

А. В. Соленкова, А. А. Бондаренко, А. Ю. Лубнин, Н. А. Дзюбанова

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва

Представлен анализ данных по проблеме послеоперационных когнитивных нарушений у больных пожилого и старческого возраста. Рассмотрены определение понятия послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД), его этиологии и факторы, способствующие его развитию, клиническая симптоматика, особенности его диагностики, а также факторы профилактики ПОКД и его возможной фармакологической коррекции. В приложении приведены психологические тесты, используемые для диагностики ПОКД. Важно отметить, что адекватная диагностика ПОКД невозможна без оценки предоперационного нейропсихологического статуса. Ключевыми факторами развития ПОКД являются возраст, длительность и травматичность хирургического вмешательства, вид анестезиологического обеспечения и используемые в ходе анестезии препараты, предоперационные когнитивные расстройства, сопутствующая патология, интеллектуальный уровень больного, послеоперационные осложнения, генетическая предрасположенность к развитию ПОКД.

Ключевые слова: *послеоперационная когнитивная дисфункция, патогенез, этиология, факторы развития, диагностика, профилактика*

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION IN ELDERLY PATIENTS

A.V. Solenkova, A.A. Bondarenko, A.Yu. Lubnin, N.A. Dzyubanova

The review describes postoperative disorders of the cognitive functions' (memory, attention, speech, abstract thinking etc.) which is known as POCD. Frequency of POCD depending on pathology and age of patients, type of surgery and anesthesia is considered. Risk factors of POCD, especially advanced age and initial cognitive disorders are also noted. Modern diagnostic, treatment and prophylaxis facilities are discussed.

Key words: *cognitive functions, anesthetic influence, postoperative cognitive dysfunction, diagnostic, prophylaxis and therapy of POCD*

Введение. Влияние анестезии на человеческий организм остается по-прежнему в сфере научного интереса. В последние годы тайна сознания и его материальной основы стала привлекать все большее внимание за пределами традиционной области философии. Нейробиологический подход к сознанию и его различным нарушениям, а также биофизические и нейрофизиологические аспекты этих нарушений являются предметом дискуссий и споров ученых разных специальностей. Сам факт анестезии, как медикаментозной утраты сознания, позволяет анестезиологам вплотную прикасаться к данной проблеме. Одним из возможных последствий анестезии являются различные психические нарушения, как правило, не учитываемые заранее анестезиологами. В 1955 г. Бедфорд, заинтересованный значительным количеством анекдотических случаев с пациентами и их семьями при возникновении когнитивных нарушений после операции, опубликовал ретроспективное исследование 1193 пожилых больных, перенесших операцию в условиях общей анестезии. Несмотря на незначительную степень деменции в этой группе больных до операции, у 7% больных после операции развилась тяжелая деменция. Данное обстоятельство послужило поводом к заключению: "операции для пожилых людей должны быть однозначно ограничены только строго необходимыми случаями"[6].

В настоящее время улучшение условий жизни, объема и качества оказываемой медицинской помощи привело к росту количества хирургических вмешательств, выполняемых у больных в возрасте старше 60 лет. В общетерапевтической и неврологической практике у 10—40% пожилых людей отмечаются те или иные изменения когнитивных функций. Считается, что в норме снижение этих функций начинается после 50 лет. Снижение памяти, обусловленное возрастом, наблюдается почти у 40% лиц старше 65 лет. Недостаточность когнитивных функций проявляется нарушением памяти, речи, счета, пространственно-временной ориентации, снижением способности к абстрактно-

му мышлению, признаками замедления мышления. Причем у 1—3% из них подобные нарушения прогрессируют в течение года до степени деменции, а в период от 1 до 5 лет такое прогрессирование отмечается у 12—42% [5, 7]. В этой возрастной категории развитие когнитивных нарушений в раннем послеоперационном периоде составляет, по данным разных авторов, от 18 до 60% [7, 9, 10]. Геронтологические больные имеют различные возрастные изменения и ограниченные функциональные резервы практически всех органов и систем организма, что значительно повышает риск развития ишемических и гипоксических повреждений в жизненно важных органах и прежде всего в ЦНС. Наряду с физиологическими изменениями следует учитывать и заболевания, тесно связанные с возрастом, — атеросклероз, гипертоническая и ишемическая болезни сердца, цереброваскулярная недостаточность, которые значительно усугубляют психоневрологические расстройства, особенно при операционной травме, кровопотере и других стрессовых ситуациях.

Интерес ученых многих стран мира к проблеме послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) подтверждается большим количеством публикаций по этой теме (см. таблицу) [14, 16, 25, 30, 32, 59]. Рациональное изучение и понимание сложных нейрофизиологических аспектов когнитивных функций у больных, особенно пожилого и старческого возраста, при различных видах анестезии с целью выбора наиболее безопасных, а также разработка методов профилактики различных психоневрологических расстройств в послеоперационном периоде являются актуальными задачами современной анестезиологии.

Когнитивные расстройства у больных пожилого и старческого возраста

Под когнитивными функциями понимают наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира [4, 5, 30, 53, 56]. Снижение когнитивных функций проявляется нарушением памяти, внимания, речи, счета, пространственно-временной ориентации, способности к абстрактному мышлению, признаками замедления мышления. Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования, представляющие различные тесты и пробы на запоминание и воспроизведение

Информация для контакта.

Лубнин Андрей Юрьевич — д-р мед. наук, проф., рук. отд. анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко. E-mail: lubnin@nsi.ru

Данные основных исследований ПOKД (краткосрочные и отдаленные результаты)

Исследования	Тип операции	Тип анестезии, продолжительность	Количество (м/ж)	Возраст, годы	Тесты	Краткосрочные результаты	Отдаленные результаты
Smith и соавт. (1986)	Orthopaedic	GA	85	(49)	MSE1, M8	Да	
	Gynaecological			(69)			
Townes и соавт. (1986)	Plastic surgery	GA гипотензивная	17 (5/12)	(26,2)	V3, A1,8, M4	"	Нет
		GA нормотензивная	27 (7/20)	(29,3)			
Hughes и соавт. (1988)	Orthopaedic	GA	15	50-80 (67)	M4a	"	
		RA	15	50—80 (69)			
Asbjorn и соавт. (1989)	Prostatectomy	GA (57 m.)	20	68,8	M1.6,a4,a9a	Да (нет различий между OA/PA)	Нет
		EA (63 m.)	20	68,7			
Chung и соавт. (1989)	Cataract	LA	91 (37/54)	> 60 (60—87)	MSE5	Да	
			25 (10/15)	< 60 (24—60)			
Chung и соавт. (1989)	Prostatectomy	GA (72 m.)	22	> 60 (72)	MSE5	"	Нет
		RA (68 m.)	22	> 60 (72)			
Smith и соавт. (1991)	Transurethral	GA	112 (105/7)	48—88 (70)	E7, MSE2	"	
	Hospital controls		26 (11/15)	(64)			
	Ambulant controls		10 (8/2)	(75)			
Rosenberg и Kehlet (1992)	Major abdominal		30		MSE1	"	
	Minor middle ear	10					
Moller и соавт. (1993)	Elective procedures	GA/RA (> 20 m.)	736	52 (18—82)	M1, aE1	Нет	Нет
Moller и соавт. (1998)	Major noncardiac surgery	GA	1218	> 60	M14, aA5, a10, a11a	Да (25,8%)	Да (9,9%)
	Healthy controls		321				
Dijkstra и соавт. (1999)	Major noncardiac surgery	GA	56	> 60	M14, aA5, a10, a11a	Да	Нет
	Healthy controls						
Abildstrom и соавт. (2000)	Major noncardiac surgery	GA	56	> 60	M14, aA5, a10, a11a		Да (0,9%)
	Healthy controls						
Rasmussen и соавт. (2003)	Major noncardiac surgery	GA	188	> 60		Да (19,7%)	Нет
		RA	176			Да (12,5%)	

слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений. По прежнему мало изученным остается вопрос когнитивных нарушений как последствия анестезии. Выделяют 2 основных варианта: послеоперационный делирий и так называемая послеоперационная когнитивная дисфункция (postoperative cognitive dysfunction — POCDF) [30, 57].

Послеоперационный делирий. Послеоперационный делирий развивается в первые дни после операции как острое психотическое состояние. Это вид помрачения сознания, проявляющийся потерей ориентации, галлюцинациями, психомоторным возбуждением. Делирий является преходящим нарушением сознания с острым началом, но колеблющимся состоянием в течение дня, и характеризуется расстройством сознания, восприятия, дезорганизацией мышления, нарушениями памяти, эмоционально-личностного состояния, ритма сон-бодрствование, снижением способности концентрировать и удерживать внимание [10, 30, 48, 49]. Делирий может предшествовать деменции или проявляться на ее фоне. Однако в отличие от деменции, при которой изменения

уровня сознания и другие когнитивные нарушения существуют на протяжении длительного времени, делириозное состояние всегда имеет острое начало. Как правило, послеоперационный делирий достаточно быстро купируется медикаментозно, однако, как показывают исследования, способен вызывать долгосрочные последствия, которые ведут к социальной дезадаптации пациента [53, 2].

Послеоперационная когнитивная дисфункция — это когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и возможно сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, клинически проявляющееся в виде нарушений памяти, трудности концентрации и длительного удержания внимания, а также нарушений других высших корковых функций (мышления, речи и т. д.), подтвержденное данными нейропсихологического тестирования (в виде снижения показателей тестирования в послеоперационный период не менее чем на 10% от дооперационного уровня), что влечет за собой проблемы с обучением, снижение умственной работоспособности, настроения (депрессию) [30, 57]. Степень выраженности ПOKД у детей и взрослых варьиру-

ет от легкой до выраженной. Сведения о частоте встречаемости когнитивных расстройств в пожилом возрасте в настоящее время базируются в основном на результатах двух больших многоцентровых исследований, проведенных в Канаде и Италии: канадское исследование здоровья при старении (Canadian Study of Health and Aging, 1997) и итальянское исследование старения (Italian Longitudinal Study of Aging, 2000). Когнитивные расстройства были выявлены у 11—17% пожилых и старых людей, которые выходили за пределы возрастной нормы, но не достигали степени выраженной деменции. Согласно полученным данным, риск развития психических нарушений в возрасте старше 65 лет в течение одного года составляет 5%, за 4 года наблюдения — 19%. При этом в большинстве случаев состояние носит прогрессирующий характер [32, 56, 58, 59]. Ряд авторов рассматривают общую анестезию, как детерминанту или фактор риска ускоренного возрастного снижения когнитивных функций [14, 56, 59], но этот вопрос в настоящее время остается открытым.

Термин "умеренные когнитивные расстройства" включен в Международную классификацию болезней (МКБ) 10-го пересмотра. Согласно рекомендациям МКБ-10, такой диагноз может быть установлен при наличии следующих проявлений [6]: снижение памяти, внимания или способности к обучению; жалобы больного на повышенную утомляемость при выполнении умственной работы; нарушения памяти и других высших мозговых функций не вызывают деменцию и не связаны с делирием.

Многие исследования подчеркивают значимость оценки когнитивных функций у больных пожилого возраста, особенно в случаях, когда они подвергаются оперативному вмешательству или воздействию другого стрессового фактора, а также имеют хронический болевой синдром. Практическая значимость концепции ПОКД состоит именно в ранней диагностике факторов риска развития когнитивных расстройств, определения исходного состояния психических функций больных и раннего начала нейропротективного лечения [20, 23, 34, 51, 57].

Механизмы развития послеоперационной когнитивной дисфункции

Механизмы возникновения и развития послеоперационных когнитивных нарушений остаются не выясненными. Основной мишенью препаратов, применяемых в анестезиологической практике, является головной мозг. При этом характер и степень влияния анестетиков на ЦНС традиционно связывают с глубиной и длительностью наркоза. Описаны нарушения тонких механизмов деятельности головного мозга у экспериментальных животных под влиянием анестетиков [19]. В клинических условиях выявлено изменение перфузии головного мозга при использовании средств для анестезии, обуславливающих возникновение различных нарушений высшей нервной деятельности в послеоперационном периоде, что существенно ухудшает качество жизни больных в отдаленном периоде [23]. В патогенезе ПОКД принимают участие многие факторы общей анестезии, в том числе метаболические, гипоксические, токсические, приводящие к повреждению стенок церебральных сосудов на уровне микроциркулярного русла, нарушению обмена внутриклеточного кальция, разобщению ассоциативных и межнейронных связей структур головного мозга. Считается, что механизм действия общей анестезии реализуется в коре головного мозга, в ретикулярной активирующей системе ствола мозга (ядра моста, среднего мозга и заднего гипоталамуса), торможение которой приводит к снижению восходящего активирующего влияния на кору больших полушарий мозга, а также в определенных структурах лимбической системы головного мозга (гиппокампе, базальных ядрах, миндалевидном теле, гипоталамусе, сосцевидном теле согрпус *tamillare*) и таламусе. Лимбическая система участвует в регуляции функций внутренних органов, обоняния, инстинктивного поведения, эмоций, памяти, сна, бодрствования: гиппокамп необходим для формирования долговременной памяти; миндалевидное тело — агрессия и осторожность, страх; гипоталамус регулирует цикл сна и пробуждения, автономную нервную систему через гормоны, кровяное давление и сердцебиение, голод, жажду, половое влечение; сосцевидное тело участвует в формировании памяти.

Ретикулярная активирующая система головного мозга играет основную роль в осуществлении функции внимания. Она имеет свойство самопроизвольно менять направленность и силу внимания в зависимости от вида осуществляемой деятельности. Чрезвычайно важна мотивация к этой деятельности — чем

она выше, тем ретикулярная формация действует активнее и целенаправленнее. Все вышеперечисленные структуры ЦНС в условиях общей анестезии изменяют свою функциональную активность и это может приводить к различным когнитивным нарушениям, которые усугубляются при глубокой депрессии ЦНС и во время длительного наркоза (см. рисунок на вклейке) [20].

Потенциальные факторы риска развития ПОКД могут быть квалифицированы по следующим направлениям: 1) дооперационное состояние здоровья (пациенты III—IV степени риска по ASA) и ментального статуса (отсутствие деменции, депрессии, наркотической и алкогольной зависимости и другой органической патологии головного мозга), а также больные, имеющие исходно низкие базовые знания и образовательный (интеллектуальный) уровень; 2) хирургические риски, связанные с объемом и длительностью операций, возможными интра- и послеоперационными осложнениями в виде кровопотери, различных видов эмболии, анемии; рефлкторные и смешанные гемодинамические реакции с возникновением артериальной гипер- и гипотензии; 3) собственно влияние анестезии и средств, используемых во время анестезии; 4) больные с хроническим болевым синдромом вне зависимости от возраста.

Современное состояние проблемы послеоперационных когнитивных нарушений

Данная работа включает в себя обзорные сведения о послеоперационной когнитивной дисфункции в экстракардиальной хирургии. Критерии включения исследований в обзор — данные MEDLINE, EMBASE, PsychInfo, прежде всего рандомизированные контролируемые исследования и наблюдения (более 20 пациентов), у которых был проведен анализ нейропсихологического статуса, а также пред- и послеоперационных когнитивных функций по нейропсихологическим шкалам (послеоперационная оценка проводилась не менее чем через 7 дней после операции).

Наиболее убедительные данные были получены в результате рандомизированного исследования International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction — ISPOCD1 (1998), продемонстрировавшего сохранение когнитивного дефицита у 9,9% больных в течение 3 мес после операции. У пациентов старше 75 лет стойкая ПОКД была выявлена в 14% случаев [52]. По итогам международного мультицентрового исследования ISPOCD2 (2000), частота ранней ПОКД после некардиохирургических операций в условиях общей анестезии у пациентов среднего возраста (40—60 лет) составляет 19,7% случаев, стойкой ПОКД — 6,2% (см. таблицу). В течение 1—2 лет ПОКД сохраняется у 10,4% больных, по истечении 2 лет — у 1—2% [14]. Определено, что риск развития ПОКД, сохраняющейся 2 года после операций, составил 1:64 000 случаев общей анестезии, однако проспективное исследование в течение 2-летнего периода было выполнено на небольшой группе пациентов [14, 30].

Исследование, проведенное специалистами из Duke University, подтвердило данные, полученные в 1998 г. Были обследованы 1064 пациента разных возрастов, которым были проведены различные некардиохирургические операции. В раннем послеоперационном периоде ПОКД наблюдалась у 30—41% пациентов, в анамнезе за 3 мес эти нарушения регрессировали у пациентов молодого и среднего возраста, но остались у 12,7% пожилых пациентов. Риск сохранения ПОКД в позднем послеоперационном периоде был выше у пациентов старше 60 лет, с низким уровнем образования и инсультом в анамнезе. Интересно, что именно пациенты с ПОКД имели более высокий уровень смертности через год после операции [51].

В процентном соотношении различие ранней ПОКД между малой и большой хирургией подкрепляется сравнением ISPOCD исследования Canet и соавт. [25] при малых операциях с данными Moller и соавт. [52] при больших и продолжительных операциях с использованием аналогичных методик и нейропсихологических тестов. Частота ПОКД после больших и продолжительных операций варьирует от 26 до 33% по сравнению с 7% для малой хирургии. Также в рандомизированном исследовании Rasmussen и соавт. [58], проведенном у 438 пожилых пациентов, подверженных большому хирургическому вмешательству, было выявлено более выраженное снижение нейропсихологических показателей после общей анестезии (19,7%) по сравнению с регионарной анестезией (12,5%) в раннем послеоперационном периоде. Авторы считают, что это может быть связано с непосредственным негативным влиянием анестетиков и глубиной анестезии.

Клинические проявления и диагностика послеоперационной когнитивной дисфункции

К настоящему времени сформулированы механизмы влияния отдельных анестетиков и сопутствующих средств на процесс жизнедеятельности нервных клеток и когнитивную функцию. Пропофол, барбитураты, бензодиазепины, изофлюран, галотан подавляют нейрональную активность через гамма-аминомасляную кислоту, прямым образом влияя на GABA-рецепторы коры головного мозга, ретикулярную активирующую систему ствола мозга, общие анестетики опосредованно блокируют глутаматные и ацетилхолиновые рецепторы лимбической зоны и таламуса [20, 48—50, 54]. Концентрация данных рецепторов особенно высока в структурах, ответственных за поведение и эмоции, — гиппокамп, миндалевидные тела и зрительный бугор. Кроме того, барбитураты вызывают дисфункцию митохондрий, потенцируя токсичность глутамата. Кетамин, закись азота, ксенон также воздействуют на GABA-рецепторы коры, но опосредованно через NMDA-рецепторы [20, 50]. Интересна возможная взаимосвязь с тем, что ингибиторы ацетилхолинэстеразы являются препаратами первого выбора для лечения болезни Альцгеймера. Основным фармакологическим эффектом данных лекарственных средств является увеличение концентрации церебрального ацетилхолина. Эффективность ингибиторов ацетилхолинэстеразы доказана при ряде тяжелых когнитивных нарушений — болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви, деменции при болезни Паркинсона, сосудистой деменции. Антагонисты NMDA-рецепторов являются препаратами, уменьшающими выраженность нарушения памяти, внимания, нейродинамических расстройств и лобной дисфункции [7, 10, 11, 20, 50]. Так, альтернативным подходом к патогенетической терапии легких и умеренных когнитивных нарушений является использование мемантина — обратимого неконкурентного блокатора N-метил-D-аспартат-рецепторов к глутамату. Bianchi и соавт. [19], исследовав в эксперименте влияние анестезии ингаляционными анестетиками, пришли к заключению, что у животных, подвергавшихся анестезии изофлюраном или галотаном, увеличивалась концентрация в мозге β -амилоида, вещества, связанного с развитием болезни Альцгеймера. У генетически модифицированных мышей с предрасположенностью к выработке β -амилоида после повторяющейся общей анестезии имело место повышение его уровня. У нормальных мышей снижение когнитивных функций и запоминания не сопровождалось повышением уровня β -амилоида [29, 32]. Таким образом, общая анестезия, рассматривается как детерминанта или фактор риска ускоренного возрастного снижения когнитивных функций [19, 30, 52]. Понимание механизма, посредством которого анестезия увеличивает риск когнитивных нарушений, возможно, поможет в разработке стратегий для профилактики и лечения деменции и болезни Альцгеймера. Исследование, проведенное в лаборатории метаболизма мозга New York State Institute for Basic Research, также подтверждает тот факт, что анестезия более 1 ч вызывает гиперфосфорилирование одного из основных белков внутренней мембраны нейронов — тау-протеина, что становится непосредственной причиной последующей гибели клеток головного мозга.

Ряд авторов указывают на отсутствие разницы в снижении когнитивных функций при применении общей и эпидуральной анестезии [13, 22, 28, 64]. Так, Newman и соавт. [55] описали когнитивные дисфункции равной степени выраженности через несколько недель после некардиохирургических операций в условиях как эпидуральной, так и общей анестезии. Rasmussen и соавт. [58] отмечают уменьшение интра- и ранних послеоперационных осложнений (респираторные, эмболические, снижение кровопотери) при применении регионарной анестезии, что косвенно, по мнению авторов, отражается на уменьшении степени выраженности когнитивных нарушений. В другом исследовании обнаружена корреляционная зависимость между количеством и степенью выраженности послеоперационных осложнений и когнитивной дисфункции при исследовании на 7-е сутки после операции. Вполне возможно, что повышенные показатели ПОКД у пациентов с осложнениями могут быть следствием использования дополнительных лекарств [61]. Необходимо отметить, что риск развития и длительного сохранения ПОКД на порядок выше у пожилых пациентов с различными неврологическими и соматическими заболеваниями в анамнезе и низким когнитивным уровнем в преморбиде [33—36, 47]. Это касается в первую очередь компенсаторных возможностей восстановления когнитивных функций до дооперационного уровня. Исследование, проведенное на молодых пациентах, показало, что негрубые когнитивные нарушения, возникшие в раннем послеоперационном периоде, полностью регрессировали через 6 мес после операции [63].

Когнитивные изменения при проведении общей анестезии наиболее часто проявляются нарушением памяти, внимания и переключаемости внимания, речи, счета, пространственно-временной ориентации, снижением способности к абстрактному мышлению, признаками замедления мышления [5, 8, 11, 17, 18, 21, 24, 37, 38, 60]. Наличие эмоциональных нарушений способно усугублять выраженность когнитивных расстройств из-за повышения уровня тревоги и связанных с этим трудностей сосредоточения, неуверенности и ожидания неудачи. Пациенты с послеоперационной когнитивной дисфункцией предъявляют жалобы на быструю утомляемость при умственной нагрузке, нарушения цикла сон — бодрствование, снижение качества и обычного ритма умственной и физической деятельности [47]. Оценка нейропсихологического статуса больных после операции проводится по ряду специально подобранных шкал и тестов (см. приложение).

Ряд авторов считают, что на когнитивные функции у пациентов с хроническим болевым синдромом оказывают влияние как сенсорно-дискриминативные характеристики боли, так и ее аффективно-мотивационные характеристики (уровень тревожности — шкала самооценки уровня тревожности Спилбергера—Ханина, уровня депрессии — шкала Гамильтона, выраженность психопатологической симптоматики, оцениваемой с помощью стандартизованного опросника Symptom Check List 90) [46, 61].

В диагностике легких и умеренных когнитивных нарушений важны анализ и оценка выраженности отдельных когнитивных симптомов. На первый план в клинической картине легкой когнитивной дисфункции вследствие возрастных инволюционных процессов выходят снижение уровня внимания, замедление темпа психических процессов, трудности запоминания новой информации и усвоения программы действия. Внешняя организация процесса запоминания в сочетании с подсказками при воспроизведении компенсирует имеющиеся когнитивные нарушения. В ряде случаев основным клиническим проявлением умеренных когнитивных расстройств являются нарушения памяти [21, 27, 37, 40—45]. Указанные изменения подтверждаются при нейропсихологическом тестировании: отмечается нарушение воспроизведения заученного материала, что особенно демонстративно при проведении интерференции, т. е. после того, как нейропсихолог просит пациента выполнить другое, не связанное с запоминанием, задание и после этого воспроизвести заученный материал. Такой вариант расстройства носит название "амнестического" и наиболее часто является "додементной" стадией болезни Альцгеймера [4, 8], однако может быть также результатом дефицита витаминов группы В или алкогольного поражения головного мозга. Для сосудистой мозговой недостаточности и заболеваний с преимущественным поражением базальных ядер более характерны интеллектуальная инертность, брадифрения и снижение концентрации внимания [5, 7]. Источаемость когнитивной деятельности вместе с нарушением внимания и замедленностью психических процессов может указывать на то, что данные нарушения имеют дисметаболическую природу. Снижение критики в сочетании с эмоциональной уплощенностью и поведенческими расстройствами может указывать на поражение передних отделов головного мозга (алкоголизм, нейродегенеративный процесс, сосудистое поражение) [7, 11, 12, 50, 51].

Таким образом, диагностика легких и умеренных когнитивных расстройств в значительной степени базируется на результатах нейропсихологического тестирования. Поэтому особое внимание при оценке когнитивных функций таких пациентов должно уделяться "инструменту" тестирования — используемым нейропсихологическим шкалам. Наиболее приемлемыми являются количественные нейропсихологические шкалы. Следует отметить, что данные шкалы должны быть валидизированы по отношению к недементным когнитивным нарушениям, поскольку значительное число нейропсихологических методов разработаны специально для оценки когнитивных расстройств у пациентов с деменцией и не чувствительны к более легким формам когнитивного снижения. Рекомендованными к применению в этом случае являются тесты слухоречевой памяти Рея, избирательного напоминания Бушке, различных подшкалы теста Векслера, краткая шкала оценки психического статуса (англ. Mini-Mental State Examination), тест рисования часов, специализированные тесты на внимание (trial making test, digit span и т. д.) [4, 7, 9, 15].

Для уточнения этиологии послеоперационной когнитивной дисфункции рекомендуется использовать лабораторные исследования газов крови (артериальной и венозной), гемоглобина, электролитов, глюкозы, сывороточного протеина S-100, определение осмолярности сыворотки крови, содержания креатинина, мочевины, кальция и магния в крови, а также анализ состояния функции печени. Так, риск развития ПОКД в большей мере зависит от степени выраженности ацидоза, чем от алкалоза, — умеренно выраженный ацидоз может приводить к серьезным нарушениям в ЦНС [30,53]. В случаях, когда при комплексном анализе не удается установить причину ПОКД с помощью вышеперечисленных методик и детального неврологического осмотра, то в обследовании следует включить методы нейровизуализации [7, 30, 56].

Практические аспекты профилактики и лечения послеоперационных когнитивных изменений

С позиции патогенетического подхода к профилактике и послеоперационному лечению ПОКД можно выделить следующие основные направления.

1. Идентификация пациентов с высоким риском развития ПОКД, с подбором определенных групп и доз общих анестетиков, уточнение планируемой продолжительности общей анестезии и объема предполагаемой кровопотери.

По последним данным, умеренные когнитивные нарушения выявляются у 56% пациентов с клиническим диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) I или II стадии. При этом в 23% случаев наряду с типичными для цереброваскулярной недостаточности когнитивными нарушениями лобного характера выявлялись первичные нарушения памяти, что характерно для ранних стадий дегенеративного процесса [5, 7, 11]. ДЭ представляет собой синдром хронического поражения головного мозга сосудистой этиологии, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга. В основе формирования ПОКД при ДЭ лежит разобщение связей лобных долей с другими отделами головного мозга в результате диффузных изменений белого вещества мозга. Причиной формирования этих изменений чаще всего является хроническая недостаточность мозгового кровообращения в результате гипертонической микроангиопатии или атеросклеротического поражения церебральных артерий [1, 2, 10].

2. Качественная и количественная оценка влияния вида анестезии и глубины анестезии, средств, используемых во время анестезии, а также остаточное действие компонентов общей анестезии, прежде всего анестетиков и продуктов их биотрансформации, активных в отношении ЦНС.

3. Сохранение оптимального уровня антиноцицептивной защиты мозговых структур, несостоятельность которой приводит к перевозбуждению и истощению энергетического баланса нейронов коры большого мозга и подкорковых образований, обеспечивающих достаточный уровень сознания.

4. Обеспечение коррекции гемодинамических показателей и своевременная инфузионно-трансфузионная терапия операционной кровопотери.

5. Уменьшение повреждающего действия гипоксии и ишемии как общей, так и локальной (снижение мозгового кровотока, его перераспределение, повышение внутричерепного давления). По последним данным, на стадии легких и умеренных когнитивных нарушений приоритетны препараты с нейропротективным действием, так как они потенциально способны предотвратить ПОКД или способствовать быстрому восстановлению. Однако на практике оценить профилактический эффект того или иного препарата очень трудно. Поэтому единого подхода к ведению больных с легкими или умеренными когнитивными изменениями пока не выработано [5, 26].

Мы хотели бы подробнее остановиться на тех группах нейропротекторов, которые используются в клинической практике.

Нейропротекторы — это ноотропные препараты смешанного типа с широким спектром эффектов: активаторы метаболизма мозга (актовегин, ацетил-L-карнитин, карнитин, фосфатидил, серин, эфиры гомопантотеновой кислоты, ксантиновые производные пентоксифиллина, пропентофилин, тетрагидрохинолины); церебральные вазодилататоры (инстенон, винкамин, винпоцетин, оксирал, ницерголин, винконат, виндебумол); вещества, влияющие на систему ГАМК (фенотропил, гаммамалон, гопантевая кислота, пикамилон, дигам, никотинамид, фенибут, натрия оксипутират, нейробутал); антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, флунаризин); антиоксиданты (мексидол, эксифон, пиритинол, тирилазад месилат, альфа-токоферол).

Альтернативный подход к патогенетической терапии легких и умеренных когнитивных нарушений состоит в использовании мемантина — обратимого неконкурентного блокатора N-метил-D-аспартат-рецепторов к глутамату. Он применяется при тех же заболеваниях, что и ингибиторы ацетилхолинэстеразы. В случае недостаточной эффективности монотерапии допустимо и целесообразно комбинированное применение ингибитора ацетилхолинэстеразы и мемантина [3, 5, 26, 29].

Заключение

Когнитивные нарушения в послеоперационном периоде, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, обуславливают необходимость рационального изучения и понимания механизмов их формирования у данной категории больных. Профилактическая нейропротективная терапия вместе с адекватной коррекцией, гемодинамики, гомеостаза и газообмена имеют важнейшее практическое значение для предотвращения повреждения нейронов или коррекции уже возникших нарушений высших психических функций в раннем послеоперационном периоде, когда эти изменения являются потенциально обратимыми.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федоровский Н. М., Косаченко В. М., Корсунский С. Б. и др. Мониторинг транскраниального кровотока при регионарной анестезии у лиц пожилого и старческого возраста. Рос. мед. журн. 2003; 3: 23—26.
2. Давыдов В. В., Неймарк М. И. Состояние высших психических функций у больных, перенесших анестезию с применением дипривана и кетамина. Общ. реаниматол. 2005; 1 (2): 48—52.
3. Исаев С. В., Лихванцев В. В., Кичин В. В. Влияние периоперационных факторов и выбора метода анестезии на частоту когнитивных расстройств в послеоперационном периоде. В кн.: Материалы IX Съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. 27—29 сентября 2004 г. Иркутск; 2004. 113—114.
4. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд-во МГУ; 1973.
5. Яхно Н. Н., Захаров В. В. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте. Неврол. журн. 2004; 9 (1): 4—8.
6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10). М.: Медицина; 2003: 317.
7. Захаров В. В., Дамулин И. В. Диагностика и лечение когнитивных нарушений у пожилых. Метод. рекомендации. Под ред. Н. Н. Яхно. М.: ММА им. И. М. Сеченова; 2000.
8. Шнайдер Н. А., Шпрах В. В., Салина А. Б. Послеоперационная когнитивная дисфункция (диагностика, профилактика, лечение). В кн.: Новые компьютерные технологии. Красноярск; 2005. 95.
9. Сазонова А. Ноотропные препараты — стремление к разуму. Провизор 2005; 16: 4.
10. Попугаев К. А., Савин И. А., Горячев А. С. Делирий в нейро-реанимации. В кн.: II Национальный конгресс. "Неотложные состояния в неврологии". Москва, 2011, с.185 — 191.
11. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства — клинические проявления, диагностика, лечение. Неврол. журн. 2007; 12: 45—51.
12. Ancelin M. L., de Roquefeuil G., Ledesert B. et соавт. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning and depressive symptomatology in the elderly. Br. J. Psychiatry 2001; 178: 360—366.
13. Asbjorn J., Jakobsen B. W., Pilegaard H. K. et al. Mental function in elderly men after surgery during epidural analgesia. Acta Anaesthesiol. Scand. 1989; 33: 369—373.
14. Abildstrom H., Rasmussen L. S., Rentow P. et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. Acta Anaesthesiol. Scand. 2000; 44: 1246—1251.
15. Anthony J. C., LeResche L., Niaz U. et al. Limits of the 'Mini-Mental State' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. Psychol. Med. 1982; 12: 397—408.
16. Bedford P. D. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. Lancet 1955; 2: 259—263.
17. Berant A., Kaufman V., Leibovitz A. et al. Effects of anesthesia in elective surgery on the memory of the elderly. Arch. Gerontol. Geriatr. 1995; 20: 205—213.
18. Berggren D., Gustafson Y., Eriksson B. et al. Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. Anesth. Analg. 1987; 66: 497—504.
19. Bianchi S. L., Tran T., Liu C. et al. Brain and behavior changes in 12-month-old Tg2576 and nontransgenic mice exposed to anesthetics. Neurobiol. of Aging. 2008; 29: 1002—1010.

20. Brown E. N., Lydic R., Schiff N. D. General anesthesia, Sleep, and Coma. Mechanisms of disease. Review article. N. Engl. J. Med. 2010; 363: 2638—2650.
21. Bryson G. L., Wyand A. Evidence-based clinical update: General anesthesia and the risk of delirium and postoperative cognitive dysfunction. Can. J. Anaesth. 2006; 53: 669—677.
22. Casati A., Aldegheri G., Vinciguerra F. et al. Randomized comparison between sevoflurane anaesthesia and unilateral spinal anaesthesia in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. Eur. J. Anaesth. 2003; 20: 640—646.
23. Casati A., Fanelli G., Pietropaoli P. et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. Anesth. Analg. 2005; 101: 740—747.
24. Campbell D. N., Lim M., Muir M. K. et al. A prospective randomised study of local versus general anaesthesia for cataract surgery. Anaesthesia 1993; 48: 422—428.
25. Canet J., Raeder J., Rasmussen L. S. et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. Acta Anaesthesiol. Scand. 2003; 47: 1204—1210.
26. Chen X., Zhao M., White P. F. et al. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients: a comparison of desflurane and sevoflurane. Anesth. Analg. 2001; 93: 1489—1494.
27. Chung F. F., Chung A., Meier R. H. et al. Comparison of perioperative mental function after general anaesthesia and spinal anaesthesia with intravenous sedation. Can. J. Anaesth. 1989; 36: 382—387.
28. Crul B. J., Hulstijn W., Burger I. C. Influence of the type of anaesthesia on post-operative subjective physical well-being and mental function in elderly patients. Acta Anaesthesiol. Scand. 1992; 36: 615—620.
29. Day J. J., Bayer A. J., McMahon M. et al. Thiamine status, vitamin supplements and postoperative confusion. Age and Aging. 1988; 17: 29—34.
30. Dijkstra J. B., Houx P. J., Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly. Test performance and complaints. Br. J. Anaesth. 1999; 82: 867—874.
31. van Dijk D., Keizer A. A., Diephuis J. C. et al. Neurocognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. A systematic review. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2000; 120: 632—639.
32. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. J. Am. Geriatr. Soc. 2000; 48: 775—782.
33. Edmonds C. R., Barbut D., Hager D. et al. Intraoperative cerebral arterial embolization during total hip arthroplasty. Anesthesiology 2000; 93: 315—318.
34. Elam J. T., Marshall J., Graney M. J. et al. Functional outcome one year following cataract surgery in elderly persons. J. Gerontol. 1988; 43: 122—126.
35. Farrag A. K., Khadr E. M., Abdel-Aleem H. et al. Effect of surgical menopause on cognitive functions. Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2002; 13: 93—98.
36. Fong H. K., Sands L. P., Leung J. M. The role of postoperative analgesia in delirium and cognitive decline in elderly patients: A systematic review. Anesth. Analg. 2006; 102: 1255—1266.
37. Flatt J.R., Birrell P.C., Hobbes A. Effects of anaesthesia on some aspects of mental functioning of surgical patients. //Anaesth. Intensive Care. 1984; 12: 315—24.
38. Hall T. A., McGwin G., Owsley C. Effect of cataract surgery on cognitive function in older adults. J. Am. Geriatr. Soc. 2005; 53: 2140—2144.
39. Hughes D., Bowes J. B., Brown M. W. Changes in memory following general or spinal anaesthesia for hip arthroplasty. Anaesthesia 1988; 43: 114—117.
40. Hopkins R. O., Jackson J. C. Long-term neurocognitive function after critical illness. Chest 2006; 130: 869—878.
41. Jensen B. O., Hughes P., Rasmussen L. S. et al. Cognitive outcomes in elderly high-risk patients after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. A randomized trial. Circulation 2006; 113: 2790—2795.
42. Jhaveri R. M. The effects of hypocapnic ventilation on mental function in elderly patients undergoing cataract surgery. Anaesthesia 1989; 44: 635—640.
43. Jones M. J., Piggott S. E., Vaughan R. S. et al. A comparison of mental function in relation to hypotensive and normotensive anaesthesia in the elderly. Br. J. Anaesth. 1971; 43: 561—566.
44. Gilberstadt H., Aberwald R., Crosbie S. et al. Effect of surgery on psychological and social functioning in elderly patients. Arch. Intern. Med. 1968; 122: 109—115.
45. Grichnik K. P., Ijsselmuiden A. J., D'Amico T. A. et al. Cognitive decline after major noncardiac operations. A preliminary prospective study. Ann. Thorac. Surg. 1999; 68: 1786—1791.
46. Gatchel R. J. Early development of physical and mental deconditioning in painful spinal disorders. In: Contemporary conservative care for painful spinal disorders. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991: 278—289.
47. Goldstein M. Z., Young B. L., Fogel B. S. et al. Occurrence and predictors of short-term mental and functional changes in older adults undergoing elective surgery under general anesthesia. Am. J. Geriatr. Psychiatry 1998; 6: 42—52.
48. Koch C., Mormann F. The neurobiology of consciousness. В кн.: E. D. Mashour Consciousness, Anareness, and Anesthesia 2010. Cambridge University Press Medicine. Chapt. 15, 369—388.
49. Lezak MD: Neuropsychological assessment, 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1995.
50. Miller P. S., Richardson J. S., Jyu C. A. et al. Association of low serum anticholinergic levels and cognitive impairment in the elderly presurgical patients. Am. J. Psychiatry 1988; 145: 342—345.
51. Monk T. Older surgical patients at greater risk for developing cognitive problems. HealthNewsDigest.com.
52. Moller J. T., Cluitmans P., Rasmussen L. S. et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly. ISPOCD1 study. Lancet 1998; 351: 857—861.
53. Ouellette R. G., Ouellette S. M. Understanding postoperative cognitive dysfunction and delirium. ORNurse J. 2010; 7: 40—45.
54. Nathanson M. H., Fredman B., Smith I. et al. Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles. Anesth. Analg. 1995; 81: 1186—1190.
55. Newman S. P., Stygall J. Neuropsychological outcome following cardiac surgery. In: The brain and cardiac surgery. Amsterdam: Harwood Academic Publishers; 2000. 21—49.
56. Newman S., Stygall J., Hirani S. et al. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. Anesthesiology 2007; 106: 572—590.
57. Price C. C., Tanner J. J., Monk T. G. Postoperative cognitive disorders. Neurosci. Found. Anesthesiol.; 19. Oxford 2011. 255—269.
58. Rasmussen L. S., Jonson T., Kuipers H. M. et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. Acta Anaesthesiol. Scand. 2003; 47: 1188—1194.
59. Riis J., Lomholt B., Haxholdt O. et al. Immediate and long-term mental recovery from general versus epidural anesthesia in elderly patients. Acta Anaesthesiol. Scand. 1983; 27: 44—49.
60. Rodriguez R. A., Tellier A., Grabowski J. et al. Cognitive dysfunction after total knee arthroplasty. Anaesthesiology 2007; 106 (3).
61. Stockton P., Cohen-Mansfield J., Billig N. Mental status change in older surgical patients: Cognition, depression, and other comorbidity. Am. J. Geriatr. Psychiatry 2000; 8: 40—46.
62. Townes B. D., Dikmen S. S., Bledsoe S. W. et al. Neuropsychological changes in a young, healthy population after controlled hypotensive anesthesia. Anesth. Analg. 1986; 65 (6): 955—959.
63. Wherrett C., Villeneuve P. J., Giachino A. Cognitive dysfunction after total knee arthroplasty. J. Arthroplasty 2005; 20: 763—771.
64. Williams-Russo P., Sharrock N. E., Mattis S. et al. Randomised trial of hypotensive epidural anesthesia in older adults. Anesthesiology 1999; 91: 926—935.

Поступила 18.05.12

ПРИЛОЖЕНИЕ

Оценка нейропсихологического статуса.

I. Общая оценка психического статуса

- Интервью и клиническая беседа,
- The Organic Brain Syndrome (OBS) Scale (Bergreen и соавт., 1987) — шкала используется для скрининга психического статуса преимущественно пожилых пациентов и оценивает их ориентацию в месте, времени, личной ситуации, а также выявляет различные поведенческие и эмоционально-личностные симптомы, характерные для делирия, деменции и других состояний, характерных для органических повреждений мозга,
- Mini Mental State Examination (MMSE) — используется для скрининга когнитивных нарушений, преимущественно деменции. Оценивает ориентировку, память, восприятие, речь.
- II. Речевые функции.
- Boston Naming Test, Williams-Russo и соавт. (1995). Шкала для оценки речевых функций, используется при обследова-

нии пациентов с афазией, а также различными речевыми нарушениями, вызванными инсультом, болезнью Альцгеймера или другими нейродегенеративными заболеваниями или повреждениями головного мозга,

- Verbal fluency test, Nielson и соавт. (1990), Williams-Russo и соавт. (1995). Пациента просят в течение 1 мин назвать как можно больше слов по заданной теме, используется для оценки речевых функций, а также выявления трудностей в сфере памяти, инертности мышления и т. д.

III. Мнестические функции.

- Шкала памяти Векслера (Wechsler Memory Scale (WMS). Flatt и соавт. (1984), Karhunen и Jonn (1982), Møller и соавт. (1993), Nielson и соавт. (1990). Наиболее полная батарея тестов, используемая для оценки мнестических функций. Состоит из 7 субтестов — ориентировка и осведомленность, ориентировка во времени и пространстве, психический контроль, логическая память, воспроизведение ряда цифр в прямом и обратном порядке, воспроизведение геометрических фигур и парных ассоциаций,
- Luria memory test. Karhunen и Jonn (1982). Модификация теста 10 слов, используется для оценки объема непосредственного запоминания и отсроченного (через час) воспроизведения,
- тесты на преувеличение и симулирование жалоб на снижение памяти — тест Рея (FIT — the Rey Fifteen-Item Test — Rey, 1964, Frederick, 2002) (E. Strauss и соавт., 2006),
- Rey auditory-verbal learning test,
- Visual Verbal Learning test.

IV. Внимание и способность к концентрации.

- Trial making test (A/B), Chung и соавт. (1990), Nielson и соавт. (1990), Riis и соавт. (1983), Townes и соавт. (1986), Williams-Russo и соавт. (1995). Тест, используемый для оценки зрительного внимания и способности к переключению. От па-

циента требуется как можно быстрее соединить цифры (А) или цифры и буквы, чередуя их в порядке возрастания (В), в ходе выполнения задания учитывается время, которое является важным диагностическим критерием,

- Stroop Color-Word Interference Task, Ghoneim и соавт. (1988), Møller и соавт. (1998), Dijkstra и соавт. (1999), Bildstrom и соавт. (2000). Тест Струпа — тест основан на различиях зрительного и логического восприятия цвета (противопоставляется реальный цвет и его название). Для оценки способности к переключению внимания, избирательного внимания, оценивает функцию левой лобной доли (E. Strauss и соавт., 2006),
- Тест символично-цифрового кодирования (ТСЦК) Digit Span Burrows и соавт. (1985), Flatt и соавт. (1984), Meier и соавт. (1986), Reitan и соавт. (1986), Williams-Russo и соавт. (1995), Sharma и соавт. (1995). Воспроизведение цифр в прямом и обратном порядке, один из субтестов шкалы памяти Векслера. Используется для оценки скорости обработки информации, распределенного и избирательного внимания, зрительного поиска, зрительно-моторной координации, кратковременной памяти.

V. Управляющие функции и произвольные движения.

- Finger Tapping Test, Edwards и соавт. (1981), Ghoneim и соавт. (1988), Karhunen и Jonn (1982). Тест, используемый для оценки скорости и скоординированности движений, а также способности к переключению.
- Digit Copying Test,
- FAB (frontal assessment battery) — батарея лобной дисфункции. Шкала используется для скрининга деменций с преимущественным поражением префронтальных структур. Состоит из 8 субтестов — концептуализация, беглость речи, динамический праксис, простая, усложненная реакция выбора, исследование хватательных рефлексов.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.89-08-039.72

К. А. Попугаев, И. А. Савин, А. Ю. Лубнин, А. С. Горячев, Е. Ю. Соколова, О. С. Зайцев

ДЕЛИРИЙ В РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва

На основании данных современной литературы представлены диагностические критерии делирия у реанимационных пациентов, приведена его классификация и показана прогностическая значимость. Особое внимание уделено вопросам профилактики и лечения делирия у реанимационных пациентов.

Ключевые слова: *делирий, реаниматология, классификация, профилактика, лечение*

DELIRIUM IN NEUROINTENSIVE CARE UNIT. LITERATURE REVIEW

K.A. Popugaev, I.A. Savin, A.Yu. Lubnin, A.S. Goryachev, E. Yu. Sokolova, O.S. Zaitsev

The review describes modern diagnostic criteria for delirium in patients in ICU. Classification and prognostic significance of delirium are discussed. Prophylaxis and treatment of delirium in patients in ICU are considered in the review in details.

Key words: *delirium, intensive care, prophylaxis and therapy of delirium*

Введение. Нарушение сознания у пациента, находящегося в критическом состоянии, встречается весьма часто в клинике любого профиля. Классическое описание двух фаз травматического шока, выполненное Н. И. Пироговым в середине XIX века, не утратило своей актуальности, в значительной степени это касается психического состояния пациента. В первой, эректильной, фазе шока у пациента развивается простое психомоторное возбуждение. Пациент возбужден, беспокоен, мечется, кричит. Во второй, торпидной, фазе отмечаются вялость, апатия, безразличие, крайняя пассивность. И в той и другой фазе шока пациент, как правило,

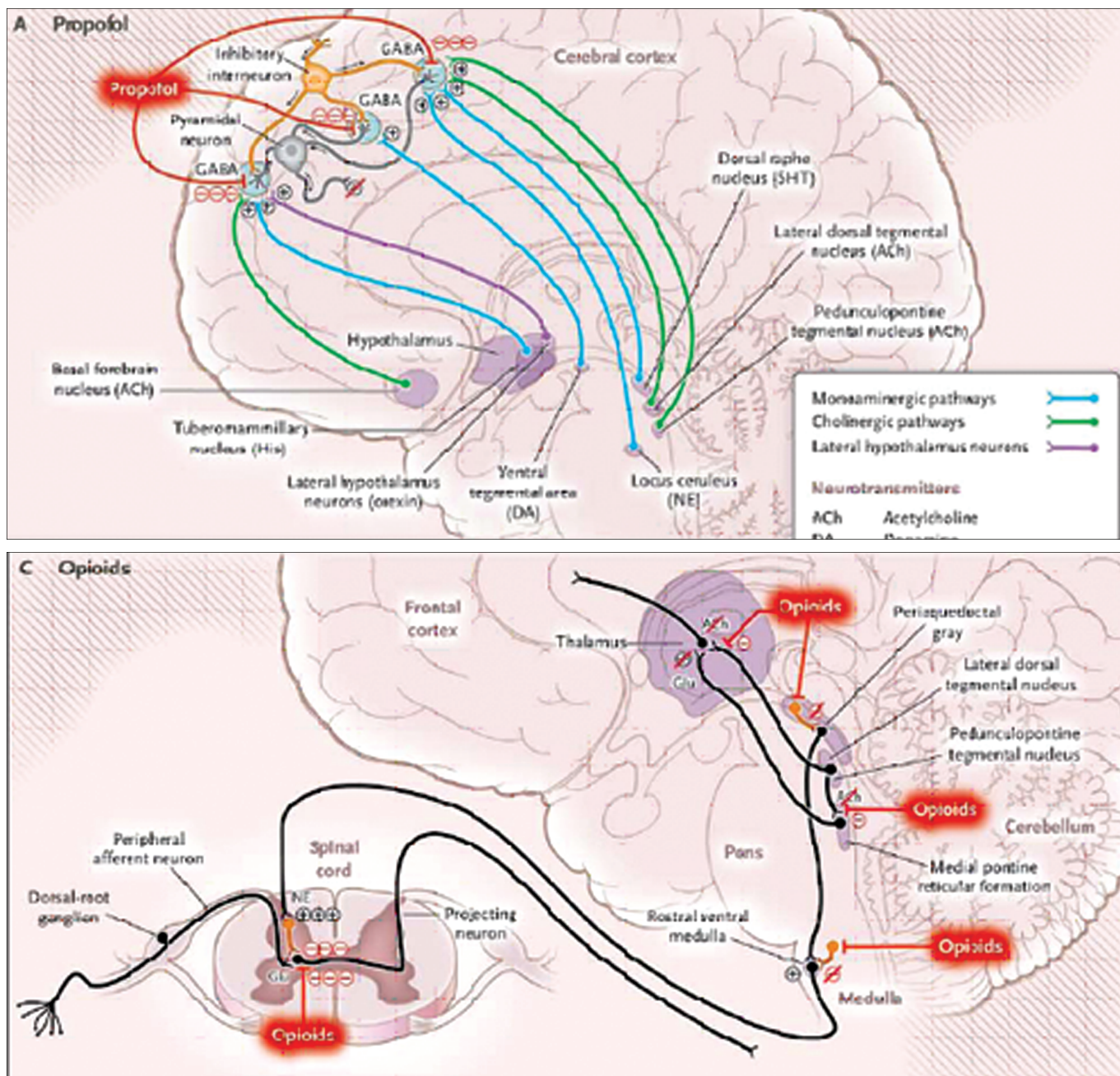
не знает, где он находится и что с ним происходит, т. е. он дезориентирован, сознание его спутано. В современной медицине большое количество исследований посвящено проблемам нарушений сознания в послеоперационном периоде и у пациентов реанимационного отделения. В общетерапевтической клинике изменения сознания выявляются у 20% больных, преимущественно у пожилых. В отделениях реанимации и интенсивной терапии нарушения сознания развиваются значительно чаще — в 80% наблюдений [1].

Острым нарушениям сознания придается большое значение, поскольку они являются признаками нарастающего соматического неблагополучия или полиорганной недостаточности. При анализе современной литературы мы столкнулись с тем, что практически весь спектр нарушений сознания, за исключением коматозных состояний, эпилептического статуса и деменции, объединено понятием Delirium. Мы считаем это замечание очень важным, поскольку в отечественной психиатрической литературе под термином "делирий" подразумевается острый психоз с дезориента-

Информация для контакта:

Попугаев Константин Александрович — канд. мед. наук, ст. науч. сотр., отд-ние реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва.
E-mail: Stan.Popugaev@yahoo.com

К ст. Соленковой А. В. и соавт.



Сферы приложения общих анестетиков и наркотических анальгетиков. (Brown E. N., Lydic R., Schiff N. D. General anesthesia, Sleep, and Coma. Mechanisms of disease. Review article // N. Engl. J. Med., 2010, Vol. 363, p. 2638—2650.)