

ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.Г. Постнов

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»
cpssc@meshalkinclinic.ru

Ключевые слова: помрачения сознания, острая глобальная ишемия мозга, экстракорпоральное кровообращение, оглушение, делирий, аменция.

Длительное (свыше 120 мин) экстракорпоральное кровообращение (ЭК) рассматривается большинством исследователей во всём мире как клиническая модель острой глобальной ишемии мозга (ОГИМ). Однако в некоторых случаях эпизоды ОГИМ могут иметь место и при относительно непродолжительном ЭК. При такой клинической модели основными этиопатогенетическими факторами выступают: 1) собственно продолжительность ЭК; 2) измененная цереброваскулярная перфузия вследствие нарушений в контуре ЭК; 3) неэффективная гемодинамика в постперфузионном периоде; 4) остановки сердечной деятельности до и после выполнения основного этапа операции; 5) гипертермические состояния; 6) газовая или материальная множественная микроэмболизация. Все эти факторы включают ишемический каскад, вследствие действия которого могут развиваться, некоторым современным теориям, следующие дисметаболические церебральные сдвиги. Согласно нейротрансмиттерной теории, развитие делирия связано с редукцией оксидативного метаболизма, где повреждающую роль играет собственно гипоксия и/или гипергликемия (гипогликемия). Сообщается о снижении холинергической активности, избыточной активации дофаминергических, норадренергических и глютаминергических систем, а также о дисбалансе серотонинергической и ГАМК-ергической активности. Причем любое из перечисленных нарушений может лежать в основе послеоперационных продуктивных и непропродуктивных форм нарушения сознания [1–5, 6, 8, 9, 11–14, 16].

Воспалительная гипотеза [2]. Здесь главная роль в патогенезе делирия принадлежит цитокинам как в рамках воспалительного и септического процесса, так и агрессивных белков, вырабатывающихся в ответ на собственно хирургическое вмешательство и физические стрессоры операционного периода. Цитокины

могут влиять на активность разных нейротрансмиттерных систем с последующим развитием психоневрологических нарушений. В частности, тканевое повреждение во время операций активирует цитокины как системно, так и в головном мозге, что нарушает синтез нейротрансмиттеров и передачу возбуждения. Повреждения мозга во время кардиохирургического вмешательства возможны за счет повышения активности кортикостероидов, в первую очередь кортизола, влияющего на активность лимбической и иммунной систем, а также подавляющего секрецию тиреостимулирующего гормона. Изменения активности кортизола могут приводить к развитию постоперационного делирия [2, 6, 7, 11, 12, 14, 17].

Дооперационные факторы риска развития делирия: пожилой возраст, мужской пол, повторные ИМ, сердечная недостаточность, соматическая патология, психическая патология, особенно алкоголизм, инсульт в анамнезе, выраженная дисциркуляторная энцефалопатия [1–4, 8–10, 12, 14, 15, 17].

Среди операционных факторов риска, следует выделить следующие: церебральная эмболия, церебральная гипоперфузия, артериальная гипотония (особенно систолическая) во время операции, длительное (свыше 180 мин) экстракорпоральное кровообращение, большая продолжительность операции в целом, высокие дозы инотропных препаратов, большая кровопотеря (свыше 10 мл/кг) и переливание цельной крови или её продуктов [1–12].

К послеоперационным факторам риска относятся: тяжесть соматического состояния, гипертермия, низкий сердечный выброс, аритмии, кардиореанимационные мероприятия, азотемия и значительный уровень белковых катаболитов в крови [1–12, 17, 18].

По данным, полученным в результате ретроспективного анализа документации почти 3 500 кардиохирургических пациентов, приме-

нение центрифугального типа аппарата искусственного кровообращения сопряжено с достоверным снижением частоты послеоперационных психозов в сравнении с роликовым аппаратом. Кроме того, есть указания на то, что высокие дозы фентанила для анестезии – достоверный фактор риска делирия после АКШ [2].

Продуктивные формы нарушения сознания

Клиника делирия. Продромальные симптомы: инсомния; яркие устрашающие сновидения; трудности в ограничении обманов восприятия и реальности; двигательное беспокойство; раздражительность; отвлекаемость; гиперактузия и гиперпатия оптическая; тревога; субъективно регистрируемые нарушения мышления; затруднения в концентрации внимания; гипер- и гипоактивность.

Делирий (спутанность) – остро развивающееся обратимое состояние когнитивной недостаточности. Характерны следующие нарушения:

1. Расстройства сознания. Уровень изменен $\uparrow\downarrow$, нарушения внимания, когнитивных функций.
2. Внимание. Это процесс, позволяющий выделять значимые стимулы из числа происходящих вокруг событий, фокусировать и удерживать поведенческую реакцию в соответствии с этими стимулами, а также переключать психическую активность на другие стимулы. Здесь оцениваются: а) отвлекаемость, когда пациент не способен выполнять инструкции в течение необходимого интервала времени; б) игнорирование стимула, когда избирательно нарушается внимание в пределах конкретной психической сенсорной модальности; в) персеверация, когда пациент инертно стереотипно повторяет поведенческую реакцию на предшествующий стимул и не способен перенаправлять поведение в соответствии с новым стимулом.
3. Нарушение цикла сон–бодрствование. Возбуждение и усиление симптомов психоза в ночное время и сонливость днём.
4. Нарушения когнитивных функций. Особенно характерны нарушения счета, сильнее при переходе через десяток (тест «100-7»). Уровень нарушения внимания значительно влияет на выраженность когнитивных нарушений. Может страдать память на недавние и текущие события.

Развивающееся в составе когнитивных дисфункций нарушение ориентации в собственной личности, пространстве и времени – самый типичный признак помрачения сознания, традиционно использующийся как значимый критерий делирия. Это интегративное нервно-психическое расстройство.

Снижение речевой активности, молчаливость характерны для делирия. Часто имеет место парафраз – замена забытого слова другим. Нарушение письменной речи (письма) – достоверный признак синдрома помрачённого сознания. Здесь пропуски букв и слов, замены слов, повторы, графические персеверации. Они рассматриваются как облигатные признаки делирия [2, 5, 7, 8, 10, 12, 17].

5. Психосенсорные расстройства. Это типичные, но не обязательные признаки делирия. Сюда, в первую очередь, относятся зрительные, слуховые и тактильные галлюцинации. Могут сочетаться с бредом, тревогой и страхами.

6. Бредовые расстройства, кратковременные и мало систематизированные. Нередко обнаруживают связь с событиями, имевшими место в прошлой жизни пациента.

7. Психомоторные нарушения нередко при делирии. Возбуждение и акатезия часто сочетаются с патологическим увеличением скорости и объема мышления. Возможны агрессивные поступки, в связи с чем пациент опасен для окружающих и медперсонала. Может внезапно переходить в летаргическое состояние, ступор и кому.

8. Аффективные нарушения. Чаще всего это состояние растерянности. Характерный признак – лабильность с внезапными и полярными изменениями настроения.

Многие исследователи относят к разновидности делирия синдром аменции. Этому состоянию свойственны растерянность, бессвязность мышления, невозможность осмысления окружающего в целостном виде и полный распад самосознания. Характерна бессвязная, бессмысленная речь, и периодические вербальные персеверации. Аффекты полярные. Возбуждение исключительно в пределах постели. Галлюцинации и бред краткие и отрывочные.

Делирий после кардиохирургических вмешательств развивается, как правило, на 2-е–3-и сутки послеоперационного периода. Однако, по нашим наблюдениям, делирий мог развиваться в более поздние сроки (до 3 нед. после операции). При этом четкой связи между длительностью ЭК и частотой развития отсроченного послеоперационного делирия мы не получили ($n=9$; $p<0,1$).

Как правило, делирий продолжается от 3–4 ч до 2–3 суток. Аменция носит более длительный характер – до 1 нед. В последующем – полная амнезия. Имеет место параллелизм между редукцией продуктивных психических нарушений и улучшением соматического статуса.

Следует всегда иметь в виду, что делирий может развиваться как осложнение сосудистых, дисметаболических и атрофических заболеваний ЦНС. Поражение лобных долей мозга может сопровождаться ослаблением внимания, персеверациями и неадекватным поведением, имитирующим делирий [2].

Непродуктивные формы помрачений сознания нами отмечены более чем у 2/3 больных после кардиохирургических вмешательств в составе послеоперационных церебрастений без микроочаговой и/или рассеянной неврологической симптоматики, а также постгипоксической энцефалопатии легкой и средней степени тяжести. Это близкие по своей клинической и этиопатогенетической сущности, легко или умеренно выраженные гипопродуктивные нарушения сознания в форме рауш-состояния, обнубуляции («затуманивание») или obtundation (оглушение, «отупение»). Мы склонны объединять эти состояния общим термином «оглушение». Считается, что оглушение – это функциональное, энергетическое расстройство. Оно выражается следующими симптомами и признаками: замедлением психической деятельности во всех модальностях; игнорированием явлений внешнего мира и окружающих людей; неполной ориентировкой в месте и времени; затруднением восприятия вопросов и формирования ответов; общей замедленностью и бедностью моторики и мышления, памяти и т. д. (модально-неспецифическая олигобрадикинезия).

В отличие от делирия и аменции здесь практически не бывает растерянности, галлюцинаций, бреда. При легком оглушении обычно имеют место колебания уровня бодрствования от рауш-состояния до ясного сознания, или так называемая обнубуляция сознания. Для него характерны колебания уровня бодрствования в пределах часов и суток, в связи с чем принято разделять оглушение на умеренное и глубокое.

Как правило, лечение послеоперационного делирия или аменции носит кратковременный (1–3 дня) характер. Вводится 5–10 мг галоперидола внутримышечно, при необходимости повторно через 12–24 ч. Очень важно проследить за состоянием пациента в течение получаса. При отсутствии эффекта дозу галоперидола можно повторить. В отдельных случаях, для того чтобы не наращивать дозу галоперидола, можно использовать диазепам до 20 мг или феназепам до 5 мг внутримышечно или внутривенно. Галоперидол, по нашим наблюдениям, относительно безопасен при монотера-

пии в дозе до 60–80 мг в сутки, и до 20–40 мг в сутки в сочетании с транквилизаторами.

Умеренная гемодилюция со снижением гематокрита до 30–35% посредством инфузий церебральных ангиопротекторов на физиологическом растворе до 1000 мл (пентоксифиллин, инстенон, эуфиллин) внутривенно капельно, а также сочетание в одной инфузии реополиглокина 100,0–200,0 мл с пентоксифиллином (тренталом) 0,1–0,3 г в течение 90–120 мин смягчает клинические проявления делирия и укорачивает сроки восстановления ясного сознания.

Положительный антипсихотический эффект, по нашим наблюдениям, может оказывать гемофильтрация. Нельзя исключить того, что в процессе гемофильтрации из крови пациентов отфильтровываются агрессивные цитокины, способствующие выраженности помрачения сознания.

Имеются также указания [2], что при лечении послеоперационного делирия допускается использование антипсихотиков: рисперидона – 1–4 мг/сутки, кветиапина – 200–600 мг/сутки. При необходимости дозы рисперидона и кветиапина могут повышаться до максимально безопасных – 600 и 800 мг/сутки, соответственно.

Профилактика соматогенных психозов

В первую очередь до операции у пациентов должны предупреждаться интеркуррентные соматические заболевания, а также инфекционные процессы. Особое внимание должно быть обращено на наличие у пациента в анамнезе алкоголизма, в том числе, что бывает гораздо чаще, скрытого алкоголизма, а также наркотической зависимости.

Во время операции необходимо учитывать, что риск развития помрачений сознания в послеоперационном периоде может быть обусловлен выраженной сердечной недостаточностью с фракцией выброса левого желудочка ниже 30%, артериальной гипотонией (особенно в первые часы после основного этапа операции), анемией, дисциркуляторной энцефалопатией и/или инсультом в анамнезе, фибрилляцией или асистолией, отступлением от строгих правил проведения общей анестезии или ЭК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Постнов В.Г., Караськов А.М., Ломиворотов В.В. Неврология в кардиохирургии: рук-во для врачей. Новосибирск, 2007. 253 с.

2. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М., 2005. 784 с.
3. Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб., 1997. 151 с.
4. Asenbaum S., Zeitlhofer J., Deecke L. // *Internist. Berlin*, 1992. V. 33. P. 425–431.
5. Blachly P.H., Starr A. // *Amer. J. Psychiat.* 1964. V. 121. P. 371–375.
6. Cheung A.T., Stecker M.M. // *Prog. Anesthesiol.* 1998. V. 12. P. 3–18.
7. Dubin W.R., Field H.L., Gastfriend D.R. // *J. Thorac. Cardio. Surg.* 1979. V. 77. P. 587–594.
8. Gotze P. *Psychopathologie der Herzoperierten*. Stuttgart, 1980. 114 p.
9. Heller S., Kornfeld D. // *Adv. Psychosom. Med.* 1986. V. 15. P. 124–139.
10. Kotrla K.J., Chacko R.C., Barrett S.A. // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1994. V. 7. P. 8–12.
11. Marcantonio E.R., Juarez G., Goldman L. et al. // *JAMA*. 1994. V. 272. P. 1518–1522.
12. Nussmeier N.A. // *J. Cardiothorac. Vasc. Anaesth.* 1994. V. 8. P. 13–18.
13. Rabiner C.J., Willner A.E., Fishman J. // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1975. V. 160. P. 342–348.
14. Shapiro P.A. // *Psychiatr. Clin. North Amer.* 1996. V. 19. P. 613–629.
15. Shaw P.J., Shaw D.A. *Psychiatry morbidity following cardiac surgery: A review* // *Contemporary themes in psychiatry*. London, 1989. 517 p.
16. Smith L.W., Dimsdale J.E. // *Amer. J. Psychiatry*. 1989. V. 146. P. 452–458.
17. Sveinsson I.S. // *J. Thorac. Cardio. Surg.* 1975. V. 70. P. 717–726.
18. Testart J. // *J. Mal. Vasc.* 1990. V. 15. P. 194–201.

STUPOR IN PATIENTS AFTER CARDIAC SURGERY UNDER EXTRACORPOREAL CIRCULATION

V.G. Postnov

The lecture is devoted to a pressing problem in cardiac surgery – stupor (torpor, delirium, amentia) which occurs in a number of cases in patients operated under extracorporeal circulation. Analyzed are etiopathogenic factors encouraging the development of postoperative encephalopathy with various types of stupor. An inflammatory hypothesis focusing on some feasible mechanisms of the above defects and pre-/intra-/post-operative risk factors is explained. Comprehensively detailed are clinical presentations of delirium, amentia and tortor. Some methods of treatment of delirium and amentia in the postoperative period, as well as prevention of somatopsychosis are also considered.