Anestezjologia • Ratownictwo • Nauka • Praktyka / Anaesthesiology • Rescue Medicine • Science • Practice

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER
Otrzymano/Submitted: 18.11.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 03.12.2025
© *Akademia Medycyny*

Sedacja proceduralna pacjentów we wstrząsie w warunkach szpitalnego oddziału ratunkowego

Procedural sedation of critically ill patients in the emergency department

Dariusz Bednarski[1], Łukasz J. Krzych[2,3]

[1] Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

[2] Katedra i Zakład Medycyny Stanów Nagłych, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

[3] Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. L. Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenie

Sedacja proceduralna polega na podaży leków z grupy anestetyków, anksjolityków lub analgetyków w celu wykonania procedury medycznej, której przytomny pacjent nie mógłby tolerować ze względu na ból, nasilony dyskomfort lub brak współpracy. W przypadku pacjentów we wstrząsie, ryzyko powikłań związanych z podaniem środków sedacyjnych jest znacząco wyższe. Większość leków anestetycznych wykazuje depresyjny wpływ na układ krążeniowo-oddechowy, co wymaga ostrożnego doboru farmakoterapii oraz intensywnego monitorowania. W pracy omówiono profil bezpieczeństwa najczęściej stosowanych leków. U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie kluczowe znaczenie ma wybór leku minimalizującego ryzyko hipotensji. Ketamina, dzięki swojemu sympatykomimetycznemu działaniu, jest uważana za lek z wyboru, szczególnie we wstrząsie septycznym i hipowolemicznym, mimo potencjalnego ryzyka pobudzenia psychoruchowego. Etomidat oferuje stabilność hemodynamiczną, ale jego użycie wiąże się z ryzykiem niewydolności nadnerczy, co ogranicza jego stosowanie u chorych z podejrzeniem lub rozpoznaniem sepsy. Remimazolam, jako nowoczesny środek o szybkim początku i krótkim czasie działania, charakteryzuje się korzystnym profilem bezpieczeństwa, szczególnie pod względem oddziaływania na układ oddechowy i krążeniowy, co czyni go obiecującą alternatywą w tej grupie pacjentów. Zapewnienie pełnego monitorowania, w tym kapnografii jest niezbędne dla bezpieczeństwa procedury. Pomimo ograniczonej dostępności badań bezpośrednio dotyczących sedacji proceduralnej w populacji pacjentów we wstrząsie na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym, analiza literatury wskazuje na kluczową rolę indywidualizacji terapii oraz multidyscyplinarnego podejścia.
Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 298-306. doi:10.53139/AIR.20251934

Słowa kluczowe: sedacja proceduralna, wstrząs, znieczulenie ogólne, ketamina, etomidat, remimazolam, propofol

Abstract

Procedural sedation involves the administration of anesthetics, anxiolytics, or analgesics to facilitate a medical procedure that an awake patient would be unable to tolerate due to pain, severe discomfort, or lack of cooperation. In patients in shock, the risk of complications associated with sedative administration is significantly elevated. Most anesthetic agents exert a depressant effect on the cardiovascular and respiratory systems, necessitating

careful selection of pharmacotherapy and intensive monitoring. This paper reviews the safety profiles of the most commonly used agents. In hemodynamically unstable patients, the choice of agent that minimizes the risk of hypotension is critical. Ketamine, due to its sympathomimetic effects, is considered the agent of choice, particularly in septic and hypovolemic shock, despite its potential to cause psychomotor agitation. Etomidate offers hemodynamic stability; however, its use is associated with a risk of adrenal insufficiency, limiting its application in patients with suspected or confirmed sepsis. Remimazolam, a modern agent with a rapid onset and short duration of action, demonstrates a favorable safety profile, particularly with regard to its minimal impact on respiratory and cardiovascular function, making it a promising alternative in this patient population. Comprehensive monitoring, including capnography, is essential for procedural safety. Although limited direct evidence exists regarding procedural sedation in critically ill patients on the emergency department setting, literature analysis underscores the critical importance of individualized therapy and a multidisciplinary approach. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 298-306. doi:10.53139/AIR.20251934*

Keywords: procedural sedation, shock, general anesthesia, ketamine, etomidate, remimazolam, propofol

Wprowadzenie

Sedacja proceduralna polega na podaży leków z grupy anestetyków, anksjolityków lub analgetyków w celu wykonania procedury medycznej, której przytomny pacjent nie mógłby tolerować ze względu na ból, nasilony dyskomfort lub brak współpracy. Do najczęściej wykonywanych procedur wymagających sedacji w warunkach Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych (SOR) zaliczamy: kardiowersję elektryczną, nastawianie zwichniętych stawów, wykonanie badań obrazowych u pacjentów niewspółpracujących. American Society of Anesthesiologists (ASA) wyróżnia trzy poziomy głębokości sedacji [1]:

- Sedacja minimalna: zachowana świadomość, prawidłowa odpowiedź na bodziec werbalny, mogą wystąpić zaburzenia koordynacji ruchowej oraz funkcji kognitywnych, samodzielne utrzymanie drożności dróg oddechowych, brak wpływu na układ krążenia.
- Sedacja umiarkowana: zachowana odpowiedź na bodziec werbalny (lub po niewielkiej stymulacji ruchowej), samodzielne utrzymanie drożności dróg oddechowych, możliwy niewielki wpływ na stabilność układu krążenia.
- Sedacja głęboka: pacjent nieprzytomny, reagujący na silniejszy bodziec bólowy, wysokie ryzyko utraty drożności dróg oddechowych oraz własnego napędu oddechowego, możliwy wpływ na stabilność układu krążenia.

Pogłębienie sedacji może prowadzić do znieczulenia ogólnego, w którym pacjent przestaje reagować nawet na silny bodziec bólowy, dochodzi do utraty drożności oraz napędu oddechowego, a także często obserwuje się depresyjny wpływ na układ krążenia. Poziom sedacji nie jest uwarunkowany samym wyborem leku, a zależy przede wszystkim od dawki podanej substancji i odpowiedzi na nią przez organizm pacjenta. Wszak możemy wprowadzić pacjenta w znieczulenie ogólne podając mu tylko opioid w bardzo dużej dawce lub w sedację minimalną, używając niewielkich dawek propofolu. Uwzględniając ryzyko związane z głęboką sedacją oraz płynną granicę między nią, a znieczuleniem ogólnym, lekarz podejmujący się takiej procedury powinien posiadać doświadczenie ze stosowaniem leków anestetycznych, umiejętności związane z zaawansowanym zabezpieczeniem dróg oddechowych oraz leczeniem depresji układu krążenia. Sedację proceduralną, z uwagi na wymienione zagrożenia i posiadane kompetencje radzenia sobie z nimi, mogą prowadzić jedynie anestezjolodzy. Możliwość nabywania umiejętności, którą jest prowadzenie płytkiej sedacji przez lekarzy innych specjalności, jest jeszcze na bardzo wczesnym etapie wdrażania. Furtka jednak została otwarta.

Wstrząs i analgosedacja

Ogólna definicja wstrząsu oznacza stan bezpośredniego zagrożenia życia, który wynika z nieadekwatnej do zapotrzebowania komórkowego podaży tlenu oraz substancji odżywczych. Powoduje początkowo zaburzenia funkcji komórek, a w kolejnym etapie ich nekrozę. Kliniczna manifestacja wstrząsu objawia się: tachykardią, wydłużeniem powrotu włośniczkowego, zaburzeniem świadomości, spadkiem ciśnienia tętni-

czego, oligurią lub anurią, wilgotną, lecz chłodną skórą. Należy pamiętać, że nie każdej hipotensji towarzyszy wstrząs, jak także nie każdemu wstrząsowi towarzyszy hipotensja. Szczególnie młodzi pacjenci z dobrze funkcjonującymi mechanizmami kompensacyjnymi mogą utrzymywać jeszcze prawidłowe ciśnienie tętnicze, kosztem wysokiego rzutu serca lub zwiększonego oporu naczyniowego. Ciśnienie tętnicze mierzone na tętnicach obwodowych nie jest parametrem, który informuje nas o wydolności układu mikrokrążenia. Dlatego jego prawidłowa wartość może dawać złudne poczucie stabilności pacjenta, kiedy tak naprawdę na poziomie mikrokrążenia dochodzi do niedokrwienia tkankowego. Oceniając funkcję układu krążenia należy szczególnie zwrócić uwagę na wartość powrotu włośniczkowego (norma do 2 s) oraz stężenie mleczanu, jako pośrednich parametrów oceny wydolności perfuzji narządowej.

Większość leków stosowanych do sedacji pacjenta wykazuje negatywny wpływ na układ krążenia, stąd konieczny jest odpowiedni dobór leku, jak i dawki u chorego we wstrząsie [2]. Szpitalne Oddziały Ratunkowe powinny posiadać swój wewnętrzny standard postępowania w przypadku konieczności wykonania sedacji proceduralnej, określający: miejsce (gabinet zabiegowy, resuscytacyjny, obserwacyjny), sprzęt, zakres monitorowania, personel medyczny oraz konieczną dokumentację (np. karta analgosedacji). W metaanalizie Bellolio MF i wsp. [3] poddano analizie 55 publikacji, w tym 9652 sedacje w warunkach SOR. Najczęstszym powikłaniem była hipoksja (40,2 na 1000 przypadków), wymioty (16,4 na 1000 przypadków) oraz hipotensja (15,2 na 1000 przypadków). Jednak ciężkie powikłania, które wymagały zdecydowanych interwencji lekarza, występowały bardzo rzadko (intubacja 1,6 na 1000 przypadków). Wyniki te pokazują, że prowadzenie analgosedacji w warunkach SOR jest generalnie procedurą bezpieczną w bezpiecznych rękach. Jednak należy mieć na uwadze, że w grupie chorych, którzy pierwotnie prezentują cechy niewydolności układu krążeniowo- oddechowego, ryzyko powikłań jest większe [3,4].

Leki w analgosedacji proceduralnej

Zastanawiając się nad wyborem zestawu leków celem wykonania sedacji proceduralnej należy odpowiedź sobie na pytania: "Po co?", "Komu?" i "Na jak długo?". Odpowiedź na powyższe pytania związana jest z tym, że nie istnieje jeden lek lub grupa leków, która dla każdego pacjenta, i w każdej sytuacji będą właściwym wyborem. Choć wydaje się, że "złotym standardem" analgosedacji jest połączenie fentanylu z propofolem, to nawet ten schemat ma swoje ograniczenia. Pierwsze pytanie – "Po co?", odnosi się do tego jaką procedurę chcemy wykonać. Musimy określić jej inwazyjność i stopień bodźca bólowego, jeżeli jest to interwencja bolesna (np. repozycja złamanej kończyny) element analgetyczny jest niezbędny, ale w przypadku sedacji pacjenta pobudzonego psychoruchowo celem wykonania badań obrazowych, podawanie opioidu jest już zbędne. Kolejne pytanie "Komu?" odnosi się do aktualnego stanu klinicznego pacjenta, jego wydolności krążeniowo-oddechowej, chorób towarzyszących i w związku z tym profilu ryzyka powikłań poszczególnych leków. "Na jak długo?" związane jest z czasem trwania procedury, w większości przypadków w warunkach SOR wykonuje się krótko trwające interwencje jak np. kardiowersja elektryczna. Należy wtedy unikać leków mających dłuższy okres półtrwania i przez to wolniejszy proces wybudzania.

Opioidy

Fentanyl

Fentanyl jest najpopularniejszym lekiem stosowanym w analgosedacji w połączeniu z lekami sedatywnymi. W dawce 0,5-1 mcg/kg, efekt analgetyczny obserwuje się po 1-2 min od podania, a czas działania wynosi ok. 30 min. Może wykazywać depresyjny wpływ na układ krążenia, prowadząc do hipotensji i bradykardii, szczególnie w większych dawkach >1 mcg/kg [5]. Zapewnia wystarczający poziom analgezji po pojedynczej dawce dla większości procedur wykonywanych w SOR.

Remifentanyl

Remifentanyl to opioid o sile działania porównywalnej do fentanylu, którego główną zaletą jest bardzo krótki okres półtrwania, działanie leku ustępuje już po około 10 minutach od zakończenia wlewu [6]. Dzięki tej właściwości może być szczególnie przydatny u pacjentów narażonych na wysokie ryzyko depresji oddechowej (osoby otyłe czy starsze) oraz u chorych, u których konieczne jest szybkie ocenienie stanu neurologicznego po procedurze. Remifentanyl metabolizowany jest przez esterazy osoczowe, co oznacza, że jego eliminacja nie zależy od funkcji wątroby ani nerek, a zatem nie dochodzi do kumulacji nawet przy dłuższym stosowaniu [6]. W sedacji proceduralnej

stosuje się go zwykle w dawce 0,1-0,2 mcg/kg/min w formie ciągłego wlewu. Mimo korzystnych cech farmakokinetycznych, lek ten jest rzadko dostępny w polskich oddziałach ratunkowych.

Anestetyki

Propofol

Propofol jest najbardziej znanym i najpowszechniej wykorzystywanym lekiem w sedacji proceduralnej. Wykazuje się krótkim czasem działania i stosunkowo dobrą przewidywalnością dawka-efekt. Może prowadzić do depresji oddechowej oraz hipotensji [7]. Dawkowanie w sedacji: pierwszy bolus 0,5-1 mg/kg m.c., następnie dawki podtrzymujące 0,25-0,5 mg/kg m.c. lub wlew ciągły 100-150 µg/kg/min. [8]. Wybór propofolu u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie może budzić kontrowersje, ze względu na jego depresyjny wpływ na układ krążenia, jednak niektóre publikację pokazują, że stosowanie małych dawek (0,5 mg/kg m.c.) nie wiązało się z istotnymi powikłaniami w tej grupie chorych [9-11]. Celem minimalizowania depresyjnego wpływu na układ oddechowy i krążeniowy, można zastosować połączenie z ketaminą, zazwyczaj w proporcjach zbliżonych do 1:1. W badaniu Messenger DW i wsp. [12] wykazano, że w grupie pacjentów, którzy sedowani byli ketaminą w dawce 0,3 mg/kg i propofolem, znamienie rzadziej obserwowano deesaturację oraz hipotensję, niż w grupie, która otrzymywała fentantyl z propofolem. W metaanalizie Yan JW i wsp. [13] udowodniono mniejsze ryzyko rozwnięcia depresji oddechowej u pacjentów, którzy otrzymali ketaminę z propofolem w stosunku do samego propofolu. Wbrew jeszcze panującej powszechnej opinii, uczulenie na soję lub jajka nie stanowi przeciwwskazania do jego użycia [14]. Dane dotyczące stosowania tego leku u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie są bardzo ograniczone. Choć niektóre badania sugerują, że w niskich dawkach może nie powodować istotnej depresji układu krążenia, trudno jest z góry przewidzieć, czy taka dawka zapewni wystarczający poziom sedacji u danego chorego. Wobec tego u niewydolnych krążeniowo pacjentów należy rozważyć zastosowanie alternatywnych środków o bezpieczniejszym profilu działania, takich jak ketamina czy etomidat.

Ketamina

Ketamina jest lekiem anestetycznym, działającym głównie jako antagonista receptora NMDA (N-metylo-D-asparaginianowego). Ze względu na swoje unikalne właściwości farmakologiczne, takie jak działanie analgetyczne oraz zapewnienie stabilności hemodynamicznej, znalazła szerokie zastosowanie w sedacji proceduralnej, szczególnie u pacjentów z wysokim ryzykiem zaburzeń krążeniowych lub oddechowych. Mechanizm działania ketaminy polega na rozłączeniu (dysocjacji) między korą, a strukturami podkorowymi – stąd termin „anestezja dysocjacyjna". Dodatkowo wykazuje działanie na receptory opioidowe, monoaminergiczne oraz muskarynowe, co przyczynia się do jej analgetycznego i sedacyjnego efektu [15]. Standardowe dawkowanie ketaminy w sedacji wynosi od 0,5 mg/kg do 1 mg/kg m.c. W grupie 151 pacjentów, u których badano powikłania stosowania ketaminy w warunkach SOR, nie stwierdzono żadnych poważnych skutków ubocznych. Najczęściej obserwowano; hipertensję (44,8%), wymioty (28,7%) i krótkotrwałe zaburzenia poznawcze (4%) [16]. W podobnym badaniu na 92 pacjentach, zaobserwowano jeszcze mniejszy odsetek powikłań, jedynie u 7% pacjentów wystąpiły łagodne ruchy miokloniczne, u 13% pobudzenie psychoruchowe w trakcie wybudzenia, a u 4,3% wymioty [17]. Mimo sympatykomimetycznego działania ketaminy, lek ten nie jest bezwzględnie przeciwwskazany w sedacji pacjentów z tachyarytmiamii. W literaturze opisuje się nawet przypadek przerwania burzy elektrycznej po podaniu ketaminy [18]. Brakuje badań bezpośrednio oceniających zastosowanie ketaminy u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie w sedacji proceduralnej w warunkach SOR. Niemniej jednak, na podstawie wyników badań przeprowadzonych na oddziałach intensywnej terapii [19-21], można uznać, że ketamina wykazuje korzystny, stabilizujący wpływ na układ krążenia i stanowi lek z wyboru u chorych z niewydolnością układu krążenia.

Deksmedetomidyna

Deksmedetomidyna działa poprzez stymulację presynaptycznych i postsynaptycznych receptorów α_2-adrenergicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, czego efektem jest [22]:

- zmniejszenie uwalniania noradrenaliny
- indukcja naturalnego, podobnego do snu NREM (non-rapid eye movement) stanu sedacji
- działanie analgetyczne (hamowanie przewodzenia bólowego w rdzeniu kręgowym)
- brak znaczącego wpływu na ośrodek oddechowy

Dawkowanie deksmedetomidyny w sedacji polega

na podaniu wstępnego bolusa w dawce 1 μg/kg w ciągu 10 minut, a następnie wlewu ciągłego 0,2-1,5 μg/kg/h. Podanie bolusa w krótszym czasie może spowodować znacznego stopnia bradykardię, dlatego zwykle odstępuje się od takiego dawkowania na rzecz ciągłego wlewu. Ze względu na dość długi czas potrzebny na uzyskanie odpowiedniej głębokości sedacji, zastosowanie tego leku w warunkach SOR jest ograniczone i zarezerwowane dla niepilnych procedur. Największą zaletą deksmedetomidyny jest jej niewielki wpływ na ośrodek oddechowy, co dobrze sprawdza się wśród pacjentów zagrożonych niewydolnością oddechową, szczególnie przy procedurach niewymagających głębokiej sedacji, jak np. wykonanie diagnostyki obrazowej [23]. Brakuje badań nad zastosowaniem deksmedetomidyny u pacjentów we wstrząsie. Jednak wiele publikacji zwraca uwagę na dość częste incydenty hipotensji w trakcie sedacji [23-25]. W związku z powyższym jej zastosowanie u pacjentów z rozwiniętą niewydolnością układu krążenia może wiązać z pogłębieniem niestabilności hemodynamicznej.

Remimazolam

Remimazolam to stosunkowo nowy, krótkodziałający lek sedacyjny z grupy benzodiazepin, zatwierdzony w ostatnich latach do stosowania w sedacji proceduralnej u dorosłych. Jego unikalna farmakokinetyka i profil bezpieczeństwa pod kątem ryzyka depresji oddechowej oraz krążeniowej [26], uczyniły go atrakcyjną alternatywą dla tradycyjnych benzodiazepin (np. midazolamu) oraz innych leków sedacyjnych, takich jak propofol. Remimazolam w głównej mierze metabolizowany jest przez karboksyesterazę-1A (niezależnie od cytochromu P450), co zapewnia krótszy w porówaniu do midazolamu czas działania i szybsze wybudzenie (mediana czasu do wybudzenia 6 minut vs 14 minut) [27]. Wykazano, że stosowanie remimazolamu wiąże się z niższym zapotrzebowaniem na opioidy – 65,2% pacjentów otrzymujących remimazolam wymagało dawki fentanylu < 75 μg, w porównaniu do 54,6% pacjentów sedowanych za pomocą midazolamu ($p<0,05$) [27]. Najwięcej badań dotyczących użycia tego leku dotyczy sedacji w warunkach pracowni endoskopowych. W porównaniu do propofolu wykazano znacząco mniej incydentów depresji oddechowej, hipotensji (w tym hipotensji wymagającej leczenia), bradykardii [28,29]. Mimo braku obecnie doniesień naukowych na temat zastosowania remimazolamu u pacjentów z niewydolnością układu krążenia, jego korzystny profil charakteryzujący się minimalną depresją układu oddechowego i zachowaną stabilnością hemodynamiczną pacjentów sugeruje, że może stanowić obiecującą alternatywę dla ketaminy w sedacji chorych we wstrząsie.

Midazolam

Midazolam to krótko działająca benzodiazepina, która wywołuje efekt sedacyjny, anksjolityczny oraz amnezję [30]. Dawkowanie 0,1-0,3 mg/kg. Efekt działania klinicznego utrzymuje się zazwyczaj do około 20 minut [31]. Niegdyś lek pierwszego wyboru w sedacji proceduralnej, aktualnie coraz rzadziej stosowany w warunkach SOR. Wciąż jednak jeden z głównych dostępnych leków anestetycznych w zespołach ratownictwa medycznego w Polsce. Midazolam coraz rzadziej staje się lekiem pierwszego wyboru, ponieważ w porównaniu do szeroko dostępnych leków, takich jak propofol, etomidat czy ketamina, charakteryzuje się gorszym profilem bezpieczeństwa, dłuższym czasem potrzebnym zarówno do wybudzenia, jak i uzyskania zamierzonej głębokości sedacji [32-34].

Etomidat

Etomidat działa poprzez potęgowanie efektu GABA (kwas γ-aminomasłowy) na receptory GABA A co prowadzi do hiperpolaryzacji neuronów i hamowania czynności ośrodkowego układu nerwowego [35]. Dawkowanie zazwyczaj zaczyna się od 0,1 mg/kg, średnia dawka całkowita wynosi około 0,2 mg/kg [36]. Czas potrzebny do uzyskania sedacji oraz wybudzenia jest krótki i porównywalny do propofolu [36]. Etomidat jest lekiem bezpiecznym z rzadkim odsetkiem poważnych działań niepożądanych. W badaniu Vinson DR i wsp. [37] w warunkach SOR wykonano 134 sedacje z użyciem etomidatu, jedynie u pięciu pacjentów zarejestrowano desaturację <94%, w jednym przypadku wymioty i jeden przemijający blok przedsionkowo-komorowy II st. U żadnego z pacjentów nie wystąpiła hipotensja. W innym badaniu na 48 pacjentach, zaobserwowano jedną desaturację <90% oraz jeden przypadek bezdechu wymagający chwilowej wentylacji workiem samorozprężalnym [38]. W metaanalizie 14 badań (23 926 pacjentów) porównano wpływ ketaminy oraz etomidatu m.in. na stabilność hemodynamiczną po intubacji w protokole RSI (rapid sequence intubation). Wykazano większe zapotrzebowanie na aminy presyjne w grupie pacjentów sedowanych ketaminą (OR = 0,71, 95% CI: 0,53-0,96, P = 0,03), jednak bez

istotnej różnicy w 30-dniowej przeżywalności wśród pacjentów w stanie krytycznym [39]. Etomidat charakteryzuje się minimalnym wpływem na działanie układu krążenia, co czyni go często lekiem z wyboru w sedacji pacjentów niestabilnych hemodynamicznie [40-42]. Najpoważniejszym skutkiem ubocznym związanym z zastosowaniem etomidatu, nawet w pojedynczej dawce jest rozwinięcie niewydolności nadnerczy. Niektóre badania potwierdzają to zagrożenie, szczególnie u pacjentów z sepsą, co przekłada się na wzrost śmiertelności w tej grupie chorych [43]. Częstym zjawiskiem ubocznym są także mioklonie, zazwyczaj nie komplikują procesu sedacji, jednak w pewnych sytuacjach mogą być przyczyną zaburzenia toru oddechowego lub utrudniają wykonanie procedury np. opracowanie rany. Efekt ten można zredukować podając ondansetron [44] lub siarczan magnezu [45].

Monitorowanie pacjenta

Celem zapewnienia bezpiecznego przebiegu sedacji proceduralnej poza wyborem właściwego zestawu leków, jest także zadbanie o odpowiednie monitorowanie parametrów życiowych pacjenta. Standardem postępowania zgodnym z wytycznymi European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) jest zapewnienie monitorowania w zakresie: pulsoksymetrii, ciśnienia tętniczego krwi, rytmu serca oraz kapnografii [46]. Na szczególną uwagę zasługuje pomiar kapnografii, który często pomijany jest u niezaintubowanych sedowanych pacjentów. Prowadzenie takiego monitorowania możliwe jest dzięki specjalnym kaniulom donosowym lub maskom twarzowym z wbudowaną linią pomiarową do detekcji wydychanego CO2. Kapnografia umożliwia szybszą reakcję na bezdech lub spadek napędu oddechowego niż pulsoksymetria. Poza tym pozwala także na pośrednią ocenę wydolności układu krążenia – nagły spadek wydychanego CO2 może wynikać z pogorszenia perfuzji płuc w wyniku spadku rzutu prawej komory lub nawet zatrzymania krążenia. Analizując kształt krzywej kapnograficznej możemy zidentyfikować przyczynę pogorszenia wydolności układu oddechowego np. spazm oskrzelowy [47,48]. W grupie pacjentów we wstrząsie, należy rozważyć założenie linii dotętniczej i rozpoczęcie inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi przed konieczną sedacją. Taki pomiar umożliwia nam w sposób ciągły monitorowanie stanu hemodynamicznego pacjenta [49].

Podsumowanie

Dostępność badań dotyczących sedacji proceduralnej pacjentów we wstrząsie w warunkach SOR jest bardzo ograniczona. Większość publikacji w tym zakresie pochodzi bowiem z oddziałów intensywnej terapii oraz bloków operacyjnych, mimo że w SOR sedacja jest powszechnie stosowaną procedurą, również u chorych z niestabilnością hemodynamiczną. Przystępując do sedacji pacjenta, należy w miarę możliwości zebrać wywiad medyczny, szczególnie skupiając się na chorobach układu krążenia i oddechowego, przebiegu poprzednich znieczuleń/sedacji, uczuleń i karencji pokarmowej. Wykonać badanie przedmiotowe w schemacie ABCDE. Przed rozpoczęciem sedacji, jeżeli istnieje taka możliwość, należy ustabilizować stan pacjenta, zapewnić odpowiednią perfuzję narządową, wdrożyć preoksygenację celem zmniejszenia ryzyka destaruracji. Poza standardowym monitorowaniem dobrą praktyką jest zwrócenie uwagi na kapnografię, także u pacjentów niezaintubowanych (choć większość pacjentów we wstrząsie, którzy są poddawani sedacji proceduralnej wymaga zaintubowania) oraz rozpoczęcie inwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego. U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lekiem z wyboru w sedacji proceduralnej pozostaje ketamina, szczególnie u chorych z wstrząsem septycznym, ze względu na niekorzystny wpływ etomidatu na wydolność kory nadnerczy. Ketamina także dobrze sprawdza się w przypadku wstrząsu hipowolemicznego, zwiększając stymulację układu współczulnego [50]. Etomidat może być bezpiecznie stosowany do sedacji pacjentów wymagających kardiowersji elektrycznej z powodu tachyarytmii [51]. Na szczególną uwagę zasługuje remimazolam. Wraz z rosnącą dostępnością w warunkach SOR może stać się dobrą alternatywą dla ketaminy oraz etomidatu. Anestezjolog prowadzący sedację musi być przygotowany na możliwą dekompensację układu krążeniowego oraz, w przypadku pacjenta niezaintubowanego, na konieczność przyrządowego udrożnienia dróg oddechowych. Z tego względu nie powinien równocześnie wykonywać procedury zabiegowej. Mimo że analgosedacja u pacjenta we wstrząsie stanowi wyzwanie ze względu na podwyższone ryzyko powikłań, należy pamiętać o zapewnieniu skutecznej analgezji i jak największego komfortu dla chorego, nawet w trakcie intensywnych działań ratujących życie.

Anestezjologia • Ratownictwo • Nauka • Praktyka / Anaesthesiology • Rescue Medicine • Science • Practice

ORCID:
D. Bednarski: 0000-0001-9577-5770
Ł.J. Krzych: 0000-0002-5252-8398

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
Dariusz Bednarski
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne
im. prof. K. Gibińskiego
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
ul. Medyków 14, 40-752 Katowice
☎ (+48 32) 789 42 01
dariuszbednarski92@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. American Society of Anesthesiologists. Statement on Continuum of Depth of Sedation: Definition of General Anesthesia and Levels of Sedation/Analgesia.
2. Zakaria S, Kwong HJ, Sevransky JE, Williams MS, Chandra-Strobos N. Editor's Choice–The cardiovascular implications of sedatives in the cardiac intensive care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(7):671-683. doi:10.1177/2048872617695231.
3. Bellolio MF, Gilani WI, Barrionuevo P, et al. Incidence of adverse events in adults undergoing procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23(2):119-34. doi:10.1111/acem.12875.
4. Khan MT, Khan AR, Rohail S, et al. Safety of procedural sedation in emergency department settings among the adult population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Intern Emerg Med*. 2024;19(5):1385-403. doi:10.1007/s11739-024-03697-2
5. Scholz J, Steinfath M, Schulz M. Clinical pharmacokinetics of alfentanil, fentanyl and sufentanil. An update. *Clin Pharmacokinet*. 1996;31(4):275-292. doi:10.2165/00003088-199631040-00004.
6. Maze M, Scarfini C, Cavaliere F. New agents for sedation in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2001;17(4):881-97. doi:10.1016/s0749-0704(05)70185-8.
7. Dunn T, Mossop D, Newton A, Gammon A. Propofol for procedural sedation in the emergency department. *Emerg Med J*. 2007;24(7):459-461. doi:10.1136/emj.2007.046714.
8. Miller KA, Miner JR, Zun LS, et al. Clinical practice guideline for emergency department procedural sedation with propofol: 2018 update. *Ann Emerg Med*. Published online February 4, 2019. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.12.012.
9. Kaye P, Govier M. Procedural sedation with propofol for emergency DC cardioversion. *Emerg Med J*. 2014;31:904-8.
10. Burton JH, Miner JR, Shipley ER, et al. Propofol for emergency department procedural sedation and analgesia: a tale of three centers. *Acad Emerg Med*. 2006;13(1):24-30. doi:10.1197/j.aem.2005.08.011.
11. Symington L, Thakore S. A review of the use of propofol for procedural sedation in the emergency department. *Emerg Med J*. 2006;23(2):89-93.
12. Messenger DW, Murray HE, Dungey PE, et al. Subdissociative-dose ketamine versus fentanyl for analgesia during propofol procedural sedation: a randomized clinical trial. *Acad Emerg Med*. 2008;15(9):877-886.
13. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-propofol versus propofol alone for procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2015;22(9):1003-13. doi:10.1111/acem.12737.
14. Iwakiri M, Inoue R, Uchida K. Allergic reactions to propofol in adult patients with egg or soybean allergy: a retrospective cohort study from a large database of a single institute. *JA Clin Rep*. 2023;9(1):1. doi:10.1186/s40981-022-00591-8.
15. Rosenbaum SB, Gupta V, Patel P, et al. Ketamine. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025. Updated January 30, 2024. Accessed November 12, 2025. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470357/.
16. Dilip TS, Chandy GM, Hazra D, Selvan J, Ganesan P. The adverse effects of ketamine on procedural sedation and analgesia (PSA) in the emergency department. *J Fam Med Prim Care*. 2021;10(6):2279-2283. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_2140_20.
17. Newton A, Fitton L. Intravenous ketamine for adult procedural sedation in the emergency department: a prospective cohort study. *Emerg Med J*. 2008;25(8):498-501. doi:10.1136/emj.2007.053421.
18. Fahhoum R, Abaid B, Ellis Z, Lynch AJ, Nichols A. Ketamine terminating persistent ventricular tachycardia. *JACC Case Rep*. 2024;29(16):102466. doi:10.1016/j.jaccas.2024.102466.
19. Khatib S, Roelofsz D, Singh S, Rao A, Brinton T, Howell G. Hemodynamic effects of ketamine infusion in the intensive care unit for maintenance sedation compared with propofol and midazolam: a retrospective cohort study. *Ochsner J*. 2022;22(3):225-229. doi:10.31486/toj.22.0032.
20. Foster M, Self M, Gelber A, et al. Ketamine is not associated with more post-intubation hypotension than etomidate in patients undergoing

endotracheal intubation. *Am J Emerg Med*. 2022;61:131-6. doi:10.1016/j.ajem.2022.08.054.
21. Umunna BP, Tekwani K, Barounis D, Kettaneh N, Kulstad E. Ketamine for continuous sedation of mechanically ventilated patients. *J Emerg Trauma Shock*. 2015;8(1):11-5. doi:10.4103/0974-2700.145414.
22. Weerink MAS, Struys MMRF, Hannivoort LN, Barends CRM, Absalom AR, Colin P. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine. *Clin Pharmacokinet*. 2017;56(8):893-913. doi:10.1007/s40262-017-0507-7.
23. Sinnott J, Holthaus CV, Ablordeppey E, Wessman BT, Roberts BW, Fuller BM. The use of dexmedetomidine in the emergency department: a cohort study. *West J Emerg Med*. 2021;22(5):1202-9. doi:10.5811/westjem.2021.4.50917.
24. Krenz J, Fuh L, Koehl J, Goldsmith A, White B, Hayes B. The use of dexmedetomidine for agitation and procedural sedation in the emergency department [abstract]. *Acad Emerg Med*. 2021;28(suppl 1):S381.
25. Calver L, Isbister GK. Dexmedetomidine in the emergency department: assessing safety and effectiveness in difficult-to-sedate acute behavioural disturbance. *Emerg Med J*. 2012;29(11):915-8.
26. Bradshaw JC, Dao VA, Stöhr T. Remimazolam: a novel frontier in procedural sedation for emergency medicine. *J Emerg Med*. 2022;63(4):e73-e78. doi:10.1016/j.jemermed.2022.07.018.
27. Dao VA, Schippers F, Stöhr T. Efficacy of remimazolam versus midazolam for procedural sedation: post hoc integrated analyses of three phase 3 clinical trials. *Endosc Int Open*. 2022;10(4):E378-E385. doi:10.1055/a-1743-936.
28. Barbosa EC, Espírito Santo PA, Baraldo S, Meine GC. Remimazolam versus propofol for sedation in gastrointestinal endoscopic procedures: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2024;132(6):1219-1229. doi:10.1016/j.bja.2024.02.005.
29. Chen D, Liao M, Wu Xr, et al. Comparison of efficacy and safety of equivalent doses of remimazolam versus propofol for gastroscopy anesthesia in elderly patients. *Sci Rep*. 2024;14:7645. doi:10.1038/s41598-024-58294-2
30. Benzoni T, Agarwal A, Cascella M. Procedural sedation. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025. Updated March 22, 2025. Accessed November 12, 2025. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551685.
31. Elkhodair SM, Baker EC, Glasebrook WR, et al. Emergency department procedural sedation: the London experience. *Eur J Emerg Med*. 2015;22(6):407-12.
32. Lameijer H, Sikkema YT, Pol A, et al. Propofol versus midazolam for procedural sedation in the emergency department: a study on efficacy and safety. *Am J Emerg Med*. 2017;35(5):692-6. doi:10.1016/j.ajem.2016.12.075.
33. Hunt GS, Spencer MT, Hays DP. Etomidate and midazolam for procedural sedation: prospective, randomized trial. *Am J Emerg Med*. 2005;23(3):299-303. doi:10.1016/j.ajem.2005.02.042.
34. Di Liddo L, Di Marco F, De Stefano L, et al. Etomidate versus midazolam for procedural sedation in pediatric outpatients: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2006;48(4):433-40.e1. doi:10.1016/j.annemergmed.2006.04.015.
35. Yeung JK, Zed PJ. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *Can J Emerg Med*. 2002;4(3):194-8.
36. Falk J, Zed PJ. Etomidate for procedural sedation in the emergency department. *Ann Pharmacother*. 2004;38(7-8):1272-7. doi:10.1345/aph.1E008.
37. Vinson DR, Bradbury DR. Etomidate for procedural sedation in emergency medicine. *Ann Emerg Med*. 2002;39(6):592-598.
38. Keim SM, Erstad BL, Sakles JC, Davis V. Etomidate for procedural sedation in the emergency department. *Pharmacotherapy*. 2002;22(5):586-92.
39. Daghmouri MA, Chaouch MA, Noomen M, et al. Etomidate versus ketamine for in-hospital rapid sequence intubation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2025;32(3):160-70. doi:10.1097/MEJ.0000000000001237.
40. Shah SB, Chowdhury I, Bhargava AK, Sabbharwal B. Comparison of hemodynamic effects of intravenous etomidate versus propofol during induction and intubation using entropy guided hypnosis levels. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31(2):180-5. doi:10.4103/0970-9185.155145.
41. Bakhsh A, Alnashri M, Alawami F, et al. Changes in hemodynamic parameters with the use of etomidate versus ketamine induction in the emergency department. *Signa Vitae*. 2021;17(2):85-92.
42. Erdoes G, Basciani RM, Eberle B. Etomidate—a review of robust evidence for its use in various clinical scenarios. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(4):380-9. doi:10.1111/aas.12289.
43. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2012;40(11):2945-53. doi:10.1097/CCM.0b013e31825fec26.
44. Alipour M, Firuzabadi SJP. Investigating the effect of ondansetron in reducing myoclonic movements caused by intravenous administration of etomidate. *BMC Anesthesiol*. 2025;25:224. doi:10.1186/s12871-025-03099-7.
45. Un B, Ceyhan D, Yelken B. Prevention of etomidate-related myoclonus in anesthetic induction by pretreatment with magnesium. *J Res Med Sci*. 2011;16(11):1490-4.
46. Hinkelbein J, Lamperti M, Akeson J, et al. European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(1):6-24. doi:10.1097/EJA.0000000000000683.
47. Krauss B, Hess DR. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2007;50(2):172-81. doi:10.1016/j.annemergmed.2006.10.016.
48. Conway A, Douglas C, Sutherland J. Capnography monitoring during procedural sedation and analgesia: a systematic review protocol. *Syst Rev*. 2015;4:92. doi:10.1186/s13643-015-0085-x.

49. Kaur G, Morton T, Khairy M, Foy M, Gardner-Gray J. Invasive arterial BP measurements in the emergency department—when, if ever, is it indicated? *Curr Hypertens Rep*. 2024;27(1):3. doi:10.1007/s11906-024-01321-4.
50. Morris C, Perris A, Klein J, Mahoney P. Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent? *Anaesthesia*. 2009;64(5):532-539. doi:10.1111/j.1365-2044.2008.05835.x.
51. Desai PM, Kane D, Sarkar MS. Cardioversion: what to choose? Etomidate or propofol. *Ann Card Anaesth*. 2015;18(3):306-11. doi:10.4103/0971-9784.159798.