

Лихванцев В.В.

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ДЕЛИРИЙ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ

ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, 129110, г. Москва, Россия

*Делирий в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) – частое и грозное осложнение, существенно ухудшающее прогноз основного заболевания. Острая энцефалопатия, токсическая энцефалопатия, реанимационный психоз – это далеко не полный перечень диагнозов, которые присваивают пациентам с делирием. Таким образом, делирий, по-видимому, не является самостоятельным заболеванием; более вероятно, что это симптом поражения ЦНС, полиэтиологичный по своей природе. Для диагностики делирия в настоящее время рекомендованы только 2 метода: оценки спутанности сознания для ОИТ (SAM-ICU) и проверочный лист для оценки делирия в ОИТ (ICDSC). Специфических методов профилактики делирия не существует, но соблюдение некоторых несложных правил может предотвратить развитие обсуждаемого состояния. Лечить следует заболевание, которое привело к появлению симптомов делирия. Для купирования обсуждаемого состояния рекомендуется проведение легкой седации небензодиазепиновыми препаратами (лучше дексмететомидином) с ежедневной оценкой уровня сознания.*

Ключевые слова: делирий; диагностика; SAM-ICU; ICDSC; седация; дексмететомидин.

Для цитирования: Анестезиология и реаниматология. 2015; 60(2): 55-59.

### NONSPECIFIC DELIRIUM IN THE INTENSIVE CARE UNIT

Likhvantsev V.V.

Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, 129110, Moscow, Russian Federation

*Delirium in the intensive care unit is a frequent and serious complication, significantly worsens the prognosis of the underlying disease. Diagnoses that assign patients with delirium include an acute encephalopathy toxic encephalopathy, resuscitation psychosis, and this is an incomplete list. Thus, delirium is apparently not a separate disease, is more likely that this is a symptom of central nervous system polyetiological inherently. Currently only two methods for the diagnosis of delirium are recommended: the assessment of confusion for the ICU (SAM-ICU) and a checklist for the assessment of delirium in the ICU (ICDSC). There are no specific methods for the prevention of delirium, but the observance of some simple rules can prevent its development. We should treat the disease, which has led to the appearance of delirium symptoms. For relief discussed the state recommended that a mild sedative non-benzodiazepine drugs (dexmedetomidine better) with a daily assessment of the level of consciousness.*

Key words: delirium, diagnostics, SAM-ICU, ICDSC, sedation, dexmedetomidine

Citation: Anesteziologya i reanimatologiya. 2015; 60(2): 55-59.

Последние годы проблеме расстройств сознания в отделениях реанимации и интенсивной терапии уделяется все возрастающее внимание. Более того, ряд видных анестезиологов считают “энцефалопатию” и “острые неспецифические психозы” (основные “маски” делирия) едва ли не главной проблемой отделений реанимации [1, 2]. Однако справедливо мнение, что многие практические реаниматологи мало знакомы с данным вопросом, а в отечественных публикациях не всегда достаточно точно проводят разграничение понятий “делирий”, “послеоперационная когнитивная дисфункция” и “деменция”.

МКБ-10 определяет делирий как “этиологически неспецифический органический церебральный синдром, характеризующийся одновременным нарушением сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций, цикличности сна и бодрствования. Длительность состояния варьируется и степень тяжести колеблется от средней до очень тяжелой”.

Делирий ни в коей мере не является разновидностью послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД): в последнем случае полностью отсутствуют, характерные для делирия, дезориентация, обманы восприятия, цикличность симптоматики, но наблюдаются значительные отличия от исходного уровня в когнитивных областях [3]. В то же время делирий, безусловно, является одной из причин развития когнитивных нарушений после пребывания в отделении интенсивной терапии (ОИТ) у взрослых пациентов – Американской коллегией медицины критических состояний (The American College of Critical Care Medicine) данному положению присвоен уровень доказательности В [68].

Не следует смешивать делирий с деменцией – синдромом, который развивается вследствие болезни мозга (обычно хронический или прогрессирующий по природе), при котором возникают расстройства множества высших корковых функций, включая память, мышление, ориен-

тацию, осознанное восприятие, способность считать и обучаться, говорить и формировать суждение. Но в отличие от делирия сознание при деменции “не затуманено!” [3].

Отличительными признаками делирия являются: 1) изменение уровня сознания (т. е. сниженная ясность восприятия окружающего) со снижением способности к сосредоточению, удержанию и переключению внимания; 2) изменение когнитивной функции (т. е. нарушение памяти, дезориентация, нарушение речи); 3) нарушения восприятия (галлюцинации, бредовое состояние); 4) нарушения сна; 5) аномальная психомоторная активность; 6) эмоциональные нарушения (страх, беспокойство, угнетение, апатия, эйфория).

Однако считать галлюцинации или бред неотъемлемыми признаками делирия – всего лишь распространенное заблуждение [4].

В пользу того, что обсуждаемая проблема подлежит изучению именно специалистами в области анестезиологии-реаниматологии свидетельствует тот факт, что делирий в палате интенсивной терапии (ПИТ) существенно ухудшает прогноз основного заболевания: его возникновение ассоциируется удлинением сроков госпитализации и повышенной летальностью [5, 6]. В Практических рекомендациях по длительному применению седативных и обезболивающих средств у тяжело больных взрослых данному утверждению присвоен наивысший уровень доказательности – А [68].

По современным представлениям, развитие делирия в послеоперационном периоде можно ожидать у 36,8% пациентов [7], у 70% пациентов ПИТ, находящихся на ИВЛ [8–10]. В старшей возрастной группе частота инцидентов существенно возрастает [11].

Наконец, весьма впечатляют суммы, затрачиваемые на лечение данного состояния: так, в США на указанные цели ежегодно тратится от 83 млн до 152 млн долларов [12].

#### Этиология делирия

Очень важно понимать, что делирий скорее всего не является самостоятельным заболеванием. Более вероятно, что это симптом поражения ЦНС, полиэтиологичный по своей природе [13]. Делирий своеобразная “корзина”, в которую клиницисты сваливают все острые изменения сознания, возникающие в ПИТ. В связи с этим делирий не имеет и не может иметь одной универсальной причины для своего возникновения.

#### Информация для контакта:

Лихванцев Валерий Владимирович

#### Correspondence to:

Likhvantsev Valeriy, e-mail: lik0704@gmail.com

## Этиологические факторы делирия [13]

Категория	Пример
Неврологические поражения	Судороги/эпилептический статус Ишемический/геморрагический инсульт Гипоperfузионный синдром Инфекция ЦНС (менингит, энцефалит, абсцесс) Травматическое повреждение мозга Нейровоспаление (атеросклероз, нейросаркоидоз) Нейроваскулит Опухоли ЦНС
Инфекция	Сепсис/SIRS Гипертермия Гипотермия
Метаболические нарушения	Гипоксия Гиперкапния Ацидоз Уремия Острая печеночная недостаточность (уремия) Нарушения водно-электролитного состава
Эндокринные нарушения	Гипо/гипертиреоз Гипо/гиперпаратиреоз Гипо/гипергликемия Надпочечниковая недостаточность
Нарушения питания	Недостаток тиамина Недостаток витамина B <sub>12</sub> Никотиновая абстиненция
Прием (назначение) лекарственных препаратов	Опиаты, бензодиазепины, барбитураты, противоэпилептические препараты, нейролептики, холинолитики, антигистаминные препараты, агонисты допаминовых рецепторов, стероиды, антибиотики, H <sub>2</sub> -блокаторы, антидепрессанты некоторые антиаритмические препараты
Отравления	Мышьяком, этиленгликолем, метанолом, цианидами, угарным газом, свинцом
Синдром отмены	Опиатов, бензодиазепинов
Прочее	Недостаточное обезболивание, нарушение сна Яркий солнечный свет Сенсорная депривация Тугоухость Слабое зрение Языковой барьер

Тем не менее ишемические повреждения ткани мозга часто рассматривают как главную причину развития делирия. Эти взаимосвязи хорошо исследованы при изучении сывороточных маркеров мозгового повреждения. Найдена связь высокого уровня белка S100 в плазме крови с частотой развития делирия в кардиальной хирургии [14], у пациентов с переломом бедра [15] и пациентов с сепсис-индуцированным делирием [16, 17]. Данные, касающиеся содержания в плазме белка S100, нужно интерпретировать с осторожностью, поскольку выяснилось, что хотя его основное депо астроциты и шванновские клетки, но он (белок) был обнаружен и в таких экстрацеребральных тканях, как сердце, скелетные мышцы и почки [18]. Важно отметить, что другие биомаркеры не подтвердили своего прогностического значения.

Еще один важный элемент в контексте церебрального повреждения и послеоперационного делирия – роль интраоперационных эмболов в кардиальной и ортопедической хирургии. Если при операциях с ИК эмболии – хорошо изученное осложнение, то приводимые в ряде работ микроэмболии у 40–100% пациентов, оперированных по поводу протезирования коленных и тазобедренных суставов, требуют особого внимания [19, 20]. Однако необходимо отметить, что последний систематический обзор не показал прямой причинной связи между микроэмболией, для детекции которой применялось сканирование средней мозговой артерии, и послеоперационными когнитивными нарушениями после кардиальных и ортопедических операций [22].

Не идентифицировано специфическое место в мозге, ответственное за делирий, – вызывать его может повреждение совершенно различных областей: базальных ганглиев, передних ядер таламуса или прифронтального кортекса. Недавние исследования пациентов с тяжелым делирием, умерших от сепсиса без выраженной гипотензии, обнаружили повреждения гиппокампа [22]. Таким образом, повреждение различных областей мозга может ассоциироваться с делирием, а имеющиеся на сегодняшний день данные не позволяют установить прямую связь микроэмболии с делирием.

В настоящее время установлено, что в патогенез делирия могут быть вовлечены и различные нейротрансмиттеры: ацетилхолин [23, 24], серотонин, дофамин, ГАМК, триптофан, мелатонин [25], глутамат [26] и цитоки-

ны (интерлейкины и интерфероны) [27]. Хотелось бы обратить внимание на 2 последних, так как, во-первых, возможно, именно изменением рецепции глутамина и объясняется широко известный галлюциногенный эффект кетамина. Во-вторых, изменение содержания цитокинов скорее всего является следствием системного воспалительного ответа, а теория нейровоспаления, как основная причина развития мозговой недостаточности и делирия в том числе, в настоящее время становится все популярнее.

Поскольку патофизиология делирия достаточно сложна, стоит ли удивляться, что она является столь многофакторной? Некоторые этиологические факторы развития делирия представлены в табл. 1.

Важно отметить, что у 50% пожилых пациентов с делирием predisposing фактором является инсульт, болезнь Паркинсона или деменция. Все эти состояния часто остаются нераспознанными [29, 30].

Общепринятая модель развития делирия на сегодняшний день – это наличие predisposing факторов (они приведены в табл. 1) и инициирующих факторов, являющихся также триггерными [31].

К инициирующим факторам принято относить: 1) хирургические операции и диагностические процедуры; 2) нахождение в палате интенсивной терапии; 3) медикаменты: гипнотики, бензодиазепины, опиоиды, антихолинэргические препараты, полипрагмазия, отмена алкоголя и наркотиков; 4) сопутствующие заболевания: инфекции, ятрогенные осложнения, метаболические нарушения, лихорадка или гипотермия, шок, гипоксия, анемия, дегидратация, низкий уровень альбумина в плазме, плохой нутритивный статус; 5) неврологические заболевания: ишемический инсульт, внутричерепное кровоизлияние, менингит, энцефалит; 6) боль; 7) фиксация пациента; 8) использование мочевых катетеров; 9) эмоциональный стресс; 10) длительное отсутствие сна.

Риск развития делирия можно представить как результат взаимодействия predisposing и инициирующих факторов. Нетрудно заметить, что в зависимости от обстоятельств инициирующие факторы могут выступать в роли predisposing и наоборот. У пациента с малым количеством или без predisposing факторов может развиваться делирий в случае сложения большого количества инициирующих факторов, в то время как значительное количество predisposing факторов и обычный инициирующий фактор также провоцируют развитие делирия.

Характер оперативного вмешательства, несомненно, оказывает существенное влияние на частоту развития послеоперационного делирия. Как было указано выше, чаще всего данное состояние возникает после кардиохирургических и ортопедо-травматологических вмешательств.

Следующий фактор, потенциально способный повлиять на частоту развития послеоперационного делирия, – характер анестезиологического обеспечения. Последний метаанализ, проведенный Hao Zhang и соавт. [33], по результатам четырех независимых исследований у 511 пациентов в очередной раз не выявил существенной разницы в группах регионарной (17,1% (95% CI = 7,8–37,8%) и общей (17,1% (95% CI = 9,3–31,4%) анестезии.

Данные относительно предпочтительного использования ингаляционной или тотальной внутривенной анестезии малочисленны, противоречивы и не всегда достоверны. Так, данные Nishikawa и соавт. [34] свидетельствуют в пользу положительного эффекта анестезии севофлураном (16% против 0% пропофола и севофлурана;  $p = 0,110$ ) [34]. Тогда как Roysse и соавт. [35] подобной разницы не обнаружили (7,9% против 13,2% пропофола и десфлурана соответственно;  $p = 0,245$ ). К обоим исследованиям имеются претензии в плане достоверности полученных результатов [35].

Имеются многочисленные свидетельства того, что анестезия на основе кетамина провоцирует развитие послеоперационного делирия [36]. Вместе с тем опубликовано исследование и с прямо противоположным результатом: Hudetz и соавт. [37] сообщили, что однократное введение кетамина в минимальных дозах (<0,5 мг/кг) предотвращает развитие делирия у пациентов после операций на сердце, выполненных в условиях искусственного кровообращения (3,45% против 31,03%; кетамин и стандартная анестезия соответственно;  $p = 0,012$ ) [37].

У больных, находящихся в ПИТ без предшествующей операции или в относительно более длительные сроки после нее (более четырех дней), большое значение имеют predisposing факторы, которые характерны для нахождения в ПИТ:

- существующая деменция,
- гипертензия и/или
- алкоголизм,
- значительная тяжесть болезни при поступлении.

Кома является независимым фактором риска развития делирия у пациентов ОИТ (уровень доказательности В) [68].

**Диагностика делирия**

Современные критерии диагностики делирия основаны на принципах, изложенных в DSM-IV-TR [39]. Алгоритм диагностики делирия в ПИТ предполагает выполнение следующей последовательности действий: 1) делирий является исключительно клиническим синдромом. Это означает, что его можно и нужно диагностировать при клиническом осмотре пациента и для этого не требуется применения каких-либо дополнительных лабораторных или инструментальных методов [39]; 2) делирий развивается остро, в течение короткого периода времени – от нескольких часов до нескольких суток и он всегда ассоциирован с воздействием какого-либо стрессового фактора – операции, травмы, остро го инфекционного процесса, выраженного болевого синдрома, критического состояния и т. д. [40]; 3) еще одним клиническим показателем, который подчеркивает острое развитие делирия, является неустойчивость уровня сознания в течение предшествующих осмотру 24 ч [41]. Острота развития делирия позволяет провести дифференциальный диагноз с деменцией [42, 43]. В последнем случае также выявляются из-

Ричмондская шкала оценки седации и ажитации (RASS)

+4	Агрессивен	Пациент агрессивен, выраженное психомоторное возбуждение, возможно нанесение физического ущерба медперсоналу
+3	Выраженная ажитация	Пациент агрессивен, удаляет катетер, зонд, центральную вену, дренажи и иные трубки
+2	Ажитация	Частичная целенаправленная двигательная активность, "борьба с респиратором"
+1	Беспокойство	Пациент спокоен, испуган, но не агрессивен, но двигательная активность не несет опасности медперсоналу
0	Спокойствие и внимательность	
-1	Сонливость	Не достаточно внимателен, пробуждается медленно, открывает глаза, фиксируя взор более 10 с
-2	Легкая седация	Пробудим на оклик, фиксирует взор менее 10 с
-3	Умеренная седация	Двигательная активность или открывание глаз на оклик, без фиксации взора
-4	Глубокая седация	Нет реакции на оклик, но двигательная реакция на боль
-5	Отсутствие пробуждения	Нет реакции на оклик и боль

детомидина для профилактики делирия у взрослых пациентов ОИТ в связи с отсутствием веских доказательств его эффективности для данных больных (уровень доказательности – 0,С).

**Терапия делирия**

Как было сказано ранее, делирий не является самостоятельным заболеванием, поэтому очень важно выявить и провести этиотропное лечение лежащей в его основе неврологической патологии.

менения уровня сознания, снижение внимания и/или дезорганизованное мышление, однако оно существует хронически, на протяжении длительного периода времени. В то же время наличие у пациента деменции или положительного корсаковского синдрома не исключает возможности развития у него делирия. Преморбидные когнитивные изменения достоверно повышают риск развития делирия при воздействии на пациента стрессорных факторов [44]. Таким образом, если изменения общемозговой неврологической симптоматики носят исключительно хронический и стабильный характер, то наличие делирия исключается; 4) делирий всегда проявляется изменением уровня сознания [45]. Уровень сознания должен быть выше сопора, и пациент не должен быть глубоко седатирован. Для контроля используется шкала RASS (табл. 2). Пациент должен иметь оценку от -3 до +4 для достижения адекватности контроля по шкале RASS. Также необходимо повторять диагностику по шкале в динамике. В случае оценки 0 отсутствие делирия у пациента по-прежнему не исключается (если в динамике у него присутствовали признаки нарушенного сознания – имелись оценки ниже или выше 0). Таким образом, если пациент оценен по шкале RASS в ноль баллов и у него был стабильный неврологический статус в течение предшествующих осмотру 24 ч, делирий отсутствует; если пациент имеет оценку по RASS -4/-5, требуется повторная оценка в динамике; 5) для диагностики делирия необходимо исследовать внимание. Сниженное внимание – это одна из основных проблем делирия [46]. При отсутствии снижения внимания делирия нет. Можно выделить 2 основных вида нарушений внимания: трудность привлечения и невозможностью его удержать. Нарушения внимания и признаки делирия необходимо оценивать по шкале CAM-ICU (Confusion assessment method in intensive care unit) [47]. Метод показал свою адекватность у пациентов реаниматологического профиля: его чувствительность составляет 93–100% и специфичность – 98–100% [48] (см. схему).

Для диагностики делирия в настоящее время рекомендована только шкала CAM-ICU (уровень доказательности А) [68].

**Варианты клинического течения**

Клинические проявления делирия очень разнообразны. Первоначально предложили выделять гипер- и гипоактивную форму делирия. Гиперактивный делирий характеризуется симптомами от беспокойства до постоянного двигательного возбуждения и ажитации, в то время как гипоактивный – отсутствием движений, малословием и реакции на внешние раздражители. Впоследствии стали выделять смешанную форму – чередование гипер- и гипоактивных форм в разные промежутки времени [49].

Считается, что только 10–30% всех случаев делирия относят к гиперактивному типу, в то время как смешанный тип регистрируется примерно у половины пациентов, а гипоактивный тип в 20–40% случаев.

Известно, что гиперактивный делирий ассоциируется с лучшим его исходом, кроме того, подходы к терапии должны различаться.

**Профилактика делирия**

К сожалению, специфическая профилактика послеоперационного делирия не разработана.

Очевидно лучшей мерой профилактики делирия является исключение всех predisposing и initiating факторов его развития. Столь же очевидно, что сделать это в полной мере невозможно. Тем не менее следует исключительно тщательно относиться к проведению анестезии, избегая эпизодов гипоксемии, потери контроля болевой чувствительности, резкого изменения АД и т. д. Однако даже грамотное проведение анестезии не гарантирует от развития послеоперационного делирия.

Перед применением седативных средств следует предпринять попытки снижения беспокойства и возбуждения обеспечением комфорта пациента, достаточного обезболивания, регулярной перемены положения и оптимизации окружения для поддержания нормального сна. Рекомендуется по возможности раннее восстановление подвижности взрослых пациентов ОИТ, которым необходимо слушать обращенную к ним речь (даже находящимся в коме) родственников [48].

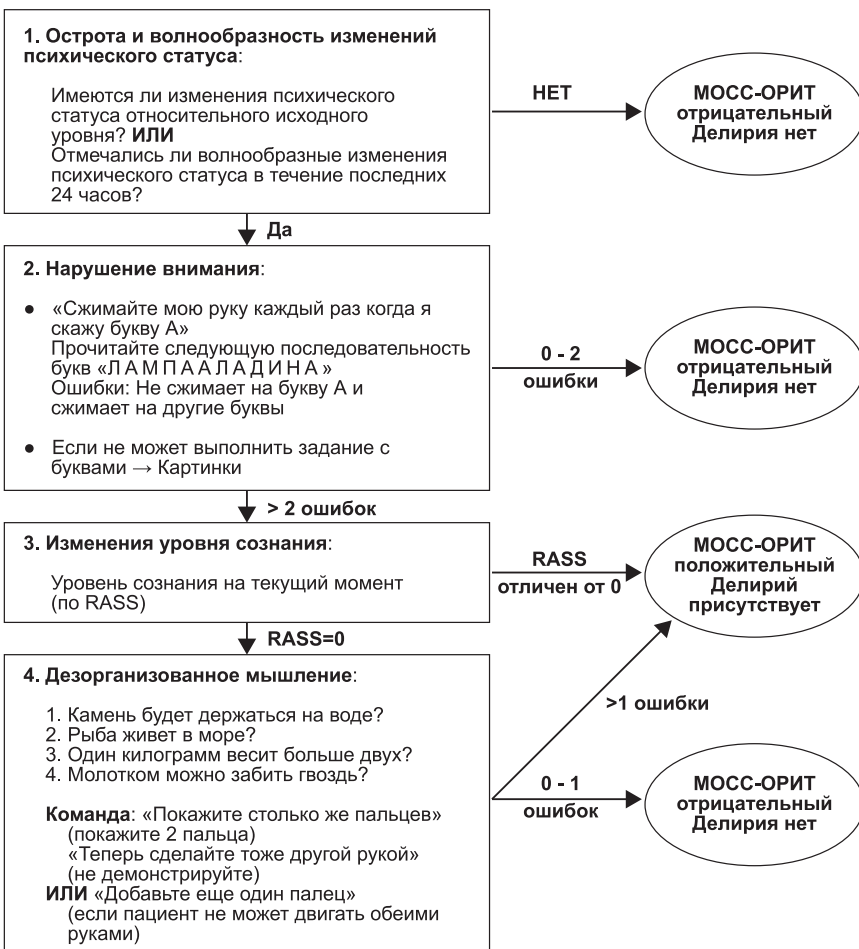
В соответствии с Практическими рекомендациями [68].

- При применении фармакологических протоколов профилактики делирия у взрослых пациентов ОИТ отсутствуют веские данные, показывающие снижение частоты делирия в этой популяции (уровень доказательности – 0,С).

- При применении комбинированных фармакологических и нефармакологических протоколов профилактики делирия у взрослых пациентов ОИТ отсутствуют веские данные, показывающие на снижение частоты делирия в данной популяции (уровень доказательности – 0,С).

- Применение галоперидола или атипичных антипсихотических препаратов для предотвращения делирия у взрослых пациентов ОИТ неэффективно (уровень доказательности – 2С).

- Нет рекомендаций по использованию дексме-



Неспецифический делирий в отделении интенсивной терапии и реанимации.



В качестве неспецифической терапии первого шага меры поддержки могут быть использованы нефармакологические стратегии. Помимо мер, указанных в разделе Профилактика, могут быть полезны ограниченные сенсорной депривации путем предоставления пациентам очков, слуховых аппаратов, календарей и часов. При ограниченном знании русского языка особое значение приобретает беседа с родственниками. В исследовании у 852 пожилых госпитализированных пациентов использование протокола ориентации, когнитивные стимулы, ранняя мобилизация, минимизация ограничений, визуальные и слуховые аппараты и предотвращение обезвоживания привели к значительному снижению количества эпизодов и количества дней, проведенных в состоянии делирия, по сравнению с контрольной группой [50].

Традиционно для купирования симптомов делирия использовались седативные препараты. Однако сегодня становится понятным, что некоторые лекарства, ранее рекомендованные с этой целью, сами могут провоцировать развитие делирия. В проспективном исследовании показано, что лоразепам повышает на 20% риск развития делирия у пациентов ПИТ [51]. В Рекомендациях [68], упомянутых ранее, указывается, что применение бензодиазепинов может быть фактором риска развития делирия у взрослых пациентов ОИТ (уровень доказательности – В). «В то же время следует признать, что бензодиазепины являются наиболее подходящими препаратами для лечения алкогольной или бензодиазепиновой абстиненции (уровень доказательности – В)».

#### Рекомендации [68].

1. Предлагается предпочтительное использование стратегий седации с применением не бензодиазепиновых средств (пропофола или дексметомидина) вместо бензодиазепинов (мидазолама или лоразепам) для улучшения клинических результатов у взрослых пациентов ОИТ, находящихся на ИВЛ (уровень доказательности – +2В).

2. Опубликованные доказательства снижения длительности делирия у взрослых пациентов ОИТ после лечения галоперидолом отсутствуют (нет доказательств).

3. Атипичные антипсихотические средства могут уменьшить длительность делирия у взрослых пациентов ОИТ (С).

4. Не рекомендуется применение ривастигмина (прозерина) для снижения длительности делирия у пациентов ОИТ (-1В).

5. Предлагается воздержаться от использования антипсихотических препаратов для больных со значительным риском двуправленной желудочковой тахикардии (т. е. у больных с удлинением интервала QTc, у больных, получающих сопутствующие медикаменты, способные удлинять интервал QTc или у больных с таким типом аритмии в анамнезе) (-2С).

6. Для взрослых пациентов ОИТ с делирием, не связанным с алкогольной абстиненцией или отменой бензодиазепина, предлагается непрерывная внутривенная инфузия дексметомидина вместо инфузий бензодиазепина для седации с целью снижения длительности делирия (+2В).

Имеются лишь единичные исследования, посвященные возможности и целесообразности проведения ингаляционной седации в ПИТ [52–54], на основании которых трудно сделать взвешенное суждение. Вместе с тем легкая управляемость и минимальное влияние на системы поддержания гомеостаза, свойственные ингаляционной анестезии, делают данный метод потенциально привлекательным, по крайней мере для исследований. Дополнительным основанием могло бы стать наличие органопротекторных свойств у севофлурана и изофлурана [55]. Ограничения ингаляционной седации столь же очевидны, однако понять истинный баланс положительных и отрицательных свойств ингаляционной седации, а следовательно, определить показания и противопоказания к ее проведению, по-видимому, еще только предстоит в ходе дальнейших исследований [55].

Очень важен и протокол проведения седации. Частым аргументом для начала седации является убеждение, что последняя предотвращает случайную травму у пациентов, снижает вероятность непреднамеренной экстубации или удаления дренажей и катетеров или что это «более гуманно для интубированных больных». По-видимому, это справедливо лишь отчасти. Современная практика предусматривает обязательный ежедневный перерыв во введении седативных препаратов с контролем уровня сознания.

Вот одно из исследований, посвященных этой проблеме: 128 пациентов, находящихся на ИВЛ, были рандомизированы в 2 группы. В 1-й проводилась непрерывная седация, во 2-й ежедневно ее прерывали и оценивали неврологический статус больных. В итоге пациенты исследуемой (2-й) группы провели на ИВЛ на 2,4 дня меньше ( $p = 0,004$ ), а общее время пребывания в ПИТ составило 6,4 дня против 9,9 дня в контрольной группе ( $p = 0,02$ ) [56]. Различий по количеству самоэкстубаций не зафиксировано. Кроме того, прекращение седации позволило выявить неврологические повреждения. Значительно больше пациентов в контрольной группе не вышли из комы (20%) и умерли в коме (17%) по сравнению с исследуемой группой (9 и 8% соответственно).

Эти и другие, сходные по результату исследования, послужили основанием для рекомендации «прерывать седацию ежедневно либо использовать легкую седацию для взрослых пациентов ОИТ, находящихся на ИВЛ (уровень доказательности – +1В)».

Многочисленные исследования показали отрицательные последствия длительной глубокой седации и преимуществе поддержания легкой седации (т. е. пациент находится в бодрствующем состоянии и может выполнять простые команды) у взрослых пациентов ОИТ [57–59]. Таким образом, седативные средства следует титровать для поддержания легкой, а не глубокой (пациент невосприимчив к болевым раздражителям) седации. Применение шкал седации, протоколов седации, разработанных для максимального уменьшения использования седативных

средств, и использование не бензодиазепиновых препаратов связано с лучшими результатами лечения пациентов ОИТ, включая сокращение длительности ИВЛ, пребывания в ОИТ и боли, а также снижение частоты делирия и длительных когнитивных нарушений [60–67].

И, наконец, при проведении плановой седации пациентам в ОИТ не показано преимущество инструментальных методов контроля глубины седации перед клинической оценкой [68]: 1) «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 (уровень доказательности -1В); 2) предлагается использовать объективные измерения функции мозга (AEPs, BIS, NI, PSI или SE) в качестве дополнения к субъективной оценке седации у взрослых пациентов ОИТ, получающих блокаторы нервно-мышечного соединения, так как субъективная оценка седации может оказаться неосуществимой у этих пациентов (уровень доказательности +2В)».

Отсутствие мониторов BIS, AEP и т. д. не может служить препятствием для внедрения протоколов седации в ОИТ.

И еще «нет рекомендаций по использованию конкретных режимов ИВЛ для стимуляции сна у взрослых пациентов ОИТ, находящихся на ИВЛ, поскольку доказательства эффективности этих мер недостаточны (0, нет доказательств)» [68].

Нетрудно заметить, что некоторые принципы профилактики и лечения делирия могут противоречить основной лечебной стратегии. Скажем, к факторам, повышающим риск развития делирия, отнесены прием (введение) опиатов, бета-блокаторов, агонистов допаминовых рецепторов и т. д. Как же поступить в ситуации, когда отмена тех или иных препаратов несет непосредственную угрозу жизни больного? Очевидно, действовать следует по принципу «наименьшего ущерба», т. е. если риск от отмены или не использования лекарственного препарата превышает возможные выгоды от профилактики делирия (состояния, не несущего непосредственной угрозы жизни пациента), то жизненно важный препарат следует использовать «не смотря ни на что»!

Хочется надеяться, что применение изложенных протоколов диагностики, профилактики и лечения делирия будет способствовать улучшению результатов лечения пациентов в ПИТ. В то же время нас не может удовлетворить современное состояние знаний о проблемах нарушения сознания в анестезиологии-реаниматологии и, по-видимому, крайне необходимы дальнейшие исследования обсуждаемой проблемы.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Monk T.G., Price C.C. Postoperative cognitive disorders. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2011; 17: 376–81.
2. Rasmussen L. S., Larsen K., Houx P. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesth. Scand.* 2001; 45: 275–89.
3. Rasmussen L.S. Postoperative cognitive dysfunction: Incidence and prevention. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2006; 20: 315–30.
4. American Psychiatric Association: American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. Compendium 2006. Arlington, VA. *Am. Psychiatric Association.* 2006; 2–74.
5. Wilcox J., Eurelings L.S., de Jonghe J.F., Kalisvaart K.J., Eikelenboom P., van Gool W.A. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *J. A. M. A.* 2010; 304: 443–51.
6. Saczynski J.S., Marcantonio E.R., Quach L., Fong T.G., Gross A., Inouye S.K., Jones R.N. Cognitive trajectories after postoperative delirium. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 30–9.
7. McDaniel M., Brudney C. Postoperative delirium: etiology and management. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2012; 18: 372–76.
8. Kiely D.K., Bergmann M.A., Murphy K.M., Jones R.N., Orav E.J., Marcantonio E.R. Delirium among newly admitted postacute facility patients: prevalence, symptoms, and severity. *J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci.* 2003; 44: 1–5.
9. Lawlor P.G., Gagnon B., Mancini J.L. et al. Occurrence, causes, and outcome of delirium in patients with advanced cancer: a prospective study. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 786–94.
10. McColl L., Pisani M.A., Zhang Y., Ely E.W., Siegel M.D., Inouye S.K. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2003; 51: 591–8.
11. Marcantonio E.R., Goldman L., Mangione C.M., Ludwig L.E., Muraca V., Haslauer C.M. et al. A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. *J. A. M. A.* 1994; 271: 134–9.
12. Leslie D.L., Marcantonio E.R., Zhang Y., Leo-Summers L., Inouye S.K. One-year health care costs associated with delirium in the elderly population. *Arch. Int. Med.* 2008; 168: 27–32.
13. Jennifer A. Frontera. Delirium and Sedation in the ICU. *Neurocrit Care.* 2011; 14: 463–74.
14. Hermann M., Ebert A., Galazky I. et al. Neurobehavioral outcome prediction after cardiac surgery: role of neurobiochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue. *Stroke.* 2000; 31: 645–50.
15. van Munster B.C., Korse C.M., de Rooij S.E. et al. Markers of cerebral damage during delirium in elderly patients with hip fracture. *BMJ Neurol.* 2009; 9: 21.
16. Pfister D., Siegemund M., Dell-Kuster S. et al. Cerebral perfusion n sepsis-associated delirium. *Crit. Care.* 2008; 12: 63.
17. Борисов К.Ю., Шайбакова В.Л., Черпаков П.А., Левиков Д.И., Гребенчиков О.А., Лихванцев В.В. Кардио- и нейротропная ингаляционная анестезия в кардиохирургии. 2014; 3: 5–12.
18. Borisov K.Y., Shaybakova V.L., Dipper R.A., Levikov D.I., Grebenchikov O.A., Lihvantssev V.V. *Anesthetic Cardio- and neuroprotection in cardiac surgery.* 2014; 3: 5–12.
19. Fenton K. and BBB: brain injury, biomarkers, and the bedside. *Crit. Care.* 2006; 34: 2022–3.
20. Edmonds C.P., Barbut D., Hager D. et al. Intraoperative cerebral arterial embolization during total hip arthroplasty. *Anesthesiology.* 2000; 93: 315–8.
21. Koch S., Forteza A., Lavernia C. et al. Cerebral fat microembolism and cognitive decline after hip and knee replacement. *Stroke.* 2007; 38: 1079–81.
22. Martin K.K., Wigginton J.B., Babikian V.L. et al. Intra-operative cerebral high-intensity transient signals and postoperative cognitive function: a systematic review. *Am. J. Surg.* 2009; 197: 55–63.
23. Finelli P.F., Uphoff D.F. Magnetic resonance imaging abnormalities with septic encephalopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2004; 75: 1189–91.
24. Dysken M.W., Skare S.S., Burke M.S., Mach J.R. Jr., Galka T., Billington C.J. Intrasubject reproducibility of growth hormone-releasing hormone-stimulated growth hormone in older

- women, older men, and younger men. *Biol. Psychiatry*. 1993; 33: 610–7.
24. Tune L., Carr S., Cooper T., Klug B., Golinger R.C. Association of anticholinergic activity of prescribed medications with postoperative delirium. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1993; 5:208–10.
  25. Figueroa-Ramos M.I., Arroyo-Novoa C.M., Lee K.A., Padilla G., Puntillo K.A. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations. *Intensive Care Med*. 2009; 35: 781–95.
  26. Flacker J.M., Lipsitz L.A. Neural mechanisms of delirium: current hypotheses and evolving concepts. *J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci*. 1999; 54: 239–46.
  27. Stefano G.B., Bilfinger T.V., Fricchione G.L. The immune-neurolink and the macrophage: postcardiotomy delirium, HIV-associated dementia and psychiatry. *Prog. Neurobiol*. 1994; 42: 475–88.
  28. Dasgupta M., Dumbrell A.C. Preoperative risk assessment for delirium after noncardiac surgery: a systematic review. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2006; 54: 1578–89.
  29. Fick D.M., Agostini J.V., Inouye S.K. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2002; 50: 1723–32.
  30. Inouye S.K., Zhang Y., Jones R.N., Kiely D.K., Yang F., Marcantonio E.R. Risk factors for delirium at discharge: development and validation of a predictive model. *Arch. Intern. Med*. 2007; 167: 1406–13.
  31. Inouye S.K., Charpentier P.A. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *J. A. M. A.* 1996; 275: 852–7.
  32. Hao Zhang, Yan Lu, Meng Liu, Zui Zou, Long Wang, Feng-Ying Xu and Xue-Yin Shi. Strategies for prevention of postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical Care*. 2013; 17: 47.
  33. Nishikawa K., Nakayama M., Omote K., Namiki A. Recovery characteristics and postoperative delirium after long-duration laparoscope-assisted surgery in elderly patients: propofol-based vs. sevoflurane-based anesthesia. *Acta Anesthesiologica Scandinavica*. 2004; 48: 162–8.
  34. Roysse C.F., Andrews D.T., Newman S.N., Stygall J., Williams Z., Pang J., Roysse A.G. The influence of propofol or desflurane on postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Anaesthesia*. 2011; 66: 455–64.
  35. Hao Zhang, Yan Lu, Meng Liu, Zui Zou, Long Wang, Feng-Ying Xu and Xue-Yin Shi. Strategies for prevention of postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Critical Care*. 2013; 17: 47.
  36. Лихванцев В.В., ред. *Практическое руководство по анестезиологии. М.: Медицинское информационное агентство; 1998.*
  37. Hudetz J.A., Patterson K.M., Iqbal Z., Gandhi S.D., Byrne A.J., Hudetz A.G. et al. Ketamine attenuates delirium after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J. Cardiothorac. Vascular Anesthesia*. 2009; 23: 651–7.
  38. McNicoll L., Pisani M.A., Zhang Y. et al. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2003; 51: 591–8.
  39. Ely E.W., Shintani A., Truman B., et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *J. A. M. A.* 2004; 291: 1753–62.
  40. Bergeron N., Dubois M.J., Dumont M., Dial S., Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 859–64.
  41. Bergeron N., Dubois M.J., Dumont M., Dial S., Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 859–64.
  42. Pandharipande P., Jackson J., Ely E.W. Delirium: acute cognitive dysfunction in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2005; 11:360–368.
  43. Morandi A., Pandharipande P., Trabucchi M. et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Int. Care Med*. 2008; 34: 1907–15.
  44. Laureys S., Owen A.M., Schiff N.D. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol*. 2004; 3: 537–46.
  45. Ely E.W., Inouye S.K., Bernard G.R. et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *J. A. M. A.* 2001; 286: 2703–10.
  46. Bergeron N., Dubois M.J., Dumont M., Dial S., Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Int. Care Med*. 2001; 27:859–864.
  47. McNicoll L., Pisani M.A., Zhang Y. et al. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2003; 51: 591–8.
  48. Jennifer A. Frontera. Delirium and Sedation in the ICU. *Neurocrit Care*. 2011; 14: 463–74.
  49. Meagher D., Moran M., Raju B. et al. A new data-based motor subtype schema for delirium. *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci*. 2008; 20: 185–93.
  50. Inouye S.K., Baker D.I., Fugal P., Bradley E.H. Dissemination of the hospital elder life program: implementation, adaptation, and successes. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2006; 54: 1492–9.
  51. Pandharipande P., Shintani A., Peterson J. et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology*. 2006; 104: 21–6.
  52. Kong K.L., Willatts S.M., Prys-Roberts C. Isoflurane compared with midazolam for sedation in the intensive care unit. *B. M. J.* 1989; 298: 1277–89.
  53. Millane T.A., Bennet E.D., Grounds R.M. Isoflurane and propofol for long-term sedation in the intensive care unit a crossover study. *Anaesthesia*. 1992; 47: 768–74.
  54. Spencer E.M., Willatts S.M. Isoflurane for prolonged sedation in the intensive care unit: efficacy and safety. *Int. Care Med*. 1992. 18: 415–21.
  55. Лихванцев В.В., Гребенчиков О.А., Шмелева Е.А. ИИПА на основе севофлурана или тотальной внутривенной анестезии на основе пропофола и фентанила у пациентов с сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатией. *Общая реаниматология*. 2009; 9(3): 41–7.
  56. Lihvantsvev V.V., Grenchikov O.A., Shmelev E.A. Inhalation induction and maintenance of anesthesia based on sevoflurane or total intravenous anesthesia based on propofol and fentanyl in patients with concomitant circulatory encephalopathy. *General reanimatology*. 2009; 9(3): 41–7.
  57. Kress J.P., Pohlman A.S., O'Connor M.F., Hall J.B. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342: 1471–7.
  58. Brook A.D., Ahrens T.S., Schaiff R. et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit. Care Med*. 1999; 27: 2609–15.
  59. Girard T.D., Kress J.P., Fuchs B.D. et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): A randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371: 126–34.
  60. Treggiari M.M., Romand J.A., Yanez N.D. et al. Randomized trial of light versus deep sedation on mental health after critical illness. *Crit. Care Med*. 2009; 37: 2527–34.
  61. Arabi Y., Haddad S., Hawes R. et al. Changing sedation practices in the intensive care unit—Protocol implementation, multifaceted multidisciplinary approach and teamwork. *Middle East J. Anesthesiol*. 2007; 19: 429–447.
  62. Arias-Rivera S., Sánchez-Sánchez Mdel M., Santos-Díaz R. et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on weaning outcome. *Crit. Care Med*. 2008; 36: 2054–60.
  63. Brattebo G., Hofoss D., Flaatten H. et al. Effect of a scoring system and protocol for sedation on duration of patients' need for ventilator support in a surgical intensive care unit. *BMJ*. 2002; 324: 1386–9.
  64. Brook A.D., Ahrens T.S., Schaiff R. et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit. Care Med*. 1999; 27: 2609–15.
  65. Quenot J.P., Ladoire S., Devoucoux F. et al. Effect of a nurse-implemented sedation protocol on the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Crit. Care Med*. 2007; 35: 2031–6.
  66. Robinson B.R., Mueller E.W., Henson K. et al. An analgesia-delirium-sedation protocol for critically ill trauma patients reduces ventilator days and hospital length of stay. *J. Trauma*. 2008; 65: 517–26.
  67. Bucknall T.K., Manias E., Presneill J.J. A randomized trial of protocol-directed sedation management for mechanical ventilation in an Australian intensive care unit. *Crit. Care Med*. 2008; 36: 1444–50.
  68. Elliott R., McKinley S., Aitken L.M. et al. The effect of an algorithm-based sedation guideline on the duration of mechanical ventilation in an Australian intensive care unit. *Int. Care Med*. 2006; 32:1506–1514.
  69. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Wesley E.E., Gélinas C., Dasta J.F. et al. *Crit. Care Med*. 2013; 41: 1.

Received. Поступила 22.01.15

## ВОПРОСЫ ОБРАЗОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 614.252.2:617-089.5+616-036.882-08

Полушин Ю.С.<sup>1</sup>, Глушенко В.А.<sup>1,2</sup>, Зарипова З.А.<sup>1</sup>, Лопатин З.В.<sup>1</sup>

### СТАРЫЕ И НОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПОДГОТОВКИ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, 197022, г. Санкт-Петербург, Россия; <sup>2</sup>ФГБУ НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова Минздрава России, 197758, п. Песочный, Россия

В связи с предстоящими изменениями в сфере дополнительного профессионального образования появилась необходимость адаптировать существующую систему подготовки анестезиологов-реаниматологов. Проведено анкетирование 831 врача анестезиолога-реаниматолога с целью выявления их отношения к планируемому переходу к непрерывному медицинскому образованию. Оказалось, что большинство респондентов не возражают против реализации на практике этой системы, особенно если образовательная модель будет адаптирована под конкретные запросы практикующих врачей. Реорганизация системы высшего и дополнительного профессионального образования требует от государственных образовательных и лечебных учреждений, а также общественных организаций эффективного взаимодействия. Общественные профессиональные организации при этом должны активнее исполнять роль координаторов образовательного процесса.

Ключевые слова: непрерывное медицинское образование; анестезиология-реаниматология; менеджмент в здравоохранении; проблемы подготовки.

Для цитирования: *Анестезиология и реаниматология*. 2015; 60(2): 59-62.

### OLD AND NEW PROBLEMS IN THE TRAINING OF ANAESTHESIOLOGISTS

Polushin Yu.S.<sup>1</sup>, Glushchenko V.A.<sup>1,2</sup>, Zaripova Z.A.<sup>1</sup>, Lopatin Z.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pavlov First St. Petersburg State Medical University, 197022, St. Petersburg, Russian Federation; <sup>2</sup>Petrov Scientific-research Institute of Oncology, 197758, Pesochny, Russian Federation