

УДК 616.12/24-036.882-08:616-089.5-037+57.084.1

Т.К. КУАНДЫКОВ, В.В. МУТАГИРОВ

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы, Республика Казахстан

РОЛЬ ДЕКSDОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Куандыков Т.К.

Аналгезия и седация в комплексной интенсивной терапии занимают особое место наряду с поддержанием важнейших витальных функций.

Цель исследования. Оценка эффективности седации препаратом дексмедетомидин в отделении интенсивной терапии у пациентов с повреждениями головного мозга.

Материал и методы. Исследовали 32 пациента в возрасте от 33 до 64 лет, с повреждениями головного мозга, требующие проведения седации. Для седации применяли препарат Дексдор. Исследовали: ЧСС, АД, уровень ажитации по шкале RAAS, уровень седации по шкале RAMSAY, степень амнезии, длительность применения препарата, длительность проведения ИВЛ, длительность пребывания пациента в ОРИТ, количество и частоту развития нежелательных эффектов.

Результаты и обсуждение. Инфузия Дексдора осуществлялась со скоростью $0,9 \pm 0,15$ мкг/кг/час. У 5 пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, требовалось дополнительное введение других психотропных средств для достижения желаемого уровня седации. При применении препарата Дексдор у 3 (9,4%) пациентов наблюдали брадикардию, которая требовала медикаментозной коррекции. У 2 пациентов (6,3%) наблюдали нежелательный эффект в виде гипотензии, что потребовало немедленной коррекции гемодинамики. Длительность седации составила в среднем $140,6 \pm 35,1$ часа. Уровень возбуждения по шкале RASS до начала исследования составил $2,86 \pm 0,7$. При введении препарата достигался желаемый уровень седации, индекс RASS во время седации составлял $-1,9 \pm 0,8$. Средняя продолжительность ИВЛ у этих пациентов составила $163,2 \pm 100,9$ часа. Средняя длительность пребывания в ОРИТ составила $226,3 \pm 94,6$ часа ($9,4 \pm 3,9$ сут).

Выводы

1. Применение препарата Дексдор у пациентов с черепно-мозговой травмой снижает уровень возбуждения до оптимальных значений - $1,9 \pm 0,8$ балла по шкале RASS.

2. Дексдор обеспечивает хороший уровень седации $2,3 \pm 0,3$ балла по шкале RAMSAY, при сохранении дыхательного паттерна и вербального контакта.

3. Дексдор, обладая хорошей управляемостью, не угнетая дыхательный центр и не вызывая делирий, является препаратом выбора для проведения седации пациентам с черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: аналгезия и седация, интенсивная терапия, делирий.

Аналгезия и седация в комплексной интенсивной терапии занимают особое место наряду с поддержанием важнейших витальных функций.

Главная цель седации в ОРИТ – устранение тревожности, дискомфорта, минимизация боли, уменьшение депривации сна, усиление нарушенных тормозных и охранительных процессов в ЦНС, а также обеспечение физического и психологического комфорта пациентов, облегчение ухода за пациентом, синхронизацию с респиратором.

Особенностью седации пациентов с поражением головного мозга является необходимость частой оценки неврологического статуса (иногда каждые 3 часа), для чего пациент должен быть пробужден.

При поражении головного мозга бывает затруднительно

дифференцировать энцефалопатию, связанную с основной патологией, и делирий, развившийся вследствие других причин.

Адекватная седация у пациентов с поражением головного мозга вызывает оптимизацию скорости метаболизма головного мозга, церебрального кровотока и внутричерепного давления, снижает интенсивность кашля, синхронизирует пациента с респиратором, уменьшает тетанус и судороги, устраняет гиперпирексию центрального генеза.

К седативным средствам у пациентов с поражением ЦНС предъявляют особые требования:

- быстрое начало действия
- быстрое прекращение действия для облегчения оценки неврологического статуса

Контакты: Куандыков Тлеуберди Кенесбаевич, канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, главный внештатный специалист департамента управления здравоохранения г. Алматы, Республика Казахстан. Тел.: + 7 701 714 89 00, e-mail: tleuberdy@mail.ru

Contacts: Tleuberdi Kenesbaevich Kuandykov, Candidate of Medical Sciences, the Head of the Department of Anaesthesiology and Reanimatology of National Scientific Center for Surgery n.a. A.N. Syzganov, main non-staff specialist of the Department of Public Health of Almaty, Republic of Kazakhstan. Ph.: + 7 701 714 89 00, e-mail: tleuberdy@mail.ru

- минимальное влияние на гемодинамику
- минимальное влияние на церебральное перфузионное давление
- минимальное влияние на дыхательный паттерн
- отсутствие последствий и делирия.

Для седации могут использоваться барбитураты, бензодиазепины, пропофол, опиоиды, этомидат, кетамин и дексмедетомидин.

Основным недостатком барбитуратов является обусловленная ими гипотензия за счет снижения периферического сосудистого сопротивления, прямой депрессии миокарда и вазомоторного центра, особенно у пациентов с сопутствующей кардиальной патологией и гиповолемией.

Депрессия дыхания и угнетение кашлевого рефлекса бензодиазепинами ограничивает их применение у неинтубированных пациентов. Их длительное применение вызывает развитие толерантности и синдрома отмены, проявляющихся гипертензией, острым возбуждением, тревогой, галлюцинаторным синдромом, судорогами, кошмарными сновидениями, приступами ярости, неадекватным поведением.

Недостатками диазепама являются длительный период полувыведения (44 часа) и наличие активного метаболита десметилдиазепама с периодом полувыведения 93 часа. Кроме того, применение диазепама само по себе может вызывать и потенцировать развитие делирия, что значительно ухудшает исход лечения.

Побочные эффекты пропофола включают гипотензию и брадикардию. Использование пропофола может уменьшать церебральное перфузионное давление опосредованно через снижение ОПСС за счет вазоплегии. Длительная инфузия пропофола в некоторых ситуациях может привести к развитию ряда метаболических расстройств, объединяемых под названием «пропофол-инфузионного синдрома». В этот синдром входят сердечно-сосудистая недостаточность, лактат-ацидоз, изменения на ЭКГ в виде элевации сегмента ST и резистентной аритмии. Важным является тот факт, что пропофол-инфузионный синдром более характерен для пациентов с травматическим повреждением головного мозга. Летальность у пациентов с нейротравмой при данном синдроме может достигать 10%. Частота возникновения пропофол-инфузионного синдрома увеличивается пропорционально увеличению дозы пропофола.

Кроме того, инфузия пропофола может спровоцировать печеночную недостаточность, нарушения липидного обмена, развитие панкреатита, рабдомиолиз и почечную недостаточность.

Длительное применение опиоидов может вызвать аккумуляцию и перераспределение в тканях организма, непредсказуемо замедляя тем самым пробуждение пациента. Кроме того, развитие тахифилаксии может потребовать увеличение дозировки морфина, а прекращение его введения вызывает синдром отмены, которые приводят к возбуждению и по-

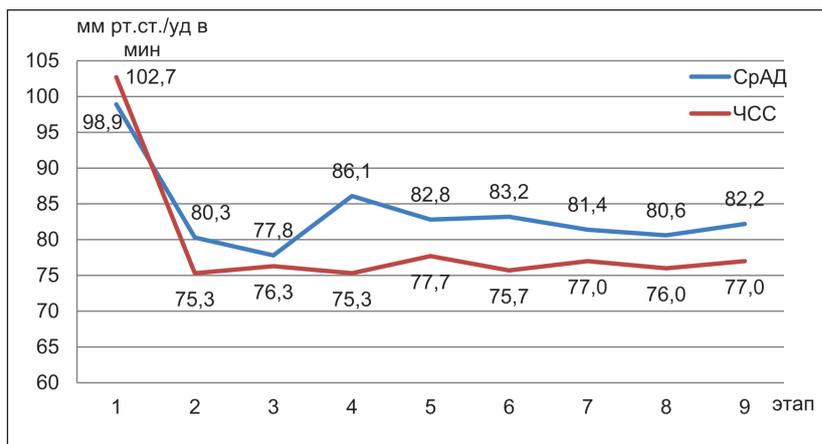


Рисунок 1 - Показатели среднего артериального давления (СрАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) при использовании препарата Дексдор

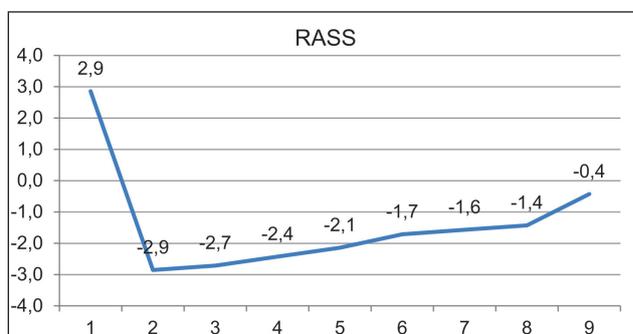


Рисунок 2 - Изменение уровня возбуждения по шкале RASS при использовании препарата Дексдор

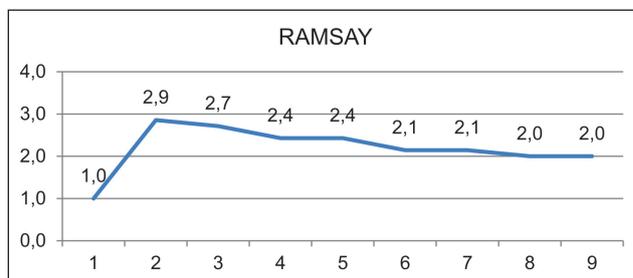


Рисунок 3 - Изменение степени седации по шкале RAMSAY при использовании препарата Дексдор

вышению ВЧД. В некоторых исследованиях показано, что опиоиды могут негативно влиять на исход травматического поражения головного мозга, опосредованно через снижение АД, которое приводит к снижению ЦПД и повышению ВЧД. При этом следует учитывать тот факт, что ЦПД уменьшается, несмотря на контроль PaCO₂.

При введении любых седативных средств более недели может развиваться нейроадаптация или физиологическая зависимость. Привыкание встречается у 32% пациентов, получающих опиаты, бензодиазепины и пропофол. Прекращение инфузии этих препаратов может привести к развитию синдрома отмены.

В последнее время для седации больных все большую популярность приобретают альфа2-адреномиметики центрального действия. Одним из последних представителей данной группы препаратов является дексмедетомидин

(Дексдор). Препарат обладает симпатолитическим, седативным, умеренным анестезирующим и обезболивающим действием. Кроме того, дексмететомидин практически не вызывает делирия, что наблюдается при использовании других препаратов для седации. Данное свойство препарата особенно актуально у больных с повреждениями головного мозга и нарушениями сознания для дифференцировки с энцефалопатиями другой этиологии.

Цель исследования - оценка эффективности седации препаратом дексмететомидин в отделении интенсивной терапии у пациентов с повреждениями головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В проспективное исследование вошли 32 пациента в возрасте от 33 до 64 лет, с повреждениями головного мозга (черепно-мозговая травма – 12, острое нарушение мозгового кровообращения – 9, постгипоксический отек головного мозга – 11), сопровождающимися нарушением сознания и моторным возбуждением, требующими проведения седации. Для седации применяли препарат Дексдор. Препарат вводили внутривенно в дозе 0,7-1,4 мкг/кг/час.

Исследовали: ЧСС, АД, уровень ажитации по шкале RAAS, уровень седации по шкале RAMSAY, степень амнезии, длительность применения препарата, длительность проведения ИВЛ, длительность пребывания пациента в ОРИТ, количество и частоту развития нежелательных эффектов, необходимость в применении других психотропных средств для достижения седации. Степень амнезии оценивали по пятибалльной шкале, где 0 соответствовал полному сохранению памяти, а 4 соответствовало полной амнезии с момента получения травмы до момента окончания седации (4 – полная ретроградная амнезия с дезориентацией во времени и пространстве; 3 – полная ретроградная амнезия с ориентацией во времени и пространстве; 2 – частичная амнезия без воспоминаний элементов интенсивной терапии; 1 – частичная амнезия с воспоминаниями элементов интенсивной терапии; 0 – полное сохранение памяти во время пребывания в ОРИТ).

Исследуемые показатели регистрировались на следующих этапах:

1. До начала введения препарата
2. Во время инфузии препарата (ежедневно)
3. После прекращения инфузии и действия препарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Инфузия препарата Дексдор осуществлялась со средней скоростью 0,9±0,15 мкг/кг/час.

У 5 пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, требовалось дополнительное введение других психотропных средств для достижения желаемого уровня седации. В 3 случаях (9,4%) потребовалось применение промедола в средней дозе за период терапии в ОРИТ 55±20,8 мг. В 2 (6,3%) случаях вводили фентанил 2,8±1,9 мкг/кг/час. В 4 случаях (12,5%) потребовалось дополнительное введение диазепам в дозе 25±5,8 мг. Тизерцин использовали в одном случае (3,1%) в дозе 100 мг. Следует указать, что применение дополнительных седативных средств требовалось только в первые двое суток от начала седации, в дальнейшем монотерапия Дексдором оказывалась достаточной.

При применении препарата Дексдор у 3 (9,4%) пациентов наблюдали брадикардию, которая требовала медикаментозной коррекции. У 2 пациентов (6,3%) наблюдали нежелательный эффект в виде гипотензии, что потребовало немедленной коррекции гемодинамики.

Длительность седации составила в среднем 140,6±35,1 часа (5,9±1,5 суток).

ЧСС во время инфузии препарата уменьшалась в среднем на 25,7% от исходного значения, а уменьшение среднего АД составляло 20,1%. Изменения показателей гемодинамики представлены на рисунке 1.

Уровень возбуждения по шкале RASS до начала исследования составил 2,86±0,7. При введении препарата достигался желаемый уровень седации, индекс RASS во время седации составлял -1,9±0,8.

Изменения уровня возбуждения представлены на рисунке 2.

Степень седации по шкале RAMSAY при применении препарата Дексдор представлена на рисунке 3.

Уровень амнезии у пациентов составил 2,5±1 балл, то есть у пациентов наблюдалась либо полная, либо частичная амнезия при терапии в ОРИТ, но при этом сохранялась ориентация во времени и пространстве.

5 пациентам требовалось проведение вспомогательных режимов ИВЛ из-за наличия дыхательной недостаточности, связанной с основным заболеванием. Средняя продолжительность ИВЛ у этих пациентов составила 163,2±100,9 часа.

Средняя длительность пребывания в ОРИТ составила 226,3±94,6 часа (9,4±3,9 сут).

ВЫВОДЫ

1. Применение препарата Дексдор у пациентов с черепно-мозговой травмой снижает уровень возбуждения до оптимальных значений - 1,9±0,8 балла по шкале RASS.

2. Дексдор обеспечивает хороший уровень седации 2,3±0,3 балла по шкале RAMSAY, при сохранении дыхательного паттерна и вербального контакта.

3. Дексдор, обладая хорошей управляемостью, не угнетая дыхательный центр и не вызывая делирий, является препаратом выбора для проведения седации пациентам с черепно-мозговой травмой.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // Journal of Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24. – Suppl. 1. – P. 1–106
- 2 Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from

severe head injury // *Journal of Trauma*. – 1993. – Vol. 34. – No. 2. – P. 216-222

3 Roberts D.J., Hall R.I., Kramer A.H. et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials // *Critical Care Medicine*. – 2011. – Vol. 39. – No. 12. – P. 2743-2751

4 Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2000. – No. 2, Article ID CD000033

5 Pandharipande P., Cotton B.A., Shintani A. et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients // *The Journal of Trauma*. – 2008. – Vol. 65. – No. 1. – P. 34-41

6 Morandi A., Jackson J.C. Delirium in the intensive care unit: a review // *Neurologic Clinics*. – 2011. – Vol. 29. – No. 4. – P. 749-763

7 Mustafa A.G., Singh I.N., Wang J., Carrico K.M., Hall E.D. Mitochondrial protection after traumatic brain injury by scavenging lipid peroxyl radical // *Journal of Neurochemistry*. – 2010. – Vol. 114. – No. 1. – P. 271-280

8 Cremer O.L., Moons K.G.M., Bouman E.A.C., Kruijswijk J.E., De Smet A.M.G.A., Kalkman C.J. Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients // *The Lancet*. – 2001. – Vol. 357. – No. 9250. – P. 117-118

9 Donmez A., Arslan G., Pirat A., Demirhan B. Is pancreatitis a complication of propofol infusion? // *European Academy of Anaesthesiology*. – 1999. – Vol. 16. – No. 6. – P. 367-370

10 Jensen M.B., Herling S.F., Welling K.L. Effect of an analgo-sedation protocol for neurointensive patients: a two-phase interventional non-randomized pilot study // *Critical Care*. – 2010. – Vol. 14. – No. 2, article R71

11 Osborne R.J., Joel S.P., Slevin M.L., Morphine intoxication in renal failure: the role of morphine-6-glucuronide // *British Medical Journal*. – 1986. – Vol. 292. – No. 6535. – P. 1548-1549

12 Smith N.T., Benthuyssen J.L., Bickford R.G. et al. Seizures during opioid anesthetic induction—are they opioid-induced rigidity? // *Anesthesiology*. – 1989. – Vol. 71. – No. 6. – P. 852-862

13 Bion J.F., Ledingham I.M. Sedation in the intensive care – a postalsurvey // *Intensive Care Med*. – 1987. – Vol. 13. – P. 215

14 Lerch C., Park G. R. Sedation and analgesia // *Brit. Med. Bull.* – 1999. – Vol. 55. – No. 1. – P. 76-95

15 Shapiro B.A., Warren J., Egol A.B. et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. *Society of Critical Care Medicine // Crit. Care Med*. – 1995. – Vol. 23. – No. 9. – P. 1596-1600

16 Овечкин А.М. Седация в интенсивной терапии // *Вестник интенсивной терапии*. – 2009. – №1

REFERENCES

1 Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 2007;24;1:1-106

2 Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from

severe head injury. *Journal of Trauma*. 1993;34(2):216-22

3 Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Critical Care Medicine*. 2011;39(12):2743-51

4 Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2000;2: Article ID CD000033

5 Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A, et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients. *The Journal of Trauma*. 2008;65(1):34-41

6 Morandi A, Jackson JC. Delirium in the intensive care unit: a review. *Neurologic Clinics*. 2011;29(4):749-63

7 Mustafa AG, Singh IN, Wang J, Carrico KM, Hall ED. Mitochondrial protection after traumatic brain injury by scavenging lipid peroxyl radical. *Journal of Neurochemistry*. 2010;114(1):271-80

8 Cremer OL, Moons KGM, Bouman EAC, Kruijswijk JE, De Smet AMGA, Kalkman CJ. Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *The Lancet*. 2001;357(9250):117-8

9 Donmez A, Arslan G, Pirat A, Demirhan B. Is pancreatitis a complication of propofol infusion? *European Academy of Anaesthesiology*. 1999;16(6):367-70

10 Jensen MB, Herling SF, Welling KL. Effect of an analgo-sedation protocol for neurointensive patients: a two-phase interventional non-randomized pilot study. *Critical Care*. 2010;14(2), article R71

11 Osborne RJ, Joel SP, Slevin ML. Morphine intoxication in renal failure: the role of morphine-6-glucuronide. *British Medical Journal*. 1986;292(6535):1548-9

12 Smith NT, Benthuyssen JL, Bickford RG, et al. Seizures during opioid anesthetic induction—are they opioid-induced rigidity? *Anesthesiology*. 1989;71(6):852-62

13 Bion JF, Ledingham IM. Sedation in the intensive care – a postalsurvey. *Intensive Care Med*. 1987;13:215

14 Lerch C, Park GR. Sedation and analgesia. *Brit. Med. Bull.* 1999;55(1):76-95

15 Shapiro BA, Warren J, Egol AB, et al. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. *Society of Critical Care Medicine. Crit. Care Med*. 1995;23(9):1596-600

16 Овечкин АМ. Седация в интенсивной терапии. *Vestnik intensivnoi terapii = Bulletin of intensive care*. 2009;1 (In Russ.)

ТҰЖЫРЫМ

Т.К. ҚУАНДЫҚОВ, В.В. МУТАГИРОВ

А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, Алматы қ., Қазақстан Республикасы

БАС МИЫ ЗАҚЫМДАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ ҚАРҚЫНДЫ ЕМДЕУДЕ ДЕКСОРДЫҢ МАҢЫЗЫ.

Маңызды витальды функцияларды қолдаумен қатар анальгезия және седациялау кешенді интенсивті терапияда ерекше орынға ие болады.

Зерттеудің мақсаты. Интенсивті терапия бөлімінде бас миынан жарақат алған пациенттерді дексмететомидин препаратымен тыныштандырудың тиімділігін бағалау.

Материал және әдістері. 32 пациент зерттелді, жастары 33 пен 64 аралығында, бас миынан жарақат алғандар, седацияның жүргізілуі талап етілгендер. Седация үшін Дексдор препараты

пайдаланылды. Зерттелгені: ЧСС, АҚ, RAAS шкаласы бойынша ажитация деңгейі, RAMSAY шкаласы бойынша тыныштандыру деңгейі, амнезия дәрежесі, препаратты пайдалану ұзақтығы өкпенің жасанды аппаратын пайдалану ұзақтығы, пациенттің ОРИТ-те болу ұзақтығы, жағымсыз әсерлердің даму саны мен жиілігі.

Нәтижелері мен талқылауы. Дексдор инфузиясы сағатына $0,9 \pm 0,15$ мкг/кг/ жылдамдықпен жүргізілді. Өкпенің жасанды вентиляциясын пайдаланушы бес пациентке тыныштандырудың ойлаған деңгейіне жету үшін қосымша басқа психотропты заттарды қолдану керек етілген. Дексдор препаратын қолданған кезде 3 (9,4%) пациентте брадикардия орын алды, яғни медикаментозды коррекция қажет болды. 2 пациентте (6,3%) гипотензия секілді жағымсыз әсер орын алды, ол гемодинамиканы шұғыл түзетуді керек еткен болатын. Седациялау ұзақтығы орташа алғанда $140,6 \pm 35,1$ сағатты құрады. Зерттеу басталғанға дейін RASS шкаласы бойынша қозу деңгейі $2,86 \pm 0,7$ құраған. Препарат енгізілген соң седацияның қажетті деңгейіне қол жеткізілген, седациялау кезіндегі RASS индексі $1,9 \pm 0,8$ құрады. Бұл пациенттердің өкпеге жасанды вентиляциялау аппаратын қолдану ұзақтығы $163,2 \pm 100,9$ сағатты құраған. ОРИТ-те болудың орташа ұзақтығы $226,3 \pm 94,6$ құрады ($9,4 \pm 3,9$ тәулік).

Қорытынды

1. Бас сүйек миынан жарақат алған пациенттерге Дексдор препаратын қолдану қозу деңгейін RASS шкаласы бойынша оңтайлы деңгейге дейін түсіреді - $1,9 \pm 0,8$ балл.

2. Тыныстау паттерні мен вербальды контакт сақталған жағдайда RAMSAY шкаласы бойынша седациялаудың жақсы деңгейі - $2,3 \pm 0,3$ балл. Жақсы басқара алатын Дексдор препараты тыныс алу орталығын тежемейді, делирийді туғызбайды, бас сүйек миынан жарақат алғандарға седация жүргізуде іріктеуге боларлық препарат болып табылады.

Негізгі сөздер: *аналгезия және седациялау, интенсивті теарпия, делирий.*

SUMMARY

T.K. KUANDYKOV, V.V. MUTAGIROV

A. N. Syzganov National Scientific centre of surgery, Almaty, c., Republic of Kazakhstan.

THE ROLE OF DEXDOR IN PATIENTS WITH ACUTE BRAIN INJURY

Analgesia and sedation in a complex intensive therapy takes peculiar place along with support of the most important vital functions.

Study purpose. Assessment of the efficacy of sedation with dexmedetomidine preparation in the intensive therapy unit at patients with brain damage.

Material and methods. 32 patients aged at 33-64 with brain damage, who needed sedation conduction were investigated. For sedation, Dexdor preparation was taken. They investigated: heart rate, arterial tension, agitation level by RAAS scale, sedation level by RAMSAY scale, amnesia degree, duration of use of preparation, duration of conduction of ALV, duration of stay of the patient in reanimation and intensive therapy unit, quantity and frequency of progression of side effects.

Results and discussion. Dexdor infusion was performed with a score at $0,9 \pm 0,15$ mcg/kg/h. 5 patients, which were under artificial lung ventilation, needed additional administration of other psychoactive drugs to achieve the desirable level of sedation. When taken-in Dexdor preparation, at 3 (9,4%) patients was observed bradycardia, which needed medicated correction. At 2 patients (6,3%) was observed the side effect in the type of hypotension, which demanded immediate correction of the hemodynamics. Sedation duration was in average $140,6 \pm 35,1$ hours. Excitation level by RASS level before research study was $2,86 \pm 0,7$. When preparation administration was achieved the desirable level of sedation, RASS index at sedation was $-1,9 \pm 0,8$. Average duration of AVL at this patients was $163,2 \pm 100,9$ hours. Average duration of stay in the reanimation and intensive therapy unit was $226,3 \pm 94,6$ hours ($9,4 \pm 3,9$ days).

Conclusions

1. Administration of Dexdor preparation at patients with brain injury decrease excitation level till optimal figure $-1,9 \pm 0,8$ point by RASS scale.

2. Dexdor provides good level of sedation $2,3 \pm 0,3$ points by RAMSAY level, at sustaining of respiratory pattern and verbal contact.

3. Dexdor, being good managed, not arresting respiratory center and not causing the deliriums, is the drug of choice for conduction the sedation for the patients with brain injury.

Key words: *analgesia and sedation, intensive therapy, delirium.*

Для ссылки: Куандықов Т.К., Мутагиров В.В. Роль Дексдора при лечении больных с повреждением головного мозга // *Medicine (Almaty)*. – 2017. – №4 (178). – P. 178-182

Статья поступила в редакцию 16.03.2017 г.

Статья принята в печать 03.04.2017 г.