду у пацієнтів з МС, для яких властиве підвищення внутрішньочеревного тиску, є відновлення моторної функції кишечника. Значення епідуральної вегетативної блокади в цьому процесі важко переоцінити. ЕДА здійснює фармакологічну десимпатизацію в зоні дії, зменшує концентрацію катехоламінів у плазмі, запобігає спричиненому стресом зниженню черевного кровоплину [29, 36]. Береться до уваги системна протизапальна дія локальних анестетиків, яка оптимізує перфузію кишечника подібно до того, як це відбувається в легенях [56, 63]. Мінімізація виявів абдомінального компартмент-синдрому дає змогу зберегти бар'єрну функцію кишечника, зменшує ймовірність транслокації бактерій та ендотоксинів у загальну систему організму, значно поліпшує прогноз захворювання [59]. Це відбувається на тлі

використання антацидних препаратів (H<sub>2</sub>-блокатори, інгібітори «протонної помпи»), які гальмують перестальтику. За нашими даними, повноцінне, стійке відновлення моторної функції кишечника відбувається протягом 1,5—2 діб після операції, в більшості випадків навіть без використання антихолінергічних препаратів.

Введення локального анестетика в ЕДП триває 2—5 діб, до стабілізації загального стану пацієнта та появи активної перистальтики. З 2-ї доби рівень болю за ВАШ не перевищував 2,5. Після переведення хворого до профільного відділення катетер із ЕДП забирали, але не раніше, ніж через 9—10 год після введення препаратів НМГ. Лише в окремих випадках питання про продовжену ЕДА за межами ВІТ вирішували позитивно, і у разі індивідуального догляду кваліфікованого персоналу продовжували введення анестетиків ще на 1—2 доби. Геморагічних та інфекційних ускладнень, пов'язаних з перебуванням катетера в ЕДП, не було.

#### Висновки

1. Комбінована епідуральна анестезія забезпечує ефективний антиноцицептивний захист хворих із морбідним ожирінням під час травматичних операцій, створює умови для швидкого та комфортного пробудження їх.

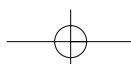
2. Технічні проблеми катетеризації ЕДП у пацієнтів з морбідним ожирінням можна розв'язувати за рахунок підвищення техніки виконання маніпуляції, використання спеціальних наборів інструментів.

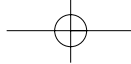
3. Адекватне підтримування епідуральної блокади сприяє ранньому відновленню моторної функції кишечника без додаткових методів стимуляції.

4. Післяопераційна ЕДА з використанням 0,2 % «Наропіну» на сьогодні є оптимальною методикою знеболювання у пацієнтів з морбідним ожирінням. Вона забезпечує максимально тривалий знеболювальний та вегетативний ефекти, що сприяє ранній активізації, зменшує ризик розвитку синдрому позиційного стискання, респіраторних та тромбоемболічних ускладнень.

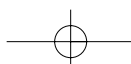
## Література

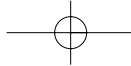
1. Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ашеулова Т.В. Взаємоз'язок порушень вуглеводного та ліпідного обміну з активністю адипокінів залежно від значення індексу маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію // Укр. мед. часопис. — 2009. — № 6 (74). — С. 103—106.
2. Булдыгина Ю.В. Современные аспекты диагностики и лечения ожирения // Матер. Міжнар. конф. «Дискусійні питання діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у пацієнтів з ожирінням» (Київ, 11—13 червня 2009 р.) — К., 2009. — С. 38—42.
3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рос. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 56—60.



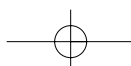


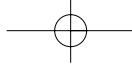
4. Вертянкин С.В. Обеспечение безопасности эндовидеохирургических вмешательств у больных с сопутствующим ожирением: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 35 с.
5. Горбась І.М. Епідеміологічні аспекти ожиріння в Україні // Матер. Міжнар. конф. «Дискусійні питання діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у пацієнтів з ожирінням» (Київ, 11—13 червня 2009 р.) — К., 2009. — С. 33—37.
6. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г. и др. Инсулиновая резистентность и роль гормонов жировой ткани в развитии сахарного диабета: Пособие для врачей. — М., 2005. — 88 с.
7. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: Метод. реком. Української асоціації кардіологів та Української асоціації ендокринологів. — К., 2009. — С. 40.
8. Дюк Дж. Секреты анестезии: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 552 с.
9. Ендокринологія / П.М. Боднар, О.М. Приступюк, О.В. Щербак та ін. / За ред. проф. П.М. Боднара. — К.: Здоров'я, 2002. — 512 с.
10. Забродин О.Н., Страшнов В.И. Длительная перидуральная анестезия (ДПА) как метод фармакологического анализа роли гиперактивации симпатико-адреналовой системы (САС) в генезе послеоперационных осложнений и средство их предупреждения при операциях на лёгких // Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии». — Екатеринбург, 1997. — С. 37.
11. Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета II типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 3. — С. 5.
12. Крафт Т.М., Аптон П.М. Ключевые вопросы и темы в анестезиологии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1997. — 477 с.
13. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 1997. — 380 с.
14. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром // Гематология. — 2004. — № 2. — С. 4—14.
15. Лунд П.К. Перидуральная анестезия. — М.: Медицина, 1975. — 212 с.
16. Малижев В.О. Дисфункція жирової тканини як вирішальний чинник розвитку цукрового діабету 2 типу // Здоров'я України. — 2007. — № 10/1.
17. Малрой М. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство: Пер. с англ. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. — 301 с.
18. Микэник Дж.И., Бретт Э.М. Ожирение и диета // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 21—22 (265—266). — С. 21—22.
19. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэвид С. Клиническая анестезиология: Кн. 1-я.: Пер. с англ. — М.—СПб.: БИНОМ — Невский Диалект, 1998. — 431 с.
20. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэвид С. Клиническая анестезиология: Кн. 2-я.: Пер. с англ. — М.—СПб.: БИНОМ — Невский Диалект, 2000. — 366 с.
21. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэвид С. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 2003. — 304 с.
22. Насонова В.А. Остеоартроз — проблема полиморбидности // Укр. мед. часопис. — 2009. — № 6 (74). — С. 81—83.
23. Овечкин А.М. Послеоперационный болевой синдром: клинико-патофизиологическое значение и перспективные направления терапии // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7, № 6. — С. 485—490.
24. Огляд Американської асоціації гастроентерологів з проблеми ожиріння (2002, вересень) // Мистецтво лікування. — 2005. — № 1 (017). — С. 79—85.
25. Ошивалова О.О., Шармазан С.І. Вияви метаболічного синдрому у хворих на плоский лишай із супутньою соматичною патологією // Укр. журн. дермат., венерол., косметол. — 2009. — № 1. — С. 26—29.
26. Пашук А.Ю. Регионарное обезболивание. — М.: Медицина, 1987. — 156 с.
27. Приступюк О.М., Бодян М.В. Жирова маса тіла у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ожирінням // Междунар. эндокринолог. журн. — 2009. — № 2 (20). — С. 11—16.
28. Россихин В.В. Эффективность применения стадола для послеоперационной аналгезии и при почечной колике: Метод. реком. — Харьков, 2006. — 32 с.
29. Свиридов С.В., Овечкин А.М., Федоровский Н.М., Буткевич А.Ц. Значение продлённой эпидуральной аналгезии местными анестетиками в комплексной терапии тяжёлого острого панкреатита и панкреонекроза // Клин. фармакол. и тер. — 2005. — № 1. — С. 46—51.
30. Теплий В.В., Циганок І.М. Вплив видалення жирової тканини з тулуба на інсулінорезистентність: Матеріали III з'їзду ВАПРЕХ. Актуальні питання пластичної, реконструктивної та естетичної хірургії (2—4 жовтня 2008 р., Київ) // Пластична та реконструктивна хірургія. — 2008.—№ 2-с (XI). — С. 58.
31. Толмачёв К.М., Выжигина М.А., Юрьева Л.А. и др. Особенности анестезиологического обеспечения у больных с избыточной массой тела // Анестезиол. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 37—41.
32. Ферранте Ф.М., ВейдБонкора Т.Р. Послеоперационная боль: Руководство: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1998. — 640 с.
33. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома? // Рос. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 88—90.





34. Шелкунов В.С. Перидуральная анестезия. — Л.: Медицина, 1976. — 240 с.
35. Эпштейн С.Л., Сторожев В.Ю., Азарова Т.М. и др. Грудная эпидуральная анестезия и анальгезия нарлопином в периоперационном периоде у больных с морбидным ожирением // Вестн. интенс. терапии. — 2005. — № 5. — С. 52—57.
36. Adolphs J., Schmidt D., Mousa S. Thoracic epidural anesthesia attenuates hemorrhage-induced impairment of intestinal perfusion in rats. *Anesthesiology*. 2003. — Vol. 99. — P. 685—692.
37. Alvares A. *Morbid obesity: perioperative management*. — Cambridge university press, UK, 2004. — 417 p.
38. Auler J., Miyoshi E., Fernandes C. et al. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study // *Anesth. Analg.* — 2002. — Vol. 94. — P. 741—748.
39. Backly F., Robinson N., Simonowitz D. et al. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anesthetic and analgesic regimes for upper abdominal surgery // *Anaesthesia*. 1983. — Vol. 38. — P. 840—851.
40. Bautista L.E., Veram L.M., Arenas I.A., Gamarra G. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF- $\alpha$ ) and essential hypertension // *J. Hum. Hypertens.*, — Vol. 19. — P. 149—154.
41. Behnke A.R., Feen B.C., Welham W.C. The specific gravity of healthy men. Body weight divided by volume as an index of obesity, 1942 // *Obes. Res.* — 1995. — Vol. 3. — N 3. — P. 295—300.
42. Biring M., Lewis M., Liu J., Mohschifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity // *Am. J. Med. Sci.* 1999. — Vol. 318. — P. 293—297.
43. Bray G.A. Pathophysiology of obesity // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1992. — Vol. 55 (Suppl). — P. 488—494.
44. Bromage P.R. *Epidural analgesia*. — Philadelphia.: Saunders, 1978. — 746 p.
45. Casati A., Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations // *J. Clin. Anes.* 2005. — Vol. 17. — P. 134—145.
46. Cormack R.S., Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics // *Anaesthesia*. 1984. — Vol. 39. — P. 1105—1111.
47. Covino B., Scott D., McClure J. *Handbook of epidural anaesthesia and analgesia*. — 1999. — 207 p.
48. Duflo J., Virmani R., Rabin I. et al. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity // *Am. Heart J.* — 1995. — Vol. 130. — P. 130—213.
49. Ettinger J., Filho P., Azaro E. et al. Prevention of rhabdomyolysis in bariatric surgery // *Obesity Surgery*. 2004. — Vol. 15. — P. 874—879.
50. Finucane B.T., Yeh T.W., O'Callaghan-Enright S., Jacyna S. Thoracic epidural infusions of ropivacaine (0,1 %, 0,2 %, 0,3 %) vs. placebo following upper abdominal surgery: a double-blind study // *Reg. Anesth.* — 1995. — Vol. 20 (Suppl 2S) — P. 35.
51. Flegal K.M., Carrol M.D., Kuczmarski R.J., Jonson C.L. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960—1994 // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 1998. — Vol. 22. — P. 39—47.
52. Greene N.M. Physiology of spinal anesthesia // *Anesth. Analg.* — 1990. — Vol. 71. — P. 625.
53. Helling T., Willoughby T., Maxfield D., Ryan P. Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery // *Obesity Surgery*. — 2004. — Vol. 14. — P. 1036—1041.
54. Hodgson P.S., Liu S.S. Epidural lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia as measured by the Bispectral Index monitor // *Anesthesiology*. — 2001. — Vol. 94. — P. 799.
55. Hogan Q., Prost R., Kulier A. et al. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure // *Anesthesiology*. — 1996. — Vol. 84. — P. 1341—1349.
56. Hollmann M., Durieux M. Local anesthetics and inflammatory response // *Anesthesiology*. — 2000. — Vol. 93. — P. 858—875.
57. Hool D., Dewan D. Anesthetic and obstetric outcome in morbidity obese parturients // *Anesthesiology*. — 1993. — Vol. 79. — P. 1210—1218.
58. Kim S., Moustaid-Moussa N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte. // *J. Nutr.* 2000. — Vol. 130. — P. 3110S—3115S.
59. Kotake A., Satoh T. Epidural anesthesia retards intestinal acidosis and reduced portal vein endotoxin concentrations during progressive hypoxia in rabbits // *Anesthesiology*. — 2001. — Vol. 94. — P. 263—269.
60. Oberg B., Poulsen T. Obesity: An anesthetic challenge // *Acta Anaesthesiol Scand.* — 1996. — Vol. 40. — P. 191—200.
61. Pittas A.G., Joseph N.A., Greenberg A.S. Adipocytokines and insulin resistance // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2004. — Vol. 89, N 2. — P. 452—477.
62. Rahmouni K., Correia M.L., Haynes W.G. et al. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms // *Hypertension*. — 2005. — Vol. 45, N 1. — P. 9—14.
63. Rimback G., Cassuto J., Tolesson P. Treatment of postoperative paralytic ileus by intravenous lidocaine infusion // *Anesthesia Analgesia*. — 1990. — Vol. 70. — P. 414—419.
64. Rogers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anesthesia: results from overview of randomized trials // *BMJ*. 2000. — Vol. 321. — P. 1493.
65. Weisberg S.P., McCann D., Desai M. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue // *J. Clin. Invest.* — 2003. — Vol. 112, N 12. — P. 1796—1808.
66. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Sullivan L. et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience // *Arch. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 162, N 19. — P. 1867—1872.
67. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. — World Health Organization: Geneva, 1998.





*В.Г. Байда*

### **Особенности обезболивания хирургических вмешательств у пациентов с метаболическим синдромом**

Работа посвящена одной из самых актуальных медицинских проблем современности — метаболическому синдрому (МС). В ней доступно и подробно рассмотрены пути возникновения и развития МС, отдельных его компонентов (инсулинорезистентности, ожирения, гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии), прослежены взаимосвязи этих компонентов между собой и с другими патологическими состояниями. Проанализированы механизмы и результаты повреждающего действия отдельных компонентов и симптомокомплекса МС в целом на организм в повседневной жизни и в критические моменты периоперационного периода. Автор предлагает логическое продолжение классификации абдоминального ожирения.

Учитывая особенности течения хирургических заболеваний у пациентов с МС, автор предлагает оптимальные, с его точки зрения, виды обезболивания при хирургических операциях у этой категории больных.

*V.G. Bayda*

### **The peculiarities of anaesthetizing at surgical interventions on patients with metabolic syndrome**

The article is devoted to one of the most topical current issues — to the metabolic syndrome (MS). It considers in details the ways of the MS onset and development as a whole, and its separate components (insulin resistance, obesity, hypercholesterolemia, arterial hypertension). The relationships of these components with each other and various pathological conditions have been traced. The mechanisms and results of the damaging effects of the separate components and symptom complex of MS on an organism as whole in everyday life and in critical moments of perioperative period have been analyzed. The author suggests the logical continuation of the abdominal obesity classification. Taking into account the peculiarities of the surgical diseases course in patients with MS, the author offers the optimal, from his point of view, types of anaesthetizing at surgical operations on such patients.

