

С. С. Петриков, А. А. Солодов, В. Х. Тимербаев, С. В. Ефременко, В. А. Голубев, Е. В. Комардина,
В. В. Крылов

ОСТАТОЧНЫЙ НЕЙРОМЫШЕЧНЫЙ БЛОК ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ МИОРЕЛАКСАНТОВ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ, ДИАГНОСТИКА И РЕВЕРСИЯ

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва

Представлен анализ частоты развития остаточного нейромышечного блока (НМБ) после применения пипекурония и рокурония у 124 нейрохирургических больных. Нейромышечную проводимость оценивали акцелерометрическим методом при помощи аппарата TOF-Watch SX. Частота остаточного НМБ при использовании миорелаксантов у нейрохирургических больных составила 87,7%. Использование пипекурония сопровождалось большей частотой и продолжительностью остаточного НМБ по сравнению с применением рокурония. Введение сугаммадекса позволило полностью реверсировать остаточный НМБ после использования рокурония в течение 3–5 мин.

Ключевые слова: остаточный нейромышечный блок, пипекуроний, рокуроний, сугаммадекс, разрыв артериальной аневризмы головного мозга, тяжёлая черепно-мозговая травма

RESIDUAL NEUROMUSCULAR BLOCKADE AFTER MUSCLE RELAXANTS ADMINISTRATION IN NEUROSURGICAL PATIENTS

S.S. Petrikov, A.A. Solodov, V.Kh. Timerbaev, S.V. Efremenko, V.A. Golubev, E.V. Komardina, V.V. Krylov

The paper analyzes the incidence of residual neuromuscular blockade (NMB) after pipecuronium and rocuronium administration in 124 neurosurgical patients. We analyzed neuromuscular conductance with TOF-Watch SX. Residual NMB incidence after neuromuscular blocking agents administration in neurosurgical patients is 87,7%. Use of pipecuronium accompanied by a greater incidence and duration of residual NMB in comparison with rocuronium. Sugammadex administration is effective method of residual NMB reversal and can restore NMC in 3-5 minutes.

Key words: residual neuromuscular blockade, pipecuronium, rocuronium, sugammadex, cerebral arterial aneurism rupture, severe traumatic brain injury

Введение. Использование миорелаксантов является неотъемлемой частью как анестезиологического пособия при нейрохирургических вмешательствах, так и интенсивной терапии нейрохирургических больных. Однако препараты, нарушающие нейромышечную передачу, дают ряд побочных эффектов, одним из которых является остаточный нейромышечный блок (НМБ).

Известно, что остаточный НМБ является фактором риска развития разных осложнений [1, 2]. К наиболее частым послеоперационным осложнениям относят гипоксемию, обструкцию верхних дыхательных путей, а также формирование легочных инфильтратов и ателектазов [2, 3]. Продолжительное и бесконтрольное применение миорелаксантов в отделении интенсивной терапии грозит развитием выраженных нарушений нейромышечной проводимости (НМП) [4]. Важно отметить, что нарушение НМП существенно затрудняет оценку неврологического статуса больных как в раннем послеоперационном периоде, так и при лечении пациентов в отделении интенсивной терапии. Фактически больной, у которого имеется нарушение НМП, является "ареактивным", что требует проведения комплекса диагностических мероприятий (компьютерной и магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии и т. д.) для исключения хирургических причин нарушения уровня бодрствования [5].

Частота развития остаточного НМБ колеблется от 3,5 до 64% [6–9] и исследована только при использовании миорелаксантов во время оперативного вмешательства. Данные о частоте возникновения остаточного НМБ у нейрохирургических больных в доступной нам литературе отсутствуют.

До последнего времени единственной возможностью восстановления НМП при развитии остаточного НМБ было

использование ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Однако наличие большого числа побочных эффектов, недостаточная эффективность и высокая опасность рекураризации при их использовании потребовали разработки новых препаратов для реверсии НМБ. В настоящее время существует возможность восстановления НМП после применения рокурония и векурония препаратом сугаммадекс — производного модифицированного гамма-циклодекстрина. Введение сугаммадекса в отличие от ингибиторов ацетилхолинэстеразы не сопровождается развитием неблагоприятных М-холинэргических эффектов [10]. Препарат успешно используется в общей анестезиологии и у больных с онкологическими заболеваниями [11, 12]. Однако в доступной нам литературе мы не обнаружили работ, посвященных использованию сугаммадекса в нейрохирургии.

Целью исследования явилось определение частоты развития остаточного НМБ при использовании миорелаксантов у нейрохирургических больных и возможности его реверсии при помощи сугаммадекса.

Материал и методы. Были проанализированы 147 эпизодов использования миорелаксантов у 124 нейрохирургических больных, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии для нейрохирургических больных НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. У 73 пациентов было нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга, у 12 — тяжёлая черепно-мозговая травма, у 8 — разрыв артериовенозной мальформации, у 12 — острое нарушение мозгового кровообращения, у 15 — опухоль головного мозга, у 4 — тяжёлая позвоночно-спинальная травма. Средний возраст больных составил 50±14 лет, отношение мужчины/женщины — 63/61. Все больные были оперированы.

Методика определения нейромышечной проводимости. Оценку НМП осуществляли акцелерометрическим методом при помощи аппарата TOF-Watch SX ("Organon", Нидерланды). Для проведения измерений руку пациента в разогнутом положении фиксировали, чтобы большой палец кисти лежал свободно, не

Информация для контакта.

Солодов Александр Анатольевич — канд. мед. наук, науч. сотр.
E-mail: docsol@mail.ru

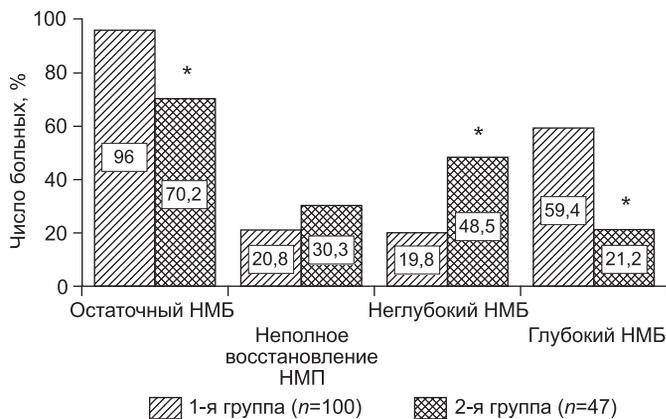


Рис. 2. Частота остаточного нейромышечного блока у пациентов.

1-я группа — миоплегия при использовании пипекурония; 2-я группа — при использовании рокурония; * — $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

касаясь других пальцев, а амплитуда его движений не была ограничена (рис. 1, см. на вклейке). Стимулирующий "отрицательный" электрод устанавливали в проекции локтевого нерва на ладонной стороне запястья (на 2—4 см проксимальнее лучезапястного сустава). "Положительный" электрод располагали на 2—3 см проксимальнее стимулирующего электрода по ходу локтевого нерва. На большой палец кисти прикрепляли акселерометрический датчик, а в области тенора на коже фиксировали температурный датчик (см. рис. 1).

Использовали общепринятые критерии оценки НМБ [3, 5]. Диагноз глубокого НМБ устанавливали при TOF — 0 ответов, неглубокого — при TOF 1—3 ответа. Значения TOF в пределах от 1 до 89% расценивали как неполное восстановление НМБ. Критерием полного восстановления НМБ считали уровень TOF $\geq 90\%$. Во избежание ошибок измерения мы не включали в исследование пациентов с температурой кожных покровов менее 35°C.

Был проведен анализ НМБ при использовании миорелаксантов у 10 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации из операционной, и у 39 больных, которым миорелаксанты применяли в отделении реанимации.

Протокол исследования при интраоперационном использовании миорелаксантов. Всем больным проводили общую комбинированную анестезию с применением ингаляционных (севофлуран, изофлуран) и/или внутривенных анестетиков (пропофол, мидазолам), анальгетиков (фентанил) в средних терапевтических дозах. Индукцию анестезии осуществляли после стандартной премедикации с использованием бензодиазепинов (мидазолам) и нестероидных противовоспалительных препаратов (кеторолак).

Для интраоперационной миоплегии применяли внутривенное введение рокурония ("Эсмерон", MSD) в 37 эпизодах в дозе 0,48 (0,38; 0,62) мг/кг/ч (средняя доза за операцию 150 (117,5; 192,5) мг) или пипекурония ("Ардуан", Гедон Рихтер) в 71 эпизоде в дозе 0,044 (0,377; 0,062) мг/кг/ч (средняя доза за операцию 14 (12; 20) мг).

Средняя продолжительность оперативных вмешательств составила 258±96 мин. Интраоперационную оценку НМБ не проводили. В 100 наблюдениях больные транспортировались из операционной в отделение реанимации в условиях непрерывающейся респираторной поддержки при помощи транспортного аппарата Osiris 2 ("Таема", Франция). Из операционной 8 пациентов были доставлены в ясном сознании на самостоятельном дыхании через естественные дыхательные пути.

Первое измерение НМБ осуществляли при поступлении пациента в отделение нейрореанимации после подключения к палатному аппарату ИВЛ. Затем уровень НМБ определяли каждые 10 мин. Измерения прекращали при полном восстановлении НМБ. При исходном снижении температуры кожи менее 32°C осуществляли локальное и общее согревание пациента. Интерпретацию данных TOF считали достоверной после согревания тела больного до 35°C и более. Остаточный НМБ диагностировали при наличии нарушений НМБ через 90 мин и более после последнего использования миорелаксанта.

Протокол исследования при использовании миорелаксантов в отделении реанимации. В отделении реанимации миорелак-

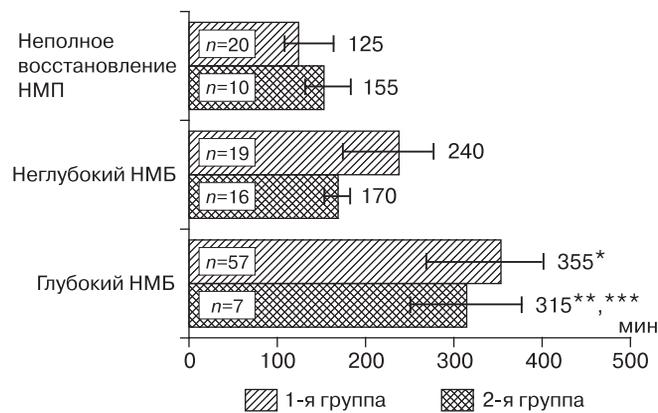


Рис. 3. Сроки спонтанного восстановления НМБ до TOF $\geq 90\%$.

1-я группа — миоплегия при использовании пипекурония; 2-я группа — при использовании рокурония (медиана значений). * — $p < 0,05$ по сравнению с больными с неполным восстановлением НМБ в 1-й группе, ** — $p < 0,05$ по сравнению с больными с неполным восстановлением НМБ во 2-й группе, *** — $p < 0,05$ по сравнению с больными с неглубоким НМБ во 2-й группе.

санты применяли в комбинации с седативными препаратами для синхронизации работы аппарата ИВЛ с дыханием пациента и при диагностических и инвазивных манипуляциях, требующих полной обездвиженности больного. Для медикаментозной седации использовали мидазолам, пропофол либо налбуфин в средних терапевтических дозах.

Для миоплегии использовали внутривенное введение рокурония ("Эсмерон", MSD) в 10 эпизодах в дозе 0,688±0,197 мг/кг или пипекурония ("Ардуан", Гедон Рихтер) в 29 эпизодах в дозе 0,072±0,025 мг/кг.

Измерение НМБ начинали сразу после введения миорелаксанта с интервалом 10 мин и прекращали при полном восстановлении НМБ. Остаточный НМБ диагностировали при наличии нарушений НМБ через 90 мин и более после введения миорелаксанта.

Реверсия остаточного НМБ. Реверсию остаточного НМБ после применения рокурония осуществляли у 10 пациентов, поступивших в отделение нейрореанимации из операционной. Для восстановления НМБ использовали внутривенное болюсное введение сугаммадекса — антагониста рокурония и векурония ("Брайдан", MSD). Дозу сугаммадекса подбирали в зависимости от глубины диагностированного остаточного НМБ. При глубоком остаточном НМБ сугаммадекс использовали в дозе 4 мг/кг, при неглубоком — 2 мг/кг. После введения сугаммадекса измерение НМБ проводили с интервалом 15 с до полного восстановления НМБ. Фиксировали время от введения препарата до полного восстановления НМБ.

Пациентам с диагностированным остаточным НМБ, которым реверсию НМБ не проводили, продолжали измерение TOF до полного восстановления НМБ.

Статистическая обработка. Данные представлены в формате $M \pm \sigma$ (M — средняя арифметическая, σ — стандартное отклонение) при "нормальном" и медиана (25-го и 75-го перцентеля) при "ненормальном" распределении. Для оценки внутригрупповых различий использовали критерий Вилкоксона и парный критерий Стьюдента, для межгрупповых сравнений — критерии Манна—Уитни и z . Различия считали достоверными при уровне критерия значимости (p) менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Остаточный НМБ был выявлен у 87,7% больных. Частота развития остаточного НМБ при использовании пипекурония была выше, чем при применении рокурония, и составила 96 и 70,2% соответственно ($p < 0,05$) (рис. 2). Неполное восстановление НМБ после применения пипекурония и рокурония было диагностировано у 20,8 и 30,3% больных соответственно (см. рис. 2). У больных, которым вводили пипекуроний, частота глубокого НМБ была значительно выше и составила 59,4% против 21,2% при применении рокурония ($p < 0,05$) (см. рис. 2). Частота неглубокого блока была выше после использования рокурония по

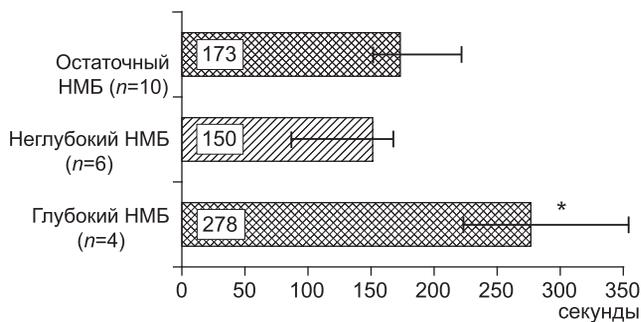


Рис. 4. Сроки после введения сугаммадекса до полного восстановления нейромышечной проводимости (TOF \geq 90%) (медиана значений, 25-й и 75-й перцентили).

* — $p < 0,05$ по сравнению с больными с неглубоким НМБ.

сравнению с введением пипекурония — 48,5 и 19,8% соответственно ($p < 0,05$) (см. рис. 2).

У больных с неполным восстановлением НМП после использования пипекурония время от момента введения миорелаксанта до спонтанного восстановления НМП до TOF \geq 90% составило 125 (113; 165) мин (рис. 3). Сроки до полного восстановления НМП после введения пипекурония у больных с диагностированным неглубоким НМБ составили 240 (240; 290) мин, у пациентов с глубоким блоком — 355 (270; 400) мин ($p < 0,05$ по сравнению с больными с неполным восстановлением НМП) (см. рис. 3).

В группе пациентов, у которых при использовании рокурония было диагностировано неполное восстановление НМП, спонтанное воссоздание НМП до TOF \geq 90% наблюдали через 155 (133; 174) мин (см. рис. 3). При неглубоком блоке после применения рокурония сроки до полного восстановления НМП составили 170 (160; 180) мин, при глубоком — 315 (250; 388) мин ($p < 0,05$ по сравнению с больными с неполным восстановлением НМП, $p < 0,05$ по сравнению с больными с неглубоким НМБ) (см. рис. 3).

Внутривенное болюсное введение сугаммадекса позволило эффективно реверсировать НМБ у всех 10 пациентов. Время после использования препарата до достижения TOF \geq 90% составило 173 (150; 221) с (рис. 4).

Скорость реверсии зависела от исходной глубины остаточного НМБ. У пациентов с глубоким остаточным НМБ время после введения сугаммадекса до достижения TOF \geq 90% составило 278 (221; 353) с по сравнению с 150 (83; 161) с у пациентов с неглубоким НМБ ($p < 0,05$) (см. рис. 4).

Проблема остаточного НМБ появилась одновременно с началом применения миорелаксантов. Еще в 1954 г. Н. К. Beecher и D. P. Todd [6] обнаружили, что проведение операций с применением миорелаксантов сопровождалось большей летальностью по сравнению с оперативными вмешательствами без использования миорелаксантов. Авторы отметили, что в 63% случаев причиной летального исхода являлось развитие дыхательных нарушений после применения миорелаксантов. Наиболее часто встречающимися осложнениями, связанными с остаточным НМБ при использовании миорелаксантов, являются тяжелая гипоксемия и обструкция верхних дыхательных путей [3]. Следует отметить, что частота остаточного НМБ исследована только при использовании миорелаксантов во время оперативного вмешательства и составляет от 3,5 до 64% [7, 8].

Проблема остаточного НМБ является крайне актуальной у нейрохирургических больных [5]. Длительное нарушение НМП значительно затрудняет оценку неврологического статуса как в раннем послеоперационном периоде, так и при лечении пациентов в отделении нейрореанимации. Даже наличие неглубокого остаточного НМБ

может приводить к гипердиагностике угнетения уровня бодрствования и необоснованной смене тактики лечения больного. Однако, несмотря на значимость проблемы, в доступной литературе отсутствуют данные о частоте развития остаточного НМБ у нейрохирургических больных.

По данным нашего исследования, частота развития остаточного НМБ после применения миорелаксантов у больных достигает 87,7%. Мы выявили существенные различия в частоте развития и выраженности остаточного НМБ при использовании пипекурония и рокурония. Так, частота остаточного блока после применения пипекурония была на 25,8% выше, чем после рокурония. Глубокий остаточный блок после использования пипекурония мы наблюдали на 38,2% чаще по сравнению с больными, у которых использовали рокуроний. Полученные различия, возможно, были связаны с фармакологическими свойствами препаратов, так как указанная в аннотациях к препаратам продолжительность действия пипекурония и рокурония при использовании их в средних терапевтических дозах максимально составляет 90 и 50 мин соответственно.

Для скорейшего восстановления мышечного тонуса, регресса дыхательных нарушений, а также для осуществления адекватной оценки неврологического статуса пациентов большое значение имеет время восстановления НМП. Критерием полного восстановления НМП, при котором может быть безопасно проведена экстубация трахеи и перевод пациента на самостоятельное дыхание, является значение TOF 90% и более [13—15]. По данным нашего исследования, применение пипекурония сопровождалось более длительным восстановлением НМП до TOF \geq 90% по сравнению с рокуронием. Время до полного восстановления НМП после использования нами этих миорелаксантов было большим при глубоком НМБ, чем при неглубоком.

Особый интерес для клинициста представляет возможность реверсии остаточного НМБ. До настоящего времени основными препаратами, позволяющими восстанавливать НМП после использования недеполяризующих миорелаксантов, являлись ингибиторы ацетилхолинэстеразы [11]. Однако, по данным многочисленных исследований, ингибиторы ацетилхолинэстеразы дают больше побочных эффектов, основными из которых являются брадикардия, бронхоспазм, усиление секреции бронхиальных желез, диффузная активация электрической активности мозга [16]. Известно, что в больших дозах неостигмин и его аналоги могут потенцировать НМБ за счет усиления деполяризации концевой пластинки нейромышечного синапса вследствие избыточного увеличения концентрации ацетилхолина [16]. Необходимым условием для эффективного применения ингибиторов ацетилхолинэстеразы является частичное восстановление НМП, что ограничивает использование препаратов этой группы при глубоком НМБ [17]. Использованный в нашем исследовании сугаммадекс является представителем нового поколения препаратов для устранения НМБ, вызванного рокуронием и векуронием. Сугаммадекс инкапсулирует молекулу миорелаксанта с образованием высокогидрофильного комплекса [18]. В результате действия препарата снижается количество свободно циркулирующих молекул миорелаксанта, освобождаются рецепторы, чувствительные к ацетилхолину, и происходит быстрая реверсия НМБ [19]. Применение сугаммадекса в отличие от ингибиторов ацетилхолинэстеразы не сопровождается развитием неблагоприятных М-холинергических эффектов [10]. Следует отметить, что сугаммадекс одинаково действенен для реверсии как глубокого, так и неглубокого блока и имеет дозозависимый эффект [11, 20, 21]. До настоящего времени эффективность применения модифицированных гамма-циклодекстринов для восстановления НМП после применения стероидных

миорелаксантов у нейрохирургических больных была не изучена. Результаты нашего исследования показали, что применение сугаммадекса позволило полностью восстановить НМП в течение 3—5 мин у всех больных. Важно отметить, что скорость реверсии зависела от исходной глубины остаточного НМБ. У пациентов с глубоким НМБ после введения сугаммадекса НМП восстанавливалась через 4,5 мин, а у больных с неглубоким НМБ — через 2,5 мин. Следует отметить, что при использовании препарата нами не отмечено каких-либо побочных эффектов.

ВЫВОДЫ

1. Частота остаточного НМБ при использовании миорелаксантов у нейрохирургических больных составляет 87,7%. Сроки спонтанного восстановления НМП до TOF $\geq 90\%$ у больных с остаточным нарушением НМП после применения пипекурония составляют 125 мин, у пациентов с неглубоким НМБ — 240 мин, а у больных с глубоким блоком достигают 355 мин. Сроки до полного восстановления НМП у больных с остаточным нарушением НМП после применения рокурония составляют 155 мин, у пациентов с неглубоким НМБ — 170 мин, а у больных с глубоким блоком после введения рокурония — 315 мин.
2. Использование пипекурония сопровождается большей частотой развития и продолжительностью остаточного НМБ по сравнению с применением рокурония.
3. Введение сугаммадекса является безопасным и эффективным способом реверсии остаточного НМБ после использования рокурония и позволяет полностью восстановить НМП в течение 3—5 мин.

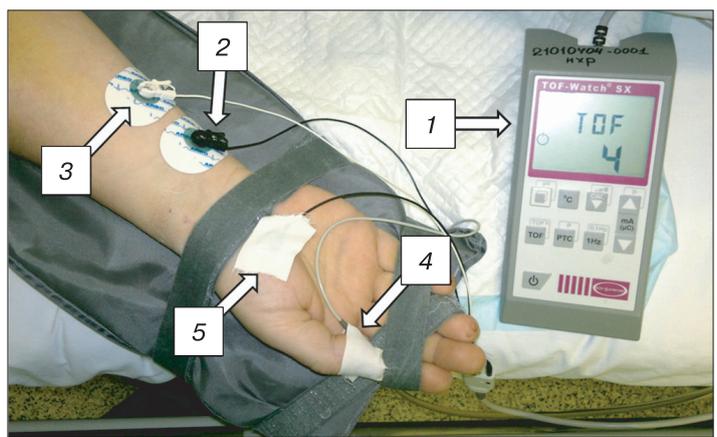
ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятян А. А., Мизиков В. М. (ред.). Анестезиология: Нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
2. Berg H., Viby Mogensen J., Roed J. et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications — A prospective, randomized, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41: 1095—1103.
3. Murphy G. S., Szokol J. W., Marymont J. H. et al. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesth. Analg.* 2008; 107: 130—137.
4. Lawson S. M., Sawh S. Adjuncts to analgesia: sedation and neuromuscular blockade. *Crit. Care Clin.* 1999; 15: 119—141.
5. Крылов В. В., Кондратьев А. Н., Лубнин А. Ю. и др. Рекомен-

- дации по диагностике и реверсии остаточного нейромышечного блока в нейрохирургии. *Вестн. инт. тер.* 2011; 4: 52—62.
6. Beecher H. K., Todd D. P. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery: based on a study of 599, 548 anesthetics in ten institutions 1948—1952, inclusive. *Ann. Surg.* 1954; 140: 2—35.
 7. Cammu G., De Witte J., De Veylder J. et al. Postoperative residual paralysis in outpatients versus inpatients. *Anesth. Analg.* 2006; 102: 426—429.
 8. Beemer G. H., Rozental P. Postoperative neuromuscular function. *Anaesth. Intensive Care.* 1986; 14: 41—45.
 9. Bevan D. R., Smith C. E., Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Anesthesiology* 1988; 69: 272—276.
 10. Adam J. M., Bennett D. J., Bom A. et al. Cyclodextrin-derived host molecules as reversal agents for the neuromuscular blocker rocuronium bromide: synthesis and structure-activity relationships. *J. Med. Chem.* 2002; 45: 1806—1816.
 11. Мизиков В. М., Стамов В. И., Дешко Ю. В. и др. К проблеме реверсии нейромышечного блока: неостигмин и сугаммадекс. *Анестезиол. и реаниматол.* 2010; 2: 40—43.
 12. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Анисимов М. А. Место сугаммадекса в анестезиологическом обеспечении реканализации критических опухолевых стенозов трахеи. *Вестн. инт. тер.* 2011; 4: 43—45.
 13. Гельфанд Б. П. (ред.). Анестезиология и интенсивная терапия: справочник практ. врача. М.: Литтерра; 2005.
 14. Hemmerling T. M., Le N. Brief review: Neuromuscular monitoring: an update for the clinician. *Can. J. Anaesth.* 2007; 54: 58—72.
 15. Kopman A. F., Yee P. S., Neuman G. G. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 765—771.
 16. Booi L. H., de Boer H. D., van Egmond J. Reversal agents for nondepolarizing neuromuscular blockade: reasons for and development of a new concept. *Seminars in Anesthesia. Periop. Med. Pain.* 2002; 21: 92—98.
 17. Bartkowski R. R. Incomplete reversal of pancuronium neuromuscular blockade by neostigmine, pyridostigmine, and edrophonium. *Anesth. Analg.* 1987; 66: 594—598.
 18. Bom A., Bradley M., Cameron K. et al. A novel concept of reversing neuromuscular block: chemical encapsulation of rocuronium bromide by a cyclodextrin-based synthetic host. *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 2002; 41: 266—270.
 19. Nicholson W. T., Sprung J., Jankowski C. J. Sugammadex: a novel agent for the reversal of neuromuscular blockade. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 1181—1188.
 20. Illman H. L., Laurila P., Antila H. et al. The duration of residual neuromuscular block after administration of neostigmine or sugammadex at two visible twitches during train-of-four monitoring. *Anesth. Analg.* 2011; 112: 63—68.
 21. Schaller S. J., Fink H., Ulm K. et al. Sugammadex and neostigmine dose-finding study for reversal of shallow residual neuromuscular block. *Anesthesiology* 2010; 13: 1054—1060.

Поступила 18.05.12

Рис. 1. Оценка НМП при помощи аппарата TOF-Watch SX (1): стимулирующий "отрицательный" (2) и "положительный" (3) электроды расположены в проекции локтевого нерва, акселерометрический датчик (4) прикреплен к большому пальцу кисти, термодатчик (5) фиксирован в области тенора.



К ст. Петрикова С. С. и соавт.



Рис. 1. МРТ до операции.

К ст. Горобца Е. С. и соавт.

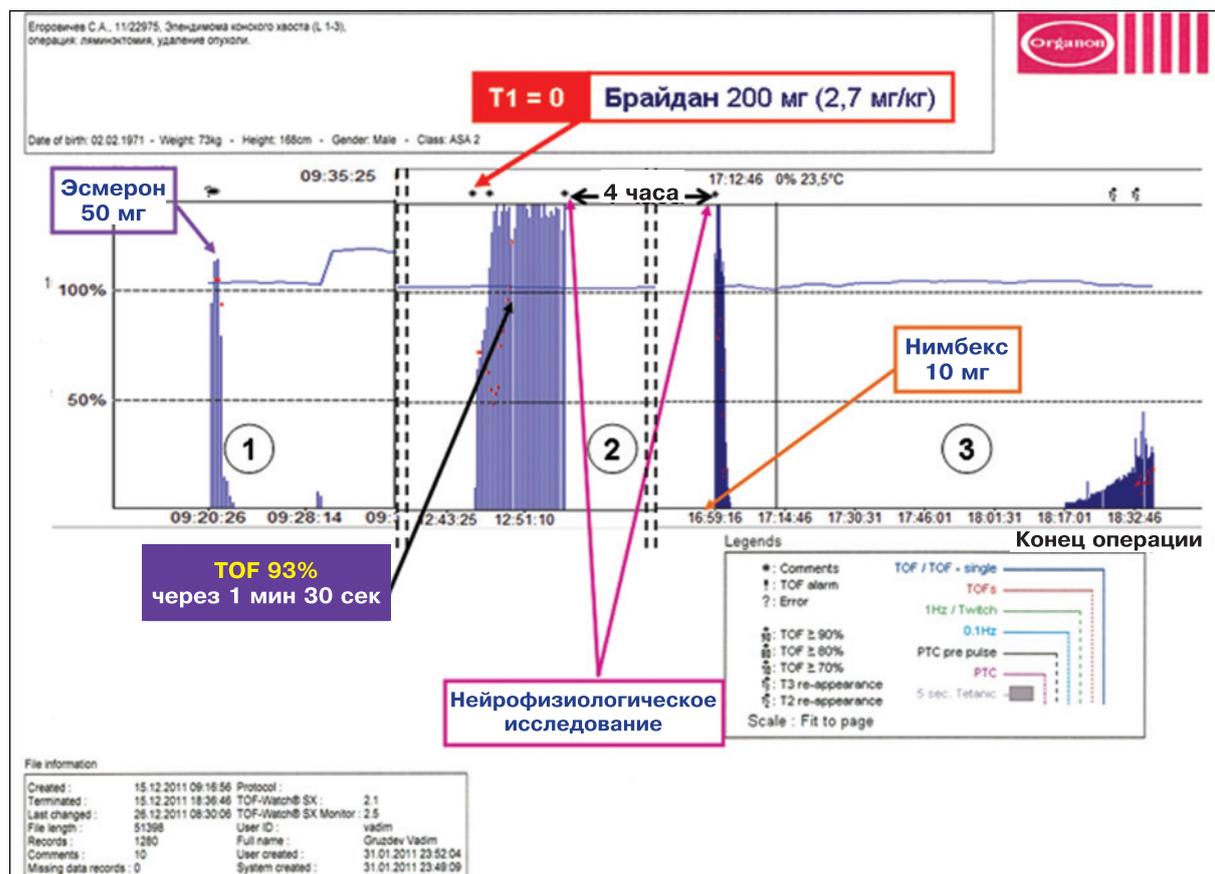


Рис. 2. Компьютерный протокол миорелаксации по монитору TOFWatch®SX.

Из-за длительности операции (9 ч) диаграмма представлена тремя пронумерованными фрагментами, разделенными двойным пунктирными линиями: 1 — начало, миоплегия эсмероном; 2 — декураризация брайданом, нейрофизиологический мониторинг; 3 — миоплегия нимбексом, окончание операции.



Рис. 3. Мобилизация опухоли, тесно прилегающей к нервным волокнам конского хвоста.

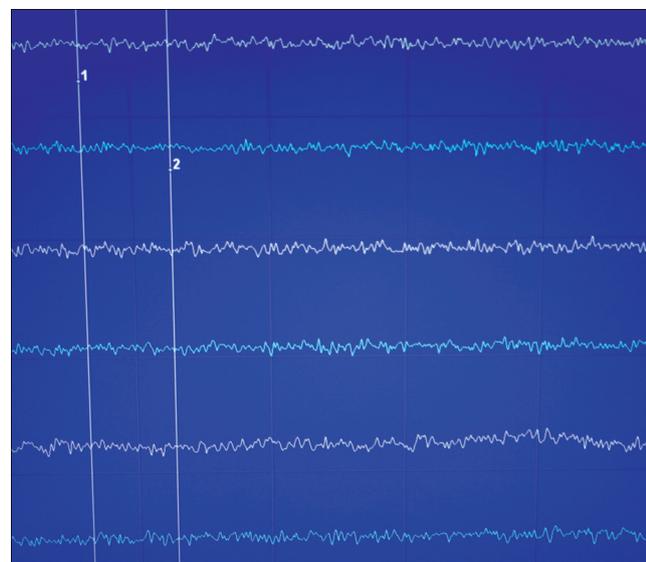
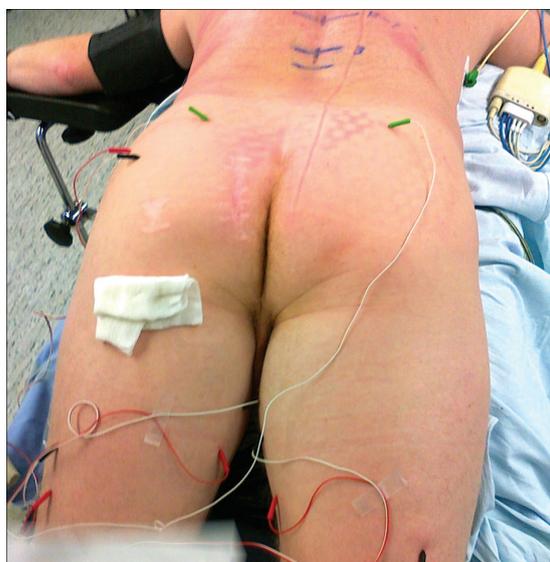


Рис. 4. Нейрофизиологический мониторинг.