

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

РЕФЕРАТ

Тема: СЕДАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ,
РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Выполнила: ординатор 1 года Сабурова
Владлена Алексеевна

Проверил: к.м.н., доц. Ермаков
Евгений Иванович

Красноярск, 2021

Оглавление

Введение: определение и классификация	3
Показания к проведению седации	5
Основные принципы седации в ОРИТ	7
Выбор седативных препаратов	9
Тактика седативной терапии.	14
Седация пациентов с повреждением головного мозга	16
Литература	17

Введение: определение и классификация

Практически все пациенты в ОРИТ 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, а также облегчает уход за больным. Ажитация (возбуждение) способствует асинхронии с аппаратом ИВЛ, повышенному потреблению кислорода, повышению продукции углекислоты и лактата, что ведет к угрожающему жизни респираторному и метаболическому ацидозу.

Существуют многочисленные определения понятия «СЕДАЦИЯ». Так, Ramsay M. с соавт. (1974), предложил считать седацией «контролируемую медикаментозную депрессию сознания с сохранением защитных рефлексов, самостоятельного эффективного дыхания и позволяющую сохранить ответ на физическую стимуляцию и вербальные команды». Holzman R.S. с коллегами (1994), обозначил соответствующим термином «комплекс медикаментозных и немедикаментозных средств, предназначенный обеспечить физический и психический комфорт пациента и облегчить технику ухода в ПИТ».

По классификации Американского общества анестезиологов (ASA) седация различается по уровню (глубине):

- минимальная седация (анксиолизис) – пациент находится в состоянии бодрствования, контактирует с врачом, но познавательная функция и координация могут быть нарушены. Данный уровень соответствует 0 — -2 баллам по Ричмондской шкале ажитации-седации;
- 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. Данный уровень соответствует 3 баллам по Ричмондской шкале ажитации-седации;
- 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

вследствие причин, не связанных с проведением седации (ОРДС, например), функция сердечно-сосудистой системы сохранена. Данный уровень соответствует 4 баллам по Ричмондской шкале агитации-седации;

и по продолжительности:

- быстрая (дискретная);
- кратковременная (менее 24 ч);
- средней длительности (24 – 72 ч)
- длительная (более 72 ч).

NB!

В определение уровня седации не входят никакие инструментальные показатели.

Показания к проведению 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.

Причин для «возбужденного состояния» может быть несколько, чаще всего это:

- гипоксемия,
- гипогликемия,
- гипотензия,
- алкогольный или другой абстинентный синдром,
- боль,
- агитация
- делирий.

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 — односторонней вентилиации. При некоторых заболеваниях и состояниях может потребоваться глубокая седация:

- при внутричерепной гипертензии независимо от этиологии (с целью оптимизации перфузии и церебральной оксигенации, для борьбы с судорожным синдромом, нейровегетативными нарушениями, для предупреждения эпизодов гипертензии);

- при некоторых дыхательных расстройствах для профилактики баротравмы, обеспечения максимального соотношения вентилиция/перфузия и создания оптимальной оксигенации (например, при остром респираторном дистресс-синдроме, астматическом статусе).

- при постгипоксической энцефалопатии в течение первых 7 – 8 суток

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.

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 респираторным 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.

Основные принципы седации в ОРИТ

- Предлагается проводить в первую очередь анальгезию, а затем седацию для интубированных пациентов на ИВЛ в ОРИТ.
- Глубина и качество седации должны регулярно оцениваться у всех пациентов в ОРИТ.
- RASS и SAS – наиболее информативные и надежные шкалы для оценки качества и глубины седации у пациентов в ОРИТ.
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений предлагается использовать объективные методы оценки мозговых функций для мониторингирования уровня седации у пациентов, получающих миорелаксанты (ЭЭГ, BIS, AEP, или вызванные слуховые потенциалы).
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений показан ЭЭГ-контроль, или ЭЭГ- мониторингирование неконвульсивной судорожной активности у пациентов в ОРИТ с риском развития судорог или для титрования дозы препаратов, подавляющих электрическую активность, назначаемых с целью предотвращения судорожных припадков у пациентов в ОРИТ с повышенным ВЧД.
- После стабилизации состояния пациента или купирования отека головного мозга достигать минимально возможного уровня седации и/или устраивать ежедневные перерывы в приеме седативных препаратов
- Использовать протоколы седации и карты наблюдения для улучшения проведения седации в ОРИТ
- Предлагается ограничить использование бензодиазепинов(мидозалам или диазепам). В качестве альтернативных препаратов для пациентов на ИВЛ рекомендовано применять пропофол или дексмететомидин. Возможно также использование наркотических анальгетиков (морфин, фентанил).

Задачи седативной терапии пациентов в ОРИТ,

- Уменьшение возбуждения.
- Снижение количества дней на ИВЛ.
- Уменьшение времени пребывания в ОРИТ.
- Уменьшение длительных когнитивных расстройств.
- Избегать 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.

Основные правила седации:

- 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).
- Предупреждение боли эффективнее, чем лечение уже имеющейся боли. Необходимо соблюдать порядок седации в ОРИТ с использованием протокола назначения седативных препаратов. Необходимо также использовать все доступные методы нефармакологической седации.

Нефармакологическая седация включает:

- Удаление ненужных инфузионных линий и трубок
- Убрать или минимизировать фиксацию пациента
- Обеспечение нормального цикла сна (обеспечить естественный сон ночью, соблюдать режим сна, не будить ранее, чем через 90 минут, регулярные перерывы в уходе (60 – 90 минут), массаж спины 5 – 10 минут, создать спокойное окружение, темноту, не включать свет, использовать естественные маркеры для сна – окно или регулировка свет/темнота).

Выбор седативных препаратов

Седативные препараты — это медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон (таблица 1). 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 $\alpha 2$ -адренорецепторов, но не обладает селективностью к А, В и С подтипов $\alpha 2$ -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. $\alpha 2$ -Агонисты вызывают активацию $\alpha 2A$ -адренорецепторов в голубом пятне (locus coeruleus) 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 агитации-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 корректировать. 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. Успешное применение дексмедетомидина в условиях ОАРИТ в России позволяет рекомендовать препарат в качестве одного из основных седативных средств как для пациентов на пролонгированной ИВЛ, так и на самостоятельном дыхании.

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 M1-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 обуславливает 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 Р 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 дексмететомидин вместо бензодиазепинов производных.

Препарат	Время наступления действия*	Время полувыведения	Активные метаболиты	Нагрузочная доза (в/в)	Поддерживающая доза (в/в)	Побочные явления
Мидазолам	2-5 мин.	3-11 ч	Есть Продлевают седацию, особенно у больных с почечной недостаточностью	0,01-0,05 мг/кг в течение нескольких минут	0,02-0,1 мг/кг в час	Угнетение дыхания, гипотензия
Диазепам	2-5 мин.	20-120 ч	Есть	5-10 мг	0,03-0,1 мг/кг каждые 0,5-6 ч парент.	Угнетение дыхания, гипотензия, флебит при инъекции в периферические вены
Пропофол	1-2 мин.	Кратковременное применение 3-12 ч, длительное применение 50±18,6 ч	Нет	5 мкг/кг/мин в течение 5 минут Вводят только пациентам, у которых маловероятная гипертензия	5-50 мкг/кг/мин.	угнетение дыхания, Боль при инъекции в периферические вены, гипотензия, гипертриглицеридемия, панкреатит, аллергические реакции, инфузионный синдром, связанный с пропофолом; после глубокой седации пропофолом пробуждение гораздо более длительное, чем после легкой седации
Дексмететомидин	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 в час, при нормальной переносимости можно повысить до 1,5 мкг/кг/час	Брадикардия, гипотензия; гипертензия при нагрузочной дозе; потеря рефлексов дыхательных путей

Тактика седативной терапии.

Доза выбранного препарат титруется до достижения желаемого уровня седации.

1. Пропрофол – 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. Дексмететомидин – 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.
4. Морфин/фентанил – вначале вводится болюс, а затем проводится инфузия. При проведении инфузии достигается уровень более глубокой седации, чем целевая, а затем скорость введения снижается в 2 раза, проводится титрование дозы.

Таким образом, необходимо титровать дозы седативных препаратов, периодически снижая скорость введения или ежедневно прерывать седацию с целью минимизации пролонгированных седативных эффектов.

Отмена инфузии бензодиазепинов должна быть обсуждена у пациентов, получающих высокие дозы препаратов или постоянную инфузию в течение 7 дней. Пропрофол в этих случаях должен быть отменен. Дозы должны снижаться систематически на 10 – 30% в день для предупреждения симптомов отмены.

Лечение избыточной седации бензодиазепинами:

- для лечения используется флумазенил (анексат) (для пациентов, получавших бензодиазепины 7 дней и более используются более низкие дозы)

- 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.

- 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.

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

- адекватное обезболивание;
- своевременное проведение седативной терапии; о 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.

Седация пациентов с повреждением головного мозга

Проблема седации пациентов с повреждением головного мозга является весьма актуальной. Существуют различные мнения по данному вопросу, однако все авторы признают, что категория пациентов с патологией центральной нервной системы требует особого внимания и несколько других подходов к седативной терапии. Ниже приведены рекомендации НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко под редакцией И.А.Савина и М.С.Фокина[49]:

Фентанил (введение через шприцевой перфузор 2,5 мг в 50 мл).

- Разовая доза 1-2 мкг/кг.
- Продленная седация/аналгезия. Доза 1-4 мкг/кг/час.
- Дозировка может быть увеличена до 10 мкг/кг/час у пациентов на ИВЛ.

Мидазолам

- Болюсное введение 0,2-2 мг.
- Для продленной седации скорость инфузии 0,4-1,5 мкг/кг/мин.
- У пожилых пациентов 0,5 мг (0,1 мл) вводится медленно, не более 1,5 мг за 2 минуты. Инфузия не более 1 мкг/кг/мин.

Пропофол

- Индукция 1,5 -2,5 мг/кг, ввести в течение 20-30 сек.
- Продленная седация у пациентов с проводимой ИВЛ 0,3 -4,8 мг/кг/час.

Литература

1. Методические рекомендации «СЕДАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ» 2020
2. Козлов И.А. Современные подходы к седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Медицинский алфавит. Неотложная медицина, 2013, №1, с. 22 – 31.
3. Алексеева Г.В., Молчанов И.В., Семченко В.В. Клиническая неврология и интенсивная терапия постреанимационного поражения нервной системы (острый период) Пособие для врачей (утв. Ученым Советом МЗ и СР РФ (2006), 26 с.