

10. Rex C., Wagner S., Spies C., Scholz J., Rietbergen H., Heeringa M., Wulf H. Reversal of neuromuscular blockade by sugammadex after continuous infusion of rocuronium in patients randomized to sevoflurane or propofol maintenance anesthesia. *Anesthesiology* 2009; 111 (1): 30—5.
11. Vanacker B. F., Vermeyen K. M., Struys M. M. R. F., Rietbergen H., Vandermeersch E., Saldien V., Kalmar A. F., Prins M. E. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2007; 104: 563—8.
12. Veiga-Ruiz G., Domínguez N., Orozco J., Janda M., Hofmockel R., Alvarez-Gómez J. A. Efficacy of sugammadex in the reversal of neuromuscular blockade induced by rocuronium in long-duration surgery: under inhaled vs. intravenous anesthesia. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2009; 56 (6): 349—54.
13. Bock M., Klippel K., Nitsche B., Bach A., Martin E., Motsch J. Rocuronium potency and recovery characteristics during steady-state desflurane, sevoflurane, isoflurane or propofol anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2000; 84 (1): 43—7.
14. Wulf H., Ledowski T., Linstedt U., Proppe D., Sitzlack D. Neuromuscular blocking effects of rocuronium during desflurane, isoflurane, and sevoflurane anaesthesia. *Can. J. Anaesth.* 1998; 45 (6): 526—32.
15. Kozlov I. A., Vershuta D. V. Muscle relaxants. In: V. V. Likhvantsev, ed. *A practical guide to anesthesia*. 2nd ed. Moscow: MIA; 2011: 291—318 (in Russian).

Поступила 12.10. 2012

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.216.5.03:617-089.5:617.831-001.35

А. В. Грибков, В. В. Березина, А. Ю. Шелудяков, Л. Я. Кравец
РОКУРОНИЯ БРОМИД КАК КОМПОНЕНТ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНЫХ
С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ГБУЗ НО Городская клиническая больница № 39; ФГБУ НИИТО МЗСР, Н. Новгород

Наименее изученным вопросом в нейроанестезиологии является правильный выбор миорелаксанта для быстрой последовательной интубации трахеи и последующей миоплегии при операции по устранению травматической компрессии головного мозга. Исследование проведено у 32 больных с травмой мозга (ШКГ < 8 баллов) по влиянию сукцинилхолина и рокурония бромид на мозговой кровоток, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление и системную гемодинамику. Установлено, что введение рокурония в дозе 0,6 мг/кг через 40—60 с обеспечивало хорошие условия для выполнения интубации трахеи, а сам препарат не влиял на исследуемые параметры. Вывод: рокурония бромид является препаратом выбора при проведении общей анестезии у больных с травматическим сдавлением головного мозга.

Ключевые слова: травма головного мозга, рокурония бромид, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, мозговой кровоток

ROCURONIUM BROMIDE AS COMPONENT OF GENERAL ANAESTHESIA IN PATIENTS WITH TRAUMATIC CEREBRAL COMPRESSION

Gribkov A.V., Berezina V.V., Sheludyakov A.Yu., Kravets L.Ya.

City Hospital № 39, FGBU NIITO MZSR, Nizhniy Novgorod

The choice of myorelaxation agent for rapid sequence tracheal intubation for surgical cerebral decompression is a less studied question in neuroanaesthesiology. 32 patients with cerebral trauma (GCS<8) were involved in the study. Influence of succinylcholine and rocuronium bromide on cerebral circulation, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and systemic haemodynamics was assessed. Rocuronium bromide in dose 0.6 mg/kg provides good conditions for tracheal intubation in 40-60 seconds and does not influence on studied parameters. Rocuronium bromide is a drug of choice for general anaesthesia in patients with traumatic cerebral compression.

Key words: cerebral trauma, rocuronium bromide, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral circulation

Введение. Проблема вводного наркоза у больных с травматическим сдавлением головного мозга (ТСГМ) остается одной из актуальных задач нейроанестезиологии. Принцип многокомпонентной анестезии на этом этапе наркоза должен быть в полной мере реализован из-за исходной тяжести пострадавшего, нарушения витальных функций, грубого повреждения головного мозга с нарушением его интегративных функций.

Наименее изученным вопросом вводного наркоза и последующего поддержания миоплегии у больных с травмой мозга является выбор миорелаксанта. В литературе имеются единичные исследования, посвященные данной проблеме [1—3]. Считается, что при сохраненном гематоэн-

цефалическом барьере недеполяризующие миорелаксанты его не преодолевают и не оказывают никакого влияния на мозговой кровоток, внутричерепное давление (ВЧД) и метаболизм мозга. Однако при ТСГМ гематоэнцефалический барьер, как правило, нарушается и возникает вопрос, какие миорелаксанты целесообразнее использовать для интубации трахеи и поддержания миоплегии с учетом их воздействия на мозговое кровообращение и ВЧД.

Целью исследования явилось изучение влияния рокурония бромид (эсмерона) на этапе вводного наркоза на системную гемодинамику, мозговой кровоток, ВЧД у больных с ТСГМ.

Материал и методы. Обследованы 32 пострадавших с ТСГМ (26 мужчин и 6 женщин) в возрасте 46 ± 12 лет. Распределение по нозологии было следующим: внутричерепные гематомы (24), очаги размножения головного мозга с масс-эффектом (3), полифакторное сдавление головного мозга (5).

Тяжесть состояния пострадавших при поступлении была следующей: 25 больных находились в коме (ШКГ 5—7 баллов),

Информация для контакта.

Грибков Александр Владимирович — канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии-реанимации ГБУЗ НО Городская клиническая больница № 39, Н. Новгород.

E-mail: ilyagribkov@rambler.ru

Динамика средних значений ВЧД, САД, ЦПД и ЧСС на этапах вводного наркоза в зависимости от выбора миорелаксанта ($M \pm m$)

Группа	Показатель	Значения показателей на этапах исследования			
		исходный	индукция в наркоз	миорелаксация	интубация трахеи
Основная ($n = 17$)	ЦПД, мм рт. ст.	67,6 ± 9,1	71,5 ± 9,6	70,1 ± 9,6	59,4 ± 11,4*
	ВЧД, мм рт. ст.	26,7 ± 7,4	19,6 ± 8,1*	20,9 ± 7,8	34,0 ± 8,8*
	САД, мм рт. ст.	94,3 ± 14,7	91,2 ± 14,9	90,8 ± 14,4	93,1 ± 12,9
	ЧСС в 1 мин	87,7 ± 16,1	90,4 ± 15,9	91,5 ± 15,7	93,4 ± 14,7
Контрольная ($n = 15$)	ЦПД, мм рт. ст.	62,7 ± 9,7	63,4 ± 8,7	61,6 ± 8,8	54,1 ± 9,7*
	ВЧД, мм рт. ст.	25,5 ± 8,3	18,3 ± 6,8*	23,6 ± 7,9*	37,7 ± 9,4*
	САД, мм рт. ст.	87,8 ± 10,4	85,6 ± 11,2	82,2 ± 11,5	91,8 ± 11,7*
	ЧСС в 1 мин	91,7 ± 15,3	93,8 ± 11,6	93,9 ± 11,7	94,4 ± 13,6

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — достоверное отклонение ($p < 0,05$).

7 больных — в сопоре (ШКГ 8—9 баллов). После выполнения КТ головного мозга, пострадавшие доставлялись в экстренную операционную, где под местной анестезией устанавливался датчик ВЧД "Codman" или "Liquogard".

АД, PS, SpO_2 , концентрацию O_2 и CO_2 в дыхательном контуре контролировали монитором Cardiosap/5 ("Датекс", Финляндия), ИВЛ проводили аппаратом Ohmeda Wiew в режиме нормовентиляции, мозговой кровоток изучали аппаратом Doplex-2500 датчиком 2 МГц в средней мозговой артерии (СМА) на стороне, контралатеральной стороне поражения. Наступление миоплегии определяли электромиографическим способом и, как глубину наркоза, регистрировали на приборе XL tex Protector IOM Digital box (США).

Индукцию в наркоз осуществляли мидазоламом в дозе 0,15—0,3 мг на 1 кг массы тела или оксибутиратом натрия в дозе 50—70 мг/кг в сочетании с седуксеном (5—10 мг). Всем больным вводили фентанил в дозе 0,1—0,2 мг. По достижению необходимой глубины анестезии выполняли интубацию трахеи.

Больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу (основная) составили 17 человек, где для интубации трахеи использовали эсмерон в дозе 0,6 мг/кг. 2-ю группу (контрольная) составили 15 человек, где для интубации трахеи использовали сукцинилхолин в дозе 1—1,5 мг/кг.

Исследуемые показатели регистрировали в исходном состоянии, при индукции в наркоз, на этапе миоплегии и проведения ИВЛ через маску наркозного аппарата, при интубации трахеи. Статистический анализ полученных результатов проводили стандартными методиками (Statistica for Windows).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследований показали, что ТСГМ сопровождается в 82% наблюдений выраженной внутричерепной гипертензией. Повышение ВЧД приводит к снижению средних значений ЦПД менее критического уровня (60 мм рт. ст.) в обеих группах. Динамика ВЧД, ЦПД и системной гемодинамики на этапах исследования представлена в табл. 1. Индукция в наркоз снижала ВЧД в среднем на 27—28% от исходных значений ($p < 0,05$) при стабильных показателях САД и ЧСС.

Измерение мозгового кровотока проводили на контралатеральной стороне сдавления головного мозга по двум причинам: 1) ТСГМ достаточно часто смещает сосуд СМА, что затрудняет его локацию; 2) на контралатеральной стороне, как правило, ауторегуляция мозгового кровообращения не нарушается и таким образом получаем наиболее достоверные данные по воздействию различных препаратов на мозговой кровоток. При введении гипнотика линейная скорость кровотока (ЛСК) в СМА изменялась разнонаправлено: в половине наблюдений она увеличилась, а в другой половине снижалась. Средние значения ЛСК в СМА незначительно выросли в обеих группах (табл. 2). Индекс Гослинга, косвенно отражающий, по мнению разных авторов [4—6], не только тонус мозговых артерий, но и объемный кровоток, достоверно увеличивался. Полученные данные свидетельствуют, что повышение индекса Гослинга, снижение ЛСК в СМА указывают на редукцию мозгового кровотока, что и определяет снижение ВЧД у больных с ТСГМ при введении в наркоз бензодиазепинами и ГОМКом [7—9].

Периоды вспомогательной вентиляции легких через маску наркозного аппарата

и миорелаксации сопровождалась 2-фазным изменением ВЧД. В начальной фазе проведения ИВЛ, когда большой "сопротивлялся" аппаратному дыханию, несмотря ни на какие меры профилактики, происходил стремительный рост ВЧД, который превосходил его исходный уровень. На этом фоне введение сукцинилхолина приводило к выраженным мышечным фасцикуляциям, сопровождавшимся дополнительным ростом ВЧД на 15—20 мм рт. ст. и длительностью 30—60 с. Дальнейшее проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции под контролем газоанализатора в дыхательном контуре (ЕГ 25—30 мм рт. ст.) в течение 60 с приводило к снижению ВЧД. Однако данный маневр был малоэффективен у пациентов с тяжелой внутричерепной гипертензией (ВЧД > 30 мм рт. ст.), что и обусловило рост на 43% средних значений показателя в группе от предыдущего уровня ($p < 0,05$). Повышение индекса Гослинга, снижение ЛСК и ВЧД на фоне неизменного АД, указывают на сохранность ауторегуляции мозгового кровотока (МК) у части больных с ТСГМ при проведении гипервентиляции через маску наркозного аппарата на фоне наркоза бензодиазепинами и оксибутирата натрия. Однако, как свидетельствуют полученные данные, при тяжелой внутричерепной гипертензии ауторегуляция мозгового кровообращения нарушается, и редукции МК не происходит, а за ним и снижения ВЧД в ответ на гипервентиляцию и гипоканию.

При использовании рокурония в дозе 0,6 мг/кг в качестве релаксанта для выполнения интубации трахеи ВЧД повышалось в первые 30—45 с после введения препарата, когда у больного миорелаксации еще не наступало. В последующем ВЧД снижалось и почти достигало ис-

Таблица 2

Изменения мозгового кровотока на этапах вводного наркоза ($M \pm m$)

Группа	Показатель	Значения показателей на этапах исследования			
		исходный	индукция в наркоз	миорелаксация	интубация трахеи
Основная ($n = 17$)	ЛСК в СМА, см/с	61,31 ± 3,98	64,12 ± 4,42	60,91 ± 3,74	50,12 ± 7,43*
	Индекс Гослинга	1,01 ± 0,04	1,11 ± 0,04	1,14 ± 0,05	1,10 ± 0,04
Контрольная ($n = 15$)	ЛСК в СМА, см/с	59,29 ± 4,75	63,78 ± 6,32	53,47 ± 8,93*	45,54 ± 6,72*
	Индекс Гослинга	1,02 ± 0,03	1,1 ± 0,04	1,15 ± 0,06	1,22 ± 0,04*

ходных значений при проведении ИВЛ в гипервентиляционном режиме перед выполнением интубации трахеи. При этом средние значения ЛСК в СМА в основной (1-й) группе были достоверно выше, чем в контрольной (2-й) ($p < 0,05$) при одинаковых значениях индекса Гослинга. Это объясняется более высокими показателями ВЧД в контрольной группе на этом этапе анестезии, полученных после мышечных фасцикуляций, развившихся вслед за введением сукцинилхолина.

По данным электромиографии время наступления миорелаксации, достаточной для выполнения интубации трахеи, было примерно одинаковым у обоих миорелаксантов и колебалось в интервале от 40 до 60 с, что соответствует данным других авторов [10]. При использовании рокурония мы ни разу не встретили технических трудностей при выполнении интубации трахеи.

Интубация трахеи в обеих группах достоверно повышала ВЧД в среднем на 62% от предыдущего уровня, при незначительном повышении САД, что приводило к снижению ЦПД за пределы ауторегуляции МК, но при этом средние значения ЦПД в основной группе были выше. Индуцированное интубацией трахеи повышение ВЧД приводило к значительному снижению МК, при этом в контрольной группе регистрировался синдром "затрудненной перфузии", что указывает на дальнейшее ухудшение мозгового кровообращения [11].

В нейроанестезиологии широко распространено мнение, что сукцинилхолин является "идеальным" миорелаксантом у больных с ТСГМ для выполнения быстрой последовательной интубации трахеи. Полученные нами данные свидетельствуют, что при этом происходит значительное нарастание внутричерепной гипертензии с последующим снижением МК при использовании этого препарата. По мнению некоторых авторов [12, 13], повышение ВЧД вслед за введением сукцинилхолина обусловлено увеличением афферентной активности мышечных веретен, фасцикуляциями шейных и грудных мышц, приводящими к росту внутригрудного давления и затруднению венозного оттока из полости черепа.

Применение рокурония бромид в дозе 0,6 мг/кг для проведения интубации трахеи не изменяет ВЧД, САД, ЦПД у больных с ТСГМ и таким образом благоприятно влияет на мозговое кровообращение в период вводного наркоза, чем при использовании сукцинилхолина. Это особенно важно, поскольку время наступления миорелаксации, позволяющей без технических трудностей провести интубацию трахеи у данной категории больных, было одинаковым.

Оба миорелаксанта не изменяют ауторегуляцию мозгового кровообращения, что подтверждается последующим эффектом от проведения гипервентиляции, снижением МК и ВЧД, но при условии, что внутричерепная гипертензия не превышает 30 мм рт. ст.

Проведение интубации трахеи приводит к дальнейшему росту ВЧД, снижению ЦПД и МК, о чем свидетельствуют данные ЛСК в СМА и индекс Гослинга. Поскольку перед интубацией трахеи в контрольной группе уровень ВЧД был выше из-за применения сукцинилхолина, то и после ее выполнения значения ВЧД продолжали оставаться более высокими, что и обусловило развитие синдрома "затрудненной перфузии".

Неблагоприятные изменения ВЧД и МК в период вводного наркоза у большинства нейрохирургических больных достаточно кратковременны и не превышают 3—4 мин. При стабилизации анестезии они спонтанно возвращаются к прединтубационному уровню. Однако у больных с ТСГМ этого в полной мере не происходит, вплоть до вскрытия твердой мозговой оболочки и созда-

ния декомпрессии мозга. Вопрос заключается в том, насколько клинически значимы отмеченные нами изменения ВЧД, ЦПД и МК для больных с травмой мозга в период вводного наркоза, но это требует последующих более углубленных исследований, касающихся метаболизма мозга и сопряженности с ним мозгового кровообращения. На наш взгляд, применение рокурония бромид более выгодно отличает его от сукцинилхолина по воздействию на ВЧД, ЦПД и МК у больных с ТСГМ.

Выводы

1. Рокурония бромид в отличие от сукцинилхолина у больных с ТСГМ не оказывает отрицательного воздействия на ВЧД, МК и системную гемодинамику, не нарушает ауторегуляцию мозгового кровообращения.

2. Время наступления миорелаксации, достаточной для выполнения интубации трахеи у рокурония, сопоставимо с сукцинилхолином и составляет 40—60 с.

3. Рокурония бромид при наличии внутричерепной гипертензии у больных с ТСГМ является препаратом выбора для проведения быстрой и последовательной интубации трахеи и поддержания последующей миорелаксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Minton M. D., Grosslight R. K., Stirt J. A. et al. Increases in intracranial pressure from succinylcholine: prevention by prior nondepolarizing blockade. *Anesthesiology* 1986; 65: 165—9.
2. Kovarik W. D., Mayberg T. S., Lam A. M. et al. Succinylcholine does not change intra-cranial pressure, cerebral blood velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth. Analg.* 1994; 78: 469—73.
3. Zura A. Succinylcholine in patient with increased intracranial pressure. (Traumatic brain injury). In: Mashour G. A., Farag E., eds. *Case studies in neuroanesthesia and neurocritical Care*. 2011: 309—10.
4. Gosling R. G., King D. H. Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound. *Proc. Roy. Soc. Med.* 1974; 67: 447—9.
5. Панунцев В. С., Бабчин А. И. Особенности регионарного объемного кровотока у больных с артериовенозными мальформациями. В кн.: *Вопросы патологии мозгового кровообращения в нейрохирургической клинике*. Л.: Медицина; 1987. 36—40.
6. Chan K. H., Dearden N. M., Miller J. D. The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity: a transcranial Doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 1992; 30: 697—700.
7. Cottrell J. E., Giffin J. P., Lim K. et al. Intracranial pressure, mean arterial pressure and heart rate following midazolam or thiopental with intracranial masses. *Anesthesiology* 1982; 57: A323.
8. Knudsen L., Cold G. E., Holdgard H. O. et al. The effect of midazolam on cerebral blood flow and oxygen consumption. Interaction with nitrous oxide in patients undergoing craniotomy for supratentorial cerebral tumours. *Anaesthesia* 1990; 45: 1016—9.
9. Cold G. E., Dahl B. L. Topics in neuroanaesthesia and intensive care. *Experimental and clinical studies upon cerebral circulation, metabolism and intracranial pressure*. : Springer; 2002.
10. Магомедов М. А., Заболотских И. Б. Миоплегия. М.: Практическая медицина; 2010.
11. Даушева А. А., Мякота А. Е., Тиссен Т. П. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальными кровоизлияниями. *Журн. Вopr. нейрохир.* 1995; 2: 10—4.
12. Lanier W. L., Milde J. H., Michenfelder J. D. Cerebral stimulation following succinylcholine in dogs. *Anesthesiology* 1986; 64: 551—7.
13. Lanier W. L., Lazzo P. A., Milde J. H. Cerebral function and muscle afferent activity following intravenous succinylcholine in dogs anesthetized with halothane: the effects of pretreatment with a defasciculating dose of pancuronium. *Anesthesiology*. 1989; 71: 87—95.

Поступила 18.07.12