

Е. С. Горобец, В. В. Баландин, М. А. Анисимов, В. Е. Груздев, А. Х. Бекяшев

ТАКТИКА МИОРЕЛАКСАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ СУГАММАДЕКСА ПРИ ОПЕРАЦИИ, ТРЕБОВАВШЕЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

ФГБУ Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

Приведено описание клинического наблюдения удаления интрамедуллярной опухоли поясничного отдела спинного мозга, которое в целях максимальной безопасности пациента потребовало проведения расширенного нейрофизиологического мониторинга, что, в свою очередь, потребовало от анестезиологов проведения контролируемого и управляемого нейромышечного блока. Задача была успешно решена с помощью специфического антагониста стероидных миорелаксантов сугаммадекса.

Ключевые слова: интрамедуллярная опухоль спинного мозга, удаление, нейрофизиологический мониторинг, нейромышечный блок сугаммадекса

MYORELAXATION TACTIC WITH SUGAMMADEX IN SURGERY WITH NEUROPHYSIOLOGICAL MONITORING

E.S. Gorobets, V.V. Balandin, M.A. Anisimov, V.E. Grusdev, A.Kh. Bekyashev

The case contains description of spinal intramedullary tumor removal with neurophysiologic monitoring. It required well controlled neuromuscular blockade. For this purpose anesthesiologist used sugammadex, specific antagonist of steroid neuromuscular blocking agents.

Key words: spinal intramedullary tumor, removal, neurophysiologic monitoring, neuromuscular blockade, sugammadex

Введение. За последние полвека применение мышечных релаксантов стало рутинной анестезиологической практикой почти во всех случаях, когда выполняют операции в условиях общей анестезии с ИВЛ. Нейрохирургические вмешательства на спинном мозге с применением операционного микроскопа, безусловно, относятся к этой категории, тем более что они длительны и производятся в положении пациента лежа на животе. Однако совершенствование хирургической техники предъявило новые требования к анестезиологическому обеспечению, поскольку этап выведения опухоли надо оптимально контролировать нейрофизиологическим мониторингом, значительно снижающим риск повреждения нервных структур, расположенных рядом с опухолью. Метод включает в себя стимуляцию двигательных нервов, что диктует необходимость изменения привычной анестезиологической тактики: применение мышечных релаксантов на этапе применения нейрофизиологического мониторинга исключено. Мы полагаем, что появился оптимальный способ решения возникшей проблемы, который мы применили во время удаления эпендимомы конского хвоста. В доступной литературе мы встретили лишь одно краткое описание двух близких по смыслу случаев [1].

Клиническое наблюдение

Больной Е., 39 лет, ASA II, был оперирован в нейрохирургическом отделении РОНЦ РАМН 15.12.11 по поводу эпендимомы конского хвоста на уровне L₁—L_{III} позвонков (рис. 1; см. на вклейке). Премедикация: 5 мг мидазолама внутримышечно за 30 мин до операции. Индукция: фентанил 200 мкг, пропофол 100 мг внутривенно. Интубация трахеи после введения 50 мг рокурония (эсмерон® MSD). Поддержание наркоза: севофлуран (севоран® "Abbott") в потоке O₂ + воздух (FiO₂ 0,6) 1 л/мин с добавлением болусов фентанила внутривенно (всего 300 мкг). Операционное положение — лежа на животе. Миоплегию до начала нейрофизиологического мониторинга поддерживали болусным введением рокурония (3 раза по 30 мг) под контролем мониторинга нервно-

мышечной проводимости — монитор TOFWatch®SX (рис. 2; см. на вклейке). Была выполнена ламинэктомия на уровне L₁—L_{III} позвонков, затем, мобилизация и удаление опухоли под микроскопом. Непосредственно перед началом нейрофизиологического мониторинга, через 3 ч 25 мин после первого и 30 мин после последнего введения рокурония, при глубоком блоке (T1 = 0) была выполнена декураризация внутривенным введением 200 мг (2,7 мг/кг) сугаммадекса (брайдан® MSD). Восстановление нервно-мышечной проводимости до TOF 93% было достигнуто через 1 мин 30 с (см. рис. 2). Операция проходила с техническими трудностями из-за интимного прилегания опухоли к корешкам конского хвоста (рис. 3; см. на вклейке), что потребовало использования нейрофизиологического мониторинга в течение 4 ч (рис. 4; см. на вклейке). Все это время продолжалась ингаляция паров севофлурана (1 MAC). Миорелаксанты не применяли. После удаления опухоли и нейрофизиологического контроля для окончания операции и поворота больного на спину, вновь прибегли к мышечной релаксации, на этот раз, введя внутривенно 10 мг цисатракуриума (нимбекс® GSK). Течение анестезии было гладким, однако учитывая большую длительность операции (9 ч, почти все время в положении лежа на животе) решено больного в операционной не экстубировать. ИВЛ на фоне ясного сознания, адекватного дыхания, хорошего мышечного тонуса и сохраненной двигательной активности и чувствительности прекращена спустя 2 ч после перевода в отделение реанимации, через 4 ч после введения нимбекса.

Появление в распоряжении анестезиолога надежного, хорошо прогнозируемого быстродействующего и малотоксичного препарата для прекращения действия миорелаксантов — событие чрезвычайной значимости. До сих пор создание по-настоящему управляемого нервно-мышечного блока было возможно только сукцинилхолином, побочные свойства которого хорошо известны. Кроме того, управляемость сукцинилхолина утрачивается с повышением дозы, что делает его применение при длительных операциях неоправданным. Несмотря на недавнее появление сугаммадекса в клинической практике, накоплен значительный мировой опыт, который пока подтверждает оптимистические ожидания специалистов [2, 3]. Сейчас мы переживаем период уточнения областей оптимального использования этого высокоэффективного, хотя и дорогостоящего препарата. Одно из безальтернативных показаний к применению сугаммадекса мы видим

Информация для контакта.

Горобец Евгений Соломонович — д-р мед. наук, проф., рук. отд. анестезиологии-реанимации ФГБУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина.
E-mail: Gorobets Evgeny [egorobets@mail.ru]

в приведенном клиническом примере. Чем еще можно было бы создать, а в нужный момент полностью прекратить, миоплегию в середине длительной операции, как не использованием пары роккуроний — сугаммадекса? Мало того, это еще и наглядная демонстрация как досадная на первый взгляд способность сугаммадекса инактивировать только аминокстероидные миорелаксанты оказывается весьма полезной. Заодно предоставляется возможность вообразить, что если бы сугаммадекс был универсальным антагонистом всех миорелаксантов, то он был бы просто опасен! Ведь настоятельная необходимость вновь прибегнуть к миорелаксации, пока сугаммадекс еще действует, — вполне реальная вероятность в клинической практике. В нашем случае показания к возврату миоплегии были не столь жесткими. При невозможности применить миорелаксант периферического действия, пришлось бы прибегнуть к глубокому наркозу, что было бы особенно нежелательно в конце операции, при повороте больного на 180°, из-за ортостатических гемодинамических реакций. У нас была благоприятная возможность возобновить миоплегию другим миорелаксантом ближе к концу операции, когда потребность в

отсутствии нервно-мышечного блока исчезла. В соответствие с инструкцией по применению сугаммадекса мы ввели больному цисатракуриум (нимбекс) — миорелаксант, отличный от аминокстероидов химической структуры (производное бензилизохинолина), и получили эффективную миоплегию, спонтанно прекратившуюся после окончания операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reid S. M. A., Shields M. O., Luney S. R. Use of Sugammadex for Reversal of Neuromuscular Blockade in 2 Patients Requiring Intraoperative Neurophysiological Monitoring. *J. Neurosurg. Anesth.* 2011; 23: 56—57.
2. Abrishami A., Ho J., Wong J. et al. Sugammadex, a selective reversal medication for preventing postoperative residual neuromuscular blockade. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 7: CD007362.
3. Yang L. P., Keam S. J. Sugammadex: a review of its use in anaesthetic practice. *Drugs* 2009; 69: 919—942.

Поступила 18.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.831-036.11-06:616.12]-07-08

А. А. Белкин, В. С. Громов, А. Л. Левит, О. Г. Малкова, Ю. В. Шилко, С. Д. Чернышев, А. Н. Агеев

ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Свердловская областная клиническая больница № 1, Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург

Приведено описание двух клинических наблюдений, в которых развитие острых церебральных повреждений (тяжелая черепно-мозговая травма с формированием гематомы и острое нарушение мозгового кровообращения) сопровождалось появлением симптоматики, характерной для нарушений коронарного кровообращения. Обсуждаются вопросы диагностики и дифференциальной диагностики коронарного и церебробкардиального синдромов.

Ключевые слова: *церебральные повреждения, кардиальные нарушения, церебробкардиальный синдром, дифференциальная диагностика*

CEREBROCARDIAL SYNDROME. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT

A.A. Belkin, V.S. Gromov, A.L. Levit, O.G. Malkova, Yu.V. Shilko, S.D. Chernyshev, A.N. Ageev

The paper contains two cases of cordial complications of acute cerebral injury (TBI with hematoma and stroke). Diagnosis of coronary and cerebrocardial syndromes is discussed.

Key words: *cerebral injuries, heart disorders, cerebrocardial syndrome, differential diagnosis*

Введение. Среди важнейших процессов острой церебральной недостаточности выделяется состояние острой дисавтономии — СОД (синонимы: диэнцефально-катаболический, симпатический "шторм" и пр.), возникающей вне зависимости от этиологического фактора церебрального повреждения. Причина этого состояния в нарушении естественного тормозного влияния кортикальных структур на таламус, где собираются афферентные импульсы из спинного мозга. Результатом "бесконтрольной" гиперактивности нейронов диэнцефальной зоны становится так называемая пароксизмальная аллодия (синоним: диэнцефальная эпилепсия и др.) — повышенная чувствительность к любому проприоцептивному импульсу, вызывающая симпатическую гиперреакцию со всеми клиническими вариантами гипердреналемии (табл. 1). Косвенно это подтверждают данные аутопсии больных, имевших признаки висцеральной органной дисфункции — дисрегуляции, повреждение преимущественно в диэнцефальной области [5, 6].

Информация для контакта.

Белкин Андрей Августович — д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и реанимации Уральской государственной медицинской академии.

E-mail: belkin@neuro-ural.ru

Нейрогенная кардиальная дисфункция, или церебробкардиальный синдром (ЦКС), встречается при всех видах острой церебральной недостаточности. Частота его только по данным эхокардиографии составляет 10—30%, а по клиническим признакам значительно чаще [6, 7]. В литературе подробно описана связь между церебральным повреждением и возникновением ЦКС при инсультах, опухолевых поражениях, менингитах и особенно на фоне острых аневризматических субарахноидальных кровоизлияний [1, 2]. Это наиболее часто встречающийся вариант вегетативной дисфункции при острой церебральной недостаточности (ОЦН), правильная диагностика которого определяет тактику инфузионной терапии и инотропной поддержки как основных компонентов терапии, ориентированной на мозг (brain oriented therapy).

Следуя логике рассмотрения ЦКС, как проявления гипердреналемии в состоянии СОД, нам представляется схема патогенеза этого синдрома в следующем виде (рис. 1, схема).

Из теории развития нейрогенного миокардиального повреждения наиболее общепризнанной и получившей подтверждение в экспериментальных исследованиях является теория нейрогенной стресскардиомиопатии [1, 2, 5], следуя которой механизм кардиальной дисфункции после ОЦН связывают с изменениями нейроэндокринной регуляции сердца. Это нашло подтвержде-