

NEUROMUSCULAR BLOCKADE

الحصار العصبي العضلي

Physiology of neuromuscular junction: فسيولوجيا الوصل العصبي العضلي:

Acetylcholine (ACh) is the neurotransmitter at the neuromuscular junction that released from pre-synaptic nerve endings on passage of a nerve terminal.

الأسيتيل كولين ACh هو الناقل العصبي عند الوصل العصبي العضلي الذي ينطلق من النهايات العصبية قبل المشبكي عند مرور محطة عصبية.

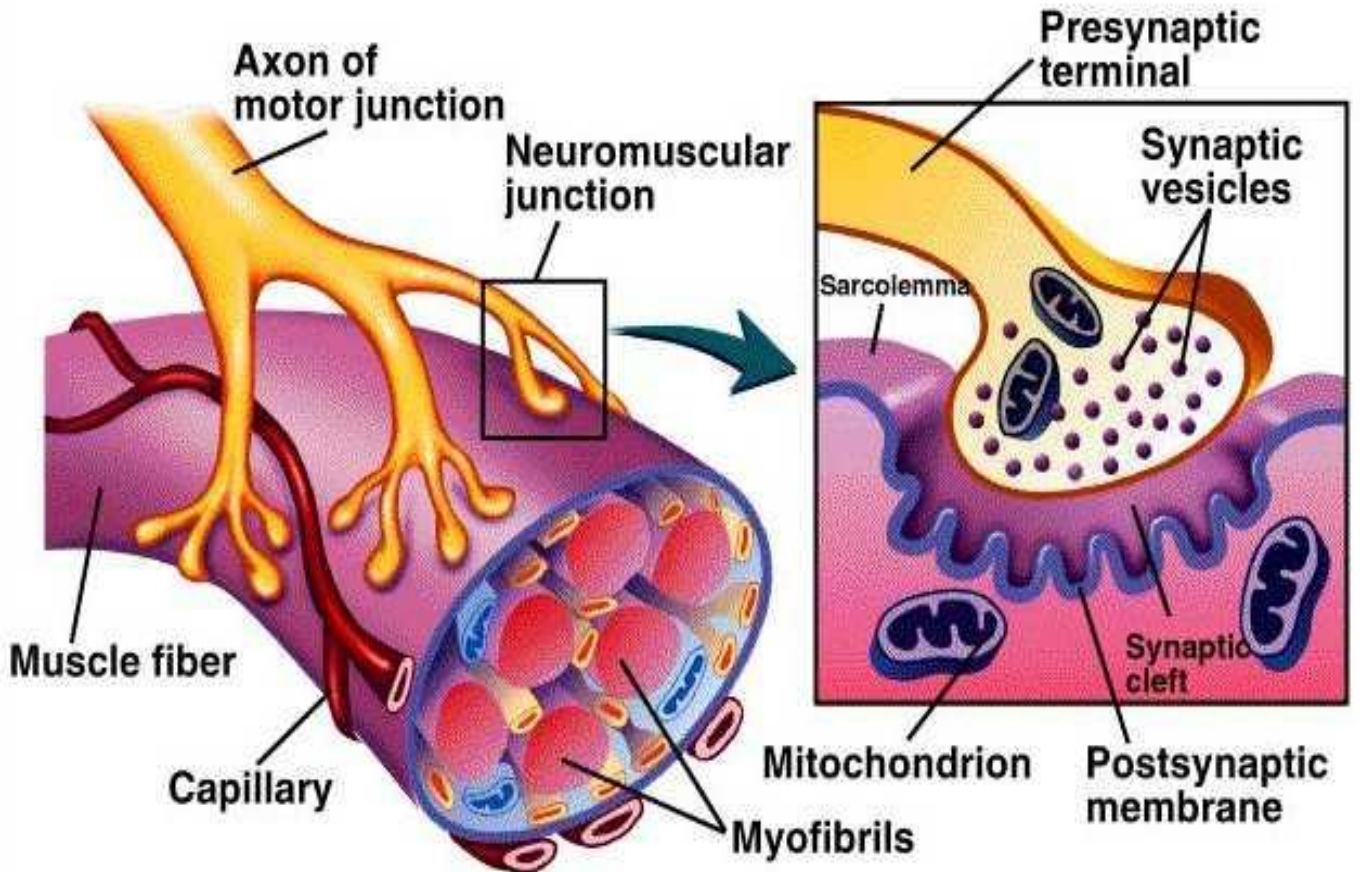
When a nerve impulse (action potential) arrived, the storage vesicles are transferred to the active zones on the edge of the axonal membrane and release the ACh by the depolarizing of the nerve terminal. Entry of Ca^{+2} ions into the nerve terminal is a necessary part of this process.

عند وصول دفعة عصبية (إمكانية الفعل)، يتم نقل حويصلات التخزين إلى المناطق النشطة على حافة الغشاء المحوري وتحرير ACh عن طريق إزالة استقطاب الطرف العصبي. يعد دخول أيونات Ca^{+2} إلى الطرف العصبي جزءاً ضرورياً من هذه العملية.

The active sites of release are located directly opposite the nicotinic ACh receptors on the junctional folds of the post-synaptic membrane lying on the muscle surface.

النيكوتينية على طيات الوصلات للغشاء بعد التشابكي ACh تقع مواقع الإطلاق النشطة مباشرة مقابل مستقبلات الموجودة على سطح العضلات.

Neuromuscular Junction



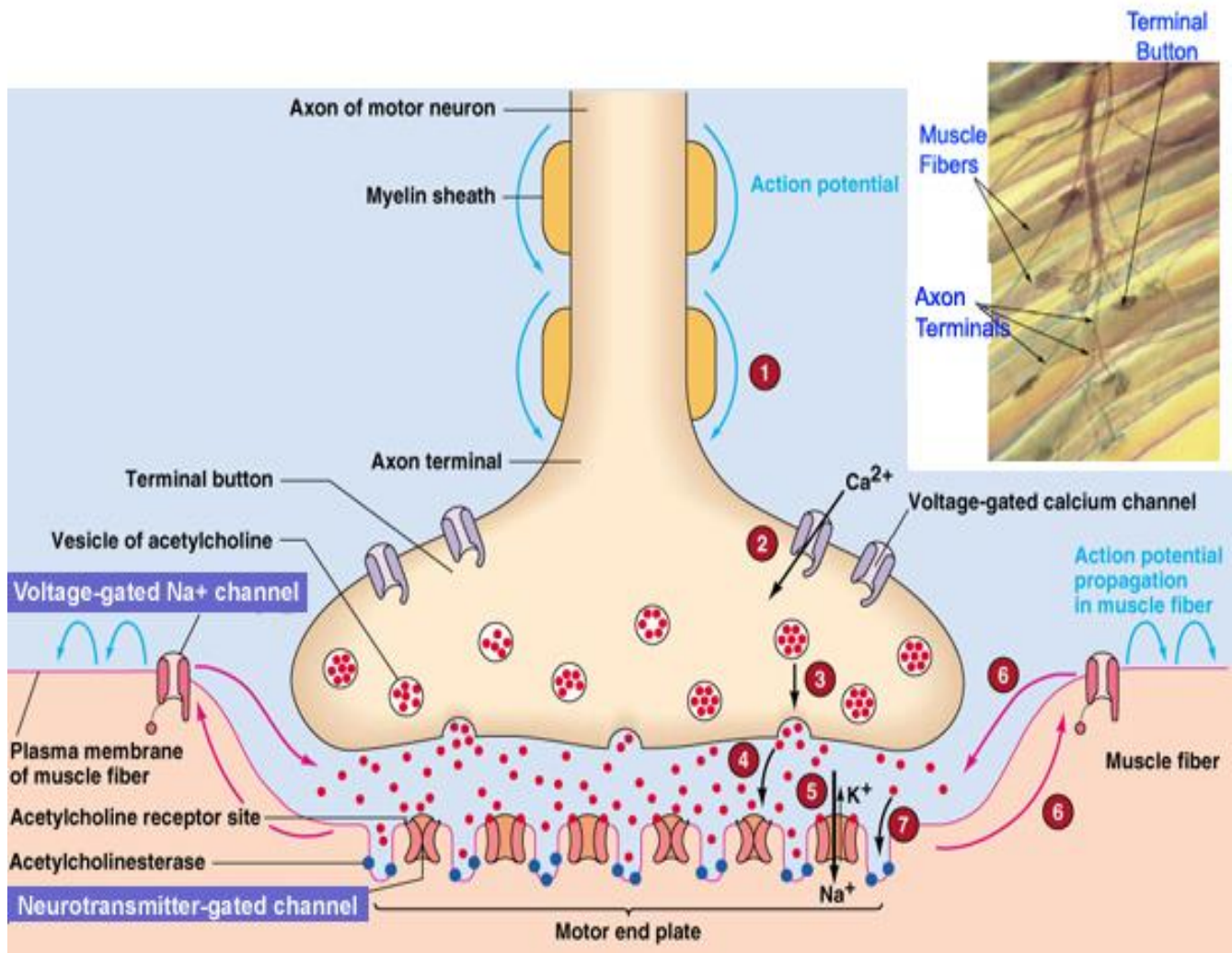
Each nicotinic ACh receptor consists of 5 subunits, two of which, the alpha, are identical, activation of the receptor requires both two alpha sites to be occupied producing a structural change in the receptors complex that opens channel running between the receptors for a very short period (**about 1 ms**), this allows movement of cations such Na^+ , K^+ , Ca^{+2} and Mg^{+2} along their concentration gradients. The main change is influx of Na^+ ions and followed by efflux of K^+ ions (this process is the end-plate current).

يتكون كل مستقبل نيكوتيني ACh من 5 وحدات فرعية، اثنتان منها ألفا متطابقتان، ويتطلب تنشيط المستقبل شغل موقعي ألفا مما يؤدي إلى تغيير هيكلي في مجمع المستقبلات الذي يفتح قناة تعمل بين المستقبلات لفترة قصيرة جداً. (حوالي 1 مللي ثانية)، وهذا يسمح بحركة الكاتيونات مثل Na^+ ، K^+ ، Ca^{+2} و Mg^{+2} على طول تدرجات تركيزها. التغيير الرئيسي هو تدفق أيونات Na^+ ويتبعه تدفق أيونات K^+ هذه العملية هي تيار اللوحة النهائية).

The current lowers the trans-membrane potential of the end-plate region sufficient to depolarize it and generate a muscle potential sufficiently to allow muscle contraction.

يقلل التيار من إمكانات الغشاء في منطقة اللوحة النهائية بدرجة كافية لإزالة استقطابه وتوليد إمكانات عضلية كافية للسماح بتقلص العضلات.

The Neuromuscular Junction



Depolarizing and non depolarizing muscle relaxants

Muscle relaxants (Neuromuscular blocking agents) are drugs used to produce relaxation and paralysis to the skeletal muscles. These agents are divided into two classes: Depolarizing and Non-depolarizing (competitive) muscle relaxants, the depolarizing muscle relaxant alters the structural conformity of the post-synaptic **ACh receptor** and produce an initial depolarization preventing further action potentials passing down the ion channels and that how the muscle become flaccid,

while the non-depolarizing muscle relaxant competes with the neurotransmitter (ACh) at the site, preventing its binding and so leading to muscle relaxation.

مرخيات العضلات (عوامل الحصر العصبي العضلي) هي أدوية تستخدم لإحداث الاسترخاء والشلل في العضلات الهيكلية. تنقسم هذه العوامل إلى فئتين: مرخيات العضلات مزيلة للاستقطاب وغير مزيلة للاستقطاب (تنافسية)، تعمل مرخيات العضلات المزيلة للاستقطاب على تغيير التوافق الهيكلي **لمستقبل Ach** بعد التشابك العصبي وتنتج إزالة استقطاب أولية تمنع مرور المزيد من جهود الفعل عبر القنوات الأيونية. كيف تصبح العضلات مترهلة، بينما يتنافس مرخي العضلات غير المستقطب مع الناقل العصبي (Ach) الموجود في الموقع، مما يمنع ارتباطه وبالتالي يؤدي إلى استرخاء العضلات.

Note: There are two types of ACh receptors, Nicotinic and muscarinic, the type of receptors in which located in the neuromuscular junction and responsible to skeletal muscle contraction are the nicotinic receptors, neuromuscular blocking agents (muscle relaxants) acts on these receptors. While the muscarinic receptors have another functions such as (secretion from salivary glands and stomach, slowing heart rate, reducing contractile force of atrium, bronchoconstriction and increasing lung secretion, increasing gastrointestinal motility, and inducing emesis).

ملاحظة: هناك نوعان من مستقبلات Ach، النيكوتينيك والمسكورينيك، ونوع المستقبلات الموجودة في الوصل العصبي العضلي والمسؤولة عن تقلص العضلات الهيكلية هي مستقبلات النيكوتين، وتعمل عوامل الحصر العصبي العضلي (مرخيات العضلات) على هذه المستقبلات. بينما للمستقبلات المسكارينية وظائف أخرى مثل (الإفراز من الغدد اللعابية والمعدة، إبطاء معدل ضربات القلب، تقليل قوة انقباض الأذين، انقباض القصبات الهوائية وزيادة إفراز الرئة، زيادة حركية الجهاز الهضمي، وإحداث التقيؤ).

Depolarizing muscle relaxants

سوكسينيل كولين (سكساميثونيوم).. سكولين®:: Succinylcholine (Suxamethonium).. Scoline®

The only depolarizing muscle relaxant now available in clinical practice. It is comparable to two molecules of ACh linked together, they have the capacity to cling to each of the **alpha units** of the post-synaptic ACh receptor altering its structural conformation and opening the ion channel, but for a longer period than does a molecule of ACh, administration of succinylcholine therefore **results in an initial depolarization and muscle contraction termed fasciculation**, at this effect persists, however, further action potentials cannot pass down the ion channels and the muscle become flaccid.

مرخي العضلات الوحيد المزيل للاستقطاب متوفر الآن في الممارسة السريرية. إنه مشابه لجزيئين من Ach مرتبطين معاً، ولديهما القدرة على التثبيت بكل وحدة من **وحدات ألفا** لمستقبل Ach بعد التشابك مما يغير شكله الهيكلي ويفتح القناة الأيونية، ولكن لفترة أطول من جزيء Ach. Ach يؤدي تناول السكسينيل كولين إلى **إزالة استقطاب أولي وتقلص عضلي يسمى التحزم**، عند هذا التأثير يستمر، ومع ذلك، لا يمكن لجهود الفعل الإضافية المرور عبر القنوات الأيونية وتصبح العضلات مترهلة.

The dose of succinylcholine necessary for tracheal intubation in adults is 1 – 1.5 mg / kg, this dose produces profound block within 1 minute. The drug is metabolized predominantly in the plasma by the enzyme plasma cholinesterase at a very rapid rate. Recovery from neuromuscular block may start to occur within 3 minutes and complete within 12 – 15 minutes. The use of anticholinesterase such as **neostigmine**, which would inhibit such enzyme activity, is contraindicated. About 10% of the drug is excreted in the **urine**, there is a very little metabolism in the liver although some breakdown by non-specific esterases occurs in the plasma.

If plasma cholinesterase is structurally abnormal because of inherited factors, or if its concentration is reduced by acquired factors, then the duration of the drug may be altered significantly.

جرعة السكسينيل كولين اللازمة للتثبيط الرغامي لدى البالغين هي 1 – 1.5 ملغم / كغم، وهذه الجرعة تنتج كتلة عميقة خلال دقيقة واحدة. يتم استقلاب الدواء بشكل رئيسي في البلازما بواسطة إنزيم الكولينستريز البلازمي بمعدل سريع جداً. قد يبدأ التعافي من الإحصار العصبي العضلي خلال 3 دقائق ويكتمل خلال 12 إلى 15 دقيقة. يمنع استخدام مضادات الكولينستراز مثل **نيوستيجمين**، والتي من شأنها أن تمنع هذا النشاط الإنزيمي. يتم إخراج حوالي 10% من الدواء في **البول**، ويوجد استقلاب قليل جداً في الكبد على الرغم من حدوث بعض التحلل بواسطة استرات غير محددة في البلازما.

إذا كان إنزيم الكولينستراز في البلازما غير طبيعي من الناحية الهيكلية بسبب عوامل وراثية، أو إذا انخفض تركيزه بسبب عوامل مكتسبة، فقد تتغير مدة الدواء بشكل كبير.

Side effects and clinical considerations of succinylcholine: الآثار الجانبية والاعتبارات السريرية للسكسينيل كولين:

1) Cardiovascular instability: عدم استقرار القلب والأوعية الدموية:

a) Bradycardia: with administrating of low doses, administration of second bolus and when administrating to children: **Intravenous atropine** (0.4 mg in adults, 0.02 mg/kg in children) is normally given as a prophylaxis to children prior to the first

and subsequent doses, and *usually* before a second dose of succinylcholine is given to adults.

بطء القلب: عند إعطاء جرعات منخفضة، إعطاء بلعة ثانية وعند إعطاء الأطفال: يُعطى الأتروبين عن طريق الوريد (0.4 مجم عند البالغين، 0.02 مجم / كجم عند الأطفال) كوقاية للأطفال قبل الجرعات الأولى والجرعات اللاحقة، و عادة قبل إعطاء جرعة ثانية من السكسينيل كولين للبالغين.

b) Tachycardia: with higher doses..عدم انتظام دقات القلب: مع الجرعات العالية.

c) Increased or decreased blood pressure..زيادة أو انخفاض ضغط الدم.

2) Hyperkalaemia: It can be life-threatening in patients with preexisting hyperkalemia. The increase in potassium in patients with burn injury, massive trauma, neurological disorders, and several other conditions can be large and catastrophic.

فرط بوتاسيوم الدم: يمكن أن يكون مهددًا للحياة لدى المرضى الذين يعانون من فرط بوتاسيوم الدم الموجود مسبقًا. يمكن أن تكون الزيادة في البوتاسيوم لدى المرضى الذين يعانون من إصابات الحروق والصدمات الشديدة والاضطرابات العصبية والعديد من الحالات الأخرى كبيرة و كارثية.

3) Prolonged Paralysis (scoline apnea): patients with reduced levels of normal pseudocholinesterase may have a longer than **normal duration of action**, whereas patients with atypical pseudocholinesterase **will experience markedly prolonged paralysis**.

الشلل المطول (انقطاع التنفس الكولينري): قد يعاني المرضى الذين يعانون من انخفاض مستويات الكولينستراز الكاذب الطبيعي من مدة **عمل أطول من المعتاد**، في حين أن المرضى الذين يعانون من الشلل الكاذب غير النمطي سيعانون من **شلل طويل الأمد بشكل ملحوظ**.

4) Fasciculations: The onset of paralysis by succinylcholine is usually signaled by visible motor unit contractions called fasciculations.

التحزم: عادة ما يتم الإشارة إلى بداية الشلل بسبب السكسينيل كولين من خلال تقلصات مرئية في الوحدة الحركية تسمى التحزم.

5) Muscle pain: Perioperative use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and benzodiazepines may reduce the incidence and severity of it.

آلام العضلات: الاستخدام المحيط بالجراحة للعقاقير المضادة للالتهابات غير الستيرويدية والبنزوديازيبينات قد يقلل من حدوته وشدته.

6) Masseter muscle rigidity: Succinylcholine transiently increases muscle tone in the **masseter muscles**. Some difficulty may initially be encountered in opening the mouth because of incomplete relaxation of the jaw. A marked increase in tone

preventing laryngoscopy is abnormal and can be a premonitory **sign of malignant hyperthermia**.

صلابة العضلات الماضغة: يزيد السكسينيل كولين بشكل عابر من قوة العضلات في العضلات الماضغة. قد تتم مواجهة بعض الصعوبة في البداية عند فتح الفم بسبب عدم ارتخاء الفك بشكل كامل. تعتبر الزيادة الملحوظة في النغمة التي تمنع تنظير الحنجرة أمرًا غير طبيعي ويمكن أن تكون علامة أولية لارتفاع الحرارة الخبيث.

7) Malignant hyperthermia: Succinylcholine is a potent triggering agent in patients susceptible to malignant hyperthermia.

ارتفاع الحرارة الخبيث: السكسينيل كولين هو عامل محفز قوي لدى المرضى المعرضين لارتفاع الحرارة الخبيث.

8) Generalized contractions: Patients afflicted with myotonia may develop myoclonus after administration of succinylcholine.

الانقباضات المعممة: قد يصاب المرضى المصابون بالتوتر العضلي برمع عضلي بعد تناول السكسينيل كولين.

9) Increased intraocular pressure: Extraocular muscle differs from other striated muscle in that it has multiple motor end-plates on each cell.

زيادة ضغط العين: تختلف العضلة خارج العين عن العضلات المخططة الأخرى من حيث أنها تحتوي على صفائح نهائية حركية متعددة في كل خلية.

10) Increased intragastric pressure: Abdominal wall muscle fasciculations increase intragastric pressure, which is offset by an increase in lower esophageal sphincter tone.

زيادة الضغط داخل المعدة: تزيد التحزّجات العضلية في جدار البطن من الضغط داخل المعدة، وهو ما يقابله زيادة في قوة العضلة العاصرة للمريء السفلية.

11) Increased intracranial pressure: slight increases in cerebral blood flow and intracranial pressure in some patients.

زيادة الضغط داخل الجمجمة: زيادات طفيفة في تدفق الدم الدماغي والضغط داخل الجمجمة لدى بعض المرضى.

12) Histamine release: Slight histamine release may be observed in some patients.

إطلاق الهستامين: يمكن ملاحظة إطلاق طفيف للهستامين لدى بعض المرضى.

Non-depolarizing (competitive) muscle relaxants

مرخيات العضلات غير المستقطبة (التنافسية).

Unlike succinylcholine, these drugs do not alter the structural conformity of the post-synaptic ACh receptor and therefore do not produce an initial contraction. Instead, they compete with the neurotransmitter (ACh) at the site, binding reversibly to one or both the two alpha subunits of the nicotinic ACh receptors, whenever these are not occupied by ACh. The end-plate potential produced in the presence of a non-depolarizing agent is therefore smaller, **it does not reach the**

threshold necessary to initiate a propagating action potential to initiate a muscle contraction.

على عكس السكسينيل كولين، لا تغير هذه الأدوية المطابقة الهيكلية لمستقبل Ach بعد التشابك وبالتالي لا تنتج تقلصاً أولياً. بدلاً من ذلك، فإنها تتنافس مع الناقل العصبي (Ach) الموجود في الموقع، وترتبط بشكل عكسي بوحدة أو كلتي وحدتي ألفا الفرعيتين لمستقبلات Ach النيكوتينية، عندما لا تكون هذه الوحدات مشغولة بـ Ach. وبالتالي فإن إمكانات اللوحة النهائية المنتجة في وجود عامل غير مزيل للاستقطاب تكون أصغر، ولا تصل إلى العتبة اللازمة لبدء إمكانات عمل الانتشار لبدء تقلص العضلات.

Metabolism of neuromuscular blocking agents is not thought to occur at the neuromuscular junction. By the end of surgery, the end-plate concentration of the relaxant is decreasing as the drug diffuses down a concentration gradient into the plasma, from which it is cleared, **thus more receptors are stimulated by the neurotransmitter allowing recovery from block**, an anticholinesterase given at this time increases the half life of ACh at the neuromuscular junction facilitating recovery.

لا يُعتقد أن استقلاب عوامل الحصر العصبي العضلي يحدث عند الوصل العصبي العضلي. بحلول نهاية الجراحة، يتناقص تركيز الصفيحة النهائية للمرخي حيث ينتشر الدواء أسفل تدرج التركيز في البلازما، والتي يتم تصفيته منها، وبالتالي يتم تحفيز المزيد من المستقبلات بواسطة الناقل العصبي مما يسمح بالتعافي من الإحصار، وهو مضاد للكولينستراز. في هذا الوقت يزيد من نصف عمر Ach عند الوصل العصبي العضلي مما يسهل عملية الشفاء.

أمثلة على مرخيّات العضلات: Examples of non-depolarizing muscle relaxants: **غير المزيل للاستقطاب:**

1) Tubocurarine (Tubarine®): (توبارين®)

It has marked propensity to produce histamine release and thus hypotension with possibly a compensatory tachycardia. In large doses it may also produce ganglion blockade which potentiates these cardiovascular effects. It is excreted unchanged through the kidney with some biliary excretion.

لقد أظهر ميلاً ملحوظاً لإنتاج الهستامين وبالتالي انخفاض ضغط الدم مع احتمال عدم انتظام دقات القلب التعويضي. في الجرعات الكبيرة قد ينتج أيضاً حصار العقدة مما يعزز هذه التأثيرات على القلب والأوعية الدموية. يتم إخراجها دون تغيير عن طريق الكلى مع بعض الإفراز الصفراوي.

2) Gallamine (Flaxidil®): (فلاكسيديل®)

It crosses the placenta to a significant degree and should not be used in obstetric practice. It is excreted almost by the kidney thus it should not be used in patients with renal impairment. Gallamine increases pulse rate and arterial pressure.

إنه يعبر المشيمة بدرجة كبيرة ولا ينبغي استخدامه في ممارسة التوليد. يتم إخراجها عن طريق الكلى تقريباً، لذلك لا ينبغي استخدامه في المرضى الذين يعانون من قصور كلوي. يزيد الجالامين من معدل النبض والضغط الشرياني.

3) Atracurium (Tracurium®): (تراكوريوم®)

Atracurium breaks down spontaneously at varying temperature and PH in a process called "Hofmann degradation phenomenon". The Hofmann degradation may be considered as a safety net risk patient with impaired liver or renal function. Atracurium causes histamine release but less than tubocurarine.

يتحلل الأتراكوريوم تلقائياً عند درجات حرارة ودرجة الحموضة متفاوتة في عملية تسمى "ظاهرة تحلل هوفمان". يمكن اعتبار تدهور هوفمان بمثابة خطر على شبكة الأمان لدى المريض المصاب بضعف وظائف الكبد أو الكلى. يسبب الأتراكوريوم إطلاق الهيستامين ولكن بشكل أقل من التوبوكورارين.

4) Cisatracurium: سيساتراكوريوم

Is similar to atracurium but has longer time of action and less release of histamine.

يشبه خفاش الأتراكوريوم، حيث يتمتع بوقت عمل أطول وإفراز أقل للهيستامين.

5) Pancuronium (pavulon®): (بانكورونيوم (بافولون®)

It doesn't produce histamine release. About 60% of a dose of the drug is excreted unchanged through the kidney. It is also decetylated in the liver.

لا ينتج إطلاق الهيستامين. يتم إخراج حوالي 60% من جرعة الدواء دون تغيير عن طريق الكلى. كما يتم إزالة السيتيل منه في الكبد.

6) Vecuronium (Norcuron®): (فيكيورونيوم (نوركورون®)

Rarely produce histamine release. It is excreted through the kidney (30%), and undergoes hepatic decetylation.

نادراً ما تنتج إطلاق الهيستامين. يتم إخراجها عن طريق الكلى (30%)، ويخضع لإستلة الكبد.

الأسْتَلَّة (Acetylation) في الكيمياء هي تفاعل كيميائي عضوي يتم فيه إضافة مجموعة أسيتيل إلى مركب كيميائي. لتفاعل الأسْتَلَّة أهمية في الاصطناع العضوي وفي الكيمياء الحيوية. يسمى الكاشف الكيميائي الذي يسهم في إضافة مجموعة الأسيتيل الوظيفية باسم العامل المؤسْتَل.....

7) Rocuronium (Esmeron®): (روكورونيوم (إسميرون®)

It stimulates little histamine release or cardiovascular disturbance. The drug is excreted unchanged in the urine and in the bile.

أنه يحفز إطلاق الهستامين قليلا أو اضطراب القلب والأوعية الدموية. يفرز الدواء دون تغيير في البول وفي الصفراء.

Table

This table shows the intubating dose when tracheal intubation should be possible and time required to achieve it and time when 20-25% recovery when anticholinesterase may be used reliably to reverse residual block produced for each one of non-depolarizing muscle relaxants that have been mentioned:

يوضح هذا الجدول جرعة التنبيب عندما يكون التنبيب الرغامي ممكناً والوقت اللازم لتحقيق ذلك والوقت الذي يستغرقه التعافي بنسبة 20-25% عندما يمكن استخدام مضادات الكولينستراز بشكل موثوق لعكس الكتلة المتبقية المنتجة لكل مرخيات العضلات غير المزيلة للاستقطاب المذكورة. :

Drug	Dose required	Time required (seconds)	Time when 20-25% recovery (minutes)
Atracurium	0.5 mg/kg	110	43
Pisatracurium	0.1 – 0.15 mg/kg	110	60
Pancuronium	0.08 – 0.1 mg/kg	220	75
Vecuronium	0.1 mg/kg	180	33
Rocuronium	0.6 mg/kg	75	33

العوامل التي Factors prolong the duration of non-depolarizing muscle relaxants:

تطيل مدة مرخيات العضلات غير المزيلة للاستقطاب:

- 1) Prior administration of succinylcholine. الإدارة السابقة للسكسينيل كولين.
- 2) Administration of a potent inhalational agent. إدارة عامل استنشاق قوي.
- 3) Metabolic and respiratory acidosis. الحمض الأيضي والجهاز التنفسي.
- 4) Hypothermia. انخفاض حرارة الجسم.
- 5) Old age. كبار السن.

- 6) Low serum potassium concentration..انخفاض تركيز البوتاسيوم في الدم.
- 7) Low ionized calcium concentration..انخفاض تركيز الكالسيوم المتأين.
- 8) Myasthenia gravis..الوهن العضلي الوبيل.
- 9) Hepatic and renal diseases..أمراض الكبد والكلى.

Anticholinesterases مضادات الكولينستراز

These agents are used in clinical practice to inhibit the action of acetylcholinesterase at neuromuscular junction, thus prolonging the half-life of ACh and potentiating its effect, especially in the presence of residual amounts of non-depolarizing muscle relaxant at the end of surgery. The most commonly used anticholinesterase during anesthesia is neostigmine.

تستخدم هذه العوامل في الممارسة السريرية لتثبيط عمل إنزيم الأسيتيكولينستراز عند الوصل العصبي العضلي، وبالتالي إطالة عمر النصف لـ ACh وتعزيز تأثيره، خاصة في وجود كميات متبقية من مرخيات العضلات غير المستقطبة في نهاية الجراحة. إن مضادات الكولينستراز الأكثر استخداماً أثناء التخدير هي نيوستيجمين.

Neostigmine (prostigmine®): (البروستيجمين)

Neostigmine potentiates the action of ACh whenever it is a neurotransmitter, including all cholinergic nerve endings thus it produces **bradycardia, salivation, sweating, bronchospasm, increased intestinal motility and blurred vision**, these cholinergic effects (due to the action of ACh on its muscarinic receptors) may be reduced by simultaneous administration of anticholinergic agent such as atropine.

يعمل نيوستيجمين على تقوية عمل ACh عندما يكون ناقلاً عصبياً، بما في ذلك جميع النهايات العصبية الكolinية، وبالتالي يؤدي إلى بطء القلب، وسيلان اللعاب، والتعرق، والتشنج القضيبي، وزيادة حركية الأمعاء وعدم وضوح الرؤية، وهذه التأثيرات الكolinية (بسبب عمل ACh على المستقبلات المسكارينية). يمكن تقليله عن طريق الإدارة المتزامنة لعامل مضاد للكولين مثل الأتروبين.

The usual dose of neostigmine is of the order of 0.035 mg/kg (35 micrograms/kg) in combination with atropine 0.015 mg/kg (15 micrograms/kg), Neostigmine takes at least 2 minutes to have an initial effect and recovery from neuromuscular block

is maximally enhanced by 5 – 7 minutes, the dose may be repeated once if required, Neostigmine is excreted largely unchanged through the kidney and has half-life of about 45 minutes.

الجرعة المعتادة من نيوستيجمين هي في حدود 0.035 مجم/كجم (35 ميكروجرام/كجم) بالاشتراك مع الأتروبين 0.015 مجم/كجم (15 ميكروجرام/كجم)، ويستغرق نيوستيجمين دقيقتين على الأقل ليكون له تأثير أولي وشفاء من الاعتلال العصبي العضلي. يتم تعزيز الكتلة إلى الحد الأقصى بمقدار 5 – 7 دقائق، ويمكن تكرار الجرعة مرة واحدة إذا لزم الأمر، ويتم إفراز نيوستيجمين دون تغيير إلى حد كبير من خلال الكلى ويبلغ عمر النصف حوالي 45 دقيقة.

سو غاماديكس (بريدين®) (Sugammadex (Bridion®)

An agent that used to reverse the neuromuscular blockade that produced by rocuronium or vecuronium in adults, and For the pediatric population; sugammadex is only recommended for routine reversal of **rocuronium** induced blockade in children and adolescents aged 2 to 17 years.

عامل يستخدم لعكس الحصار العصبي العضلي الذي ينتج عن الروكورونيوم أو الفيكورونيوم لدى البالغين، وللأطفال؛ يوصى باستخدام Sugammadex فقط للانعكاس الروتيني للحصار الناجم عن الروكورونيوم لدى الأطفال والمراهقين الذين تتراوح أعمارهم بين 2 إلى 17 عامًا.

روكورونيوم بروميد (بالإنجليزية: Rocuronium bromide) الأسماء التجارية مثل (إسميرون وزيمورون) هو مركب كيميائي عبارة عن دواء مرخي للعضلات، يستخدم روكورونيوم عادة كعامل مساعد لأدوية التخدير العام، حيث يعمل على تسهيل عملية إدخال أنبوب التنفس الإصطناعي في الرغامى وإرخاء العضلات الهيكلية أثناء العمليات الجراحية.

Sugammadex is a selective neuromuscular reversal agent, inactivates rocuronium and vecuronium by encapsulating (chelating) the free molecule to form a stable complex with the neuromuscular blocking agents (rocuronium or vecuronium) and reduces the amount of neuromuscular blocking agent available to bind to nicotinic receptors in the neuromuscular junction,

Sugammadex هو عامل انعكاس عصبي عضلي انتقائي، يثبط نشاط الروكورونيوم والفيكورونيوم عن طريق تغليف (خلب) الجزيء الحر لتشكيل مركب مستقر مع عوامل الحصر العصبي العضلي (روكورونيوم أو فيكورونيوم) ويقلل من كمية عامل الحصر العصبي العضلي المتاح لربط مستقبلات النيكوتين في الجسم. الوصل العصبي العضلي.

Unlike neostigmine, sugammadex does not inhibit acetylcholinesterase, so cholinergic effects are not produced and co – administration of an antimuscarinic agent (such as atropine) is not needed, Sugammadex might therefore be expected to have fewer adverse than the traditional reversal agents.


على عكس نيوستيجمين، لا يثبط سوجاماديكس أستيل كولينستراز، لذلك لا يتم إنتاج التأثيرات الكولينية ولا حاجة إلى تناول مشترك لعامل مضاد للمسكارين (مثل الأتروبين)، لذلك من المتوقع أن يكون لسوجاماديكس آثار ضارة أقل من العوامل العكسية التقليدية.

Sugammadex has been administered in doses ranging from 0.5 mg/kg to 16 mg/kg in dose-response studies of rocuronium-induced blockade (0.6, 0.9, 1.0 and 1.2 mg/kg rocuronium bromide with and without maintenance doses) and vecuronium-induced blockade (0.1 mg/kg vecuronium bromide with or without maintenance doses) at different time points/depths of blockade. In these studies a clear dose-response relationship was observed.

تم إعطاء Sugammadex بجرعات تتراوح من 0.5 ملغم / كغم إلى 16 ملغم / كغم في دراسات الاستجابة للجرعة للحصار الناجم عن الروكورونيوم (0.6 و 0.9 و 1.0 و 1.2 ملغم / كغم من بروميد الروكورونيوم مع أو بدون جرعات الصيانة) والفيكورونيوم الناجم عن الحصار (0.1 ملغم/كغم من بروميد الفيكورونيوم مع أو بدون جرعات صيانة) في نقاط زمنية/أعماق مختلفة من الحصار. في هذه الدراسات لوحظت علاقة واضحة بين الجرعة والاستجابة.

Sugammadex is contraindicated in patients with hypersensitivity to the active substance or to any of the excipients.

يمنع استخدام Sugammadex في المرضى الذين يعانون من فرط الحساسية للمادة الفعالة أو لأي من السواغات.

يَا مَنْ يَكْفِي مِنْ كُلِّ شَيْءٍ وَلَا يَكْفِي مِنْهُ شَيْءٌ أَكْفِنِي مَا أَهْمَنِي وَاجْعَلْ صَالِحَ مَا نَقُولُ بِأَلْسِنَتِنَا نِيَّةً فِي قُلُوبِنَا. 

ممثّل المرحلة الثانية مسائي تخدير عباس فاضل راضي

Thank you

