

Клинические рекомендации по расстройствам сознания у больных с критическими состояниями

Д.И. Малин, П.В. Рывкин

Московский НИИ психиатрии – филиал ФГБУ ФМИЦПН им. В.П. Сербского Минздрава России

РЕЗЮМЕ. Настоящая публикация представляет собой рекомендации по диагностике, дифференциальной диагностике и терапии больных с критическими состояниями, протекающими с разными видами нарушения сознания. В работе даны подробные клинические описания различных видов нарушения сознания, рассмотрены дифференцированные подходы к терапии и критерии оценки ее эффективности. В основу публикации положен анализ собственных многолетних исследований по терапии больных с urgentными состояниями в психиатрии, а также данные отечественных и международных исследований по данной проблематике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: расстройства сознания, онейроид, делирий, сумеречное состояние, антипсихотики, бензодиазепины, анестетики, интенсивная терапия, электросудорожная терапия (ЭСТ).

КОНТАКТ: doctormalin@gmail.com

Выделение возникающих у психически больных **критических состояний** в отдельную группу обусловлено тем, что при них помимо тяжелой психической патологии, протекающей главным образом с нарушением сознания, имеют место выраженные соматические расстройства, приводящие к нарушению гомеостаза и развитию эндотоксикоза. Включение соматической сферы в патологический процесс при критических состояниях вызывает необходимость тесной интеграции клинко-диагностических и терапевтических методов, традиционно применяемых в психиатрии, с другими медицинскими дисциплинами (реаниматологией, терапией и токсикологией) [6].

Клинические рекомендации разработаны в соответствии с современными требованиями доказательной медицины и опираются на многоуровневую систему категории доказательств в соответствии с иерархией достоверности научных данных.

А. Доказательства получены на основании нескольких хорошо спланированных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с воспроизводимыми результатами или большого систематического обзора (мета-анализа) РКИ.

В. Доказательства получены на основании ограниченного числа РКИ с неоднородными результатами, несовершенством методологии и (или) недостаточном количестве больных.

С. Доказательства получены преимущественно на основе открытых нерандомизированных исследований или на основе РКИ с противоречивыми результатами. Опубликованы сведения об успешном клиническом применении.

С1. Неконтролируемые исследования.

С2. Описания случаев.

С3. Мнение экспертов или клинический опыт.

Д. Неоднородные результаты (количество РКИ с положительным и отрицательным результатом примерно одинаково).

Е. Отрицательные доказательства (достаточно отрицательных доказательств; имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства или метода лечения в определенной ситуации).

Ф. Недостаточно доказательств.

Расстройства сознания — острые преходящие нарушения психической деятельности, сопровождающиеся расстройством восприятия окружающего, дезориентировкой во времени, месте, нарушением мышления с затруднением суждений и последующей более или менее выраженной амнезией. Расстройства сознания являются наиболее частыми психопатологическими синдромами, которые возникают у психически больных при критических состояниях. В отличие от потери сознания (обморока, сопора и комы) расстройства сознания характеризуются разной степенью выраженности психических нарушений и более сложной структурой психопатологических расстройств.

Эпидемиология. Специальных эпидемиологических исследований по частоте развития синдромов расстройства сознания не проводилось, так как они могут наблюдаться при различных психических расстройствах (алкогольный делирий, тяжелые осложнения психофармакотерапии, фебрильная шизофрения и др.) и свидетельствуют о тяжести психических нарушений. Отмечено, что среди синдромов расстроенного сознания при критических состояниях наиболее часто развивается делирий. Данные о частоте развития делирия в отделениях реанимации и интенсивной терапии варьируют в широком диапазоне от 6 до 80 % в зависимости от возраста больных и тяжести соматического состояния. Тяжелая депривация сна и некупируемая боль в 9–10 раз повышают риск развития делирия [3]. Среди алкогольных психозов на долю алкогольного делирия приходится 3/4 случаев [4].

Классификация. К синдромам расстроенного сознания традиционно относятся оглушение, делирий, аменция, онейроид и сумеречное помрачение сознания [5, 11].

Этиология и патогенез. Синдромы расстроенного сознания возникают как осложнение соматических болезней, инфекции или интоксикации, при злоупотреблении алкоголем и наркотическими веществами, тяжелой черепно-мозговой травме, острых нарушениях мозгового кровообращения при деменции. Важную роль в их развитии играют экзогенные вредности или метаболические нарушения,

приводящие к развитию эндотоксикоза, а также дисбаланс нейротрансмиттеров с повышением активности дофаминергической системы и снижением тормозящего влияния ГАМК-ергической системы.

Клинические признаки и симптомы

Хотя синдромы расстроенного сознания различны по клиническим проявлениям, они имеют и ряд общих признаков, необходимых для диагностики [27]:

- отрешенность от окружающего мира с нарушением его отражения и восприятия;
- более или менее выраженная дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, ситуации;
- нарушения процесса мышления в виде бессвязности с ослаблением или полной невозможностью суждений;
- затруднение запоминания происходящих событий и субъективных болезненных явлений (воспоминание о периоде помрачения сознания очень отрывочно или совсем отсутствует).

Оглушение. Чаще проявляется как начальная стадия полной потери сознания (сопор, кома), возникает при таких заболеваниях мозга, как опухоли, травмы, тяжелые инфекции и интоксикации, и проявляется в резком повышении порога для внешних раздражителей.

Больные малоподвижны, заторможены, дезориентированы, сонливы. Большую часть дня лежат, оставаясь безучастными, равнодушными ко всему, в том числе и к своему состоянию. При обращении к ним или не отвечают на вопросы, или отвечают односложно после неоднократных повторений. Внешний мир воспринимается больным «как сквозь туман», причем некоторые раздражители до него не доходят. Вместе с тем при активной стимуляции возможна некоторая мобилизация психической деятельности, прояснение сознания, после чего больные истощаются и вновь впадают в прежнее состояние.

Легкая степень оглушения – **обнубиляция сознания** – характеризуется выраженной лабильностью состояния, колебанием уровня ясности (люцидности) сознания: затемнение сознания чередуется с его прояснением.

Как правило, оглушение является обратимым функциональным расстройством и обычно проходит при улучшении состояния, связанного с основным заболеванием. В более тяжелых случаях нарастает отрешенность, усиливаются сонливость, неподвижность, больной перестает отвечать на вопросы, задаваемые даже очень громко. Лишь на сильные раздражители, например укол булавкой, больной реагирует гримасой боли, легким стоном, попыткой отстраниться. При дальнейшем ухудшении состояния наступает полная потеря сознания. Развиваются сопор и кома с отсутствием зрачковых рефлексов и реакций на внешние раздражители, которые могут закончиться летальным исходом.

Делирий. Как и оглушение, делирий развивается на почве соматических заболеваний, инфекций, интоксикаций, злоупотребления алкоголем и психо-

активными веществами, при черепно-мозговой травме, острых нарушениях мозгового кровообращения, деменции и других состояниях. Он может быть спровоцирован приемом лекарственных средств, обладающих холинолитическим действием (антигистаминные и психотропные препараты, м-холиноблокаторы), а также приемом кортикостероидов, бета-блокаторов, дигоксина, клонидина и рядом других лекарственных средств [3, 21, 22].

Различают следующие виды делирия:

- инфекционный;
- травматический;
- послеоперационный;
- сосудистый;
- на фоне деменции;
- фармакологический;
- алкогольный;
- наркотический.

Делирий отличается от оглушения не обеднением психической деятельности, а наоборот, обилием ярких, образных, аффективно насыщенных психопатологических переживаний с ложной ориентировкой в окружающем. Наиболее характерен наплыв **истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий**. Появляются **парейдолии** — состояние, при котором в узорах обоев, трещинах потолка и стен больным представляются причудливые рисунки, картины. Бредовые идеи, как правило, нестойки, непосредственно связаны с галлюцинаторными переживаниями, бывают также слуховые галлюцинации.

Своеобразие расстройств сознания заключается в сохранении ориентировки в собственной личности и изменении ориентировки в окружающей обстановке. На этом фоне возникают разнообразные яркие зрительные иллюзии или галлюцинации устрашающего, угрожающего содержания. Больные как бы на сцене видят различных зверей, чудовищ, змей, мертвецов, чертей, картины сражений, катастроф. Зрительные образы могут быть гигантского либо микроскопического размера. Больной становится активным участником происходящего: он то нападает, то обороняется, то в ужасе спасается от своих преследователей. В зависимости от содержания галлюцинаторных переживаний появляются страх, тревога, растерянность, резкое двигательное возбуждение. Глубина делирия колеблется – обычно она увеличивается в вечерние и ночные часы, днем нередко возникают периоды прояснения сознания. Делирий может закончиться критически после наступления сна или постепенно (литически). На выходе из делирия сохраняются фрагментарные воспоминания о перенесенных переживаниях.

К **тяжелым формам делирия** относится мусситирующий и профессиональный делирий.

Мусситирующий делирий возникает при тяжелых соматических заболеваниях и алкоголизме и может быстро переходить в сопор и кому. Характерно хаотическое двигательное возбуждение, ограничивающееся пределами постели. Взгляд у больных мутный, отсутствующий, они не реагируют на обращенную к ним речь, не выполняют инструкций, еле слышно бормочут что-то бессвязное, иногда отдельные слова или звуки. Отмечаются слабые судорожные движения рук (хореоформные гиперкинезы):

больные что-то ощупывают, обирают себя, отгоняют от себя, перебирают складки одеяла, одежды.

При **профессиональном делирии** больные дезориентированы, возбуждены, выполняют автоматизированные двигательные акты, привычные для них профессиональные действия: строгают, шьют и др. Галлюцинаций и парейдолий не наблюдается.

Аменция. Состояние спутанности сознания, которое характеризуется растерянностью, нарушением всех видов ориентировки, в том числе осознания собственной личности, а также бессвязностью мышления. Больные все время находятся в состоянии хаотического двигательного возбуждения, ограничивающегося пределами постели. Они недоступны контакту, речь их разорвана и состоит из отдельных слов. Именно **разорванность (инкогеренция) мышления** является характерной чертой при отграничении аменции от других видов нарушений сознания. Аффективные реакции лабильны: больные то плаксивы, то улыбки, то индифферентны к окружающему. По ночам могут возникать делириозные эпизоды, в высказываниях нередко звучат фрагментарные бредовые переживания, а поведение может указывать на наличие отдельных галлюцинаторных обманов. На высоте развития аменции иногда возникают кататоноподобная симптоматика в виде возбуждения или ступора, хореоформные гиперкинезы. После выздоровления весь период аменции полностью амнезируется.

Онейроид. Онейроид, или сновидное помрачение сознания, выражается в причудливой смеси фрагментов отражения реального мира и обильно возникающих в сознании ярких чувственно-пластичных фантастических представлений. Больной полностью отрешен от окружающего, наблюдается изменение самосознания (перевоплощение), а также диссоциация между последовательно развивающимися, как в сновидении, фантастическими событиями и внешней неподвижностью и безучастностью. При полном развитии онейроида сознание совершенно поглощается наплывом образных представлений, а восприятие впечатлений реального внешнего мира почти полностью прекращается. В отличие от **фантастического делирия** (онейризм), при котором галлюцинаторные сцены возникают в реальном пространстве (истинные галлюцинации), при онейроиде грезоподобные события разыгрываются как сновидения и псевдогаллюцинации в субъективном мире представлений и фантазий. Воспоминания о субъективных переживаниях во время онейроидного помрачения сознания сохраняются гораздо более полно и последовательно, чем при делирии.

Сумеречное состояние. Наиболее важным признаком сумеречных состояний является внезапное расстройство сознания. Обычно без видимой причины, без каких-либо предвестников наступает такое изменение сознания, при котором поведение больного начинает определяться остро возникающими галлюцинаторно-бредовыми переживаниями устрашающего характера. Особая опасность сумеречного состояния заключается в том, что, несмотря на внешне упорядоченное поведение, больные могут совершать неожиданные тяжелые агрессивные действия, нападая на окружающих, разрушая все на своем

пути. Внешне больные кажутся мало изменившимися, часто их деятельность остается последовательной, что сразу же позволяет отличить эти состояния от делирия. Однако первый же обращенный к больному вопрос или сказанное им слово показывают, что больные дезориентированы: не понимают, где они находятся, не узнают окружающих их людей, не могут назвать число, месяц, год, не помнят своего имени и имен близких им людей. Речь больных связная, грамматически правильно построенная, но в то же время беседовать с ними невозможно. Они не отвечают на вопросы, сами не ждут ответа на свои высказывания. Они говорят, ни к кому не обращаясь, как бы сами с собой. Характерна относительная однообразность состояния с резко выраженным аффективным расстройством в виде злобы, напряженности, тоски и страха, бессмысленной ярости. В более редких случаях глубина сумеречного нарушения сознания менее выражена, ориентировка в известной мере сохраняется, бред и галлюцинации могут быть мало выраженными. Сохраняется внешне упорядоченное поведение, которое может внезапно смениться возбуждением с аффектом страха, злобностью, напряженностью, агрессией и жестокостью (дисфорический тип сумеречного состояния). Так называемое патологическое опьянение по клинической картине и течению можно рассматривать как вариант сумеречного состояния [1, 2, 5].

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования

В отличие от потери сознания (сопор и кома) расстройства сознания характеризуются разной степенью выраженности психическими нарушениями с более сложной психопатологической картиной. Для диагностики помрачения сознания важно установить совокупность всех перечисленных выше признаков. Присутствие одного или нескольких признаков еще не свидетельствует о помрачении сознания. Больные с синдромами расстроенного сознания нуждаются в проведении полного клинического и лабораторного обследования для установления причины его развития. Необходимо также исследование общего и биохимического анализа крови, анализа мочи.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальную диагностику синдромов расстроенного сознания следует проводить:

- при отрешенности от реального мира, возникающей при апатии и аутизме;
- при дезориентировке, возникающей при амнезиях, некоторых видах острого чувственного бреда и апатии;
- при ослаблении суждений, бессвязности мышления, возникающих при слабоумии.

Чрезвычайно важна своевременная диагностика оглушения и интенсификация терапии с целью профилактики перехода в более тяжелые формы расстройств сознания. Следует дифференцировать **оглушение** и **ступор**, поскольку обоим этим расстройствам свойственны резкая заторможенность, обездвиженность, затрудненность контакта. Оглушение, как правило, развивается на фоне соматическо-

го заболевания, травмы, инфекции и интоксикаций, а ступор возникает в ходе течения психических заболеваний, прежде всего шизофрении. При ступоре (психогенном, кататоническом, депрессивном) при внимательном наблюдении удастся выявить переживания больного (чаще всего обусловленные бредом, галлюцинациями), тогда как для оглушения характерны полная безучастность и отсутствие внутренних переживаний. **«Пустой» кататонический ступор** протекает также с отсутствием переживаний, но он возникает обычно при длительном течении шизофрении, характеризуется негативизмом и другими симптомами этого заболевания. При кататоническом ступоре наблюдается повышение мышечного тонуса с явлениями негативизма и каталепсии, а при оглушении – снижение мышечного тонуса. [8, 9].

Поскольку **амения** обычно развивается при соматическом заболевании, необходимо ее отличать от **делирия**, что имеет существенное значение для неотложной терапии, так как амения является более тяжелым видом расстройства сознания, свидетельствующим о резком ухудшении прогноза. В отличие от делирия возбуждение при аменции крайне однообразно, ограничивается пределами постели, речь и мышление разорваны, бессвязны. Галлюцинации и бред выражены незначительно, могут возникать лишь эпизодически. Эпизодов прояснения сознания в дневные часы, как это бывает при делирии, не отмечается.

В отличие от делирия при **сумеречном состоянии** больные сохраняют внешне правильное поведение. Приступ начинается и заканчивается внезапно. Характерной особенностью сумеречных состояний, отличающей их от **делирия**, является полная амнезия: больные ничего не помнят из происшедшего с ними, поэтому об их переживаниях можно лишь догадываться по отдельным высказываниям во время психоза. Помимо этих признаков для диагностики сумеречного состояния большое значение имеет наличие в анамнезе больного указаний на эпилептические припадки или на аналогичные состояния возбуждения, хотя это и необязательно. Сумеречные состояния могут чередоваться с эпилептическими припадками, быть единственным проявлением эпилепсии, периодически повторяться или возникнуть всего один раз.

Клинические рекомендации

Оглушение. Следует обеспечить уход за больным, усилить терапию основного заболевания. Проводится патогенетическая терапия, нацеленная на устранение основной причины, приводящей к развитию оглушения, и терапия, направленная на коррекцию параметров гомеостаза, прежде всего водно-электролитного баланса и гемодинамики. Применяют препараты нейрометаболического действия – пирacetам (ноотропил) внутривенно капельно от 6–12 г/сут в зависимости от тяжести оглушения или этилметилгидроксипиридин сукцинат (мексидол) 200–500 мг/сут. Рекомендуются ввести внутривенно капельно 500–1000 мл 0,85 %-ного раствора натрия хлорида или его смеси с 5 %-ным раствором декстрозы. При подозрении на развитие отека мозга

используют синтетические глюкокортикоиды – преднизолон в дозе 30–150 мг/сут в/м или в/в или дексаметазон 4–20 мг/сут в/м или в/в. После выхода из острого периода целесообразно назначить препараты нейрометаболического действия – гопатеновую кислоту по 3–5 г/сут или пиритинол по 300–500 мг/сут. [2, 8, 9]. Вопрос о госпитализации решается в зависимости от тяжести и характера основного заболевания.

Делирий. За больными с тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями необходимо установить тщательное наблюдение, так как своевременное выявление признаков начинающегося делирия позволяет принять превентивные меры. Развитие делирия не является основанием для перевода больного в специальный психиатрический стационар. Более того, транспортировка может повлечь значительное утяжеление как соматического, так и психического состояния. Поскольку делирий является тяжелым потенциально смертельным состоянием, при его развитии нужен перевод больных в отделение интенсивной терапии и реанимации с целью мониторинга жизненно важных функций и проведения интенсивной терапии.

При проведении неотложной терапии необходимо прежде всего купировать возбуждение и устранить бессонницу – с этой целью назначают **нейролептики** или **антипсихотики**. При этом следует отметить, что на сегодняшний день не существует ни одного крупного плацебо-контролируемого исследования по использованию нейролептиков в лечении делирия. Галоперидол в дозе 1–10 мг/сут в/м является препаратом первого выбора при купировании делирия различной этиологии (*категория доказательности C1*) [4, 18, 19, 29]. Имеются указания на возможность применения в лечении делирия и других нейролептиков – тиапридала 400–1200 мг/сут в/м, а также хлорпромазина и левомепромазина в дозе 50–100 мг/сут в/м в сочетании с кардиамином [3, 17, 19]. Следует отметить, что последние два препарата обладают выраженной аренолитической и холинолитической активностью и могут сами спровоцировать развитие делирия [20, 22], в связи с чем применение галоперидола является более предпочтительным [3, 4]. Другой нейролептик – дроперидол – так же, как и галоперидол, относится к производным бутирофенона, но обладает коротким периодом действия, более выраженным адренолитическим эффектом и может вызвать развитие гипотонии. Проведенное сравнительное рандомизированное двойное слепое исследование у больных с алкогольной зависимостью, находящихся в состоянии психомоторного возбуждения, показало, что дроперидол был эффективнее мидазолама и зипразидона по скорости наступления и выраженности седативного эффекта [32]. Дроперидол в дозе 2,5–5 мг в/м является препаратом выбора при купировании делирия (*категория доказательности C1*) [23]. При использовании высоких доз дроперидола отмечено увеличение интервала QT на ЭКГ, описаны случаи внезапной смерти [14]. Препарат широко применяется анестезиологии и реаниматологии при проведении нейролептаналгезии. Согласно рекомендациям FDA, при терапии дроперидолом

требуется тщательный мониторинг ЭКГ. В сравнительном рандомизированном неконтролируемом исследовании было показано, что оланзапин в дозе 5 мг в сутки был так же эффективен, как и галоперидол в дозе 2,5–5,0 мг/сут (*категория доказательности C1*) [37]. Оланзапин может назначаться в случае непереносимости галоперидола из-за экстрапирамидных побочных эффектов.

В отношении целесообразности применения **бензодиазепинов** при лечении различных видов делирия имеются противоречивые данные [3]. С одной стороны, бензодиазепины обладают выраженным седативным и снотворным эффектами и могут успешно купировать психомоторное возбуждение, а с другой имеются указания на то, что сами бензодиазепины могут спровоцировать развитие делирия [29]. Считается, что бензодиазепины показаны только при лечении алкогольного делирия и их эффективность была подтверждена результатами нескольких контролируемых исследований. Мета-анализ этих исследований показал, что бензодиазепины более эффективны, чем нейролептики в плане уменьшения длительности течения и числа летальных исходов при алкогольном делирии (*категория доказательности B*) [31]. При лечении алкогольного делирия используется феназепам 3–5 мг/сут, лоразепам 4–6 мг/сут или диазепам 10–60 мг/сут в/м или в/в медленно [3, 4, 18, 25]. В рандомизированном контролируемом исследовании показана эффективность применения мидазолама в купировании алкогольного делирия (*категория доказательности B*) [26]. Мидазолам рекомендуется назначать в дозе 5–10 мг/сут в/м и в/в с повторным введением препарата через 15 мин в случае отсутствия эффекта под мониторингом состояния больного [3, 25]. По сравнению с другими транквилизаторами мидазолам оказывал более быстрое, но менее продолжительное действие. При неэффективности нейролептиков и транквилизаторов могут назначаться **анестетики** – пропופол 1,5–2,5 мг на 1 кг массы тела в/в [3, 26] (*категория доказательности B*), гексобарбитал или тиопентал натрия 0,5–1,0 г в/м или 40–50 мл 20 %-ного раствора оксибутирата натрия (*категория доказательности C2*) [4, 8, 9]. Назначение анестетиков, а также мидазолама и дроперидола должно осуществляться под **контролем функции дыхания и ЭКГ**.

Последние годы для купирования психомоторного возбуждения у больных с критическими состояниями, находящимися в отделении интенсивной терапии, стали использовать **агонист α2-адренорецепторов** – дексмететомидин. Результаты крупных рандомизированных контролируемых исследований показали, что дексмететомидин обеспечивает седацию на уровне традиционно применяемых пропопола и мидазолама и при этом уменьшает выраженность когнитивных нарушений и риск развития делирия у больных, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии соматических стационаров (*категория доказательности B*) [26]. Препарат зарегистрирован в России с 2012 г. как средство седации для взрослых, находящихся в отделении интенсивной терапии. Дексмететомидин назначается в дозе 0,2–1,4 мкг/кг в час с поэтапной титрацией до достижения седативного эффекта. Сравнитель-

ное открытое рандомизированное исследование эффективности галоперидола и дексмететомидина у больных делирием, находящихся на ИВЛ в отделении реанимации и интенсивной терапии, продемонстрировало, что использование дексмететомидина в 2,1 раза уменьшает время до экстубации трахеи и значительно сокращает время нахождения в блоке интенсивной терапии и реанимации (*категория доказательности C1*) [33].

Задачей **инфузионной терапии** является проведение дезинтоксикации и коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики. С этой целью назначают плазмозамещающие растворы (декстран, реамберин), солевые растворы (растворы натрия хлорида, калия хлорида, сульфата магния, комбинированные растворы), 5 %-ный раствор декстрозы, растворы альбумина.

Для коррекции кислотно-щелочного состояния крови и борьбы с метаболическим ацидозом назначают дисоль 1000 мл (сбалансированный раствор хлорида натрия – 6 частей, гидрокарбонат натрия – 4 части в 1 мл апиогенной воды) или 150–200 мл 5 %-ного бикарбоната натрия. В процессе инфузионной терапии строго учитывается объем введенной жидкости и выделенной мочи (с поправкой на потоотделение и испарение с поверхности легких, особенно выраженное при одышке). Регидратацию проводят с учетом суточной потребности человека в жидкости (2500–2800), степени обезвоженности организма, диуреза и способности больного пить. Для поддержания функции сердечно-сосудистой системы назначают кордиамин 1–2 мл 25 %-ного раствора или сульфокамфокаин 2 мл в/м или в/в, строфантин 0,5 мл 0,05 %-ного раствора или коргликон 1 мл 0,06 %-ного раствора в/в медленно. Для предупреждения коллапса и отека мозга используют синтетические глюкокортикоиды – преднизолон в дозе 30–150 мг в/м или в/в или дексаметазон 4–20 мг в сутки в/м или в/в.

В случае развития судорожного синдрома в схему лечения включают антиконвульсанты: вальпроат натрия (депакин) 400–800 мг в/в струйно или в/в капельно из расчета 25 мг/кг в сутки или карбамазепин до 600 мг в сутки в назогастральный зонд.

Необходимым условием успешной терапии (особенно у больных алкогольным делирием) является назначение **высоких доз витаминов**. Назначаются: 5 %-ный раствор аскорбиновой кислоты 5–10 мл в/в, 1 %-ный раствор никотиновой кислоты по 2 мл 2 раза в сутки в/в или в/м, 6 %-ный раствор тиамина по 5–6 мл в/м 3–4 раза в сутки, 5 % раствор пиридоксина по 4–5 мл в/м 2 раза в сутки, 0,02 %-ный раствор цианокобаламина по 1–2 мл в/м. В схему лечения включают **гепатопротекторы**: адеметионин 800 мг в/в, фосфолипиды 5,0 мл (250 мг) в/в, метадоксил 300–900 мг в/м, в/в.

В ряде неконтролируемых исследований отмечена эффективность применения **активных методов детоксикации**: энтеросорбции, гемодиализа, гемосорбции и плазмафереза, а также гипербарической оксигенации при купировании различных видов делирия (*категория доказательности C2*) [6, 17].

После исчезновения делириозных явлений лечение должно быть направлено на их профилактику.

тику. Несмотря на отсутствие психотических расстройств, больной, перенесший делирий, должен в течение нескольких дней находиться под усиленным наблюдением, так как не исключена возможность рецидива.

Аменция. Неотложная помощь осуществляется по тем же принципам, что и при тяжелом делирии. Главной задачей является лечение основного соматического заболевания. При аменции транспортировка, как правило, лимитируется тяжестью общего состояния больного. Надзор и уход за больным могут быть организованы в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии соматической больницы.

Онейроид. Онейроидное помрачение сознания представляет собой проявление одного из вариантов острого шизоаффективного психоза. Поэтому больные с онейроидно-кататоническим синдромом нуждаются в проведении антипсихотической терапии и срочной госпитализации в психиатрический стационар. Назначаются традиционные нейролептики – хлорпромазин до 300–400 мг/сут, галоперидол 10–20 мг/сут, трифлуоперазин 12–24 мг/сут, зуклопентиксол-ацетат 50–150 мг 1 раз в 2–3 дня в/м), атипичный антипсихотик – оланзапин 20–30 мг/сут в/м. [1, 2, 8, 9]. Препаратами выбора являются также бензодиазепины (лоразепам, клоназепам, оксазепам, диазепам), особенно если в психическом статусе имеют место кататонические расстройства. Доказательная база эффективности применения бензодиазепинов при кататонических состояниях ограничена из-за сложности проведения плацебо-контролируемых исследований (*категория доказательности C1*) [10, 13, 34, 36]. Имеется лишь несколько рандомизированных контролируемых исследований, в которых была доказана эффективность бензодиазепинов при кататонии (*категория доказательности B*) [35, 38]. При отсутствии эффекта от терапии антипсихотиками и бензодиазепинами необходимо рассмотрение вопроса о проведении ЭСТ. Оценка эффективности ЭСТ при кататонических состояниях основывается на открытых не контролируемых исследованиях, проведенных на ограниченном числе больных, или литературных обзорах по данной проблематике (*категория доказательности C1*) [10, 13, 24, 28, 36].

Если онейроидное помрачение сознания протекает на фоне кататонического ступора с центральной гипертермией и комплексом соматовегетативных расстройств и связано с развитием злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС) или фебрильной шизофрении (ФС), назначение нейролептиков противопоказано. В этих случаях проводится интенсивная инфузионная терапия, направленная на коррекцию гомеостаза, поддержание гемодинамики и функционирования жизненно важных органов. Для борьбы с психомоторным возбуждением назначают транквилизаторы, а для обрыва психоза проводят ЭСТ (*категория доказательности C1*) [6, 7, 14]. При лечении онейроидных состояний у больных ФС данные об эффективности применения хлорпромазина носят противоречивый характер и основываются на открытых нерандомизированных и неконтролируемых исследованиях (*категория доказательности D*) [6, 12, 14].

Онейроидное помрачение сознания необходимо дифференцировать от фантастического делирия, возникающего при алкоголизме, инфекциях и интоксикациях. В этих случаях лечение проводится по принципам терапии делирия.

Сумеречное состояние. Необходимо обеспечить условия, предотвращающие возможность несчастного случая. Следует напомнить, что к возбужденному больному, если он вооружился каким-либо орудием (обломки мебели и пр.), следует подходить несколькими людям с разных сторон одновременно, держа перед собой средства фиксации (матрацы, подушки, одеяла). Приблизившись к больному вплотную, фиксируют его конечности. Затем больного укладывают на кровать, вводят лекарственные средства и удерживают до окончания приступа, если он кратковременный, или до эвакуации в психиатрическую больницу [1, 2, 15].

При возбуждении назначают внутримышечно нейролептики хлорпромазин или левомепромазин 25–50 мг, галоперидол 5–10 мг, оланзапин 10 мг или диазепам до 20 мг. Если возбуждение выражено очень резко, внутримышечно вводят мидазолам 5–10 мг. С целью седации при выраженном возбуждении можно использовать анестетики – пропופол в дозе 1,5–2,5 мг/кг массы тела в/в или гексобарбитал в/в или в/м 1 г в/м [1, 2, 8, 9]. Для быстрого купирования возбуждения применяют так называемый метод **быстрой транквилизации**, который предусматривает парентеральное введение высоких доз нейролептиков или транквилизаторов, а также их комбинации с целью достижения максимального терапевтического эффекта [15, 16]. Как только возбуждение уменьшится, нейролептики и транквилизаторы можно назначать внутрь до полного устранения сумеречного состояния. В тех случаях, когда сумеречное состояние становится затяжным, проводят комплексную терапию, применяя противосеипептические препараты и нейролептики в меньших дозах [2].

Ошибки и необоснованные назначения. Ошибки при лечении различных видов расстройств сознания могут быть разными. При лечении делирия любой этиологии ошибочным является назначение седативных препаратов, обладающих высокой холинолитической и адренолитической активностью (левомепромазин, клозапин, хлорпромаксен, трициклические антидепрессанты и др.), отказ от проведения или недостаточный объем интенсивной терапии, направленной на восстановление параметров гомеостаза и гемодинамики и поддержания функции жизненно важных органов.

Оценка эффективности лечения. Оценка эффективности лечения проводится на основе анализа динамики психического состояния больных и лабораторных показателей. О положительной клинической динамике свидетельствуют восстановление продуктивного контакта с больным с упорядоченностью процессов мышления, нормализация восприятия окружающей обстановки и восстановление ориентировки в месте, времени и собственной личности.

Прогноз. Прогноз зависит от своевременной диагностики и адекватности терапии и во многом определяется успехом лечения основного заболевания.

ния, приведшего к развитию расстройства сознания. Продолжительность делирия у больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии соматических стационаров, составляет от 1 до 5 дней. Часто делирий заканчивается критически после на-

ступления сна. Делирий может продолжаться месяц и более после разрешения основного заболевания [3]. Смертность при алкогольном делирии даже при применении современных методов интенсивной терапии достигает 5–10 %.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я. Неотложная помощь в психиатрии. – М.: Медицина, 1979. – 192 с.
2. Авруцкий Г.Я., Балаболкин М.И., Баркаган Э.С. и др. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1988. – 604 с.
3. Гельфанд Б.Р., Линева Д.В., Ярошецкий А.И., Ивахник Д.И. Делирий у пациентов в критических состояниях // Острые психические расстройства в интенсивной / под ред. Б. Р. Гельфанда, В.Н. Краснова. – М.: МИА, 2014. – С. 47–86.
4. Гофман А.Г. Алкогольные психозы // Психиатрия / под ред. А.Г. Гофмана. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 488–500.
5. Гофман А.Г., Варфоломеева Ю.Е. Основные психопатологические синдромы // Психиатрия / под ред. А.Г. Гофмана. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 54–92.
6. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. – М.: ГНЦССП им. В.П. Сербского, 1997. – 362 с.
7. Малин Д.И. Побочное действие психотропных средств. – М.: Вузовская книга, 2000. – 207 с.
8. Мосолов С.Н., Малин Д.И., Цукарзи Э.Э. Неотложные состояния в психиатрии. – Рациональная фармакотерапия неотложных состояний / под ред. Б.С. Брискина, А.Л. Веркина. – М.: Литера, 2007. – С. 423–461.
9. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Малин Д.И. Неотложная помощь в психиатрии // Медицина критических состояний. – 2004. – № 6. – С. 36–41.
10. Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Алфимов П.В. Алгоритмы биологической терапии шизофрении // Современная терапия психических расстройств. – 2014. – № 1. – С. 27–36.
11. Снежневский А.В. Клиническая психопатология // Руководство по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. – С. 16–93.
12. Тиганов А.С. Фебрильная шизофрения: клиника, патогенез, лечение. – М.: Медицина, 1982. – 128 с.
13. Хасан А., Фалкай П., Воброк Т. и др. Руководство по биологической терапии шизофрении Всемирной федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP) // Современная терапия психических расстройств. – 2013. – № 1. – С. 1–40.
14. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. – М., 1997. – 232 с.
15. Цукарзи Э.Э. Неотложная помощь при агрессивном поведении // Современная терапия психических расстройств. – 2013. – № 2. – С. 31–40.
16. Цукарзи Э.Э. Парентеральная терапия бензодиазепиновыми транквилизаторами в психиатрической практике // Современная терапия психических расстройств. – 2014. – № 4. – С. 32–35.
17. Чирко В.В., Польшковский А.А. Терапия неотложных состояний при хроническом алкоголизме // Лекции по наркологии / под ред. Н.Н. Иванца. – М.: Медпрактика, 2001. – С. 126–139.
18. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. – Washington, DC: American Psychiatric Association, 1999.
19. Breitbart W., Marotta R., Platt M. et al. A double blind trial of haloperidol, chlorpromazine and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients // Am J Psychiatry. – 1996. – Vol. 153. – P. 231–237.
20. Benazzi F. Parenteral clonazepam for catatonia // Can J Psychiatry. – 1991. – Vol. 36 (4). – P. 312.
21. Brown T.M. Drug-induced delirium // Sem Clin Neuropsychiatry. – 2000. – Vol. 11. – P. 113–124.
22. Caeiro L., Ferro J.M., Claro M.I. et al. Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role anticholinergic medications European // J Neurology. – 2004. – Vol. 11. – P. 699–704.
23. Cure S., Carpenter S. Droperidol for Acute Psychosis. (Cochrane review) // The Cochrane Library // Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd. – 2001. – Vol. 4. – P. 34.
24. Dessens F., van Passen J., van Westerloo D. Electroconvulsive therapy in the intensive care unit for the treatment of catatonia: a case series and review of the literature // Gen Hosp Psychiatry. – 2016. – Jan.–Febr. – Vol. 38. – P. 37–41.
25. Gehlbach B.K., Kress J.P. Sedation in the intensive care unit // Current Opinion in Critical Care. – 2002. – Vol. 8. – P. 290–298.
26. Jakob S.M., Ruokonen E., Grounds R.M. et al. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation two randomized controlled trials // JAMA. – 2012. – Vol. 307, no 11. – P. 1151–1160.
27. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie // Acta unveränderte Auflage. Mit 3 Abbildungen. – Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag, 1965. – 748 s.
28. Luchini F., Medda P., Mariani M. et al. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response // World J Psychiatry. – 2015. – Vol. 22 (5). – P. 182–192.
29. Management of the agitation intensive care unit patient // Crit Care Med. – 2002. – Vol. 30, no 12 (Suppl.). – S. 97–123.
30. Marcantonio E.R., Juarez G., Goldman L. et al. The relationship of post-operation delirium with psychoactive medications // JAMA. – 1994. – Vol. 272. – P. 1518–1522.
31. Mayo-Smith M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence based practice guideline // JAMA. – 1997. – Vol. 278. – P. 144–151.
32. Martel M., Sterzinger A., Miner J. et al. Management of acute undifferentiated agitation in the emergency department: a randomized double-blind trial of droperidol, ziprasidone and midazolam // Acad Emerg Med. – 2006. – Feb 13 (2). – P. 233.
33. Reade M.C., Culivan K., Bates J. et al. Dexmedetomidine vs. haloperidol in delirious, agitated intubated patients a randomized open – label trial. // Crit Care. – 2009. Vol. 13 (3). – P. 75–84.
34. Rosebush P., Mazurek M. Catatonia and its treatment // Schizophr Bull. – 2010. – Vol. 36 (2). – P. 239–242.
35. Schmider J., Standhart H., Deuschle M., Drancoli J., Heuser I. A double-blind comparison of lorazepam and oxazepam in psychomotor retardation and mutism // Biol Psychiatry. – 1999. – Vol. 46 (3). – P. 437–441.
36. Sienaert P., Dhossche M., Van Campfort D., DeHert M. and Gábor G. A clinical review of the treatment of catatonia // Front Psychiatry. – 2014. – Dec. – Vol. 9 (5). – P. 181.
37. Sipahimalani A., Masand P. Olanzapine in the treatment of delirium // Psychosomatic. – 1998. – Vol. 39. – P. 422–430.
38. Ungvari G.S., Chiu H.F., Chow L.Y., Lau B.S., Tang W.K. Lorazepam for chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study // Psychopharmacology (Berl.). – 1999. – Vol. 142 (4). – P. 393–398.

CLINICAL RECOMMENDATIONS ON DISORDERS OF CONSCIOUSNESS IN PATIENTS WITH CRITICAL CONDITIONS

D.I. Malin, P.V. Ryvkin

The Moscow Research Institute of Psychiatry of the Serbsky Federal Medico-Research Centre for Psychiatry and Narcology, RF Ministry of Health

SUMMARY: This publication is intended as guidelines on diagnosis, differential diagnosis and treatment of patients in critical conditions associated with various types of impaired consciousness. The paper offers clinical descriptions of different variants of impaired consciousness as well as differentiated approaches to treatment and efficacy evaluation criteria. The guidelines are based on the authors' professional experiences in the treatment of patients with psychiatric emergencies and also on Russian and international research on this subject.

KEY WORDS: disorders of consciousness, oneiroid syndrome, delirium, clouded consciousness, antipsychotics, benzodiazepines, anaesthetics, intensive therapy, electroconvulsive therapy (ECT).

CONTACT: doctormalin@gmail.com