Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой:

ДМН, профессор Грицан А.И.

Кафедральный руководитель:

КМН, доцент, Бичурин Р.А.

Реферат

**«Седация пациентов в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии»**

Выполнил:

Ординатор 1 года обучения

Специальность: Анестезиология и реаниматология

Егоров К.А.

Красноярск, 2024

**Содержание:**

1. Введение
2. Задачи седативной терапии пациентов в ОАРИТ
3. Классификация
4. Выбор седативных препаратов
5. Тактика седативной терапии
6. Алгоритм седации. Порядок проведения седации в ОРИТ
7. Алгоритм седации. Стратегия седации в ОРИТ
8. Список литературы

**Введение**

Практически все пациенты в отделении реанимации и интенсивной терапии нуждаются в проведении адекватной седации в силу различных причин, среди которых необходимость выполнения инвазивных процедур, нарушение циркадных ритмов сна и бодрствования, тяжесть общего состояния, необходимость респираторной поддержки. Адекватная седация препятствует развитию стрессовой реакции, беспокойства, обеспечивает комфорт и повышает переносимость интубации трахеи и искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а также облегчает процедуры ухода.

Основными причинами ажитации (возбуждения) являются боль, делирий, гипоксемия, гипогликемия, гипотензия, алкогольный или другой абстинентный синдром. Возбуждение способствует асинхронии с аппаратом ИВЛ, повышенному потреблению кислорода, увеличению продукции углекислоты и лактата, что ведет к угрожающему жизни респираторному и метаболическому ацидозу.

Избыточная седация может привести к неоправданно пролонгированной ИВЛ и связанным с ней осложнениям, в том числе пневмонии. Длительная ИВЛ, в свою очередь, обусловливает увеличение времени пребывания в ОАРИТ, ухудшение прогноза, повышение риска летального исхода и возрастание затрат на лечение пациентов.

**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, наличие признаков гипоксемии (цианоз) и нарушений периферического кровообращения, одышки, тахикардии, дыхательной и сердечной недостаточности, симптомов раздражения брюшины, олигурии и анурии, которые могут быть причинами возникновения возбуждения у пациентов в ОАРИТ.

Для всех пациентов отделений ОАРИТ рекомендуется перед применением седативных средств предпринять попытки снижения беспокойства и возбуждения с помощью обеспечения комфорта пациента, адекватного обезболивания, регулярной перемены положения и оптимизации окружающей обстановки для поддержания нормального сна.

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).

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

**Ричмондская шкала возбуждения - седации (RASS)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Баллы | Термин | Описание |
| +4 | Агрессивный | Настроен враждебно или агрессивно, представляет  непосредственную опасность для персонала |
| +3 | Очень сильно возбуждён | Тянет или удаляет трубки, катетеры и т.д., или агрессивен по отношению к персоналу |
| +2 | Возбуждён | Частые бессмысленные движения или десинхронизация пациента с ИВЛ |
| +1 | Беспокоен | Взволнован, но движения не носят агрессивный или энергичный характер |
| 0 | Тревога и спокойствие |  |
| -1 | Сонливый | Не в полном сознании, но без пробуждения (более 10 секунд), зрительный контакт в ответ на голос |
| -2 | Легкая седация | Пробуждается на короткий период времени (менее 10 секунд), зрительный контакт в ответ на голос |
| -3 | Умеренная седация | Движение в ответ на голос, без зрительного контакта |
| -4 | Глубокая седация | Никакой реакции в ответ на голос, движение в ответ на физическую стимуляцию |
| -5 | Отсутствие пробуждения | Никакой реакции на голос или физическую стимуляцию |

**Ключ (интерпретация):**

- RASS от -3 баллов и менее – слишком глубокая седации;

- RASS 2 и более баллов – недостаточная седация, возбуждение;

- RASS от -2 до 0 баллов - оптимальный уровень седации;

Следует избегать чрезмерного углубления седации (меньше -2 баллов по RASS), если для этого нет показаний.

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. 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 всех пациентов в ОАРИТ рекомендуется регулярно оценивать глубину и качество седации. Раннее применение глубокой седации (первые 48 часов) при отсутствии показаний может ухудшить исход заболевания у пациентов, находящихся на ИВЛ. В то же время современные исследования доказывают, что поддержание минимальной седации у пациентов с тяжелыми нарушениями функции дыхания, в том числе с острым респираторны дистресс-синдромом (ОРДС), позволяют достичь более ранней активизации, отлучения от аппарата ИВЛ, снизить риск возникновения делирия и ускорить выздоровление. Во всех перечисленных случаях состояние пациентов и показания к глубокой седации должны подвергаться периодической переоценке.

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.

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, 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. Внутривенное введение дексмедетомидина обеспечивает эффективную седацию у пациентов на ИВЛ в ОАРИТ, седацию во время оперативных вмешательств и процедурную седацию. 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.

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, способствует уменьшению времени пребывания в ОАРИТ и на ИВЛ.

**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. 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. При длительном применении пропофола может произойти насыщение периферических тканей, что приведет к более длительному действию и более медленному выходу из седации. 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. К побочным эффектам пропофола относятся гипертриглицеридемия, острый панкреатит и миоклонус. Пропофол может также вызывать аллергические реакции у пациентов с аллергией на яичный лецитин и соевое масло (так как растворен в 10% эмульсии липидов, содержащей эти вещества). В 1% случаев возможно возникновение инфузионного синдрома пропофола. Степень тяжести синдрома может существенно различаться. Основными проявлениями являются метаболический ацидоз, гипертриглицеридемия, гипотензия, артимии. В более тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность, гиперкалиемия, рабдомиолиз и печеночная недостаточность. Причиной развития инфузионного синдрома является нарушение метаболизма жирных кислот и углеводов и накопление промежуточных продуктов метаболизма пропофола. Как правило, синдром инфузии пропофола возникает при использовании высоких доз препарата, но описан и при инфузии низких доз. Распознавание синдрома инфузии имеет важное значение, так как летальность при его развитии остается высокой (до 33%). Лечение пациентов с синдромом инфузии пропофола в основном симптоматическое.

**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. Бензодиазепины могут вызывать угнетение дыхания, а также вызывать артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами. 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 P 450 и конъюгацию глюкуронида в печени. 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. 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.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Время наступления действия | Время полувыведения | Активные метаболиты | Нагрузочная доза, в/в | Поддерживающая доза, в/в | Побочные явления |
| Дексмеде-томидин | 5–10  мин | 1,8–3,1 ч | Нет | 1 мкг/кг в  течение 10 мин.  Не назначают  при  нестабильной  гемодинамике | 0,2–0,7  мкг/(кг×ч), при  нормальной  переносимости  можно  повысить до  1,5 мкг/(кг×ч) | Брадикардия,  гипотензия;  гипертензия при  нагрузочной дозе;  потеря рефлексов  дыхательных путей |
| Пропофол | 1-2 мин | Кратковременное  применение  3–12 ч,  длительное  применение  50±18,6 ч | Нет | 5 мкг/(кг×мин)  в течение 5  мин.  Вводят только  пациентам, у  которых  маловероятная  гипертензия | 5–50  мкг/(кг×мин) | Угнетение дыхания.  Боль при инъекции в  периферические вены,  гипотензия,  гипертриглицеридеми  я, панкреатит,  аллергические  реакции, инфузионный  синдром, связанный с  пропофолом; после  глубокой седации  пропофолом  пробуждение гораздо  более длительное, чем  после легкой седации. |
| Мидазолам | 2-5 мин | 3-11 ч | Есть | 0,01–0,05 мг/кг  в течение  нескольких  минут | 0,02–0,1  мг/(кг×ч) | Угнетение дыхания,  гипотензия |

**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. 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).

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.

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:

* адекватное обезболивание;
* своевременное проведение седативной терапии;
* предпочтение легкой седации при отсутствии показаний к глубокой седации;
* регулярная оценка уровня седации или возбуждения с помощью оценочных шкал;
* частое общение медицинского персонала с пациентами, объяснение проводимых процедур лечения и ухода, привлечение родственников;
* ориентировка пациентов во времени и пространстве;
* физическая активность, ранняя мобилизация пациентов;
* избегание ненужной фиксации пациентов;
* уменьшение шума;
* обеспечение ночного сна.

**Алгоритм седации. Порядок проведения седации в ОРИТ.**

Определить необходимость проведения седации

Начать седацию/анальгезию

Обеспечить естественный цикл сна

Улучшить окружающую обстановку

Систематически оценивать пациента (боль, седация, делирий)

Использовать протокол применения седативных препаратов

Ежедневные пробные пробуждения

Регулярно оценивать и изменять терапию

Уменьшение боли, возбуждения, лечение делирия

**Алгоритм седации. Стратегия седации в ОРИТ.**

Есть боль?

**ДА НЕТ**

Начало седации

Выбор анальгетика

Выбор стратегии седации (ежедневное прерывание, по протоколу)

Выбор седативного препарата

**Список литературы:**

1. Атлас по Анестезиологии. Норберт Рёвер, Хольгер Тиль. Москва, 2020г. – 409с.

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

3. ФАР Клинические рекомендации «Седация пациентов в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии». Утверждены Президиумом ФАР 3 апреля 2020 года.