Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждениевысшего образования "Красноярский

государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерстваздравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: Д.М.Н., профессор Грицан А. И.

Проверил: К.М.Н. доцент Ермаков Е.И

Реферат < Седация пациентов в отделениях анестезиолгии, реанимации и интенсивной терапии >

Выполнил: ординатор 1 года

Кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Борисова Инга Олеговна

Красноярск 2024

Содержание

1. Введение

2.Задачи седативной терапии пациентов в ОАРИТ:

3.Классификация

4. Основные принципы проведения седации

5. Выбор седативных препаратов

6. Тактика седативной терапии

7. Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии

8. Ключевые рекомендации.

9. Литература

**Введение**

Адекватная седация препятствует развитию стрессовой реакции, беспокойства, обеспечивает комфорт и повышает переносимость интубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а также облегчает процедуры ухода. Возбуждение способствует асинхронии с аппаратом ИВЛ, повышенному потреблению кислорода, увеличению продукции углекислоты и лактата, что ведет к угрожающему жизни респираторному и метаболическому ацидозу.

**Задачи седативной терапии пациентов в ОАРИТ:**

- уменьшение возбуждения;

- снижение количества дней на ИВЛ;

- уменьшение времени пребывания в ОАРИТ;

- уменьшение длительных когнитивных расстройств;

- предупреждение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек;

- уменьшение частоты развития посттравматических стрессовых расстройств;

- уменьшение количества спонтанных экстубаций;

- уменьшение частоты встречаемости делирия и/или более успешное лечение делирия.

**Классификация**

Седация различается по уровню (глубине):

- минимальная седация (анксиолизис), или легкая (поверхностная) седация: пациент находится в состоянии бодрствования, контактирует с врачом, но познавательная функция и координация могут быть нарушены;

- умеренная седация: депрессия сознания, при которой пациенты реагируют на словесный или легкий тактильный стимул, способны к сотрудничеству, не требуется поддержки проходимости дыхательных путей, адекватное спонтанное дыхание и функция сердечно-сосудистой системы сохранены;

- глубокая седация: пациенты не могут быть легко пробуждены, но реагируют на повторный или болезненный стимул, может потребоваться поддержка проходимости дыхательных путей, спонтанное дыхание может быть нарушено, функция сердечно-сосудистой системы сохранена.

Кроме того, седация делится на фармакологическую, осуществляемую с помощью лекарственных препаратов, и нефармакологическую, при которой проводятся мероприятия и создаются условия более комфортного пребывания пациента.

У пациентов в ОАРИТ, находящихся на ИВЛ, возможно возникновение тревоги, возбуждения, страха.

Предрасполагает к развитию возбуждения наличие в анамнезе алкогольной или наркотической зависимости, органических заболеваний головного мозга, артериальной гипертензии, особенно плохо контролируемой, общее тяжелое состояние пациента, а также пожилой возраст.

Большое значение имеют своевременная идентификация и правильное лечение основных причин возбуждения, таких как боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром.

Результаты физикального обследования зависят от конкретного заболевания и тяжести состояния пациента. Необходимо обратить внимание на нарушения сознания,

Всем пациентам ОАРИТ рекомендуется регулярно оценивать уровень седации с помощью шкал состояния пациента. RASS (Ричмондская шкала ажитации – седации) — наиболее информативная и надежная шкала для оценки качества и глубины седации у пациентов в ОАРИТ. Пациентам, получающим миорелаксанты, рекомендуется в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений использовать инструментальные методы оценки мозговых функций для мониторирования уровня седации (электроэнцефалография (ЭЭГ), биспектральный индекс (BIS), вызванные слуховые потенциалы (AEP).

Основные принципы проведения седации

У пациентов в ОАРИТ рекомендуется проводить седацию для устранения возбуждения и его отрицательных последствий, а также для защиты головного мозга при тяжелом повреждении, постгипоксической энцефалопатии. Целью седации является улучшение комфорта и безопасность пациента и его окружения, обеспечение реализации диагностических и лечебных действий в оптимальных комфортных и безопасных для пациента условиях, а, в конечном счете - улучшение состояния пациента и устранение последствий, связанных с определенной патологией.

Пациентам ОАРИТ рекомендуется проводить в первую очередь анальгезию, а затем седацию.

Седацию возбужденного пациента в критическом состоянии можно начинать только после обеспечения адекватной анальгезии на фоне лечения обратимых физиологических причин (гипоксемии, гипогликемии, гипотензии, алкогольной или наркотической абстиненции). При этом предупреждение боли эффективнее, чем лечение уже имеющейся боли. Боль, страх и возбуждение могут иметь неблагоприятные психологические эффекты и вредные последствия [13]. Боль ухудшает респираторную и циркуляторную функции, повышает частоту легочных осложнений и эндокринно-метаболических реакций. Страх может привести к отказу от ухода, прекращению сотрудничества с персоналом ОАРИТ, росту агрессивности. Анальгезия и седация приводят к уменьшению эндокринно-метаболической реакции на стресс, повышают соотношение «доставка–потребление кислорода», снижают частоту послеоперационных осложнений и смертность. Важно также исключить наличие обструкции верхних дыхательных путей, а у пациентов на ИВЛ — однолегочной вентиляции.

• Пациентам ОАРИТ рекомендуется проводить легкую седацию, если нет показаний к глубокой седации. При легкой седации пациент спокоен, речь и сознание сохраняются, и он может взаимодействовать с медицинским персоналом и общаться с родственниками. При этом пациент может спать, если его не беспокоят. Это состояние соответствует -1/0 баллов по шкале RASS. Поддержание легкой степени седации связано с лучшими исходами заболевания (меньшей продолжительностью ИВЛ и пребывания в ОАРИТ).

Пациентам с внутричерепной гипертензией независимо от этиологии рекомендуется проводить глубокую седацию.

В случае внутричерепной гипертензии целью является оптимизация перфузии и церебральной оксигенации, а также борьба с судорожным синдромом, нейровегетативными нарушениями и предупреждение новых эпизодов гипертензии.

Пациентам ОАРИТ с тяжелой дыхательной недостаточностью и при ИВЛ в условиях миорелаксации рекомендуется проводить глубокую седацию. Пациентам ОАРИТ с постгипоксической энцефалопатией рекомендуется проводить глубокую седацию.

У пациентов ОАРИТ с риском развития синкопальных состояний и при необходимости титрования дозы противоэпилептических препаратов (антиконвульсантов) для подавления патологической активности у пациентов ОАРИТ с повышенным внутричерепным давлением рекомендуется в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений использовать ЭЭГ для мониторинга судорожной патологической активности.

• Для улучшения проведения седации в ОАРИТ рекомендуется использовать протоколы седации и карты наблюдения.

• У пациентов ОАРИТ рекомендуется ограничить использование производных бензодиазепина (мидазолам или диазепам). В качестве альтернативных препаратов для пациентов на ИВЛ рекомендовано применять пропофол или дексмедетомидин.

• У пациентов ОАРИТ рекомендуется использовать все доступные методы нефармакологической седации.

Комментарии: нефармакологическая седация включает следующие мероприятия:

- удаление ненужных инфузионных линий и трубок;

- прекращение или минимизацию фиксации пациента;

- обеспечение нормального цикла сна (обеспечить естественный сон ночью, соблюдать режим сна, не будить ранее чем через 90 мин, проводить регулярные перерывы в уходе (60–90 мин), массаж спины 5–10 мин, создать спокойное окружение (в том числе посредством привлечения близких и родственников пациента), не включать свет, использовать естественные маркеры для сна — окно или регулировка свет/темнота);

- если пациент пользуется слуховым аппаратом и/или очками, целесообразно их применение в ОАРИТ для лучшего контакта персонала с пациентом.

**Выбор седативных препаратов**

Седативные препараты — это медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон.

Отрицательные побочные эффекты седативных препаратов в ОАРИТ:

- развитие толерантности к препаратам;

- избыточный седативный эффект;

- нарушение перистальтики желудочно-кишечного тракта;

- появление симптомов отмены;

- когнитивный дефицит.

*Дексмедетомидин.* Является селективным агонистом α2-адренорецепторов, но не обладает селективностью к А, В и С подтипов α2-адренорецепторов. Препарат обладает седативным, обезболивающим и симпатолитическим эффектами, но без противосудорожного действия, позволяет снизить потребность в опиоидах. Седация при назначении дексмедетомидина имеет определенные особенности. Пациенты, получающие инфузию дексмедетомидина, легко просыпаются и способны к взаимодействию с персоналом, а признаки угнетения дыхания выражены минимально. α2-Агонисты вызывают активацию α2А-адренорецепторов в голубом пятне (locus coereleus) и стволе мозга. Это, в свою очередь, приводит к ингибированию выброса норадреналина и гиперполяризации возбудимых нейронов, что вызывает седативный эффект. Поэтому седация, вызванная применением дексмедетомидина, близка к естественному сну.

Дексмедетомидин легко проникает через гематоэнцефалический барьер и обладает анальгетическим эффектом, особенно в сочетании с низкими дозами опиоидов или местных анестетиков.

Таким образом, симпатолитический эффект дексмедетомидина связан с уменьшением высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний [36], а седативный эффект опосредован снижением возбуждения в голубом пятне, основном центре норадренергической иннервации центральной нервной системы. Дексмедетомидин потенцирует анальгетический эффект опиатов. У взрослых на ИВЛ с факторами риска развития делирия использование для седации дексмедетомидина снижает выраженность делирия в сравнении с бензодиазепинами и пропофолом. В сравнении с пропофолом дексмедетомидин уменьшает частоту когнитивных расстройств в 1,6 раза. Кроме того, дексмедетомидин сокращает время пребывания на ИВЛ и продолжительность пребывания в ОАРИТ пациентов с делирием по сравнению с пациентами, для лечения которых применялся галоперидол [40]. Внутривенное введение

дексмедетомидина обеспечивает эффективную седацию у пациентов на ИВЛ в ОАРИТ, седацию во время оперативных вмешательств и процедурную седацию [36, 41]. Обычно инфузия дексмедетомидина переносится хорошо и приводит к уменьшению потребности во внутривенном введении пропофола и мидазолама и снижает необходимость назначения опиатов. Дексмедетомидин не вызывает депрессии дыхания. Препарат может применяться для седации самостоятельно дышащих неинтубированных пациентов и пациентов, которым проводят неинвазивную масочную вентиляцию легких. После прекращения введения дексмедетомидин не оказывает каких-либо остаточных влияний на систему дыхания

При использовании дексмедетомидина могут возникать гипотензия и брадикардия, но они проходят обычно самостоятельно, без дополнительного лечения. При седации дексмедетомидином возникает также побочный эффект в виде расслабления мышц ротоглотки [8].

Согласно инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата, размещенной в Государственном реестре лекарственных средств Российской Федерации, дексмедетомидин показан для седации у взрослых пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии, необходимая глубина которой не превышает пробуждение в ответ на голосовую стимуляцию (соответствует диапазону от 0 до -3 баллов по шкале ажитации-седации Ричмонда (RASS).

Препарат противопоказан при:

- гиперчувствительности к компонентам препарата;

- атриовентрикулярной блокаде II–III степени (при отсутствии искусственного водителя ритма);

- неконтролируемой артериальной гипотензии;

- острой цереброваскулярной патологии;

- у детей до 18 лет.

Пациенты на ИВЛ могут быть переведены на инфузию дексмедетомидина с начальной скоростью 0,7 мкг/(кг×ч) с последующей постепенной коррекцией дозы в пределах 0,2–1,4 мкг/(кг×ч) с целью достижения необходимой глубины седации. Седация наступает в течение 5–10 мин, пик наблюдается через 1 ч после начала в/в инфузии дексмедетомидина, длительность действия препарата после окончания инфузии составляет 30 мин. После коррекции скорости введения препарата необходимая глубина седации может не достигаться в течение 1 ч. При этом не рекомендуется превышать максимальную дозу 1,4 мкг/(кг×ч).

Для ослабленных пациентов начальная скорость инфузии дексмедетомидина может быть снижена до минимальных значений. У пожилых пациентов не требуется коррекции дозы.

Если нужно ускорить начало действия препарата, например, при выраженном возбуждении, рекомендовано проводить нагрузочную инфузию в дозе 0,5–1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, т.е. начальную инфузию 1,5–3 мкг/(кг×ч) в течение 20 мин. После нагрузочной дозы скорость введения препарата снижается до 0,4 мкг/(кг×ч), в дальнейшем скорость инфузии можно корригировать.

Пациенты, у которых адекватный седативный эффект не достигнут на максимальной дозе препарата, должны быть переведены на альтернативное седативное средство. Введение насыщающей дозы препарата не рекомендуется, так как при этом повышается частота побочных реакций. До наступления клинического эффекта дексмедетомидина допускается введение пропофола или мидазолама. Опыт применения дексмедетомидина в течение более 14 дней отсутствует, при применении препарата более 14 дней необходимо регулярно оценивать состояние пациента.

Дексмедетомидин имеет ряд преимуществ по сравнению с другими седативными средствами, так как обладает одновременно седативным и анальгетическим действием, практически не влияет на внешнее дыхание и не вызывает кумулятивного эффекта,

*Пропофол.* Коротко действующий гипнотик. Механизм действия достаточно сложен и обусловлен воздействием на различные рецепторы центральной нервной системы, в том числе рецепторы γ-аминомасляной кислоты, глицина, никотиновой кислоты и М1-мускариновые рецепторы. Препарат обладает седативным, снотворным, амнестическим, противорвотным и противосудорожным действием, но лишен обезболивающего эффекта [49]. Пропофол хорошо растворяется в липидах и проникает через гематоэнцефалический барьер, что обеспечивает быстрое наступление седативного эффекта. При этом печеночный и внепеченочный клиренс пропофола высок, что обусловливает быстрое

прекращение действия препарата. В связи с этим применение пропофола может быть рекомендовано для пациентов, которым требуется частое пробуждение для неврологической оценки или при дневном прерывании седации [50]. При длительном применении пропофола может произойти насыщение периферических тканей, что приведет к более длительному действию и более медленному выходу из седации [52]. Так же, как и бензодиазепинов производные, пропофол вызывает угнетение дыхания и гипотензию, особенно у пациентов с уже имеющейся дыхательной недостаточностью или гемодинамической нестабильностью. Эти эффекты потенцируются одновременным назначением других седативных средств или опиоидов.

Доза введения пропофола в ОАРИТ составляет 0,3–4,0 мг/(кг×ч) и не должна превышать 4 мг/(кг×ч). Для пожилых пациентов скорость инфузии препарата должна быть снижена. Через 3 дня введения пропофола необходимо проверить уровень липидов крови. Длительность седации пропофолом не должна превышать 7 дней.

*Бензодиазепинов производные.* Механизм действия бензодиазепинов производных основан на взаимодействии с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты в головном мозге. Препараты обладают седативным, амнестическим, снотворным и противосудорожным эффектами, но не имеют обезболивающего действия. При этом мидазолам обладает более выраженным эффектом, чем диазепам. Отмечается повышенная чувствительность к бензодиазепинам у пожилых [63]. Бензодиазепины могут вызывать угнетение дыхания, а также вызывать артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами [64]. При длительном применении развивается толерантность к препаратам данной фармакологической группы.

Все бензодиазепины метаболизируются в печени, поэтому их выведение замедлено у пациентов с печеночной недостаточностью, пожилых, а также при одновременном применении с препаратами, ингибирующими ферментную систему цитохрома P450 и конъюгацию глюкуронида в печени [65 – 67]. При почечной недостаточности могут накапливаться активные метаболиты мидазолама и диазепама. При длительном применении бензодиазепинов возможно длительное восстановление сознания после окончания введения за счет насыщения периферических тканей, особенно при печеночной, почечной недостаточности и в пожилом возрасте. Особенно большой длительностью действия обладает диазепам [69]. При применении бензодиазепинов возможна повышенная частота развития делирия.

В настоящее время наиболее часто применяется мидазолам. Начальная доза препарата 2–2,5 мг, последующие дозы 1 мг, общая доза 3,5 – 7,5 мг. Для пожилых пациентов начальная доза должна быть снижена до 0,5–1 мг, последующие дозы: 0,5–1 мг, общая доза <3,5 мг, так как период полувыведения увеличивается в 2 раза.

Для седации пациентов в ОАРИТ рекомендуется использовать пропофол или дексмедетомидин вместо бензодиазепинов производных

также вызывать артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами [64]. При длительном применении развивается толерантность к препаратам данной фармакологической группы.

Все бензодиазепины метаболизируются в печени, поэтому их выведение замедлено у пациентов с печеночной недостаточностью, пожилых, а также при одновременном применении с препаратами, ингибирующими ферментную систему цитохрома P450 и конъюгацию глюкуронида в печени [65 – 67]. При почечной недостаточности могут накапливаться активные метаболиты мидазолама и диазепама.

Ингаляционные анестетики. В настоящее время в анестезиологии все большую популярность завоевывают ингаляционные анестетики (ИА). Важными преимуществами ИА являются возможность эффективного мониторинга их концентрации в конце выдоха и, как следствие, хорошая управляемость анестезией. Начало и конец действия ИА наступают очень быстро, так как они выводятся через легкие и мало кумулируются печенью и почками. Современные ИА (севофлуран, десфлуран в концентрации менее 1 MAC) не оказывают отрицательного влияния на центральную гемодинамику, что имеет особое значение для пациентов ОРИТ, находящихся в критическом состоянии. Кроме того, в ряде работ описан кардиопротекторный эффект севофлурана [72, 73].

В ОАРИТ используется устройство для ингаляционной седации The Anaesthetic Conserving Device (ACD) [74], которое было зарегистрировано в России в 2013 г. ACD включает модифицированный бактериальный фильтр с отражателем анестетика и

пористый испаритель. Концентрация ИА в конце выдоха контролируется с помощью газового анализатора. В качестве ИА рекомендовано использование изофлурана или севофлурана.

Седация ИА противопоказана в тех случаях, когда имеются противопоказания к соответствующему препарату для ингаляционного наркоза [80]. ИА используются только у интубированных пациентов, могут вызвать глубокую седацию, угнетают дыхание и ограничивают подвижность [78].

У пациентов на ИВЛ рекомендуется использование ингаляционных анестетиков (изофлурана и севофлурана) в качестве альтернативного метода седации.

**Тактика седативной терапии**

У пациентов ОАРИТ рекомендуется титровать седативные препараты для поддержания легкой, а не глубокой, степени седации, если это не противопоказано клинически.

Необходимо титровать дозы седативных препаратов, периодически снижая скорость введения или ежедневно прерывать седацию с целью минимизации пролонгированных седативных эффектов, за исключением случаев, когда требуется глубокая седация. При необходимости проведения аналгоседации предпочтительно использовать препараты, обладающие комбинированным (обезболивающим и седативным) эффектом, например, дексмедетомидин или ИА. При проведении постоянной инфузии пропофола доза постепенно снижается на 5 – 10 мкг/(кг×мин) каждые 10 мин до достижения целевой седации (учет данных оценочных шкал). При использовании бензодиазепинов (мидазолама) после достижения более глубокого уровня седации скорость введения снижается в 2 раза, а затем титруется. В случае применения дексмедетомидина в большинстве наблюдений для достижения эффекта достаточны дозировки 0,5– 1,0 мкг/(кг×ч), а для поддержания 0,2–0,7 мкг/(кг×ч) [11]. Для седации пациентов, находящихся на ИВЛ, могут быть использованы ингаляционные анестетики (изофлуран, севофлуран). Введение начинается со скоростью 5 мл/ч для севофлурана и 3 мл/ч для изофлурана, в течение первого часа седации скорость введения корректируется (уменьшается, увеличивается или вводится болюс 0,5 мл) для достижения необходимого уровня седации по оценочным шкалам.

Для пациентов, получающих высокие дозы бензодиазепинов производных или постояннуюих инфузию в течение 7 дней, рекомендуется прекращение введения препаратов со снижением дозы на 10–30% в день для предупреждения симптомов отмены.

Для лечения избыточной седации бензодиазепинов производными используется флумазенил (для пациентов, получавших бензодиазепины 7 дней и более, используются более низкие дозы). Флумазенил назначается внутривенно в начальной дозе 0,3 мг; при необходимости инъекцию повторяют каждые 60 с до суммарной дозы - 2 мг.

Пациентам с постгипоксическим состоянием в остром периоде рекомендуется глубокая седация без периодов пробного пробуждения.

в остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей мозга. Недостаточная

аналгоседация у этих пациентов приводит к повышению внутричерепного давления, дисциркуляторным изменениям, гипоксии, нарушению текучих свойств крови, жировой эмболии, синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отеку-набуханию мозга, истощению системы эндорфинов, диэнцефальным кризам. Терапия первых 3 ч постгипоксического периода для всех пациентов, перенесших терминальное состояние, идентична (дозы и схема лечения приводятся для взрослого со средней массой тела 70–80 кг) и включает введение препаратов, снижающих энергетические потребности мозга: бензодиазепинов производные или пропофол. Согласно американскому руководству по ведению пациентов с постгипоксической энцефалопатией вследствие травматического повреждения головного мозга, рекомендовано назначение центральных агонистов альфа-2 рецепторов (дексмедетомидин) под контролем артериального давления [91].

Соблюдение основных принципов проведения седации в ОАРИТ, в первую очередь обеспечения адекватной анальгезии, а также разработка надежных алгоритмов и шкал оценки седации непосредственно у постели пациента позволяют улучшить качество лечения. Современные методы оценки психоэмоционального статуса пациентов в ОАРИТ дают возможность контролировать исходы, связанные с нефармакологическими и фармакологическими методами аналгоседации, осуществлять мониторинг и управление уровнем седации. У большинства пациентов ОАРИТ обеспечение легкой степени седации связано с лучшими клиническими исходами.

• У пациентов ОАРИТ рекомендуется проведение профилактики возникновения возбуждения Профилактика возникновения возбуждения у пациентов в ОАРИТ включает следующие мероприятия:

* o адекватное обезболивание;
* o своевременное проведение седативной терапии;
* o предпочтение легкой седации при отсутствии показаний к глубокой седации;
* o регулярная оценка уровня седации или возбуждения с помощью оценочных шкал;
* o частое общение медицинского персонала с пациентами, объяснение проводимых процедур лечения и ухода, привлечение родственников;
* o ориентировка пациентов во времени и пространстве;

o физическая активность, ранняя мобилизация пациентов

* избегание ненужной фиксации пациентов;
* o уменьшение шума;
* o обеспечение ночного сна.



**Тактика седативной терапии:**

Доза выбранного препарата титруется до достижения желаемого уровня седации.

1. Пропофол – при проведении постоянной инфузии доза постепенно снижается на 5 – 10 мкг/кг/мин каждые 10 минут до достижения целевой седации (учет данных оценочных шкал).
2. Бензодиазепины (мидазолам) – после достижения более глубокого уровня седации скорость введения снижается в 2 раза, а затем титруется.
3. Дексмедетомидин – нагрузочная доза не используется. В большинстве наблюдений для достижения эффекта достаточны дозировки 0,5-1,0 мкг/кг/час, а для поддержания – 0,2-0,7 мкг/кг/час [19].
4. Для седации пациентов, находящихся на ИВЛ, могут быть использованы ингаляционные анестетики (изофлуран, севофлуран). Введение начинается со скоростью 5 мл/ч для севофлурана и 3 мл/ч для изофлурана, в течение первого часа седации скорость введения корректируется (уменьшается, увеличивается или вводится болюс 0,5 мл) для достижения необходимого уровня седации по оценочным шкалам.
5. Такм образом, необходимо титровать дозы седативных препаратов, периодически снижая скорость введения или ежедневно прерывать седацию с целью минимизации пролонгированных седативных эффектов за исключением случаев, когда требуется глубокая седация.
6. При необходимости проведения аналгоседации предпочтительно использовать препараты, обладающие комбинированным (обезболивающим и седативным) эффектами, например, дексмедетомидин или ИА.
7. Отмена инфузии бензодиазепинов должна быть обсуждена у пациентов, получающих высокие дозы препаратов или постоянную инфузию в течение 7 дней. Пропофол в этих случаях должен быть отменен. Дозы должны снижаться систематически на 10 – 30% в день для предупреждения симптомов отмены.
8. Лечение избыточной седации бензодиазепинами:
9. - для лечения используется флумазенил (анексат) (для пациентов, получавших бензодиазепины 7 дней и более используются более низкие дозы)
10. - флумазенил назначается в дозе 0,2 мг (2 мл) в/в. Через 30 с состояние оценивается снова, при необходимости можно ввести дополнительно 0,3 мг (3мл) и через 30 с оценить состояние снова.
11. - дополнительные дозы 0,5 мг (5 мл) могут быть назначены через 30 секунд с интервалами в 1 минуту, если это необходимо. Максимальная суммарная доза – 3 мг.
12. Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии

Согласно алгориму, разработанному Г.В.Алексеевой и соавторами [62, 63], в остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей мозга.

Недостаточная аналгоседация у этих пациентов приводит к повышению внутричерепного давления, дисциркуляторным изменениям, гипоксии, нарушению текучих свойств крови, жировой эмболии, ДВС-синдрому, отеку - набуханию мозга, истощению системы эндорфинов, диэнцефальным кризам [52].

Терапия первых 3 часов постгипоксического периода для всех больных, перенесших терминальное состояние, идентична (дозы и схема лечения приводятся для взрослого со средней массой тела 70-80 кг) и включает введение препаратов, снижающих энергетические потребности мозга: бензодиазепины или пропофол. Затем терапия проводится дифференцированно в зависимости от типа постгипоксической энцефалопатии.

Для пациентов с гиперреактивным типом постгипоксической энцефалопатии (катехоламиновые, адреналовые кризы, судороги, двигательное возбуждение) рекомендовано применять:

- препараты, уменьшающие энергетические потребности мозга, усиливающие тормозные процессы и снижающие процессы возбуждения: мидозалам - до 60 мг в сутки, пропофол - (в 1 мл 10 мг пропофола), начальная доза - 5-10 мг, в связи с индивидуальными различиями фармакодинамики и фармакокинетики пропофола целевая концентрация титруется в зависимости от клинического ответа пациента (при монотерапии возможно введение до 300 мг); пропофол можно также применять в сочетании с мидазоламом; аналгоседацию проводят без «пробного пробуждения» для избежания нарастания отека-набухания головного мозга/

- при двигательном возбуждении: галоперидол – 2,5 - 5 мг в/в 1-2 раза в день под контролем артериального давления; в качестве гипнотика – пропофол.

Для пациентов с гипореактивным типом постгипоксической энцефалопатии рекомендовано применять:

- препараты бензодиазепиновой группы, снижающие энергетические потребности мозга: инфузия мидазолама, доза подбирается титрованием, препарат вводится без «терапевтического окна» (без «пробного пробуждения») [62, 63].

Согласно американскому руководству по ведению пациентов с постгипоксической энцефалопатией вследствие травматического повреждения головного мозга рекомендовано назначение центральных агонистов альфа-2 рецепторов (дексмедетомидин) под контролем АД [64].

Всем пациентам в остром периоде постгипоксической энцефалопатии показана глубокая седация.

**Ключевые рекомендации**.

1. Первоочередной задачей интенсивной терапии в ОРИТ является адекватное обезболивание, которое всегда должно предшествовать любому виду седации (+1А).
2. Глубина седации и клинические исходы.

- Поддержание легкой степени седации у взрослых пациентов ОРИТ связано с лучшими клиническими исходами (меньшей длительностью ИВЛ и меньшим сроком пребывания в ОРИТ (В).

- Рекомендуется титровать седативные препараты для поддержания легкой, а не глубокой, степени седации у взрослых пациентов ОРИТ, если это не противопоказано клинически (+1В).

2. Контроль глубины седации и функции головного мозга

- Шкала возбуждения-седации Ричмонда (RASS) и шкала седации-возбуждения (SAS) – наиболее достоверные инструменты оценки седации у взрослых пациентов ОРИТ (В).

- Не рекомендуется использование объективных измерений функции мозга (например, слуховых вызванных потенциалов [AEPs], биспектрального индекса [BIS], индекса Narcotrend[NI], индекса состояния пациента(PSI), или состояния энтропии [SE]) в качестве основного метода контроля седации у тяжелобольных взрослых, не находящихся в коме и не парализованных, так как эти методы не могут считаться достаточной заменой субъективных систем оценки седации (-1B).

- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений предлагается использовать объективные измерения функции мозга (AEPs, BIS, NI, PSI, или SE) в качестве дополнения к субъективной оценке седации у взрослых пациентов ОРИТ, получающих блокаторы нервно-мышечного соединения, так как субъективная оценка седации может оказаться невозможной у этих пациентов (+2В).

- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений рекомендуется использовать ЭЭГ как для мониторинга несудорожной патологической активности у пациентов ОРИТ с риском развития синкопальных состояний, так для титрования дозы антиконвульсантов для подавления патологической активности у пациентов ОРИТ с повышенным внутричерепным давлением (+1А).

3. Выбор седативных средств

Предпочтительно использование стратегий седации с применением небензодиазепиновых средств (пропофола или дексмедетомидина) вместо бензодиазепинов (мидазолама, диазепама) для улучшения клинических результатов у взрослых пациентов ОРИТ, находящихся на ИВЛ (+2B).

В качестве альтернативного метода седации у пациентов на ИВЛ рекомендованы ингаляционные анестетики (изофлуран и севофлуран).

4. Стратегии седации и профилактики делирия для улучшения исходов у пациентов ОРИТ:

- Рекомендовано либо прерывать седацию ежедневно, либо использовать легкую седацию для взрослых пациентов ОРИТ, находящихся на ИВЛ (+1В).

- Рекомендовано сначала проводить анальгезию, а затем седацию (+2В).

- Рекомендовано обеспечивать сон у взрослых пациентов ОРИТ путем оптимизации условий пребывания, использования стратегий контроля освещения и шума, проведения лечебных мероприятий в одно время и уменьшения шумовых раздражителей в ночное время (+1С).

- Рекомендуется создавать протоколы для обеспечения эффективного применения рекомендаций по проведению седации у взрослых пациентов ОРИТ (+1В).

5. При лечении постгипоксического состояния в остром периоде показана терапия, направленная на снижение энергетических потребностей головного мозга. Рекомендовано назначение дексмедетомидина, пропофола, бензодиазепинов (мидазолам, диазепам). Показана глубокая седация без периодов пробного пробужденияв течение 7 – 8 суток (+1С).

Соблюдение основных принципов проведения седации в ОРИТ, в первую очередь, обеспечения адекватной аналгезии, а также разработка надежных алгоритмов и шкал оценки седации непосредственно у постели больного позволяют улучшить качество лечения пациентов. Современные методы оценки психоэмоционального статуса пациентов в ОРИТ дают возможность контролировать исходы, связанные с нефармакологическими и фармакологическими методами аналгоседации, осуществлять мониторинг и управление уровнем седации. У большинства пациентов ОРИТ обеспечение легкой степени седации связано с лучшими клиническими исходами.

В некоторых случаях необходимо дополнить седацию миорелаксацией. Показания к миорелаксации в настоящее время весьма ограничены и включают:

■ острый респираторный дистресс синдром;

■ астматический статус;

■ злокачественную гипертермию, устойчивую к методам охлаждения.

Во всех перечисленных случаях состояние пациентов и показания к глубокой седации и миорелаксации должны подвергаться периодической переоценке.

**Литература**

1. Клиническая анестезиология. Дж. Эвард Морган-мл., Мэгид С.Михаил, Майкл Дж. Марри. Москва, 2022г. – 1203с.

2. Анестезия Рональда Миллера. Руководство в 4-х томах. Москва, 2015г. – 3328с.