



**Руководителям государственных  
учреждений здравоохранения  
Забайкальского края**

**Министерство здравоохранения  
Забайкальского края**

Богомягкова ул., д. 23, г. Чита, 672090  
Тел.: (3022) 21-11-10, факс: (3022) 21-06-63  
E-mail: priemnaya@minzdrav.e-zab.ru

[www.chitazdrav.ru](http://www.chitazdrav.ru)

ОГРН 1087536008526

ИНН 7536095695, КПП 753601001

на № 23.12.2016 № 12978  
От \_\_\_\_\_

**Информационное письмо**

**«Организационно-правовые аспекты  
ведения пациентов с психическими расстройствами  
в соматическом стационаре»**

**Уважаемые руководители!**

В настоящее время правовые аспекты применения физического стеснения больных в стационарах соматического профиля не имеют исчерпывающего регламента.

В соответствии с п. 2 ст. 30 Закона РФ от 02.07.1992 № 3185-1 (далее Закон) «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»: «Меры физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации и пребывании в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, применяются только в тех случаях, формах и на тот период времени, когда, по мнению врача-психиатра, иными методами невозможно предотвратить действия госпитализированного лица, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц, и осуществляются при постоянном контроле медицинских работников. О формах и времени применения мер физического стеснения или изоляции делается запись в медицинской документации». Таким образом, согласно Закону меры физического стеснения могут применяться к пациентам на этапе недобровольной госпитализации в психиатрический стационар и в период пребывания в нем лица, страдающего психическим расстройством; психическое расстройство пациента должно соответствовать критерию «тяжелое» (ст. 29 Закона) и обуславливать его непосредственную опасность для себя или окружающих (п. а ст. 29 Закона); должно быть обеспечено постоянное наблюдение (контроль) медицинских работников. В случае развития психомоторного возбуждения с риском физического насилия у пациента, проходящего стационарное лечение в добровольном порядке, рекомендуется произвести его удерживание с немедленным введением седативных лекарственных средств.

В соматической клинике, в частности в отделении неврологии, в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения РФ от 15.11.2012 г. № 928н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» в приложении №2 «Стандарт оснащения блока интенсивной терапии и реанимации неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения» п. 8 предусмотрены «Наборы для мягкой фиксации конечностей». Однако регламент их применения, равно как и перечень состояний, при которых должны применяться указанные наборы, отсутствуют.

Меры физического стеснения также широко применяются в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). При этом деонтологические и этические проблемы в анестезиологии-реаниматологии разработаны недостаточно. В отличие от врачей других специальностей, анестезиолог-реаниматолог должен исходить из приоритета защиты не только здоровья, но и жизни больного. В условиях ОРИТ пациент (в частности, ребенок) может стремиться удалить инородное тело (интубационную трубку, повязку, дренаж, зонд, электроды), изменить приданное ему положение тела (как правило, на антифункциональное). В таком случае персонал применяет фиксацию больного с ограничением его движений. Такой вариант является агрессивным и подталкивает больного в сторону пассивного сопротивления, а для неподготовленного посетителя выглядит жестоким, что извращает понимание ситуации.

Пациенты, подвергающиеся фиксации, чаще всего обнаруживают кратковременные состояния широкого спектра психомоторного возбуждения. При этом трактовка психического расстройства у пациента в реаниматологической практике достаточно обширна и не отражает его истинную клиническую картину. Это входит в классификационные и терминологические противоречия с представлениями отечественной психиатрической школы, но необходимо для своевременного выявления нарушенного сознания у пациентов.

Возбуждение или параноидные состояния, вызывающие необходимость применения седативных мер, являются частой проблемой в отделении интенсивной терапии, их распространенность составляет 15-40%. Прогнозируется дальнейший рост данной патологии у пожилых пациентов и пациентов с тяжелой патологией, требующих медицинского вмешательства.

Касаясь этических проблем применения мер физического стеснения, авторы утверждают, что для решения выбора между физическим и фармакологическим ограничением следует проанализировать характер соответствующих методов, их содержание, последствия для пациентов и других лиц (родственников, медицинского персонала). Предполагается, что в основном состояние пациента не позволяет принять самостоятельное решение и осознать необходимость применения мер физического стеснения как составляющей полноценной медицинской помощи. Если пациент по своему состоянию может осознанно сделать этот выбор, то этических проблем не возникает, и пожелания пациента обязательно учитываются. Когда это решение о стеснении принимается лечащим врачом, то все равно на первом месте всегда стоят интересы пациента».

Фармакологическое купирование психомоторного возбуждения считается «гуманнее» и «более приемлемым», а физическое стеснение выглядит жестоким и может вызвать стресс для пациента или родственников. Отношение ближайших родственников или широкой общественности к использованию физических ограничений пациентов в критических состояниях не было изучено. Таким образом, для удовлетворения законных требований интересов пациента необходимо проведение детального обсуждения с семьей, лицами, осуществляющими уход, близкими друзьями пациента, чтобы выяснить и проанализировать его внутренние убеждения и систему ценностей.

Физические ограничения не применяются в случаях, когда пациент критически относится к своему состоянию и сознательно отказывается от подобных мер, а также в случаях наличия физических травм у пациента, которые могут усугубиться применением физических ограничений.

Пациенты, к которым применяются меры физического стеснения, должны быть недееспособным по определению. Статья 6 Закона Mental Capacity Act (2005) о применении мер физического стеснения предусматривает использование ограничительных мер только при необходимости предотвращения возможного серьезного вреда жизни и здоровью. Использование ограничений должно основываться на принципах «использовать во благо» и «не навреди».

Ремни и иные приспособления для фиксации должны обеспечивать безопасность больных, обладать мягкой поверхностью, не препятствовать кровообращению.

Поскольку ни действующим законодательством, ни инструкциями Министерства здравоохранения Российской Федерации меры физического стеснения в соматической клинике не регламентируются, то исходя из Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» при возникновении психотических расстройств в соматической клинике (в том числе в ОРИТ) необходимы консультация врача-психиатра и решение об оказании психиатрической помощи в недобровольном порядке (при наличии тяжелого психического расстройства, обуславливающего непосредственную опасность пациента для себя или окружающих) и применение мер физического стеснения. При этом не всегда возможно (в силу медицинских противопоказаний) назначение нейролептиков и транквилизаторов с целью купирования психотических расстройств.

Из основополагающих документов при решении вопросов юридического оформления фиксации пациента следует ориентироваться на статью 20 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации «Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и на отказ от медицинского вмешательства»:

Медицинское вмешательство без согласия гражданина, одного из родителей или иного законного представителя допускается:

- 1) если медицинское вмешательство необходимо по экстренным показаниям для устранения угрозы жизни человека и если его состояние не позволяет выразить свою волю или отсутствуют законные представители (в отношении лиц, указанных в части 2 настоящей статьи);

2) в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих;

3) в отношении лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами;

Решение о медицинском вмешательстве без согласия гражданина, одного из родителей или иного законного представителя принимается:

1) в случаях, указанных в пунктах 1 и 2 части 9 настоящей статьи, - консилиумом врачей, а в случае, если собрать консилиум невозможно, - непосредственно лечащим (дежурным) врачом с внесением такого решения в медицинскую документацию пациента и последующим уведомлением должностных лиц медицинской организации (руководителя медицинской организации или руководителя отделения медицинской организации), гражданина, в отношении которого проведено медицинское вмешательство, одного из родителей или иного законного представителя лица, которое указано в части 2 настоящей статьи и в отношении которого проведено медицинское вмешательство, либо судом в случаях и в порядке, которые установлены законодательством Российской Федерации.

Общероссийской общественной организацией «Федерация анестезиологов и реаниматологов» разработаны клинические рекомендации «Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии» (2015), которым необходимо следовать при реализации медикаментозной терапии больных с психическими нарушениями в ОРИТ.

### Резюме

*Исходя из данных правовых и этических предпосылок, при оказании медицинской помощи пациенту при психических расстройствах в соматическом стационаре, исходя из его высших интересов и возможности нанесения вреда здоровью как самого пациента, так и иных лиц, рекомендуется:*

*- оформлять в истории болезни решение консилиума о применении методов физического стеснения и медикаментозной седации больного с последующим уведомлением руководителей медицинской организации;*

*- при оценке степени возбуждения-седации и выборе медикаментозных средств седации ориентироваться на клинические рекомендации ФАР «Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии» (2015) (приложение 1);*

*- пациенты должны быть осмотрены психиатром в плановом порядке, экстренного осмотра психиатра для принятия решения о медикаментозной седации или физического стеснения пациента не требуется;*

*- для физического стеснения пациентов необходимо применение фиксаторов, предупреждающих травматизацию тканей;*

*- обязательным является осуществление непрерывного контроля медицинским персоналом состояния пациента и фиксированных сегментов для чего рекомендуется разработка локальных нормативных актов в медицинской организации.*

## Список литературы

1) Гринберг М.Л., Габинский Я.Л. Острые психозы в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2006. - Т. 5, № 7. - С. 50-55.

2) Делирий в реаниматологической практике. Обзор литературы / К.А. Попугаев, И.А. Савин, А.Ю. Лубнин и др. // Анестезиология и реаниматология. - 2012 г. - №4. - С. 19-28.

3) Ржеутская Н.К., Руженков В.А. Биоэтические аспекты применения мер физического стеснения при оказании медицинской помощи // Современные проблемы науки и образования. - 2015, №3.

4) Седация пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Клинические рекомендации общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (Рабочая группа: Потиевская В.И. (Москва), Гридчик И.Е. (Москва), Грицан А.И. (Красноярск), Еременко А.А. (Москва), Заболотских И.Б. (Краснодар), Козлов И.А. (Москва), Левит А.Л. (Екатеринбург), Мазурок В.А. (Санкт-Петербург), Молчанов И.В. (Москва), Овечкин А.М. (Москва), Николаенко Э.М. (Москва)). - 2015. - 24 с. (<http://www.far.org.ru/recomendation>).

5) Шмаков А. Н., Кохно В. Н. Этические и деонтологические аспекты анестезиологии и реаниматологии. - Новосибирск: Сибмедиздат, 2003. - 126 с.

6) Physical and pharmacological restraint of critically ill patients: clinical facts and ethical considerations / M. Nirmalan, P.M. Dark, P. Nightingale, J. Harris // British Journal of Anaesthesia. - 2004. - Vol. 92, № 6. - P.: 789-792.

7) Wilson S., Cochran D. Clinical Guidelines for the use of physical restraints in the Intensive Care and High Dependency Units. - 2008. - URL: <http://www.ggram.com/doc/nursing-home-restraint-guidelines.html> (дата обращения: 05.04.2015).

Приложение: на 25 л., в 01 экз.

Министр здравоохранения



С.О. Давыдов

Согласовано: И.И. Шовдра



Исполнитель: К.Г. Шаповалов

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

**«СЕДАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ  
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ»**

**Клинические рекомендации**

**2015**

Рабочая группа: Потиевская В.И. (Москва), Гридчик И.Е.(Москва), Грицан А.И.(Красноярск), Еременко А.А. (Москва), Заболотских И.Б.(Краснодар), Козлов И.А. (Москва), Левит А.Л. (Екатеринбург), Мазурок В.А. (Санкт-Петербург), Молчанов И.В. (Москва), Овечкин А.М. (Москва), Николаенко Э.М. (Москва)

**Оглавление**

1. Введение	4
2. Методология	4
3. Определение, терминология	6
4. Цели и показания к седации в ОРИТ	6
5. Основные принципы седации в ОРИТ	7
6. Седативные препараты	9
7. Алгоритмы седации	15
8. Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии	16
9. Ключевые рекомендации	17
10. Список литературы	19
Приложение 1	21
Приложение 2	22



### Список сокращений

ААС – алкогольный абстинентный синдром  
 ВЧГ – внутричерепная гипертензия  
 ВЧД – внутричерепное давление  
 ГАМК – гамма-аминомасляная кислота  
 ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
 НИ – наблюдательные исследования  
 ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии  
 РКИ – рандомизированные контролируемые исследования  
 ЦНС – центральная нервная система  
 ЭЭГ - электроэнцефалография

#### 1. Введение.

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 [1]. Адекватная седация препятствует развитию стрессовой реакции, беспокойства, обеспечивает комфорт и повышает переносимость интубации трахеи и искусственной вентиляции легких, а также облегчает уход за больным [2].

Недостаточная седация приводит к посттравматическим стрессовым расстройствам, наблюдаемым у 15-27% пациентов палат реанимации [3, 4], существенно ухудшающим качество их жизни.

Ажитация (возбуждение) способствует асинхронии с аппаратом ИВЛ, повышенному потреблению кислорода, повышению продукции углекислоты и лактата, что ведет к угрожающему жизни респираторному и метаболическому ацидозу[5].

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

В настоящих клинических рекомендациях изложены вопросы седации в ОРИТ для взрослых пациентов. Диагностика и лечение делирия в данных рекомендациях не рассматриваются. Кроме того, данные клинические рекомендации не распространяются на пациентов с судорожным синдромом и внутричерепной гипертензией, так как седация в этих случаях имеет существенные особенности.

#### ***Область применения:***

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи пациентам в процессе интенсивной терапии в условиях ОРИТ за исключением пациентов с органическими повреждениями головного мозга.

#### ***Цель разработки и внедрения:***

Улучшение качества оказания медицинской помощи в условиях отделений анестезиологии-реанимации.

#### ***Задачи разработки и внедрения:***

- Оптимизация и унификация технологии седации пациентов, находящихся в отделениях анестезиологии-реанимации.

- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам.

#### 2. Методология

Нами использована методология, предложенная в клинических рекомендациях по лечению боли, возбуждения и делирия Американской коллегией критической медицины [6]. Рекомендации классифицируются по своей силе и качеству доказательной базы. Уровень доказательства каждого утверждения и рекомендации оценивался как высокий (А), умеренный (В) или низкий/очень низкий (С). Различают «сильные» рекомендации (обозначены цифрой 1) и «слабые» (обозначены цифрой 2). Знаком «+» или «-» отмечено, направлена ли данная рекомендация за или против данного воздействия. Если это «сильная» рекомендация, то +1 или -1 означают, что большинство экспертов считают, что преимущества данного вмешательства значительно превышают риски или наоборот, риски значительно превышают преимущества. В этом случае у большинства пациентов они будут выполнены. В случае «слабых» рекомендаций +2 или -2 означают, что преимущества данного воздействия вероятно превышают риски, но эксперты не имеют согласованного мнения в связи с низким качеством доказательной базы или отсутствием баланса между преимуществами и рисками. В этой ситуации большинству пациентов будет назначено альтернативное лечение.

Таблица 1.

### Факторы, влияющие на уровень доказательства.

Уровень	Качество	Тип доказательства	Определение	Сила рекомендаций
А	Высокое	Высококачественные РКИ	Маловероятно, что дальнейшие исследования изменят уровень доверия к оценке результатов.	1 – сильная рекомендация 2 – слабая рекомендация +1 - большинство экспертов считают, что преимущества превышают риски
В	Умеренное	РКИ со значительными ограничениями (снижение качества) или высококачественные НИ (повышение качества)	Вероятно, что дальнейшие исследования значительно повлияют на уровень доверия к оценке и смогут изменить ее.	1 - большинство экспертов считают, что риски превышают преимущества +2 или -2 – нет согласованного мнения экспертов из-за низкого качества доказательной базы или противоречивости данных
С	Низкое	НИ	Вероятно, что дальнейшие исследования сильно повлияют на уровень доверия к оценке и, возможно, изменят оценку.	

РКИ = рандомизированные контролируемые исследования; НИ = наблюдательные (обсервационные) исследования

РКИ со значительными ограничениями: 1) ограничения дизайна исследования (искажение, вызванное планированием, осуществлением); 2) непостоянство результатов; 3) косвенность доказательств; 4) неточность результатов; 5) высокая вероятность предвзятости сообщаемых результатов.

Высококачественные НИ: 1) значительная величина эффекта лечения; 2) доказательства зависимости между дозой и ответом; 3) вероятная погрешность не должна снизить выраженность наблюдаемого эффекта лечения.

Таблица 2

**Международные клинические рекомендации по седации пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии**

Название	Кем выпущены	Ссылка
Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in intensive care unit	American College of Critical Care Medicine (ACCM) in conjunction with Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society of Health-System Pharmacists (ASHP).	Critical Care, 2013. – Vol.41, № 1, p. 263 - 306
Dexmedetomidine: a guide to its use for sedation in the US.	New Zealand	Clin Drug Investig 2012; 32 (8): 561 – 567
ICU Sedation Guidelines of Care Tool Kit.	The San Diego Patient Safety Council, USA	ICU Sedation Guidelines of Care. 2009. – 44 p.
Sedation in the intensive care setting	Cambrige University Press	Moderate and DEEP Sedation in Clinical Practice / edites by Richard D. Urman, Alan D. Kaye, 2012.- P.218-229

### 3. Определение, терминология.

Седация – комплекс медикаментозных и немедикаментозных средств, предназначенный обеспечить физический и психический комфорт пациента и облегчить технику ухода в ОРИТ [7].

Существует ряд более конкретных определений седации. Среди них: «контролируемый уровень медикаментозной депрессии сознания, при котором сохранены защитные рефлексы, обеспечивается адекватно дыхание, и есть ответы на физические стимулы или вербальные команды» [8].

По классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA) седация различается по уровню (глубине) [9]:

- *минимальная седация (анксиолизис)* – 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.

По продолжительности различают:

- быструю (дискретную) седацию;
- кратковременную (менее 24 ч);

- средней длительности (24 – 72 ч);
- длительную (более 72 ч).

#### 4. Цели и показания к седации.

Седация проводится у пациентов в ОРИТ с *целью*:

- улучшить комфорт и безопасность пациента и его окружения;
- обеспечить реализацию диагностических и лечебных действий в оптимальных комфортных и безопасных для больного условиях;
- улучшить состояние больного и устранить последствия, связанные с определенной патологией [10].

##### **Показания к седации:**

- устранение возбуждения и его отрицательных последствий;
- устранения и предупреждения делирия;
- синдром отмены алкоголя, наркотиков и сильнодействующих препаратов
- защита головного мозга (тяжелое повреждение, постгипоксическая энцефалопатия).

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

Перед применением седативных средств необходимо предпринять попытки снижения беспокойства и возбуждения с помощью обеспечения комфорта пациента, адекватного обезболивания, регулярной перемены положения и оптимизации окружающей обстановки для поддержания нормального сна [11].

Перед проведением седации необходимо определить:

- тип седации (анксиолизис, т.е. купирование тревоги, или собственно седация)
- глубину седации:
- продолжительность седации:

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 ОРИТ, росту агрессивности. Анальгезия и седация приводят к уменьшению эндокринно-метаболической реакции на стресс, повышают соотношение доставка/потребление кислорода, снижают частоту послеоперационных осложнений и смертность.

Многочисленные процедуры, выполняемые в ОРИТ у больных в сознании, являются болезненными и могут вызывать тревогу и страх. В связи с этим пациентам при выполнении инвазивных процедур может быть назначена выборочная, ограниченная по времени седация, интенсивность которой должна соответствовать процедуре. При этом необходимо оценивать потребности больного, учитывать побочное действие и контролировать эффективность седативной терапии.

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 вентиляция/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.

### **5. Основные принципы седации в ОРИТ.**

- Рекомендовано проводить в первую очередь анальгезию, а затем седацию для пациентов в ОРИТ (+1А).
- Глубина и качество седации должны регулярно оцениваться у всех пациентов в ОРИТ (+1В).
- RASS и SAS – наиболее информативные и надежные шкалы для оценки качества и глубины седации у пациентов в ОРИТ (+1В).
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений предлагается использовать инструментальные методы оценки мозговых функций для мониторинга уровня седации у пациентов, получающих миорелаксанты (ЭЭГ, BIS, AEP, или вызванные слуховые потенциалы) (+2В).
- При наличии возможности в условиях центра анестезиологии и реанимации или специализированных учреждений показан ЭЭГ-контроль, или ЭЭГ- мониторинг 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 (+1А).
- После стабилизации состояния пациента или купирования отека головного мозга достигать минимально возможного уровня седации и/или устраивать ежедневные перерывы в приеме седативных препаратов (+1В)
- У пациентов, внутричерепной гипертензией и в первые 7 – 8 суток постгипоксической энцефалопатии прерывать седацию не рекомендовано
- Использовать протоколы седации и карты наблюдения для улучшения проведения седации в ОРИТ (1 В)
- Рекомендовано ограничить использование бензодиазепинов (мидозалам или диазепам). В качестве альтернативных препаратов для пациентов на ИВЛ рекомендовано применять пропофол или дексмететомидин (-2В)[6].

### ***Задачи седативной терапии пациентов в ОРИТ,***

- Уменьшение возбуждения.
- Снижение количества дней на ИВЛ.
- Уменьшение времени пребывания в ОРИТ.
- 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[11].

### **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.

- Важно также исключить наличие обструкции верхних дыхательных путей, а у пациентов на ИВЛ – однологочной вентиляции.
- Необходимо соблюдать порядок седации в ОРИТ (рис. 1) с использованием протокола назначения седативных препаратов.
- Необходимо также использовать все доступные методы нефармакологической седации.



Рис.1. Порядок проведения седации в ОРИТ.

***Нефармакологическая седация включает:***

- Удаление ненужных инфузионных линий и трубок
- Прекращение или минимизация фиксации 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 (в том числе, посредством привлечения близких и родственников пациента), темноту, не включать свет, использовать естественные маркеры для сна – окно или регулировка свет/темнота) [11].

## **6. Седативные препараты**

Седативные препараты – это медикаментозные средства, которые успокаивают пациента, уменьшают возбуждение и обеспечивают сон. [12].

Отрицательные побочные эффекты седативных препаратов в ОРИТ:

- развитие толерантности к препаратам
- избыточный седативный эффект
- нарушение перистальтики желудочно-кишечного тракта
- появление симптомов отмены
- когнитивный дефицит.

### Клиническая фармакология седативных средств [6].

Препарат	Время наступления действия	Время полувыведения	Активные метаболиты	Нагрузочная доза в/в	Поддерживающая доза, в/в	Побочные явления
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
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 периферические вены, гипотензия, гипертриглицеридемия, панкреатит, аллергические реакции, инфузионный синдром, связанный с пропофолом; после глубокой седации пропофолом пробуждение гораздо более длительное, чем после легкой седации
Ингаляционные анестетики	Несколько минут	4 – 7 ч				Гипотензия, дозозависимое угнетение дыхания, брадикардия, тахикардия
Изофлуран			трифторэтанат	3 мл/ч	2 – 7 мл/ч	
Севофлуран			гексафторизопропанол	– 5 мл/ч	4 – 10 мл/ч	
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

#### Дексмететомидин

Является селективным агонистом  $\alpha_2$  адренорецепторов, но не обладает селективностью к А, В и С подтипам  $\alpha_2$  адренорецепторов. Препарат обладает седативным, обезболивающим и симпатолитическим эффектами, но без противосудорожного действия, позволяет снизить потребность в опиоидах. Седация при

назначении дексмететомидина имеет определенные особенности. Пациенты, получающие инфузию дексмететомидина, 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 [13]. Поэтому седация, вызванная применением дексмететомидина, близка к естественному сну [14].

Дексмететомидин легко проникает через гематоэнцефалический барьер и обладает анальгетическим эффектом, особенно в сочетании с низкими дозами опиоидов или местных анестетиков [14 - 17].

Таким образом, симпатолитический эффект дексмететомидина связан с уменьшением высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний [18], а седативный эффект опосредован снижением возбуждения в голубом пятне, основном центре норадренергической иннервации ЦНС [19].

Дексмететомидин потенцирует анальгетический эффект опиатов [20].

У взрослых на ИВЛ с факторами риска развития делирия использование для седации дексмететомидина снижает выраженность делирия в сравнении с бензодиазепинами и пропofолом. В сравнении с пропofолом, дексмететомидин уменьшает частоту когнитивных расстройств в 1,6 раза [13]. Кроме того, дексмететомидин сокращает время пребывания на ИВЛ и продолжительность пребывания в ОРИТ пациентов с делирием по сравнению с пациентами, для лечения которых применялся галоперидол [21].

Внутривенное введение дексмететомидина обеспечивает эффективную седацию у пациентов на ИВЛ в ОРИТ и седацию во время кратковременных инвазивных вмешательств [14]. Обычно инфузия дексмететомидина переносится хорошо и приводит к уменьшению потребности во внутривенном введении пропofола и мидазолама и снижает необходимость назначения опиатов.

Дексмететомидин не вызывает депрессии дыхания. Препарат может применяться для седации самостоятельно дышащих неинтубированных пациентов и пациентов, которым проводят неинвазивную масочную вентиляцию легких. После прекращения введения дексмететомидин не оказывает каких-либо остаточных влияний на систему дыхания. При использовании дексмететомидина могут возникать гипотензия и брадикардия, но они проходят обычно самостоятельно, без дополнительного лечения. При седации дексмететомидином возникает также побочный эффект в виде расслабления мышц ротоглотки [9].

Согласно российской инструкции, дексмететомидин («Дексдор») 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 дексмететомидина 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 минут, пик наблюдается через 1 час после начала в/в инфузии



дексмететомидина, длительность действия препарата после окончания инфузии составляет 30 минут. После коррекции скорости введения препарата необходимая глубина седации может не достигаться в течение одного часа. При этом не рекомендуется превышать максимальную дозу 1,4 мкг/кг/ч.

Для ослабленных пациентов начальная скорость инфузии дексмететомидина 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, то есть начальную инфузию 1,5–3 мкг/кг/ч в течение 20 мин. После нагрузочной инфузии 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 дексмететомидина допускается введение пропофола или мидазолама. Опыт применения дексмететомидина в течение более 14 дней отсутствует, при применении препарата более 14 дней необходимо регулярно оценивать состояние пациента.

Дексмететомидин 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. Успешное применение дексмететомидина в условиях ОРИТ в России [22, 23] позволяет рекомендовать препарат в качестве одного из основных седативных средств как для пациентов на пролонгированной ИВЛ, так и на самостоятельном дыхании.

К агонистам  $\alpha_2$ -адренорецепторов относится также **клонидин** который обладает влиянием на  $\alpha_1$ -адренорецепторы, оказывает анальгетическое и седативное действие. Существует ряд исследований, описывающих успешное применение клонидина в ОРИТ, в том числе при длительной седации и при отлучении от вентилятора [24 - 26]. Однако в российской инструкции к препарату клонидин седация к применению отсутствует в показаниях, в связи с чем клонидин не был включен в данные клинические рекомендации.

### **Пропофол.**

Коротко действующий гипнотик. Механизм действия достаточно сложен и обусловлен воздействием на различные рецепторы ЦНС, в том числе рецепторы ГАМК, глицина, никотиновой кислоты и M1-мускариновые рецепторы. Препарат обладает седативным, снотворным, амнестическим, противорвотным и противосудорожным действием, но лишен обезболивающего эффекта [27]. Пропофол хорошо растворяется в липидах и проникает через гематоэнцефалический барьер, благодаря чему седативный эффект наступает быстро. 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 [28]. При длительном применении пропофола может произойти насыщение периферических тканей, что приведет к более длительному действию и более медленному выходу из седации [29]. Так же, как и бензодиазепины, 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 ОРИТ 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 [30 - 34]. 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 редких случаях введение пропофола связано с развитием инфузионного синдрома. Симптомы пропофолового инфузионного синдрома варьируют, однако могут включать усиление метаболического ацидоза, гипертриглицеридемию, гипотензию с повышением потребности в сосудосуживающих препаратах и аритмии. Также описаны отдельные случаи повреждения почек, гиперкалиемии, рабдомиолиза и печеночной недостаточности при инфузионном синдроме [29, 30, 35, 36]. К возможным механизмам пропофолового инфузионного синдрома относятся дисфункция митохондрий, нарушение окисления жирных кислот, изменения метаболизма углеводов в жировые субстраты и накопление метаболита пропофола. Обычно инфузионный синдром развивается при длительном введении высоких доз пропофола (>70 г/кг в минуту), однако возможен и при инфузии низких доз [37, 38]. Частота инфузионного синдрома при инфузиях пропофола составляет примерно 1% [39]. Смертность от инфузионного синдрома высокая (до 33%) и возможна даже после прекращения инфузии [32]. Разная картина, отсутствие специфичности диагноза и небольшая частота инфузионного синдрома осложняет выявление этого потенциально угрожающего жизни состояния. Ранее распознавание и отмена пропофола при подозрении на инфузионный синдром крайне важно. Лечение больных с инфузионным синдромом в основном симптоматическое.

### **Бензодиазепины**

Механизм действия бензодиазепинов основан на взаимодействии с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) 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 [40]. Бензодиазепины могут вызывать угнетение дыхания, а также вызывать артериальную гипотензию, особенно в сочетании с опиоидами [41]. 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<sub>450</sub> и конъюгацию глюкуронида в печени [42 – 44]. При почечной недостаточности могут накапливаться активные метаболиты мидазолама и диазепам [45].

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 [46]. 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: <3,5мг, так как период полувыведения увеличивается в 2 раза.

### **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 МАС) не оказывают отрицательного влияния на центральную гемодинамику, что имеет особое значение для больных ОРИТ, находящихся в критическом состоянии. Кроме того, в ряде работ описан кардиопротекторный эффект севофлурана [47].

В ОРИТ используется устройство для ингаляционной седации «The Anaesthetic Conserving Device» (ACD) [48], в России зарегистрировано в 2013 г. ACD включает в себя 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.

В настоящее время эффективность и безопасность ACD подтверждена рядом исследований, в том числе рандомизированных [49 - 52]. Использование ингаляционных анестетиков в ОРИТ вошло в рекомендации по проведению седации в Германии [53].

ACD используется вместе с обычными аппаратами искусственной вентиляции лёгких и подключается между Y-образным коннектором и интубационной трубкой, так же, как бактериальный/вирусный фильтр. Помимо этого, данная система требует использования шприцевой помпы, монитора наркозного газа и системы выведения наркозного газа (возможно использование систем с адсорберами, например, «Контрфлурана»).

Применение севофлурана для продленной седации пациентов на ИВЛ позволяет снизить дозы опиатов и полностью отменить седативные препараты, вводимые внутривенно (ПС). У ряда пациентов с нестабильной гемодинамикой, выраженной гиповолемией возможно развитие артериальной гипотензии.

Рекомендуемая концентрация севофлурана на выдохе колеблется от 0,5% (при этом скорость инфузии севофлурана через шприцевую помпу составляет от 1,5 до 2,5 мл/ч) до 1% (скорость инфузии составляет 5 – 6 мл/ч). Для достижения уровня седации -2 – 3 балла по шкале RASS применяется скорость введения севофлурана 2,5 – 5,0 мл/ч, при этом концентрация анестетика в конце выдоха составляет около 0,75%. Скорость введения изофлурана несколько меньше и не превышает 3 мл/ч.

ACD – это одноразовое устройство. Производитель рекомендует менять ACD после 24-х часов использования. Возможно использование седации с помощью ACD как в течение нескольких часов в послеоперационном периоде до экстубации пациента, так и для длительной седации [53, 54].

Седативный эффект оценивается индивидуально у каждого пациента. Как только достигается намеченный уровень седативного эффекта (по шкале седации) необходимо выполнить другую настройку в течение первого часа после использования, применив для этого болус (0.5 мл) или изменив скорость шприцевой помпы в соответствии с избыточным или недостаточным седативным эффектом. Обычно скорость введения анестетика постепенно снижается в течение нескольких часов до половины от исходных значений.

Седация ингаляционными анестетиками противопоказана в тех случаях, когда имеются противопоказания к соответствующему препарату для ингаляционного наркоза [55].

*Противопоказания к седации галогенсодержащими ингаляционными анестетиками:*

Подтвержденная или подозреваемая генетическая предрасположенность к развитию злокачественной гипертермии; повышенная чувствительность к севофлурану или другим галогенизированным препаратам.

*Ограничения к применению:*

С осторожностью применяют при нарушении функции почек, при нейрохирургических вмешательствах, если у больного имеется угроза повышения

внутричерепного давления. Повышение концентрации ИА вызывает дозозависимое снижение АД; в таких случаях его можно повысить путем уменьшения концентрации подаваемого анестетика.

В качестве перспективного средства аналгоседации может обсуждаться инертный газ **ксенон**. В ряде научных работ доказано, что ксенон обладает анальгетическим, гипнотическим, нейро-, кардио- и ренопротективными эффектами, а также антигипоксическим, антиоксидантным и антистрессовым действием [56 - 58]. В настоящее время существуют единичные пилотные исследования, посвященные применению ксенона для седации в интенсивной терапии [59, 60]. В исследованиях использовались лечебные ингаляции ксенон-кислородных смесей по закрытому контуру с содержанием ксенона от 20 до 50% с сохранением спонтанного дыхания через маску, получен хороший обезболивающий и седативный эффект. Очевидно, необходимо проведение более крупных рандомизированных исследований для дальнейшего изучения возможностей применения ксенона для седации в ОРИТ.

#### ■ Алгоритмы седации.



Примечание: данный алгоритм предложен с учетом концепции аналгоседации [47, 61].

#### ***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.

Таким 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.

При необходимости проведения аналгоседации предпочтительно использовать препараты, обладающие комбинированным (обезболивающим и седативным) эффектами, например, дексмедетомидин или ИА.

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.

## **7. Седация при лечении постгипоксической энцефалопатии**

Согласно алгоритму, 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 пропрофол. 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, пропрофол - (в 1 мл 10 мг пропрофола), начальная доза - 5-10 мг, в связи с индивидуальными различиями фармакодинамики и фармакокинетики пропрофола 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.

## 9. Ключевые рекомендации.

1. Первоочередной задачей интенсивной терапии в ОРИТ является адекватное обезболивание, которое всегда должно предшествовать любому виду седации (+1A).
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 (B)).
  - Рекомендуются титровать седативные препараты для поддержания легкой, а не глубокой, степени седации у взрослых пациентов ОРИТ, если это не противопоказано клинически (+1B).
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 (B).
  - 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 (+2B).
  - 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 (+1A).
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 (+2В).

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 дексмететомидина, пропофола, бензодиазепинов (мидазолам, диазепам). Показана глубокая седация без периодов пробного пробуждения в течение 7 – 8 суток (+1С).

Соблюдение основных принципов проведения седации в ОРИТ, в первую очередь, обеспечения адекватной анальгезии, 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.

## 10. Список литературы.

1. Fraser GL, Prato BS, Riker RR, Berthiaume D, Wilkins ML Evaluation of agitation in ICU patients: Incidence, severity, and treatment in the young versus the elderly. *Pharmacotherapy*, 2000, 20:75-82
2. Belda F.J., Soro M., Meiser A. Sedation with Inhaled agents. *Intensive Care Medicine*. (Annual Update 2008).
3. Jones C, Griffiths R.D., Humphris G., Skirrow P.M. (2001). Memory, delusions, and the development of acute post-traumatic stress disorder-related symptoms after intensive care. *Crit. Care Med* 29:573-80
4. Scragg P., Jones A, Fauvel N. (2001) Psychological problems following ICU treatment. *Anaesthesia* 56: 9-14
5. Textbook of critical care. - 6<sup>th</sup> ed. [edited by Jean-Louis Vincent et al.]. – 1698 p.
6. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K. et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation and delirium in adult patients in intensive care unit // *Critical Care*, 2013. – Vol.41, №, 1, p. 263 - 306.
7. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000; 19: 98-105 Recommandations SFAR-SRLF. 1999.
8. Holzman R.S. Kullen D.J., Eichham J.H., Phillip J.H. Guidelines for sedation for non-anesthesiologists during diagnostic and therapeutic procedures. The Risk management Committee of the department of Anaesthesia of Harvard Medical School // *J. Clin. Anesth.* 1994. Vol.6 (4). P.265 – 276.

9. Козлов И.А. Современные подходы к седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии //Медицинский алфавит. Неотложная медицина, 2013, №1, с. 22 – 31.
10. Cohen D., Horiuchi K., Kemper M., et al: Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures. *CritCareMed*1996; 24:612–617
11. The San Diego Patient Safety Council. ICU Sedation Guidelines of Care. 2009
12. Retrieved November, 2009 from [wwwmemory disorder.org/glossary terms.htm](http://www.memorydisorder.org/glossary/terms.htm)
13. Jakob S.M., Ruokonen E., Grounds R.M. et al. Dexmedetomidin vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation. *JAMA*, 2012. – Vol. 307, №11. – P. 1151 – 1160.
14. Keating G.M., Sheritan M.H., Williamson K.A. Dexmedetomidin: a guide to its use for sedation in the US. *Clin. Drug Investig.* 2012; 32 (8): 561 – 567.
15. Brown E.N., Lydic R., Schiff N.D. General anaesthesia, sleep and coma //N.Engl.J.Med. 2010. Vol. 363 [27].P. 2638 – 2650.
16. Yuan X., Wu J., Wmoang Q., Xu M. The antinociceptive effect of systemic administration of a combination of low-dose tramadol and dexmedetomidine in a rat model of bone cancer pain. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2014; 31: 30 – 34.
17. Brumett C.M., Hong E.K., Janda A.M. et al. Perineural dexmedetomidine added to ropivacaine for sciatic nerve block in rats prolongs the duration of analgesia by blocking the hyperpolarization-activated cation current. *Anesthesiology*, 2011; 115: 836 – 843.
18. Ugur F., Gilcu N., Boyaci A. Intrathecal infusion therapy with dexmedetomidine-supplemented morphine in cancer pain. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2007; 51: 388.
19. *Dexdor: public assessment report*. London: European Medicines Agency, 2011, Oct.4.
20. Hoy S.M., Keating J.M. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs*, 2011; 71 (11): 1481 – 1501.
21. Reede M.S., O’Sullivan K., Bates S. et al. Dexmedetomidin versus galoperidol in delirious, agitated, intubated patients: a randomized open-label trial //Crit. Care, 2009. Vol. 13(3). P. R75 – R84.
22. Никола В.Б., Бондаренко А.В., Дубов В.А., Алешин М.А., Маячкин Р.Б. Клиническое применение дексмедетомидина у больных после торакоабдоминальных хирургических вмешательств. *Анестезиология и реаниматология*, 2014, №5, с. 16 – 21.
23. Никола В.В., Грицан А.И., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Левит А.Л. Эффективность и безопасность применения дексмедетомидина для седации больных при проведении продленной ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология*, 2015, №5, с. 47 – 55.
24. Martin Jörg, Parsch Axel, Martin Franck et al. Practice of sedation and analgesia in German intensive care units: results of a national survey. *Critical Care*, 2005, vol.9, №2, R117 – 123.
25. Cormack J.R., Orme R.M., Costello T.G. The role of  $\alpha_2$ -agonists in neurosurgery. *Journal of Clinical Science*, 2005, vol. 12, issue 4, p. 375–378
26. Mirski M.A., Hemstreet M.K. Critical care sedation for neuroscience patients. *Journal of the neurosurgical science*, 2007, 261, p.16 – 34.
27. McKeage K., Perry C.M: Propofol: A review of its use in intensive care sedation of adults. *CNS Drugs*2003; 17:235–272
28. Carson S.S., Kress J.P., Rodgers J.E., et al: A randomized trial of intermittent lorazepam versus propofol with daily interruption in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med*2006; 34:1326–1332.



29. Barr J., Egan T.D., Sandoval N.F., et al: Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiology*, 2001; 95:324–333
30. Riker R.R., Fraser G.L.: Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy*, 2005; 25(5 Pt 2):8S–18S
31. Walder B., Tramèr M.R., Seeck M.: Seizure-like phenomena and propofol: A systematic review. *Neurology*, 2002; 58:1327–1332
32. Iyer V.N., Hoel R., Rabinstein A.A.: Propofol infusion syndrome in patients with refractory status epilepticus: An 11.-year clinical experience. *Crit. Care Med*, 2009; 37:3024–3030.
33. Parviainen I., Uusaro A., Kälviäinen R., et al: Propofol in the treatment of refractory status epilepticus. *Intensive Care Med*, 2006; 32:1075–1079
34. Voss L.J., Sleigh J.W., Barnard J.P., et al: The howling cortex: Seizures and general anesthetic drugs. *Anesth. Analg.*, 2008; 107:1689–1703.
35. Fong J.J., Sylvia I., Barnard J.P. et al. Predictors of mortality in patients with suspected propofol infusion syndrome. *Crit. Care Med*. 2008; 36:2281 – 2287.
36. Didrich D.A., Brown D.R.: Analytic reviews: Propofol infusion syndrome in ICU. *J. Intensive Care Med.*, 2011; 26: 59 - 72.
37. Merz T.M., Regli B., Roten H.U., et al. Propofol infusion syndrome: A fatal case at a low infusion rate. *Anesth. Analg.*, 2006; 103: 1050.
38. Chukwuemeka A., Ko R., Ralf-Edwards A. Short-term low-dose propofol anaesthesia associated with severe metabolic acidosis. *Anaesth. Intensive Care*, 2006; 34: 651 – 655.
39. Roberts R.J., Barletta J.F, Fong J.J., et al: Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: A prospective, multicenter study. *Crit. Care*2009; 13:R169.
40. Barr J., Zomorodi K., Bertaccini E.J. et al: A double-blind, randomized comparison of i.v.lorazepam versus midazolam for sedation of ICU patients via a pharmacologic model. *Anesthesiology*2001; 95:286–298
41. Shafer A: Complications of sedation with midazolam in the intensive care unit and a comparison with other sedative regimens.*Crit Care Med*, 1998; 26:947–956
42. Swart E.L., Zuideveld K.P., de Jongh J., et al: Population pharmacodynamics modelling of lorazepam- and midazolam-induced sedation upon long-term continuous infusion in critically ill patients. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 2006; 62:185–194
43. Swart E.L., de Jongh J., Zuideveld K.P., et al: Population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam and their metabolites in intensive care patients on continuous veno-venous hemofiltration. *Am. J. Kidney Dis.*2005; 45:360–371.
44. Swart EL, Zuideveld K.P., de Jongh J., et al: Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients. *Br. J. Clin.Pharmacol*, 2004; 57:135–145.
45. Swart E.L., Zuideveld K.P., de Jongh J., et al: Comparative population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam during long-term continuous infusion in critically ill patients. *Br. J. Clin.Pharmacol.*, 2004; 57:135–145
46. Ariano R.E. Kassum D.A., Aronson K.J.: Comparison of sedative recovery time after midazolam versus diazepam administration. *Crit. Care Med*, 1994; 22:1492–1496.
47. Shruti B. Patel and John P. Kress "Sedation and Analgesia in the Mechanically Ventilated Patient", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 185, No. 5 (2012), pp. 486-497.
48. De Hert S.G., Van der Linden P.J., Cromheecke S., et al (2004). Cardioprotective properties of sevoflurane in patients undergoing coronary surgery with cardiopulmonary bypass are related to the modalities of its administration. *Anesthesiology*, 101:299-310

49. Hellstrom J., Owall A., V. Sackey P.V. Cardiac outcome after sevoflurane versus propofol sedation following coronary bypass surgery: a pilot study. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2011; 55: 460 – 467.
50. Soro M., Gallego L., Silva V. et al. Sevoflurane and propofol during anaesthesia and the postoperative period in coronary bypass graft surgery: a double-blind randomised study. *Eur J Anaesthesiol* 2012; 29: 1 – 9.
51. Bellgardt M., Bomberg H., Herzog-Niescery J. et al. Survival after long-term isoflurane sedation as opposed to intravenous sedation in critically ill surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32:1–8.
52. Mesnil M, Capdevila X, Bringuier S et al. Long-term sedation in intensive care unit: a randomized comparison between inhaled sevoflurane and intravenous propofol or midazolam. *Intensive Care Med* 2011; 37: 933–941.
53. Martin J., Heymann A., Basell K. et al. Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care– short version. *Ger Med Sci*, 2010, 8: Doc02.
54. Soro M., Belda F.J., Badenes R., Alcantara M.J. Use of the AnaConDa (Anesthesia Conserving Device) with sevoflurane in critical care patients. *Eur J Anaesthesiol*, 2004, 21 (suppl 32):708a
55. Meiser A., Sirtl C., Bellgardt M., et al. Desflurane compared with propofol for postoperative sedation in the intensive care unit. *Br. J. Anaesth*, 2003. 90:273–280.
56. Буров Н.Е. Представления о механизме анестезиологических и лечебных свойств ксенона. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 2: 58-62.
57. Стряпко Н.В., Сазонтова Т.Г., Потиевская В.И., Хайруллина А.А., Вдовина И.Б., Куликов А.И., Архипенко Ю.В., Молчанов И.В. Адаптационный эффект многократного применения ксенона. *Общая реаниматология*, 2014. Т.10, №2, V.10. – С. 50 – 56.
58. Liu W., Liu Y., Chen H. et al.: Xenon preconditioning: molecular mechanisms and biological effects. *Medical Gas Research* 2013 3:3, p. 1 – 5.
59. Глумчер Ф.С., Стрепетова Е.В., Перебийнис М.В., Мухоморов А.Е. BIS-мониторинг лечебного ксенонowego наркоза в клинике интенсивной терапии. Ксенон и инертные газы в медицине. Мат-лы третьей конференции анестезиолого-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ. 27 апреля 2012 г. М.; 2012: 63 - 66.
60. Молчанов И.В, Потиевская В.И., Пулина Н.Н., Шибзухова Е.Х. Лечение больных с острым коронарным синдромом ингаляциями ксенона. *Доктор. Ру*. 2012; 10(78): 35 – 40.
61. Sandimenge A. Sedation of ventilated patients and analgesia. *Clin. Pulm. Med.* 2010. Vol. 17(6): 290-9.
62. Алексеева Г.В., Гурвич А.М., Семченко В.В. Постреанимационная энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение). 2-е изд., доп. и перераб. Омск: Омская областная типография, 2002. – 152 с.
63. 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.
64. University of Virginia Health System. Level I. Trauma Center. *Trauma Handbook*, 2012. – 141 p.

**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

**Riker шкала седации – возбуждения (SAS).**

SAS целевое значение седации = от 3 до 4		
Баллы	Термины	Описание
7	Опасно возбужден	Тянет эндотрахеальную трубку, старается удалить катетеры, поднимается по ограждению кровати, пытается ударить персонал, мечется в постели
6	Сильно возбужден	Требуется фиксация и частое словесное напоминание о необходимости ограничения поведения, кусает и грызет эндотрахеальную трубку
5	Возбужден	Тревожный или психомоторно возбужденный, успокаивается после словесных инструкций
4	Спокоен и готов к сотрудничеству	Спокойный, легко пробуждается, выполняет команды
3	Седатирован	Пробуждается с трудом, но легко просыпается от вербальных стимулов или легкого встряхивания, выполняет простые команды, но засыпает снова
2	Сильно седатирован	Просыпается от физического воздействия, но не общается и не выполняет команды, может двигаться спонтанно
1	Невозможно разбудить	Минимальный ответ или нет ответа на болевой раздражитель, не вступает в контакт и не выполняет команды

**Оценка результатов шкалы SAS.**

1. Возбужденные пациенты оцениваются по шкале в зависимости от степени возбуждения.

2. Если пациент бодрствует или легко пробуждается на звук голоса (пробуждение означает голосовой ответ или кивок головой в ответ на вопрос или выполнение команд), что соответствует 4 баллам SAS (то же самое, что спокойный и адекватный, может иногда дремать).
3. Если требуется более сильный стимул, что встряхивание, но пациент все же просыпается, то выставляется 3 балла по шкале SAS.
4. Если пациент просыпается только от сильных стимулов (в том числе болезненных), но никогда не просыпается настолько, чтобы ответить «да» или «нет» на команды, то выставляется 2 балла по шкале SAS.
5. Незначительный ответ или отсутствие ответа на болезненный физический раздражитель соответствует SAS 1.

Шкала позволяет разделить седатированных пациентов на тех, кого можно разбудить (SAS 3), тех, кого нельзя разбудить (SAS 2) и тех, у кого нельзя вызвать ответную реакцию (SAS1).