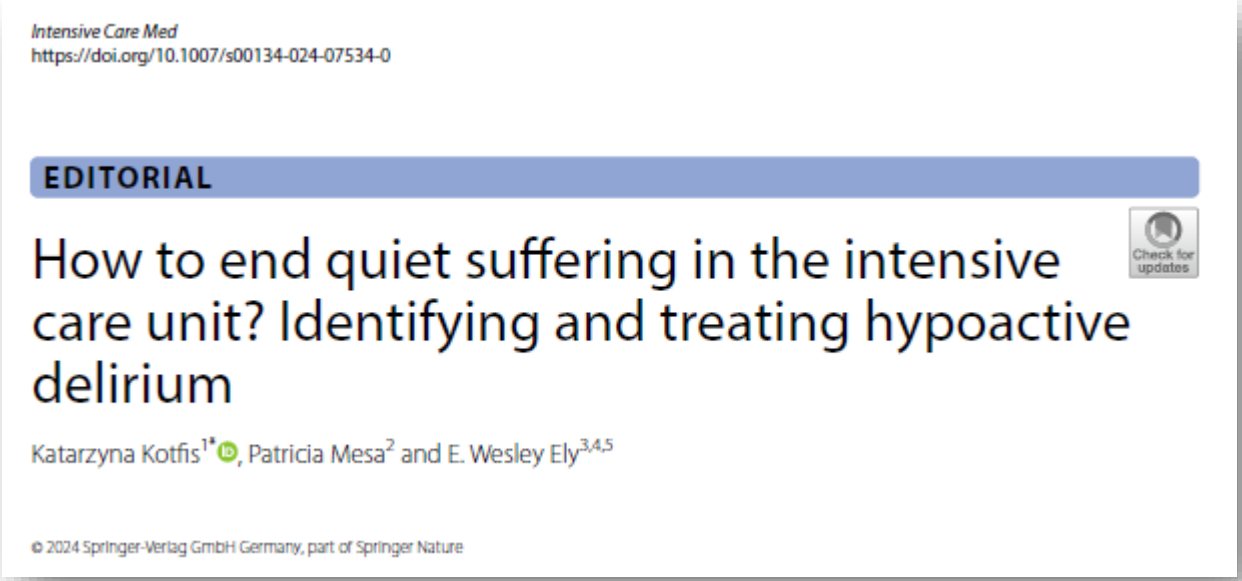

Intensive Care Med
https://doi.org/10.1007/s00134-024-07534-0

EDITORIAL

How to end quiet suffering in the intensive care unit? Identifying and treating hypoactive delirium

Katarzyna Kotfis[1*], Patricia Mesa[2] and E. Wesley Ely[3,4,5]

© 2024 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

Как положить конец тихим страданиям в отделении интенсивной терапии? Выявление и лечение гипоактивного делирия

Перевод А.А. Науменко
Южно-Сахалинск
2025 год

Как положить конец тихим страданиям в отделении интенсивной терапии?
Выявление и лечение гипоактивного делирия

Katarzyna Kotfis, Patricia Mesa , E. Wesley Ely

Гипоактивный делирий, характеризующийся снижением двигательной активности и возбуждения, является наиболее распространенным подтипом моторного делирия, его труднее всего распознать, и он предвещает более опасные исходы [1]. Считается, что состояние пациентов *"стабильное и спокойное",* тогда как на самом деле эта форма невидимого церебрального повреждения является фактором риска более высокой смертности, более длительного пребывания в отделении интенсивной терапии (ОИТ) и долговременного церебрального повреждения, подобного деменции. Частота заболевания варьируется (11-89%) и зависит от исследуемой популяции, клинического контекста и метода выявления [2]. Он чаще встречается у пожилых людей, в ОИТ, у пациентов с предшествующими когнитивными нарушениями и в конце жизни.

Хотя обычно это обратимая мозговая дисфункция, делирий связан с долгосрочными когнитивными, функциональными и нейропсихологическими нарушениями, которые определяют синдром после интенсивной терапии (ПИТ-синдром). Эти изменения могут быть следствием длительных структурных поражений при делирии. В связи с этим можно отнести делирий к группе приобретенных острых повреждений головного мозга - неврологические расстройства, которые делятся на видимые и невидимые состояния. Делирий может вызывать невидимое острое церебральное повреждение [3]. Существует значительная связь между делирием и когнитивными нарушениями после пребывания в ОИТ, причем тяжесть нарушений сопоставима с травматическим повреждением средней тяжести или легкой формой болезни Альцгеймера [4]. Исследования показали общую патофизиологическую закономерность между делирием и деменцией, которая может быть связана с повреждением головного мозга [5]. Разграничение гипоактивного делирия в спектре острой энцефалопатии показано на **Рисунке 1**.

Гипоактивный делирий связан с повышенной 6-ти месячной смертностью. Большая продолжительность независимо связана с ухудшением когнитивных способностей в долгосрочной перспективе [6] и более высокой частотой зависимости по шкале *Instrumental Activities of Daily Living dependency - Зависимость по шкале инструментальной повседневной активности* [2].

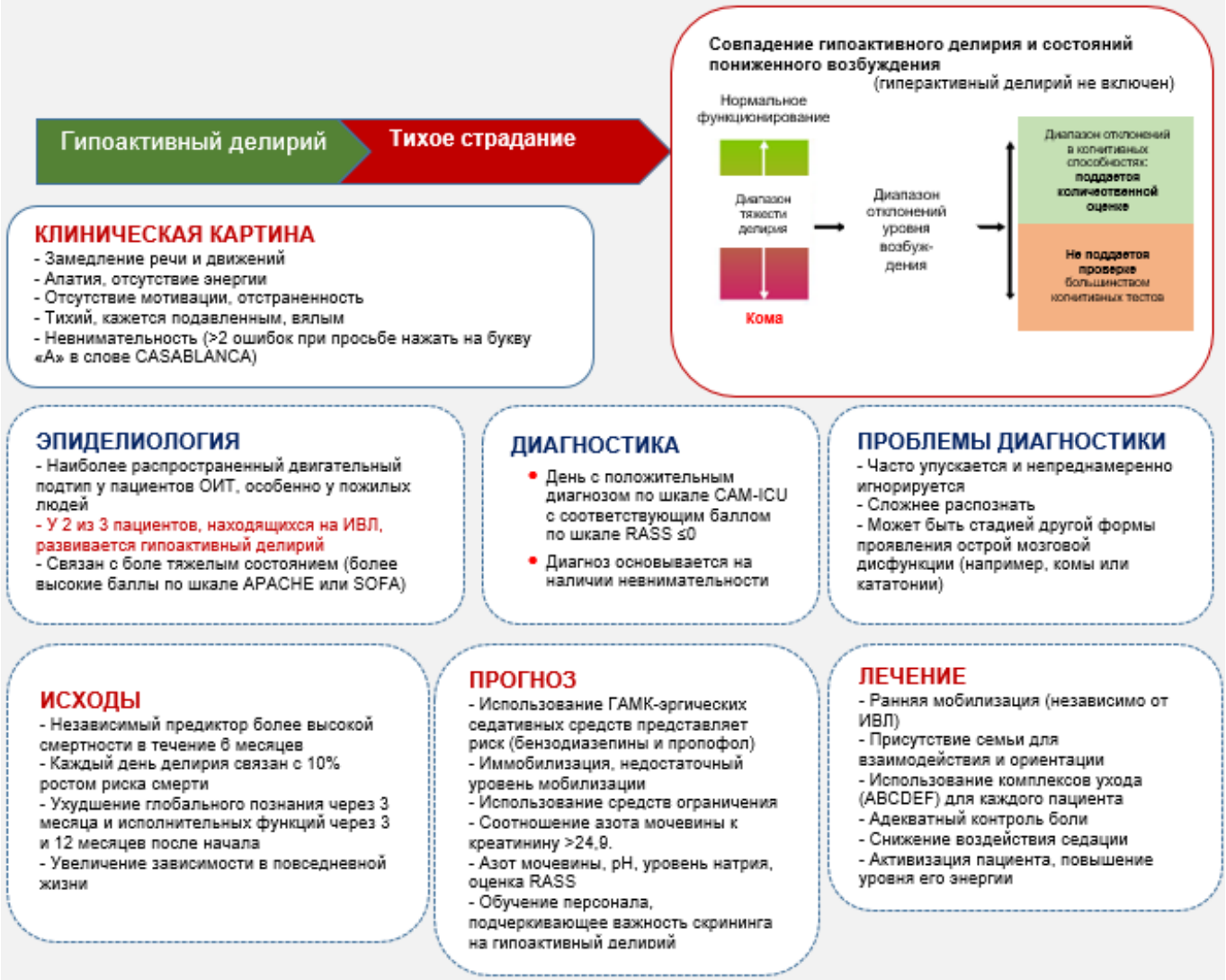

Рисунок 1. Гипоактивный делирий у реанимационных пациентов

Как его распознать

Гипоактивный делирий представляет собой диагностическую и клиническую проблему, поскольку симптомы накладываются на деменцию и депрессию. Он может проявляться в виде вялости и апатии, сонливости, потери внимания к внешним раздражителям (**Рисунок 1**). В ходе исследований гипоактивный делирий диагностируется с помощью шкалы CAM-ICU и шкалы RASS, равной нулю или меньше, хотя критерии, определяющие гипоактивный делирий, официально не подтверждены [6]. RASS классифицирует гиперактивность или гипоактивность, а шкала оценки кататонии Буша-Фрэнсиса (BFCRS) определяет признаки гиперактивности, которые могут указывать на кататонию. Для оценки тяжести делирия обычно используются рейтинговая шкала делирия DRS, Мемориальная шкала оценки делирия (MDAS) [4] и шкала CAM-ICU-7 [7].

Другие состояния, напоминающие гипоактивный делирий, включают негативные симптомы, связанные с психотическим заболеванием, акинетическим

мутизмом, синдромом замкнутости, эпилептическим статусом и судорожными расстройствами, острой интоксикацией, тяжелыми нейрокогнитивными нарушениями или апатией [8]. Диагностика гипоактивного делирия должна включать лабораторное тестирование и контрольный список используемых лекарств, таких как седативные, антихолинергические, антигистаминные, психотропные и анальгетики, которые могут изменять психическое состояние. Электронная модель E-PRE-DELIRIC полезна для прогнозирования риска развития делирия у пациентов ОИТ при поступлении, позволяя проводить ранние профилактические мероприятия для снижения частоты и тяжести делирия в ОИТ [9].

Как его оценить

Ряд других альтернативных инструментов может облегчить диагностику гипоактивного делирия: электроэнцефалограмма (ЭЭГ), биомаркеры крови и нейровизуализация. Наличие менее интегрированной сети в альфа-диапазоне является характерной чертой, связанной с гипоактивным делирием, позволяющей точно отличать его от других состояний сознания. Наличие генерализованного замедления на ЭЭГ отмечается как типичная находка при гипоактивном делирии, отличающая его от деменции или депрессии [5].

Делирий связан с нейровоспалением, дисфункцией гематоэнцефалического барьера и повреждением нейронов. Хотя в настоящее время отсутствуют конкретные биомаркеры, исследования выявили связь между делирием, нейродегенерацией и воспалением с помощью протеомного и метаболомного анализов. Мета-анализы показали значительное повышение определенных сывороточных биомаркеров (С-реактивный белок, фактор некроза опухоли альфа и интерлейкин-6) у пациентов с делирием по сравнению с пациентами без делирия, что указывает на их потенциал в качестве диагностических инструментов [5]. Было показано, что более высокое соотношение азота мочевины в крови к креатинину при поступлении в ОИТ коррелирует с гипоактивным делирием [1].

Биомаркеры нейровизуализации выявили структурные и функциональные предикторы бреда, включая атрофию головного мозга, изменения белого вещества, снижение мозгового кровотока и изменения функциональных связей [1].

Как справиться с ним

Основной подход сосредоточен на профилактике и использовании пакета ABCDEF, который представляет собой основанный на доказательных данных подход к освобождению пациентов от чрезмерного применения седативных препаратов и иммобилизации, так что наша культура ОИТ, это *“бодрствующий и ходячий”* пациент [10].

Существуют некоторые исследования, такие как *Hodgson's,* которые не обнаружили, что ранняя мобилизация уменьшает частоту делирия [11]. Однако литературные данные показывают, что легкая седация с истинной ранней подвижностью действительно улучшает долгосрочные когнитивные результаты [12].

В настоящее время не существует научно обоснованного фармакологического лечения делирия. Наиболее эффективным фармакологическим вмешательством является снижение воздействия эргических препаратов γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) [13]. Необходимо прекратить прием лекарств, чтобы разбудить людей и мобилизовать их вместе с семьей для достижения уменьшения делирия [13].

В недавнем РКИ *Olsen et al.* отметили, что отсутствие седации не оказывало влияния на делирий по сравнению с легкой седацией [14].

Нейролептики обычно не рекомендуются при гипоактивном делирии; они могут быть назначены при наличии психотических симптомов или тревоги, а также при нарушении регуляции цикла сна. В ходе РКИ не было выявлено существенной разницы в выживаемости между пациентами, получавшими галоперидол или плацебо [15].

Проспективное исследование, посвященное циклу сна–бодрствования, показало, что уровни мелатонина и кортизола ниже у пациентов с делирием. Недавний мета-анализ выделил три РКИ, которые показали значительную разницу между мелатонином и плацебо в отношении продолжительности делирия. Таким образом, мелатонин и рамелтеон могут быть рассмотрены для лечения делирия [8]. Хотя было показано, что психостимуляторы, такие как амфетамин, метилфенидат и модафинил, повышают бдительность и внимание за счет регулирования уровня нейромедиаторов, исследований по их применению при гипоактивном делирии недостаточно. Аналогичным образом, в нескольких исследованиях изучалась эффективность антагонистов N-метил-D-аспартатных рецепторов (NMDAr) при лечении гипоактивного делирия [8].

Ключевое сообщение

Продолжительность времени, которое человек проводит в гипоактивном делирии, предсказывает более высокий уровень смертности, большую продолжительность пребывания в стационаре, более высокие затраты на лечение и более высокую частоту приобретенной деменции после перенесенного критического состояния. Ключ к выявлению и лечению гипоактивного делирия начинается с осознания, своевременной постановки диагноза, высокого соблюдения профилактических мер, создания активной культуры более легкой седации или ее отсутствия и ранней мобильности, короче говоря, бодрствования и ходьбы в ОИТ.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Intensive Care Med
https://doi.org/10.1007/s00134-024-07534-0