



УДК 617-089.844

DOI 10.17802/2306-1278-2022-11-3-134-142

РОЛЬ СУГАММАДЕКСА ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н.В. Прасолов¹, Е.М. Шулуток², А.Э. Васильев¹, Д.Г. Гительзон¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новый Зыковский проезд, 4, Москва, Российская Федерация, 125167; ² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, Российская Федерация, 125993

Основные положения

• В статье обсуждаются особенности проведения общей анестезии пациентам с сосудистыми заболеваниями головного мозга с использованием релаксант-связывающего агента сугаммадекса.

Цель	Оценка эффективности сугаммадекса при эндоваскулярных вмешательствах на сосудах головного мозга.
Материалы и методы	В исследование включены 57 пациентов, которым выполнено рентгенэндоваскулярное вмешательство на сосудах головного мозга в условиях общей анестезии. В исследуемую группу вошли 29 больных, которым вводили сугаммадекс – релаксант-связывающий агент рокурония. Группу сравнения составили 28 пациентов, которым декураризация не выполнена (n = 13) или проведена с помощью неостигмина (n = 15). Для контроля состояния нейромышечной функции использован метод акселерометрического мониторинга.
Результаты	Время начала действия и клиническая продолжительность действия рокурония в дозе 0,9 мг/кг не различались в группах. Время восстановления нейромышечной проводимости после введения сугаммадекса составило 2,14 [1,67; 2,59] мин в сравнении с 35,8 [31,5; 40,4] мин при спонтанном восстановлении и 22,1 [16,8; 27,3] мин при восстановлении, индуцированным неостигмином (p<0,001). Не зафиксировано каких-либо побочных и аллергических реакций после введения релаксант-связывающего агента.
Заключение	Использование специфического антидота сугаммадекса для устранения эффекта рокурония позволяет в течение 2–3 мин полностью восстановить нейромышечное проведение и оценить неврологический статус пациентов сразу после окончания эндоваскулярного вмешательства на сосудах головного мозга.
Ключевые слова	Эндоваскулярные нейрохирургические вмешательства • Рокуроний • Сугаммадекс

Поступила в редакцию: 26.04.2022; поступила после доработки: 18.05.2022; принята к печати: 06.06.2022

THE ROLE OF SUGAMMADEX IN ENDOVASCULAR INTERVENTIONS ON CEREBRAL VESSELS

N.V. Prasolov¹, E.M. Shulutko², A.E. Vasiliev¹, D.G. Gitelson¹

¹ Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Hematology”, 4, Noviy Zykovskii Dr., Moscow, Russian Federation, 125167; ² Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education “Russian Medical Academy of Continuous Professional Education” of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2/1, Barricadnaya St., bld. 1, Moscow, Russian Federation, 125993

Highlights

• The article discusses the features of general anesthesia in patients with cerebrovascular diseases using the relaxant binding agent sugammadex.

Для корреспонденции: Николай Васильевич Прасолов, prasolov65@mail.ru; адрес: Новый Зыковский проезд, 4, Москва, Россия, 125167

Corresponding author: Nikolay V. Prasolov, prasolov65@mail.ru; 4, Noviy Zykovskii Dr., Moscow, Russia, 125167

Aim	To evaluate the effectiveness of sugammadex in endovascular management of cerebrovascular diseases.
Methods	The study included 57 patients who underwent endovascular treatment of cerebrovascular disease under general anesthesia. The experimental group included 29 patients who were injected with sugammadex - a selective relaxant binding agent for reversal of neuromuscular block induced by rocuronium. The comparison group included 28 patients who did not undergo decurarization (n = 13), or it was performed with neostigmine (n = 15). Acceleromyography was used to monitor the state of neuromuscular function.
Results	Onset of action and duration of action of rocuronium at a dose of 0.9 mg/kg did not differ between the groups. The neuromuscular recovery time was 2.14 [1.67; 2.59] minutes after administration of sugammadex, compared with spontaneous 35.8 [31.5; 40.4] minutes and neostigmine-induced 22.1 [16.8; 27.3] minutes (p<0.001). No adverse or allergic reactions were noted after administration of the relaxant binding agent.
Conclusion	Using a specific antidote sugammadex to eliminate the effect of rocuronium helps to restore neuromuscular function within 2–3 minutes and assess the neurological status of patients immediately after the endovascular treatment of cerebrovascular disease.
Keywords	Endovascular neurointerventions • Rocuronium • Sugammadex

Received: 26.04.2022; received in revised form: 18.05.2022; accepted: 06.06.2022

Список сокращений

ВНД – время начала действия	НМБ – нейромышечный блок
КПД – клиническая продолжительность действия	НМП – нейромышечное проведение

Введение

Достижения современной эндоваскулярной нейрохирургии позволяют выполнять эмболизацию артериальных аневризм, артериовенозных мальформаций в условиях операционной интервенционной радиологии. Несколько международных исследований показали преимущества и лучшие результаты эндоваскулярных вмешательств в сравнении с крапаниотомией и клипированием аневризм [1–3]. Однако и эндоваскулярные вмешательства сопряжены с риском развития серьезных осложнений, таких как разрыв аневризмы, тромбоэмболия, повреждение сосудов, смещение спиралей с нарушением проходимости питающей артерии, вазоспазм, кровоизлияние или ишемия головного мозга, гипотермия и электролитные нарушения [4, 5]. Осложнения могут приводить к отсроченному восстановлению сознания после анестезии, неврологическим нарушениям с развитием судорог и инсульта после окончания операции [6, 7]. Для снижения риска осложнений необходимо исключить двигательную активность пациента во время оперативного вмешательства. Методом выбора анестезии у таких больных является комбинированная эндотрахеальная анестезия с поддержанием глубокого нейромышечного блока (НМБ) в течение всей операции [6, 8].

С другой стороны, после окончания оперативного вмешательства требуется быстрое пробуждение больного, восстановление мышечного тонуса для оценки неврологического статуса, ранней диагностики и лечения возможных осложнений [9].

Продленный НМБ существенно затрудняет оценку неврологического статуса пациентов. Отсутствие мониторинга НМБ не позволяет дифференцировать нарушение нейромышечного проведения (НМП) от остаточной медикаментозной седации или нарушения сознания и может потребовать дополнительных диагностических мероприятий (компьютерной или магнитно-резонансной томографии) для исключения хирургических причин отсутствия бодрствования.

Различия путей элиминации миорелаксантов позволяют анестезиологу адаптировать выбор препарата к особенностям пациента и оперативного вмешательства. Однако частота остаточного НМБ составляет от 20 до 40% у больных, поступивших в палату интенсивной терапии из операционной независимо от путей метаболизма использованных релаксантов [10]. Эта проблема обусловлена существенной вариабельностью клинической продолжительности действия и скорости спонтанного восстановления НМП у большинства недеполяризующих

миорелаксантов средней продолжительности действия даже после однократного введения интубационной дозы [11]. В этой связи целесообразность интраоперационного мониторинга НМП неоспорима [12]. Мониторинг позволяет определить основные параметры действия миорелаксанта и, что особенно важно, время введения средств для устранения остаточной кураризации. Единственным препаратом для медикаментозной декураризации длительное время оставался антихолинэстеразный препарат неостигмина метилсульфата (прозерин). Одновременное введение атропина профилаксирует развитие мускариноподобного эффекта неостигмина.

Внедрение в клиническую практику сугаммадекса – селективного релаксант-связывающего агента для року- и векурония – позволило существенно сократить время восстановления НМП до момента безопасной экстубации и избежать нежелательных реакций, присущих неостигмину. Сугаммадекс образует комплексы в соотношении 1:1 с аминостероидными миорелаксантами. После внутривенного введения сугаммадекс связывает свободные молекулы рокурония в плазме, уменьшая концентрацию циркулирующих молекул релаксанта. Это создает градиент концентрации миорелаксанта между плазмой и нервно-мышечным синапсом. В результате обратной диффузии миорелаксант покидает N-холинорецепторы и нейромышечная проводимость восстанавливается [13]. Исследования подтвердили высокую дозозависимую эффективность сугаммадекса. Рекомендован следующий алгоритм введения сугаммадекса: доза 2 мг/кг достаточна для реверсии НМБ при наличии 2 и более ответов на четырехразрядную

стимуляцию, доза 4 мг/кг – при получении 1–2 ответов на посттетаническую стимуляцию, а 16 мг/кг – в случае необходимости быстрого восстановления самостоятельного дыхания после введения индукционной дозы релаксанта [14–16].

В последние годы выполнено много работ, посвященных сравнению эффективности декураризации неостигмином и сугаммадексом в различных областях хирургии [14, 17, 18]. В обзоре 2018 г. [19], обобщившем результаты 41 исследования, указано преимущество сугаммадекса перед неостигмином по показателям времени восстановления НМП, частоты остаточного НМБ и числа побочных эффектов. Представленные данные позволяют предположить перспективность использования релаксант-связывающего агента для устранения остаточного НМБ у пациентов, перенесших эндоваскулярные операции по поводу нейрососудистых заболеваний.

Важность быстрого восстановления НМП для исключения неврологического дефицита в ранние сроки после эндоваскулярных нейрохирургических вмешательств послужила основанием для выполнения данной работы.

Материалы и методы

В условиях операционной для рентгенэндоваскулярных методов лечения сугаммадекс (Брайдан®, Organon, Нидерланды) применен 29 больным, которым выполнены вмешательства на сосудах головного мозга в условиях общей анестезии (первая группа). Для сравнения сформирована вторая группа из 28 пациентов с заболеваниями системы крови, которым медикаментозную декураризацию не проводили (подгруппа 1, n = 13) или использовали неостигмин (подгруппа 2, n = 15). Клиническая характеристика больных первой и второй групп представлена в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов первой группы

Table 1. Clinical characteristics of the first group of patients

Показатель / Parameter	Количество пациентов / Number of patients (n = 29)
Пол (м/ж) / Gender (m/f), n	14/15
Возраст, лет / Age, years	Me = 50
Вес, кг / Weight, kg	Me = 75
Аневризма артерий головного мозга / Cerebral aneurysm, n (%)	19 (65)
Артериовенозная мальформация / Arteriovenous malformation, n (%)	10 (35)
ОНМК в анамнезе / Stroke or TIA in history, n (%)	12 (41)
Эпилепсия в анамнезе / Epilepsy in history, n (%)	14 (48)
Неврологический дефицит / Neurological deficit, n (%)	8 (28)

Примечание: ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

Note: TIA – transient ischemic attack.

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентов второй группы

Table 2. Clinical characteristics of the second group of patients

Показатель / Parameter	Подгруппа 1 / Subgroup 1, n = 13	Подгруппа 2 / Subgroup 2, n = 15
Пол м/ж / Gender m/f, n	7/6	7/8
Возраст, лет / Age, years	Me = 48	Me = 49
Вес, кг / Weight, kg	Me = 78	Me = 76
Гемофилия А или В / Hemophilia A or B	2	3
Иммунная тромбоцитопения / Immune thrombocytopenic purpura	5	6
Апластическая анемия / Aplastic anemia	2	1
Лимфопролиферативное заболевание / Lymphoproliferative disorder	4	5

После комплексного клиничко-лабораторного обследования 19 (65%) пациентам первой группы выполнена спиральная эмболизация аневризмы артериального сосуда головного мозга, 10 (35%) больным – эмболизация стромы и афферентов артериовенозной мальформации головного мозга неадгезивным препаратом Онух. Следует отметить, что 12 (41%) пациентов перенесли острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу за 6–12 мес. до оперативного вмешательства. У 8 (28%) из них сохранялся неврологический дефицит различной степени выраженности. Плановую противосудорожную терапию получили 14 (48%) больных в связи с наличием эпилептиформного очага в головном мозге или больших судорожных припадков в анамнезе. Эпилепсия диагностирована у большинства пациентов, перенесших кровоизлияние в головной мозг; в качестве премедикации накануне операции они получали барбитуровые снотворные в сочетании с противосудорожными препаратами. Остальные больные получали седативные препараты в стандартных дозах.

Пациентам второй группы выполнены плановые оперативные вмешательства: спленэктомия абдоминальным или лапароскопическим доступом больным апластической анемией, иммунной тромбоцитопенией, лимфопролиферативными заболеваниями; ортопедические вмешательства: эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава больным гемофилией.

В обеих группах оперативные вмешательства проведены в условиях комбинированной эндотрахеальной анестезии. Индукция анестезии осуществлена внутривенным введением тиопентала натрия 5 мг/кг и фентанила 2–3 мкг/кг. Поддержание анестезии: ингаляция севофлурана (1,5–2,5 объемных %), дробное введение фентанила. Миоплегия в обеих группах обеспечена внутривенным введением рокурония бромида (Рокуроний Каби®, Fresenius Kabi, Австрия): на этапе индукции и интубации трахеи – в дозе 0,9 мг/кг (3 ЕД₉₅), для поддержания миоплегии – в дозе 0,15 мг/кг.

Для объективного контроля состояния нейромышечной функции использован метод акселерометрического мониторинга аппаратом TOF-Watch® SX (Organon Technika, Нидерланды). Принцип работы монитора – измерение ускорения в результате сокращения мышцы в ответ на стимуляцию двигательного нерва. Для четырехразрядной стимуляции (train-of-four) использовали n. ulnaris, для оценки ответа – m. adductor pollicis. На стимулируемый нерв каждые 15 с подается четыре супрамаксимальных разряда с частотой 2 Гц. При этом глубина блока соответствует процентному соотношению первого ответа (T_1 в %) к амплитуде исходного ответа. Соотношение (TOF) = T_4/T_1 рассчитывается автоматически, где T_4 и T_1 – амплитуды ответов на 4-й и 1-й

стимулы в серии из четырех стимулов. Регистрация ответа мышцы на стимуляцию в режиме TOF позволила рассчитать ряд основных параметров, характеризующих действие миорелаксанта: время начала действия (ВНД), клиническая продолжительность действия (КПД) и период восстановления до момента безопасной экстубации трахеи (TOF>0,9). Время начала действия (ВНД₁) – интервал от момента окончания введения первой дозы миорелаксанта до достижения максимального блока (T_0) – служило ориентиром для выполнения интубации трахеи. Клиническая продолжительность действия (КПД₁) – интервал от момента окончания введения первой дозы миорелаксанта до восстановления T_1 до 25%. Время восстановления до TOF>0,9 – интервал от момента введения последней дозы миорелаксанта до возможной безопасной экстубации трахеи при отсутствии наркотического угнетения дыхательного центра. Адекватность мониторинга НМП предусматривает поддержание температуры ладонной поверхности кисти не ниже 32 °С. Условия интубации трахеи оценивали по единой стандартизированной рейтинговой шкале, принятой на согласительной конференции в Стокгольме в 2007 г. [12].

Для медикаментозной декураризации в первой группе использовали сугаммадекс в дозе 2 мг/кг. Пациентам второй группы подгруппы 2 для декураризации вводили неостигмин из расчета 0,05 мг/кг в сочетании с атропином 0,5 мг. Неостигмин и сугаммадекс вводили при восстановлении до двух и более ответов на серию из четырех стимулов (уровень T_2). Для сравнения темпа спонтанного восстановления НМП и эффектов медикаментозной декураризации измерены интервалы от уровня T_2 до TOF>0,9 в обеих группах. У пациентов второй группы подгруппы 1 измеряли интервал от введения индукционной дозы релаксанта до TOF>0,9, который характеризует общую продолжительность действия рокурония в условиях спонтанного восстановления НМП.

При поступлении пациентов в операционную и в ходе оперативного вмешательства выполнен контроль кислотно-основного состояния и газов крови, показателей периферической крови и уровня электролитов. При необходимости проведена коррекция метаболических и электролитных нарушений с последующим контролем эффективности терапии. Для предотвращения гипотермии пациентов согревали с помощью тепловых операционных матрасов и подогретых инфузионных растворов.

Неинвазивный контроль гемодинамики: артериальное давление (систолическое, среднее и диастолическое), частота сердечных сокращений, электрокардиография – осуществляли анестезиологическим монитором IntelliVue MX 500 (Philips, США). Перечисленные параметры фиксировали на всех этапах анестезии с интервалом 5 мин.

Обработку материала проводили с помощью описательной статистики с использованием непараметрических методов. Данные представлены в виде медианы с межквартильным интервалом.

Исследование соответствует принципам Хельсинкской декларации. Все пациенты перед включением в исследование подписывали информированное согласие.

Результаты

После введения индукционной дозы рокурония из расчета 0,9 мг/кг интубация трахеи выполнена с учетом показателей ТОФ-мониторинга (ВНД₁) в среднем через 1,3 мин в обеих группах. Условия интубации трахеи у всех пациентов оценены как хорошие или отличные. Определена КПД₁ указанной дозы релаксанта, которая составила 55,8 мин в первой группе и 57,7 мин во второй. В случае продолжения оперативного вмешательства вводили поддерживающую дозу рокурония – 0,15 мг/кг с расчетом КПД₂, которая составила 38,8 и 39,1 мин соответственно. Таким образом, по параметрам действия рокурония в группах не было различий. Общая продолжительность действия индукционной дозы рокурония в условиях спонтанного восстановления НМП (время от введения индукционной дозы до ТОФ>0,9) измерена у пациентов второй группы (подгруппа 1) и составила 86,2 мин. После окончания оперативного вмешательства в первой группе введение средств для наркоза было прекращено. Во второй группе продолжена ингаляция севофлурана до достижения ТОФ \geq 0,5, затем подача анестетика прекращена.

Точкой для выполнения декураризации как для сугаммадекса, так и для неостигмина было достижение восстановления НМП до двух ответов на серию из четырех стимулов (Т₂). Для сравнения темпа спонтанного восстановления НМП и эффектов декураризации измерены интервалы от Т₂ до ТОФ>0,9. Интервал от Т₂ до ТОФ>0,9 при спонтанном восстановлении НМП у больных второй груп-

пы (подгруппа 1) составил 35,8 [31,5; 40,4] мин. Декураризация неостигмином из расчета 0,05 мг/кг во второй группе (подгруппа 2) сокращала период восстановления до 22,1 [16,8; 27,3] мин. В первой группе после введения сугаммадекса в дозе 2 мг/кг время восстановления до ТОФ>0,9 составило 2,14 [1,67; 2,59] мин. Параметры миоплегии в обеих группах представлены в табл. 3.

Для выявления возможного влияния сугаммадекса на гемодинамику перед введением препарата регистрировали исходные показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений с последующим измерением с интервалом в минуту в течение пяти минут после введения сугаммадекса. Не выявлено статистически значимых отклонений указанных параметров от исходных значений после введения сугаммадекса в дозе 2 мг/кг (табл. 4). По данным непрерывного электрокардиографического мониторинга не обнаружено нарушений сердечного ритма или признаков ишемии миокарда. Не зафиксировано аллергических реакций или каких-либо других побочных эффектов сугаммадекса.

Все пациенты экстубированы на операционном столе после восстановления сознания, мышечного тонуса и самостоятельного дыхания. Введение сугаммадекса лицам с сосудистыми заболеваниями головного мозга позволило быстро экстубировать больного, предотвратив реакции на эндотрахеальную трубку, в первую очередь развитие судорог у пациентов с эпилепсией. Быстрое восстановление НМП способствовало оценке неврологического статуса в кратчайшие сроки после окончания оперативного вмешательства.

Замедленное пробуждение (\geq 30 мин) после прекращения анестезии зафиксировано у 4 (14%) пациентов первой группы, оперированных по поводу артериовенозной мальформации. Одной из возможных причин могло послужить нарушение кровоснабжения головного мозга за счет наличия шунта с развитием зон атрофии коры головного мозга у данной категории больных [20]. Еще раз следует

Таблица 3. Параметры нейромышечного блока в исследуемых группах
Table 3. Parameters of the neuromuscular block in the first and the second group

Параметр / Parameter	Группа 1 / Group 1	Группа 2 / Group 2		P
		Подгруппа 1 / Subgroup 1	Подгруппа 2 / Subgroup 2	
ВНД, мин / Onset of action, min	1,3 [1,0; 1,5]	1,3 [1,0; 1,5]		–
КПД ₁ , мин / Duration of action ₁ , min	55,8 [37,9; 72,1]	57,7 [46,6; 68,5]		0,535
КПД ₂ , мин / Duration of action ₂ , min	38,8 [27,7; 49,8]	39,1 [27,0; 51,4]		0,656
Время от Т ₂ до ТОФ>0,9, мин / T ₂ to TOF>0,9, min	2,14 [1,67; 2,59]	35,8 [31,5; 40,4]	22,1 [16,8; 27,3]	<0,001

Примечание: ВНД – время начала действия; КПД – клиническая продолжительность действия; ТОФ – амплитуда ответов на стимулы.

Note: TOF – train-of-four count.

подчеркнуть важность мониторинга НМП, который позволил дифференцировать отсроченное восстановление сознания от остаточного НМБ.

Обсуждение

Препаратом выбора для индукции анестезии у пациентов с сосудистыми аномалиями головного мозга в нашем исследовании стал тиопентал натрия. Установлено, что барбитураты кроме противосудорожной активности обеспечивают защиту мозга больных, подверженных риску ишемии головного мозга [21]. Для поддержания анестезии использован севофлюран, который оказывает сосудорасширяющее действие и снижает метаболические потребности головного мозга.

Сукцинилхолин, обеспечивающий оптимальные условия интубации трахеи в связи с коротким ВНД, может представлять опасность для пациентов нейрохирургического профиля из-за возможного повышения внутричерепного давления, обусловленного деполаризующим характером НМБ, поэтому на этапе индукции анестезии использован рокуроний в высокой интубационной дозе – 0,9 мг/кг (3 ЕД₉₅). Основным преимуществом рокурония перед другими недеполяризующими миорелаксантами является быстрое развитие условий для выполнения интубации трахеи, причем ВНД рокурония в использованной дозе близко к таковому сукцинилхолина и короче, чем атракурия и цисатракурия [22]. Оптимальные условия интубации трахеи обеспечены практически у всех пациентов. Препарат не оказывает существенного влияния на гемодинамику и не способствует высвобождению гистамина [23], что актуально для больных с патологией сосудов головного мозга. Однако высокая интубационная доза предполагает общую продолжительность действия около 1,5 ч. Длительность операций в представленном исследовании значительно варьировала: у большинства пациентов она составила около 60 мин, введение поддерживающей дозы релаксанта потребовалось только пяти (17%) больным. Спонтанное восстановление НМП от окончания периода

адекватной хирургической релаксации до момента безопасной экстубации трахеи было медленным: интервал от T₂ до TOF>0,9 в среднем около 36 мин.

Введение неостигмина для ускорения восстановления НМП сокращает время восстановления до 22 мин (в 1,5 раза), тогда как инъекция релаксанта-связывающего агента сугаммадекса в рекомендуемой дозе сокращает этот интервал до 2–3 мин (более чем в 20 раз). Преимущество сугаммадекса еще и в том, что он обеспечивает эффективное и безопасное восстановление НМП даже при глубоком НМБ. Доза сугаммадекса зависит от показателей акселерометрического мониторинга. При появлении двух (T₂) и более ответов на серию из четырех стимулов рекомендуется доза 2 мг/кг. При отсутствии ответов на TOF-стимуляцию (T₀) и при одном или двух ответах на посттетаническую стимуляцию – доза 4 мг/кг. Для экстренной реверсии НМБ сразу после введения индукционной дозы миорелаксанта – доза сугаммадекса 8–16 мг/кг приводит к восстановлению НМП до TOF>0,9 в течение 3–5 мин [24]. В данном исследовании степень НМБ T₂ выбрана для выполнения декураризации, т. к. она допустима и рекомендована как при использовании неостигмина, так и для малой дозы (2 мг/кг) сугаммадекса, что позволило сравнить их эффекты.

Применение релаксанта, обеспечивающего оптимальные условия интубации трахеи и глубокую интраоперационную миоплегию, в сочетании со специфическим антидотом, позволяющим в течение 2–3 мин, а при глубоком блоке – в течение 3–5 мин полностью восстановить НМП, дает возможность оценить неврологический статус пациентов сразу после окончания эндоваскулярного вмешательства на сосудах головного мозга. Потенциальные преимущества сугаммадекса: повышение безопасности и более эффективное использование времени в операционной за счет сокращения пребывания больного на операционном столе на 20–30 мин. Анализ большого количества публикаций свидетельствует о редких побочных эффектах сугаммадекса, которые могут быть связаны с неправильно

Таблица 4. Показатели гемодинамики после введения сугаммадекса в дозе 2 мг/кг
Table 4. Hemodynamic parameters after administration of sugammadex at a dose of 2 mg/kg

Параметр / Parameter	Исходно / Baseline	1-я минута / 1 st minute	2-я минута / 2 nd minute	3-я минута / 3 rd minute	4-я минута / 4 th minute	5-я минута / 5 th minute
ЧСС в мин / HR per min	67 [54,0; 79,8]	67 [54,0; 79,8]	66 [53,8; 79,3]	67 [54,2; 79,8]	66 [53,6; 78,5]	68 [55,2; 81,1]
АД _с мм рт. ст. / BP _s mm Hg	115 [98,4; 132,2]	116 [99,5; 133,4]	116 [99,5; 133,4]	117 [100,1; 134,2]	117 [100,1; 134,2]	118 [101,2; 135,0]
АД _{ср} мм рт. ст. / BP _a mm Hg	78 [64,6; 92,1]	79 [65,3; 93,4]	79 [65,3; 93,4]	80 [65,8; 95,6]	80 [65,8; 95,6]	81 [66,7; 96,3]
АД _д мм рт. ст. / BP _d mm Hg	65 [50,8; 79,7]	66 [51,9; 80,0]	64 [50,1; 79,2]	65 [50,8; 79,6]	64 [50,1; 79,1]	65 [50,7; 79,5]

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; АД_с – систолическое артериальное давление; АД_{ср} – среднее артериальное давление; АД_д – диастолическое артериальное давление.

Note: BPs – systolic blood pressure; BP_a – average blood pressure; BP_d – diastolic blood pressure; HR – heart rate.

подобранной дозой: без учета количественного нервно-мышечного мониторинга, с коморбидностью пациента или взаимодействием сугаммадекса и других препаратов [25].

Заключение

Выполненная работа указывает на предсказуемый эффект релаксант-связывающего агента сугаммадекса по устранению НМБ, вызванного рокуранием. Интраоперационный мониторинг НМП позволил оценивать не только основные параметры НМБ, но и своевременность проведения декурализации, что существенно снижает риск остаточной курализации. Полученные данные создают предпосылки для использования сугаммадекса для инверсии НМБ у пациентов не только с патологией сосудов головного мозга, но и при наличии глубокого неврологического дефицита. Применение данной методики позволяет существенно

повысить безопасность анестезии у больных с тяжелой сопутствующей патологией центральной нервной системы.

Благодарности

Авторы выражают благодарность всем сотрудникам, способствовавшим проведению данного исследования.

Конфликт интересов

Н.В. Прасолов заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.М. Шулутоко заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Э. Васильев заявляет об отсутствии конфликта интересов. Д.Г. Гительзон заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Прасолов Николай Васильевич, кандидат медицинских наук, руководитель группы анестезиологии и реанимации федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6283-3474

Шулутоко Елена Марковна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-7312-6796

Васильев Александр Эдуардович, кандидат медицинских наук, врач рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6550-1939

Гительзон Даниил Георгиевич, врач рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения, врач – сердечно-сосудистый хирург федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3957-3688

Вклад авторов в статью

ПНВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение, анализ и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ШЕМ – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ВАЭ – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Information Form

Prasolov Nikolay V., M.D., Ph.D., Head of the Anesthesiology and Resuscitation Group at the Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Hematology”, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6283-3474

Shulutko Elena M., M.D., Ph.D., Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Resuscitation, Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education “Russian Medical Academy of Continuous Professional Education” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-7312-6796

Vasiliev Alexander E., M.D., Ph.D., Specialist in Endovascular Diagnostics and Treatment at the Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Hematology”, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6550-1939

Gitelson Daniel G., M.D., Specialist in Endovascular Diagnostics and Treatment, Cardiovascular Surgeon at the Federal State Budgetary Institution “National Medical Research Center for Hematology”, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-00023957-3688

Author Contribution Statement

PNV – contribution to the concept and design of the study, data collection, analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ShEM – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

VAE – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ГДГ – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

GDG – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Sasaki T., Kurita H., Saito I., Kawamoto S., Nemoto S., Terahara A., Kirino T., Takakura K. Arteriovenous malformation in the basal ganglia and thalamus: management and results in 101 cases. *J Neurosurgical*.1998; 88: 285-92. doi: 10.3171/jns.1998.88.2.0285.
- Eisen S., Hindman B., Bayman E., Dexter F., Hasan D. Elective endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: a management case series of patient outcome after institutional change to admit patients principally to postanesthesia care unit rather than to intensive care. *Anesth. Analg.* 2015; 121: 188-197. doi: 10.1213/ANE.0000000000000699.
- Molyneux A., Kerr E., Birks J., Ramzi N., Yarnold J., Sneade M., Rischmiller J.; ISAT Collaborators. Risk of recurrent subarachnoid, death or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial subarachnoid aneurysm trial (ISAT): long-term follow up. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 427-433. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70080-8.
- Varma M., Price K., Jayakrishnan V., Minickam B., Kessell G. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Br J Anaesth.*2007; 99: 75-85. doi: 10.1093/bja/aem122.
- Armonda R., Vo A., Dunford J., Bell R. Anesthesia for endovascular neurosurgery. *Neurosurgery.* 2006; 59(5 Suppl 3): S66-76. doi: 10.1227/01.NEU.0000237337.38375.90.
- Sinha P., Neema P., Rathod R. Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation. *Neurol India.* 2004; 52: 163-170.
- See J., Manninen P. Anesthesia for neuroradiology. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005; 18: 437-441.
- Sharma M., Ganjoo P., Singh D., Tandon M., Agarwal J., Sharma D. Perioperative complications in endovascular neurosurgery: anesthesiologist's perspective. *Asian J Neurosurgery.* 2017; 12(1): 6-12. doi: 10.4103/1793-5482.145106.
- Yung Y.S., Han Y-R., Choi E.S., Kim B.G., Park H.P., Hwang J.W., Jeon Y.T. The optimal anesthetic depth for interventional neuroradiology: comparison between light anesthesia and deep anesthesia. *Korean J Anesthesiology.*2015; 68(2): 148-152. doi: 10.4097/kjae.2015.68.2.148.
- Мизиков В.М., Стамов В.И., Дешко Ю.В., Ялич А.Ю. К проблеме реверсии нейромышечного блока: неостигмин и сугаммадекс. *Анестезиология и реаниматология.* 2010; 2: 40-43.
- Claudius C., Karacan H., Viby-Mogensen J. Prolonged residual paralysis after a single intubating dose of rocuronium. *Br. J Anaesth.* 2007; 99(4): 514-517. doi: 10.1093/bja/aem213.
- Fuchs-Buder T., Claudius C., Skovgaard L., Eriksson L., Mirakhur R., Viby-Mogensen J. Good clinical research practice in pharmacodynamic studies blocking agents II: Stockholm revision. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007; 51: 789-808. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01352.x.
- Srivastava A., Hunter J. Reversal of neuromuscular block. *Br. J Anaesth.* 2009; 103(1): 115-129. doi: 10.1093/bja/aep093.
- Paton F., Paulden M., Chambers D., Heirs M., Duffy S., Hunter J., Sculpher M., Woolacott N. Sugammadex compared with neostigmine/glycopyrrolate for routine reversal of neuromuscular block: a systematic review and economic evaluation. *Br J Anaesth.* 2010; 105(5): 558-567. doi: 10.1093/bja/aeq269.
- Mirakhur R. Sugammadex in clinical practice. *Anaesthesia.* 2009; 64: 45-54. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05870.x.
- Bailey C. Sugammadex: when should we be giving it? *Anaesthesia.* 2017; 72(10):1170-1175. doi: 10.1111/anae.13960.
- Carron M., Bertonecello F., Iepariello G. Profile of sugammadex for reversal of neuromuscular blockade in the elderly: current perspectives. *Clinical Interventions in Aging.* 2018; 13: 13-24. doi: 10.2147/CIA.S134108.
- Hemmerling T., Zaouter C., Geldner G., Nauheimer D. Sugammadex – a short review and clinical recommendations for the cardiac anesthesiologist. *Annals Cardiac Anaesthesia.* 2010; 13: 206-216. doi: 10.4103/0971-9784.69052.
- Hristovska A-M., Duch P., Allingstrup M., Afshari A. The comparative efficacy and safety of sugammadex and neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. A Cochrane systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia.* 2018; 73: 631–641. doi: 10.1111/anae.14160.
- Lee H.Y., Jung K.N. Advantages and pitfalls of clinical application of sugammadex. *Anesth Pain Med.* 2020; 15: 259-268. doi: 10.17085/apm.19099.
- Soderman M., Andersson T., Karlsson B., Wallace M., Edner G. Management of patients with brain arteriovenous malformations. *Eur J Radiol.* 2003; 46(3): 195-205. doi: 10.1016/s0720-048x(03)00091-3.
- Cheng M., Theard M., Templehoff R. Intravenous agents and intraoperative neuroprotection beyond barbiturates. *Crit Care Clin.* 1997; 13(1): 185-199. doi: 10.1016/s0749-0704(05)70301-8.
- Kirkegard – Nilsen H., Caldwell J., Berry P. Rapid tracheal intubation with rocuronium: a probability approach to determining dose. *Anesthesiology.* 1999; 91(1): 131-136. doi: 10.1097/00000542-199907000-00021.
- Прасолов Н.В., Шулуток Е.М. Эсмерон в условиях гематологической клиники. *Вестник интенсивной терапии.* 2002; 2: 75-80
- Plaud B., Baillard C., Bourgain J.L., Bourouche G., Desplanque L., Devys J.M., Fletcher D., Fuchs-Buder T., Lebuffe G., Meistelman C., Motamed C., Raft J., Servin F., Sirieix D., Slim K., Velly L., Verdonk F., Debaene B. Guidelines on muscle relaxants and reversal in anaesthesia. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2020; 39(1): 125–142. doi: 10.1016/j.accpm.2020.01.005.

REFERENCES

- Sasaki T., Kurita H., Saito I., Kawamoto S., Nemoto S., Terahara A., Kirino T., Takakura K. Arteriovenous malformation in the basal ganglia and thalamus: management and results in 101 cases. *J Neurosurgical*.1998; 88: 285-92. doi: 10.3171/jns.1998.88.2.0285.
- Eisen S., Hindman B., Bayman E., Dexter F., Hasan D. Elective endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: a management case series of patient outcome after institutional change to admit patients principally to postanesthesia care unit rather than to intensive care. *Anesth. Analg.* 2015; 121: 188-197. doi: 10.1213/ANE.0000000000000699.
- Molyneux A., Kerr E., Birks J., Ramzi N., Yarnold J., Sneade M., Rischmiller J.; ISAT Collaborators. Risk of recurrent subarachnoid, death or dependence and standardized mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial subarachnoid aneurysm trial (ISAT): long-term follow up.

- Lancet Neurol. 2009; 8: 427-433. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70080-8.
4. Varma M., Price K., Jayakrishnan V., Minickam B., Kessell G. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Br J Anaesth.* 2007; 99: 75-85. doi: 10.1093/bja/aem122.
 5. Armonda R., Vo A., Dunford J., Bell R. Anesthesia for endovascular neurosurgery. *Neurosurgery.* 2006; 59(5 Suppl 3): S66-76. doi: 10.1227/01.NEU.0000237337.38375.90.
 6. Sinha P., Neema P., Rathod R. Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation. *Neurol India.* 2004; 52: 163-170.
 7. See J., Manninen P. Anesthesia for neuroradiology. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005; 18: 437-441.
 8. Sharma M., Ganjoo P., Singh D., Tandon M., Agarwal J., Sharma D. Perioperative complications in endovascular neurosurgery: anesthesiologist's perspective. *Asian J Neurosurgery.* 2017; 12(1): 6-12. doi: 10.4103/1793-5482.145106.
 9. Yung Y.S., Han Y-R., Choi E.S., Kim B.G., Park H.P., Hwang J.W., Jeon Y.T. The optimal anesthetic depth for interventional neuroradiology: comparison between light anesthesia and deep anesthesia. *Korean J Anesthesiology.* 2015; 68(2): 148-152. doi: 10.4097/kjae.2015.68.2.148.
 10. Mizikov V.M., Stamov V.N., Deshko Yu. V., Yalich A. Yu. To reversal of neuromuscular block: neostigmine or sugammadex. *нестеziologiya i Reanimatologiya (Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology)*. 2010; 2: 40-43.
 11. Claudius C., Karacan H., Viby-Mogensen J. Prolonged residual paralysis after a single intubating dose of rocuronium. *Br. J Anaesth.* 2007; 99(4): 514-517. doi: 10.1093/bja/aem213.
 12. Fuchs-Buder T., Claudius C., Skovgaard L., Eriksson L., Mirakhur R., Viby-Mogensen J. Good clinical research practice in pharmacodynamic studies blocking agents II: Stockholm revision. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007; 51: 789-808. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01352.x.
 13. Srivastava A., Hunter J. Reversal of neuromuscular block. *Br. J Anaesth.* 2009; 103(1): 115-129. doi: 10.1093/bja/aep093.
 14. Paton F., Paulden M., Chambers D., Heirs M., Duffy S., Hunter J., Sculpher M., Woolacott N. Sugammadex compared with neostigmine/glycopyrrolate for routine reversal of neuromuscular block: a systematic review and economic evaluation. *Br J Anaesth.* 2010; 105(5): 558-567. doi: 10.1093/bja/aeq269.
 15. Mirakhur R. Sugammadex in clinical practice. *Anaesthesia.* 2009; 64: 45-54. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05870.x.
 16. Bailey C. Sugammadex: when should we be giving it? *Anaesthesia.* 2017; 72(10):1170-1175. doi: 10.1111/anae.13960.
 17. Carron M., Bertonecello F., Ieppariello G. Profile of sugammadex for reversal of neuromuscular blockade in the elderly: current perspectives. *Clinical Interventions in Aging.* 2018; 13: 13-24. doi: 10.2147/CIA.S134108.
 18. Hemmerling T., Zaouter C., Geldner G., Nauheimer D. Sugammadex – a short review and clinical recommendations for the cardiac anesthesiologist. *Annals Cardiac Anaesthesia.* 2010; 13: 206-216. doi: 10.4103/0971-9784.69052.
 19. Hristovska A-M., Duch P., Allingstrup M., Afshari A. The comparative efficacy and safety of sugammadex and neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. A Cochrane systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia.* 2018; 73: 631-641. doi: 10.1111/anae.14160.
 20. Lee H.Y., Jung K.N. Advantages and pitfalls of clinical application of sugammadex. *Anesth Pain Med.* 2020; 15: 259-268. doi: 10.17085/apm.19099.
 21. Soderman M., Andersson T., Karlsson B., Wallace M., Edner G. Management of patients with brain arteriovenous malformations. *Eur J Radiol.* 2003; 46(3): 195-205. doi: 10.1016/s0720-048x(03)00091-3.
 22. Cheng M., Theard M., Templehoff R. Intravenous agents and intraoperative neuroprotection beyond barbiturates. *Crit Care Clin.* 1997; 13(1): 185-199. doi: 10.1016/s0749-0704(05)70301-8.
 23. Kirkegard – Nilsen H., Caldwell J., Berry P. Rapid tracheal intubation with rocuronium: a probability approach to determining dose. *Anesthesiology.* 1999; 91(1): 131-136. doi: 10.1097/0000542-199907000-00021.
 24. Prasolov N.V., Shulutko E.M. Esmeron in a hematology clinic. 2002; 2: 75-80. (In Russian)
 25. Plaud B., Baillard C., Bourgain J.L., Bourouche G., Desplanque L., Devys J.M., Fletcher D., Fuchs-Buder T., Lebuffe G., Meistelman C., Motamed C., Raft J., Servin F., Sirieix D., Slim K., Velly L., Verdonk F., Debaene B. Guidelines on muscle relaxants and reversal in anaesthesia. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2020; 39(1): 125-142. doi: 10.1016/j.accpm.2020.01.005.

Для цитирования: Прасолов Н.В., Шулуток Е.М., Васильев А.Э., Гительзон Д.Г. Роль сугаммадекса при эндоваскулярных вмешательствах на сосудах головного мозга. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2022;11(3): 134-142. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-3-134-142

To cite: Prasolov N.V., Shulutko E.M., Vasiliev A.E., Gitelson D.G. The role of sugammadex in endovascular interventions on cerebral vessels. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2022;11(3): 134-142. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-3-134-142