Дексмедетомідин у сучасній анестезіології й інтенсивній терапії

Дубров С.О.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Обґрунтування. Седація – це контрольована медикаментозна депресія свідомості зі збереженням захисних рефлексів, самостійного ефективного дихання та відповіді на фізичну стимуляцію й вербальні команди. Седація показана пацієнтам відділення інтенсивної терапії за наявності агітації, делірію, синдрому відміни алкоголю, наркотиків або інших засобів сильної дії та потреби в захисті мозку (тупа черепно-мозкова травма, постгіпоксична енцефалопатія). Крім того, за бажанням пацієнта седація може бути застосована при проведенні інвазивних діагностично-лікувальних процедур.

Мета. Охарактеризувати роль дексмедетомідину в сучасній анестезіології й інтенсивній терапії.

Матеріали та методи. Аналіз літературних даних із цього питання.

Результати та їх обговорення. При проведенні седації слід балансувати між надмірною седацією та її відсутністю. Надмірна седація супроводжується відсутністю контакту з пацієнтом, неможливістю оцінити його неврологічний статус, пригніченням дихання. Якщо пацієнт седований оптимально, він спокійний і здатний до кооперації, адаптований до штучної вентиляції легень (ШВЛ) та інших процедур. Цільовий рівень седації за шкалою збудження-седації Річмонда становить від 0 до -1. Для седації застосовуються такі препарати, як бензодіазепіни (діазепам, мідазолам, лоразепам), барбітурати (тіопентал натрію), пропофол, кетамін, інгаляційні анестетики (севофлуран, дексфлуран), дексмедетомідин, опіоїди (морфін, фентаніл, реміфентаніл). Дексмедетомідин є високоселективним α_2 -адреноагоністом, тому чинить анксиолітичну, седативну, антиноцицептивну, симпатолітичну, гіпотермічну дію. Крім того, препарат знижує частоту серцевих скорочень, пригнічує тремор і посилює діурез. Седативна дія дексмедетомідину зумовлена інгібуванням нейронної активності в блакитній плямі стовбура головного мозку. Стан, який виникає під дією дексмедетомідину, близький до природного сну. Застосування дексмедетомідину дає змогу досягти цільового рівня седації в більшому відсотку випадків, ніж застосування інших

препаратів (пропофолу, мідазоламу) (Jasub S.M. et al., 2012). Кооперативна седація – це седація з можливістю взаємодії пацієнта з медичним персоналом. Порівняно з іншими препаратами дексмедетомідин підвищує здатність пацієнта до пробудження та швидкого орієнтування, після чого пацієнт може знову швидко повертатися в стан седації. Одне з вагомих ускладнень критично тяжких захворювань і їх лікування – погіршення когнітивних здібностей. Показано, що дексмедетомідин покращує когнітивні здібності пацієнта порівняно з вихідним рівнем на 6,8 бала за шкалою Джона Гопкінса. Натомість пропофол знижує когнітивну функцію в середньому на 12,4 бала (Mirski M.A. et al., 2010). Дексмедетомідин не чинить пригнічувального впливу на дихання. Пацієнти, котрі перебувають на ШВЛ, не потребують відміни дексмедетомідину перед екстубацією. Важливо, що дексмедетомідин сприяє збільшенню коронарного кровотоку, знижує частоту періопераційних ішемії і ризик періопераційної кардіальної смерті. Дексмедетомідин зменшує інтенсивність болю в післяопераційному періоді та потребу в опіоїдах, достовірно знижує частоту розвитку делірію, скорочує тривалість ШВЛ. Доведено фінансово-економічну доцільність застосування дексмедетомідину.

Висновки. 1. Седація показана пацієнтам відділення інтенсивної терапії за наявності агітації, делірію, синдрому відміни алкоголю, наркотиків або інших засобів сильної дії та потреби в захисті мозку, а також при проведенні інвазивних діагностично-лікувальних процедур. 2. Цільовий рівень седації становить від 0 до -1 за шкалою збудження-седації Річмонда. 3. Дексмедетомідин є високоселективним α_2 -адреноагоністом, який чинить анксиолітичну, седативну, антиноцицептивну, симпатолітичну, гіпотермічну дію. 4. Дексмедетомідин сприяє збільшенню коронарного кровотоку, знижує частоту періопераційних ішемії міокарда та ризик періопераційної кардіальної смерті, зменшує інтенсивність болю, знижує частоту розвитку делірію, скорочує тривалість ШВЛ.

Ключові слова: седація, кооперативна седація, дексмедетомідин, штучна вентиляція легень.

Dexmedetomidine in modern anesthesiology and intensive care

Dubrov S.O.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Background. Sedation is a controlled medical depression of consciousness with the preservation of protective reflexes, independent effective breathing and response to physical stimulation and verbal commands. Sedation is indicated for patients in the intensive care unit in presence of agitation, delirium, withdrawal syndrome of alcohol, drugs or other potent medications and the need to protect the brain (blunt traumatic brain injury, posthypoxic encephalopathy).

In addition, at the request of the patient, sedation can be used during invasive diagnostic and treatment procedures.

Objective. To describe the role of dexmedetomidine in modern anesthesiology and intensive care.

Materials and methods. Analysis of literature data on this issue.

Results and discussion. When performing sedation, one should balance between the excessive sedation and its

absence. Excessive sedation is accompanied by the lack of contact with the patient, inability to assess the neurological status of the patient, and respiratory depression. If the patient is optimally sedated, he is calm and able to cooperate; he is also adapted to mechanical lung ventilation and other procedures. The target level of sedation according to the Richmond excitation-sedation scale is from 0 to -1. Drugs such as benzodiazepines (diazepam, midazolam, lorazepam), barbiturates (sodium thiopental), propofol, ketamine, inhaled anesthetics (sevoflurane, dexflurane), dexmedetomidine, opioids (morphine, fentanyl, remifentanyl) are used for sedation. Dexmedetomidine is a highly selective α_2 -adrenoagonist, so it has anxiolytic, sedative, antinociceptive, sympatholytic, and hypothermic actions. In addition, this drug reduces heart rate, suppresses tremor and increases diuresis. The sedative effect of dexmedetomidine is due to the inhibition of neuronal activity in the locus coeruleus of the brain stem. The condition caused by dexmedetomidine is similar to the natural sleep. The use of dexmedetomidine allows to achieve the target level of sedation in a higher percentage of cases than the use of other drugs (propofol, midazolam) (Jacub S.M. et al., 2012). Cooperative sedation is a sedation with the possibility of interaction of the patient with the medical staff. Compared to other drugs, dexmedetomidine increases the patient's ability to wake up and quickly orient, after which the patient can quickly return to a state of sedation. One of the major complications of critically serious diseases and their treatment is the deterioration of cognitive abilities.

Dexmedetomidine has been shown to improve the patient's cognitive performance by 6.8 points on the John Hopkins scale. In contrast, propofol reduces cognitive function by an average of 12.4 points (Mirski M.A. et al., 2010). Dexmedetomidine has no respiratory depressant effect. Patients on mechanical ventilation do not require discontinuation of dexmedetomidine prior to extubation. Importantly, dexmedetomidine increases coronary blood flow, reduces the incidence of perioperative myocardial ischemia and the risk of perioperative cardiac death. Dexmedetomidine reduces the intensity of pain in the postoperative period and the need for opioids, the incidence of delirium, and the duration of mechanical ventilation. The financial and economic reasonability of dexmedetomidine use has been proved.

Conclusions. 1. Sedation is indicated for patients in the intensive care unit in presence of agitation, delirium, withdrawal syndrome and the need to protect the brain, as well as during invasive diagnostic and treatment procedures. 2. The target level of sedation is from 0 to -1 on the Richmond excitation-sedation scale. 3. Dexmedetomidine is a highly selective α_2 -adrenoagonist, which has anxiolytic, sedative, antinociceptive, sympatholytic, and hypothermic action. 4. Dexmedetomidine increases coronary blood flow and reduces the incidence of perioperative myocardial ischemia, the risk of perioperative cardiac death, pain, delirium incidence and the duration of mechanical ventilation.

Key words: sedation, cooperative sedation, dexmedetomidine, mechanical lung ventilation.

Дексмедетомидин в современной анестезиологии и интенсивной терапии

Дубров С.А.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Обоснование. Седация – это контролируемая медикаментозная депрессия сознания с сохранением защитных рефлексов, самостоятельного эффективного дыхания и реакции на физическую стимуляцию и вербальные команды. Седация показана пациентам отделения интенсивной терапии при наличии ажитации, делирия, синдрома отмены алкоголя, наркотиков или других сильнодействующих средств и потребности в защите мозга (тупая черепно-мозговая травма, постгипоксическая энцефалопатия). Кроме того, по желанию пациента седация может быть применена при проведении инвазивных диагностических и лечебных процедур.

Цель. Охарактеризовать роль дексмедетомидина в современной анестезиологии и интенсивной терапии.

Материалы и методы. Анализ данных литературы по этому вопросу.

Результаты и их обсуждение. При проведении седации следует балансировать между избыточной седацией и ее отсутствием. Чрезмерная седация сопровождается отсутствием контакта с пациентом, невозможностью оценить его неврологический статус, угнетением дыхания. Если пациент седирован оптимально, он спокоен и способен к кооперации, адаптирован к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и другим процедурам. Целевой уровень седации по шкале возбуждения-седации Ричмонда

составляет от 0 до -1. Для седации применяются такие препараты, как бензодиазепины (дiazepam, midazolam, lorazepam), барбитураты (тиопентал натрия), пропofол, кетамин, ингаляционные анестетики (севофлуран, дексфлуран), дексмедетомидин, опиоиды (морфин, фентанил, ремифентанил). Дексмедетомидин является высокоселективным α_2 -адреноагонистом, поэтому обладает анксиолитическим, седативным, антиноцицептивным, симпатолитическим, гипотермическим действиями. Кроме того, препарат снижает частоту сердечных сокращений, угнетает тремор и усиливает диурез. Седативное действие дексмедетомидина обусловлено ингибированием нейронной активности в голубом ядре ствола головного мозга. Состояние, возникающее под действием дексмедетомидина, близко к естественному сну. Применение дексмедетомидина позволяет достичь целевого уровня седации в большей доле случаев, чем применение других препаратов (пропofола, midazolama) (Jacub S.M. et al., 2012). Кооперативная седация – это седация с возможностью взаимодействия пациента с медицинским персоналом. По сравнению с другими препаратами дексмедетомидин повышает способность пациента к пробуждению и быстрому ориентированию, после чего пациент может снова быстро возвращаться в состояние седации. Одно из весомых осложнений критически тяжелых заболеваний

и их лечения – ухудшение когнитивных способностей. Показано, что дексмедетомидин улучшает когнитивные способности пациента по сравнению с исходным уровнем на 6,8 балла по шкале Джона Хопкинса, в то время как пропофол снижает когнитивную функцию в среднем на 12,4 балла (Mirski M.A. et al., 2010). Дексмедетомидин не оказывает угнетающего влияния на дыхание. Пациенты, находящиеся на ИВЛ, не требуют отмены дексмедетомидина перед экстубацией. Важно, что дексмедетомидин способствует увеличению коронарного кровотока, снижает частоту периоперационных ишемий и риск периоперационной кардиальной смерти. Дексмедетомидин уменьшает интенсивность боли в послеоперационном периоде и потребность в опиоидах, достоверно снижает частоту развития делирия, сокращает продолжительность ИВЛ. Доказано финансово-экономическая целесообразность применения дексмедетомидина.

Выводы. 1. Седация показана пациентам отделения интенсивной терапии при наличии ажитации, делирия, синдрома отмены алкоголя, наркотиков или других сильнодействующих средств и потребности в защите мозга, а также при проведении инвазивных диагностических и лечебных процедур. 2. Целевой уровень седации составляет от 0 до -1 по шкале возбуждения-седации Ричмонда. 3. Дексмедетомидин является высокоселективным α_2 -адреноагонистом, обладающим анксиолитическим, седативным, антиноцицептивным, симпатолитическим, гипотермическим действиями. 4. Дексмедетомидин способствует увеличению коронарного кровотока, снижает частоту периоперационных ишемий миокарда и риск периоперационной кардиальной смерти, уменьшает интенсивность боли, снижает частоту развития делирия, сокращает продолжительность ИВЛ.

Ключевые слова: седация, кооперативная седация, дексмедетомидин, искусственная вентиляция легких.