

SUKCINILCHOLINO APNĖJA: KLINIKINIS PASIREIŠKIMAS, DIAGNOSTIKA, GYDYMAS

Gabija Balčiūnaitė¹, Aurimas Reipšleger²

¹*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

²*Respublikinė Vilniaus universitetinė ligoninė*

Raktažodžiai: sukciniilcholino apnėja, plazmos cholinesterazė, klinikinė išraiška, diagnostika, gydymas.

Santrauka

Sukciniilcholino apnėja yra trumpo veikimo depoliarizuojantis miorelaksantas. Nors nedažnai naudojamas planinėse operacijose, šis vaistas išlieka svarbus skubiais kvėpavimo takų valdymo atvejais (angl. rapid sequence induction and intubation) ir elektrokonvulsinės terapijos metu dėl itin greitos veikimo pradžios [1]. Įprastai organizme jis suskaido fermentas plazmos cholinesterazė, todėl poveikis išnyksta per 5–13 min. [2]. Esant šio fermento trūkumui arba funkcijos sutrikimui, išsivysto sukciniilcholino apnėja, kai sukciniilcholino sukelta neuromuskulinė blokada reikšmingai užsitęsia – kartais net iki kelių valandų. Sukciniilcholino apnėja pasireiškia 1 iš 1 800 pacientų po sukciniilcholino skyrimo [2]. Sukciniilcholino arba skolino apnėja (SA) yra reta, ta-

Išvadas

Sukciniilcholino yra trumpo veikimo depoliarizuojantis miorelaksantas. Nors nedažnai naudojamas planinėse operacijose, šis vaistas išlieka svarbus skubiais kvėpavimo takų valdymo atvejais (angl. rapid sequence induction and intubation) ir elektrokonvulsinės terapijos metu dėl itin greitos veikimo pradžios [1]. Įprastai organizme jis suskaido fermentas plazmos cholinesterazė, todėl poveikis išnyksta per 5–13 min. [2]. Esant šio fermento trūkumui arba funkcijos sutrikimui, išsivysto sukciniilcholino apnėja, kai sukciniilcholino sukelta neuromuskulinė blokada reikšmingai užsitęsia – kartais net iki kelių valandų. Sukciniilcholino apnėja pasireiškia 1 iš 1 800 pacientų po sukciniilcholino skyrimo [2]. Sukciniilcholino arba skolino apnėja (SA) yra reta, ta-

čiau kliniškai reikšminga ir potencialiai pavojinga būklė, galinti sąlygoti ilgesnę mechaninę ventiliaciją ir sutrikdyti operacinį procesą.

Tyrimo tikslas – išanalizuoti bei aptarti įrodymais pagrįstą informaciją apie sukciniilcholino sukeliamos apnėjos etiologiją, klinikinius požymius, diagnostikos metodus ir gydymo strategijas.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Taikyta sisteminė mokslinės literatūros apžvalga ir analizė. Duomenų buvo ieškoma „PubMed“, „Google Scholar“, „UpToDate“ duomenų bazėse. Visateksčiai straipsniai atrinkti, jei jų pavadinimas, santrauka ar reikšminiai žodžiai nurodė, kad tyrimas tinkamas šiai apžvalgai. Naudoti raktažodžiai anglų kalba: scoline apnoea, suxamethonium apnoea, succinylcholine apnoea, plasma cholinesterase, clinical expression, diagnostics, management.

Rezultatai ir diskusija

Etiologija ir patofiziologija. Plazmos cholinesterazė yra kepenyse sintetinamas fermentas, atsakingas už kai kurių anesteziologijoje naudojamų vaistų, įskaitant sukciniilcholiną, metabolizmą. Plazmos cholinesterazės trūkumas gali būti paveldėtas arba įgytas.

Paveldima forma perduodama autosominiu recesyviniu būdu dėl butirilcholinesterazės (BCHE) geno mutacijų, dėl kurių defektyvi fermento forma sukciniilcholiną metabolizuoja lėčiau nei įprastai – homozigotams poveikis užsitęsia gerokai ilgiau nei heterozigotams [3].

Įgytas trūkumas gali pasireikšti sergant kepenų ar inkstų ligomis, esant piktybiniais navikams ar lėtinėms infekcijoms. Plazmos cholinesterazės fermento gamybą taip pat gali mažinti kai kurie vaistai, pavyzdžiui, steroidai ir citotoksiniai preparatai, todėl sukciniilcholino poveikis užsitęsia [3].

Klinikinis pasireiškimas ir diagnostika. SA pastebima

tik tada, kai procedūros pabaigoje pradedama budinti pacientą. Tikimasi, kad jis palaipsniui atgaus sąmonę po anestezijos, tačiau pacientas negali savaime kvėpuoti, nesistengia kosėti, pasireiškia simpatinės nervų sistemos požymiai: dažnėja pulsas, kyla kraujospūdis, gali prasidėti prakaitavimas ir išsiplėsti vyzdžiai. Taip nutinka todėl, kad pacientas pamažu pradeda atgauti sąmonę, tačiau jo raumenys, įskaitant kvėpavimo raumenis, išlieka paralyžiuoti [4]. Tokiu atveju, siekiant išvengti psichologinės traumos ir vegetacinių reakcijų, būtina atnaujinti anesteziją ir užtikrinti adekvačią sedaciją iki spontaninio kvėpavimo ir raumenų funkcijos atsigavimo.

Pastebėjus minėtus simptomus ir įtarus neuromuskulinę blokadą dėl užsitęsusio sukciniolcholino poveikio, pirmiausia rekomenduojama įvertinti raumenų funkciją naudojant periferinių nervų stimuliatorių (TOF) [5, 6]. SA atveju į nervų stimuliaciją reaguojama minimaliai arba visai nereaguojama. Diagnozei patvirtinti gali būti atliekami laboratoriniai tyrimai: plazmos cholinesterazės aktyvumas SA atveju kraujyje būna sumažėjęs, o fermento slopinimo dibukainu testas (angl. Dibucaine number) leidžia nustatyti netipinį plazmos cholinesterazės variantą – mutuotas fermentas dibukainui atsparus, o normalų fermentą dibukainas slopina labai stipriai. Įtarus paveldimą fermento formą, genetiniai tyrimai, skirti BCHE geno mutacijoms nustatyti, yra svarbūs ne tik pacientui, bet ir šeimos nariams, kurie gali būti šio geno nešiotojai [6].

Gydymas. Svarbiausia gydymo strategija – palaikomoji priežiūra, kol atsigauja raumenų funkcija. Kadangi specifinio sukciniolcholino antidoto nėra, gydymas orientuotas į kvėpavimo funkcijos ir hemodinamikos palaikymą paralyžiaus laikotarpiu. Pratęsus anesteziją, taikoma dirbtinė plaučių ventiliacija, o tais atvejais, kai ventilacijos poreikis užsitęsia, pacientas perkeliamas į intensyviosios terapijos skyrių [6].

Raumenų funkcijos atsigavimui vertinti naudojamas periferinių nervų stimulatorius (TOF) – keturi iš eilės stiprūs trūkčiojimai rodo ryškų blokados mažėjimą. Jei periferinių nervų stimulatoriaus nėra, anestezija tęsiama ir pacientas ventiliuojamas tol, kol prasidės spontaninis kvėpavimas [4]. Retais atvejais, siekiant paspartinti sukciniolcholino skaidymą, gali būti skiriama šviežiai šaldyta plazma (FFP), nes jos sudėtyje yra plazmos cholinesterazės. Tačiau ši intervencija rutiniškai netaikoma dėl su kraujo perpylimu susijusios rizikos [2].

Pacientas stebimas, kol visiškai atsigauja raumenų jėga ir kvėpavimo funkcija. Pabudus pacientui, būtina jį nuraminti, paaiškinti susidariusią situaciją ir užtikrinti psichologinį komfortą. Atvejis turi būti aiškiai dokumentuojamas, o pacientui rekomenduojama nešioti medicininę identifikacinę kortelę bei informuoti savo šeimos gydytoją apie nustatytą plazmos cholinesterazės trūkumą [7].

Išvados

1. SA yra reta, tačiau kliniškai reikšminga komplikacija, pasireiškianti dėl įgimto arba įgyto plazmos cholinesterazės aktyvumo sumažėjimo.

2. Klinikinis vaizdas pasireiškia anestezijos pabaigoje, kai, nepaisant sąmonės atsigavimo, pacientas išlieka paralyžiuotas ir negali spontaniškai kvėpuoti.

3. Kadangi specifinio sukciniolcholino antidoto nėra, SA gydymas grindžiamas palaikomoja priežiūra, dirbtine plaučių ventiliacija ir anestezijos užtikrinimu iki visiško neuromuskulinės funkcijos atsigavimo.

Literatūra

1. Karunarathna I, Godage S, Senadeera S, Wijepala J, Rodrigo P, Ranasinghe S, et al. Succinylcholine: Pharmacovigilance in Clinical Practice-Adverse Reactions, Contraindications and Drug Interactions. 2025. https://www.academia.edu/129492881/Succinylcholine_Pharmacovigilance_in_Clinical_Practice_Adverse_Reactions_Contraindications_and_Drug_Interactions
2. Chandrashekariah MM, Almoallem BA, Curpanen D. Suxamethonium Apnoea: The Forgotten Episode in Current Practice. *Bahrain Med Bull* 2017;39(1):57-9. <https://doi.org/10.12816/0047479>
3. Trujillo R, West WP. Pseudocholinesterase Deficiency. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541032/>
4. Rees J. Suxamethonium Apnoea. Update in Anesthesia 2003. https://www.e-safe-anaesthesia.org/sessions/02_02/pdf/Suxamethonium_apnoea_Update_2003.pdf
5. Factsheet-Suxapnoeaweb.pdf <https://www.rcoa.ac.uk/sites/default/files/documents/2019-11/Factsheet-Suxapnoeaweb.pdf>
6. Alhammadi Y, Modi G. Suxamethonium- Induced Prolonged Apnea: Insights from a Clinical Case. *MJA* 2024;5(1):16-16. <https://doi.org/10.30654/MJA.10016>
7. Abdusalam PP, Fegis CT, Anjali T, Kuriakose S, Rajesh MC, Dani S, Aravindakshan KR. A case of succinylcholine apnoea - a forgotten episode in current practice. *BMH Medical Journal* 2025;12(4):71-4. https://www.babymhospita.org/BMH_MJ/index.php/BMHMJ/article/view/428

SUXAMETHONIUM APNOEA: CLINICAL EXPRESSION, DIAGNOSTICS, MANAGEMENT G. Balčiūnaitė, A. Reipšleger

Keywords: scolone apnoea, suxamethonium apnoea, succinylcholine apnoea, plasma cholinesterase, clinical expression, diagnostics, management.

Summary

Succinylcholine is normally metabolized within a few minutes by the enzyme plasma cholinesterase. In cases of congenital or

acquired deficiency or reduced activity of this enzyme, the effect of succinylcholine may be significantly prolonged and lead to scoline apnoea. This condition is most often recognized at the end of anaesthesia, when the patient regains consciousness but remains paralyzed and is unable to breathe spontaneously. Diagnosis is based on assessment of neuromuscular blockade using a peripheral nerve stimulator (TOF) and is confirmed by measuring plasma cholinesterase activity and performing the dibucaine inhibition test; if an inherited form is suspected, genetic testing is important. As there is no specific antidote, management is supportive, including adequate anaesthesia, mechanical ventilation, and monitoring until full recovery of neuromuscular function.

Conclusions: 1. Succinylcholine-induced apnoea is a rare but clinically significant complication resulting from congenital or

acquired reduction in plasma cholinesterase activity. 2. The clinical presentation typically becomes apparent at the end of anaesthesia, when the patient regains consciousness but remains paralyzed and is unable to breathe spontaneously. 3. As there is no specific antidote for succinylcholine, management of scoline apnoea is supportive, consisting of continued anaesthesia/sedation, mechanical ventilation, and monitoring until full recovery of neuromuscular function.

Correspondence to: gabalciunaite@gmail.com

Gauta 2026-01-25
