

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации**

*Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО*

Зав. кафедрой: ДМН, доцент Березовская М.А.

**РЕФЕРАТ**

**«Делирий»**

Выполнила Купенко Е.Е.

Красноярск, 2018г.

## Оглавление

Введение .....	3
Делирий.....	4
Этиология: .....	6
Патогенез (на примере алкогольного делирия):.....	7
Патологическая анатомия АлД .....	10
Стадии делирия:.....	11
Формы делирия: .....	13
Лечение. ....	15
Выводы:.....	19
Источники информации:.....	20

## Введение

Традиционно считается, что такое состояние нарушенного сознания как «делирий»- удел психиатров и наркологов, а специалистам других специальностей вроде бы и вовсе необязательно это знать. Но мы постоянно забываем, что делирий может быть обусловлен не только экзогенно-токсическими причинами, но и органическими. И если врачи-психиатры и наркологи понимают, что это такое и всегда готовы прийти на помощь пациенту с нарушенным сознанием, то специалисты других специальностей не знают, как с этим бороться, а зачастую и вовсе не могут диагностировать такие состояния на начальных этапах, пока жизни пациента еще ничего не угрожает. Согласно данным исследования, проведенного на базе американского университетского медицинского центра, пациенты, у которых отмечались признаки нарушенного сознания или бредовые идеи, имели более высокие 6-месячные показатели смертности (34% против 15%,  $P = 0,03$ ) и проводили на 10 дней дольше в больнице, чем те, у кого никогда не отмечались расстройства психики ( $P < 0,001$ ). Поэтому, на мой взгляд, делирий- очень актуальная проблема, заслуживающая внимания и изучения.

## Делирий

Делирий-острый, реже протаргированный, в отдельных случаях хронический психоз токсического, экзогенно-органического и/или соматогенного характера, нередко возникающий на фоне достаточно серьезной сомато-неврологической патологии.

Есть мнение, что развитие делирия связано с наследственной и конституциональной предрасположенностью к развитию психотического расстройства, т.н. «симптоматической лабильностью». Так. Например алкогольный делирий развивается только у 8-10% пациентов, страдающих алкогольной зависимостью.

Наиболее уязвимый возраст- от 25 до 60 лет. Чаще страдают мужчины.

Основные характеристики:

1. Спутанность сознания с нарушением преимущественно пространственно-временной ориентировки при сохранности ориентировки в собственной личности
2. Преимущественно зрительные иллюзии и галлюцинации, чаще бытового характера, с видением людей, животных, насекомых, удлинённых предметов (провода, нити и т.п., реже слуховые псевдогаллюцинации комментирующего, антагонистического характера.
3. У значительной части пациентов появляются зрительные галлюцинации демонического характера, чаще негативного содержания («чертики»). Этот факт впервые был отмечен И.С.Сумбаевым, который полагал, что такие обманы восприятия отражают участие процессов палеомышления в симптомообразовании
4. Галлюцинаторный бред, возникающий под влиянием или на фоне обманов восприятия
5. Психимоторное возбуждение суебливого характера, усиливающееся в ночное время, реже-гипокинезии.

6. Эмоциональные расстройства в виде страха, депрессии, эйфории, растерянности; частые перепады настроения.

7. По окончании психоза выявляется фрагментарная конградная амнезия, затрагивающая реальные и в меньшей степени болезненные впечатления.

8. Критика к болезненному состоянию появляется по выходу из психопатологического состояния и часто сопровождается благодушной реакцией, как к чему-то несерьезному, забавному или странному сновидению.

Историческая справка: термин «делирий» впервые введён древнеримским учёным по имени Авл Корнелий Цельс в I веке н. э., однако с тех пор утратил свое первоначальное значение, т.к. включает в себя не только зрительные галлюцинации истинного характера и демонического содержания, а разнообразный комплекс психотической симптоматики.

**Этиология:** Можно выделить три основных группы причин развития делирия. Первая – состояния, обусловленные соматической патологией, вторая – неврологические нарушения, возникшие вследствие заболевания или травмы, третья – острые и хронические интоксикации. В первой группе причин – тяжелые болезни внутренних органов и острая хирургическая патология. Кроме того, нарушения сознания часто возникают при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипертермией: ревматизме, стрептококковой септицемии, малярии, брюшном тифе, пневмонии и т. д. Преходящая делириозная симптоматика различной степени выраженности нередко наблюдается в послеоперационном периоде, особенно если на этапе догоспитальной помощи и во время проведения хирургического вмешательства пациент страдал от гипоксии.

Во вторую группу причин входят вирусные энцефалиты и менингоэнцефалиты, туберкулезный менингит, неспецифический бактериальный менингит, субарахноидальное кровоизлияние, а также поражения головного мозга травматического, опухолевого или сосудистого характера. Особенно часто делирий развивается при вовлечении в процесс верхних отделов ствола мозга и височных долей больших полушарий. К третьей группе причин относят интоксикации некоторыми лекарственными средствами (атропином, скополамином, кофеином, камфорой, фенамином), абстинентный синдром при алкоголизме и барбитуромании.

## **Патогенез (на примере алкогольного делирия):**

Вопрос о причине (причинах) возникновения и механизмах развития делириев по-прежнему остается открытым. Так как делириозные расстройства наиболее характерны для зависимости от алкоголя, рассмотрим известные патогенетические механизмы на примере алкогольного делирия. Известно, что делирий развивается не в связи с прямым действием алкоголя, даже продолжительным во времени, а под влиянием продуктов его распада и продуктов нарушенного обмена. Так, алкогольные делирии и галлюцинозы, возникают не во время запоя, а на фоне развившегося абстинентного синдрома, когда содержание алкоголя в крови снижается. Часто возникновению психозов предшествуют дополнительные вредности – травмы, острые инфекционные заболевания, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая соматическая патология, стрессы. В настоящее время принято считать, что в развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов – эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунные расстройства. Действительно, психозы развиваются, как правило, у больных хроническим алкоголизмом 2-3 стадии, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза. Многочисленные исследования показали, что систематическое употребление алкоголя нарушает обменные процессы в ЦНС, наиболее активно алкоголь влияет на функцию системы ГАМК и NMDA рецепторов. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является нейротрансмиттером, снижающим чувствительность нейронов к внешним сигналам. Однократный прием алкоголя повышает активность ГАМК-рецепторов, хроническая алкогольная интоксикация приводит к снижению их чувствительности и падению уровня ГАМК в ЦНС, что объясняет наблюдающееся при ААС возбуждение нервной системы. Одним из основных возбуждающих нейротрансмиттеров в ЦНС является глутамат, взаимодействующий с тремя типами рецепторов, в том числе с N-метил-D-аспартат (NMDA), играющим

важную роль в реализации процессов обучения. Доказано также участие NMDA в патогенезе судорожных припадков. Однократный прием алкоголя ингибирует активность NMDA рецепторов, при систематическом употреблении этанола их количество увеличивается. Соответственно при ААС активирующее влияние глутамата возрастает. Острое воздействие алкоголя оказывает ингибирующее влияние на кальциевые каналы нейронов, что приводит к увеличению числа потенциалзависимых каналов при хронической алкогольной интоксикации. В период лишения этанола это приводит к усилению транспорта кальция в клетку и сопровождается повышением возбудимости нейронов. Большое значение в патогенезе алкогольного делирия принадлежит также обмену дофамина, эндорфинов, серотонина и ацетилхолина. Согласно современным представлениям изменения обмена классических нейромедиаторов носят вторичный (моноамины) или компенсаторный характер (ацетилхолин). Дофамин координирует моторные функции ЦНС а также играет важную роль в реализации механизмов мотивации и поведения. Однократное введение алкоголя вызывает увеличение, а хроническое - уменьшение внеклеточного дофамина в п. Assumbens. Можно считать доказанным наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью алкогольного делирия – у пациентов с развившимся психозом концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее, блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. По-видимому, это можно объяснить влиянием не столь явно нарушенного обмена других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.) а также с изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами. Ведущим фактором патогенеза при алкогольном делирии, по-видимому, является нарушение обменных и нейровегетативных процессов. Поражение печени приводит к нарушению ее детоксикационной функции, а также угнетению синтеза

белковых фракций крови и других важных соединений. Как следствие этого, развивается токсическое поражение центральной нервной системы, прежде всего, ее диэнцефальных отделов, что, в свою очередь, приводит к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Снижение детоксикационных резервов печени нарушает и замедляет процессы окисления алкоголя, в результате образуется токсичный продукт его превращения - ацетальдегид. Следующим важным предрасполагающим фактом в развитии делирия является нарушение электролитного обмена, особенно перераспределение электролитов между клетками и внеклеточной жидкостью. Пусковым механизмом при развитии делирия считается резкое изменение внутреннего гомеостаза – развитие абстинентного синдрома, присоединяющиеся соматические заболевания, возможно – локальные нарушения кровообращения и повышение проницаемости сосудов для токсических веществ.

## Патологическая анатомия АлД

При патоморфологическом исследовании пациентов, скончавшихся в результате АлД, как правило, выявляются атрофические изменения полушарий головного мозга, наиболее выраженные в лобных долях. Отмечается увеличение третьего и боковых желудочков мозга. Макроскопически обращает на себя внимание набухание или выраженный отек мозга, геморрагический синдром непостоянен.

При гистологическом исследовании выявляются дистрофические изменения нервных клеток с уменьшением их числа и множественными очагами нейронофагии и клеточного опустошения, которое особенно выражено в третьем и четвертом слоях коры головного мозга. Микроскопически выявляются кровоизлияния в стволе мозга, а также диффузные явления токсико-аноксической энцефалопатии, в том числе выражены зернистый распад и вакуольная дистрофия нейроцитов. Отмечается преимущественное поражение стволовых, в частности гипоталамических, отделов мозга. Этому соответствуют изменения желез внутренней секреции, свойственные состоянию стресса (по Селье).

## Стадии делирия:

**1. Стадия предвестников (начальная стадия).** Появляется говорливость, общая возбужденность. Выражена отвлекаемость, непоследовательность, эмоциональная лабильность. Характерны явления общей гиперестезии: неприятен яркий свет, привычная еда приобретает интенсивный вкус, неприятные запахи становятся невыносимыми, больные вздрагивают даже при незначительных звуках.

**2. Гипнагогическая стадия.** Характерно усиление симптомов первой стадии. В высказываниях больного заметна непоследовательность, достигающая уровня легкой бессвязности. Эпизодически возникают явления аллопсихической дезориентировки. При закрытых глазах – гипнагогические галлюцинации. Появляются зрительные иллюзии, чаще парейдолические. На данной стадии можно «спровоцировать» галлюцинации.

1) Симптом Липмана-вызывание зрительных галлюцинаций легким нажатием на глазные яблоки больного, иногда к надавливанию следует добавить и соответствующее внушение.

2) Симптом чистого листа (симптом Рейхардта) заключается в том, что больному предлагается очень внимательно рассматривать чистый лист белой бумаги и рассказывать, что он там видит.

3) При симптоме Ашаффенбурга больному предлагают поговорить по выключенному телефону; таким образом проверяется готовность к возникновению слуховых галлюцинаций. При проверке последних двух симптомов также можно прибегнуть к внушению, сказав, допустим: "Посмотрите, какого вы мнения об этом рисунке?", "Как вам нравится эта собака?", "Что вам сообщает по телефону этот женский голос?"

**3. Стадия галлюцинаций.** Характерно появление ярких истинных зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций. Поведение больного

диктуется содержанием галлюцинаторных переживаний. Мимика выражает аффективные переживания. Появляется образный, чувственный бред. Аутопсихическая ориентировка сохранена, в окружающем больные полностью дезориентированы.

Проявление психопатологической симптоматики днем несколько ослабевает, отмечаются люцидные окна – короткие периоды ясного сознания.

## Формы делирия:

А) Абортивный- (лат. abortus – выкидыш, преждевременные роды) - кратковременный, проявляющийся отрывочными обманами зрительного восприятия и нестойкими персекуторными бредовыми идеями, делирий без грубого нарушения ориентировки и последующей амнезии. Длится в пределах суток.

Б) Атипичный делирий- преобладание в клинике вербальных обманов восприятия

В) Гипногогический- делирий с психотическими явлениями, возникающими в период 1 - 2 фаз медленного сна (обычно в период засыпания). Длится одну-две ночи, завершается обычно спонтанно. В дневное время пациенты психотических явлений не обнаруживают, могут вести себя в целом адекватно. Чаще всего бывает обусловлен хронической алкогольной интоксикацией.

Г) Мусситирующий- (лат. musso бормотать, говорить тихо, про себя, вполголоса, шопотом; молчать; быть в замешательстве) - тяжёлая форма делирия с глубоким помрачением сознания, недоступностью пациентов к контакту, стереотипными движениями и действиями, близкими к гиперкинезам, с тихой и невнятной бормочущей речью; по выходе из психоза выявляется тотальная конградная амнезия. Мусситирующий делирий может переходить в аментивное помрачение сознания, в коматозное состояние. Синоним: Бормочущий делирий. Наблюдается у больных в тяжёлом соматическом состоянии (при выраженной анемии, раковой интоксикации, хронической почечной недостаточности и т.п.). Возбуждение ограничено пределами постели. Больные при этом

что-то быстро бормочут (лат. *mussitatio* – беззвучное бормотание) и торопливыми мелкими движениями пальцев перебирают края одеяла или одежды.

Д) Онирический-(греч. *oneiros* – сон) - делирий со сценopodobными обманами восприятия нередко фантастического содержания, приуроченный, как предполагается к 1- 2 фазам медленного сна. Внешне пациенты выглядят спящими, вспоминая затем обманы восприятия как нечто происшедшее в реальности. Некоторые пациенты вовремя психоза оказываются способными более или менее адекватно воспринимать реальность, могут вести связную беседу с кем-либо, но в то же время они пребывают и ощущают себя действующими в мнимой реальности. Критическое отношение к психозу возникает не сразу, иногда он не появляется спустя несколько месяцев и даже лет.

Е) Делирий профессиональный

-  
тяжёлая форма делирия, характеризующаяся с самого начала глубоким помрачением сознания, недоступностью к контакту, мутизмом, автоматизированными действиями профессионального характера с мнимыми предметами и последующей полной конградной амнезией. Расстройство обнаруживает определённое сходство с сумеречным помрачением сознания (психомоторными припадками). Синоним: Бредзанятий.

Ж) Делирий фурибундный

(лат. *furibundus* - яростный, бешеный) - делирий с агрессивностью, неистовым возбуждением и последующей тотальной конградной амнезией. Обнаруживает определённое сходство с эпилептиформным возбуждением.

**Лечение.** 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. Так как 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 назначаются нейролептики или антипсихотики. Галоперидол в дозе от 1 до 10 мг в сутки в/м является препаратом первого выбора при купировании делирия различной этиологии (категория доказательности В). В сравнительном исследовании было показано, что оланзапин в дозе 5 мг в сутки был так же эффективен, как и галоперидол в дозе 2,5 -5 мг в сутки (категория доказательности С1). Оланзапин может быть назначаться в случае непереносимости галоперидола из-за экстрапирамидных побочных эффектов. Среди других нейролептиков рекомендуется назначение тиаприда 400-1200 мг в сутки в/м (категория доказательности С2) и дроперидола 2,5-5 мг в/м. (категория доказательности С3). Дроперидол также как и галоперидол относится к производным бутирофенона, но обладает коротким периодом действия и более выраженным адренолитическим эффектом и может вызвать гипотонию. При использовании высоких доз дроперидола отмечено увеличение интервала QT на ЭКГ, описаны случаи внезапной смерти. Препарат широко применяется анестезиологии и реаниматологии при проведении нейролептаналгезии. В отношении целесообразности применения бензодиазепинов при лечении различных видов делирия

имеются противоречивые данные. 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. Считается, что бензодиазепины показаны только при лечении алкогольного делирия и их эффективность была подтверждена результатами нескольких контролируемых исследований. Метаанализ этих исследований показал, что бензодиазепины более эффективны, чем нейролептики в плане уменьшения длительности течения и числа летальных исходов при алкогольном делирии (категория доказательности В). При лечении алкогольного делирия используется, феназепам 3-5 мг в сутки, лоразепам 4-6 мг в сутки или диазепам 10—60 мг в сутки в/м или в/в медленно. В неконтролируемых исследованиях, показана эффективность применения мидазолама в купировании алкогольного делирия (категория доказательности С1). Мидазолам рекомендуется назначать в дозе 5 -10 мг в сутки в/м и в/в с повторным введением препарата через 15 мин в случае отсутствия эффекта под мониторингом состояния больного. По сравнению с другими транквилизаторами мидазолам оказывал более быстрое, но менее продолжительное действие. При неэффективности нейролептиков и транквилизаторов назначаются анестетики - пропофол 1,5-2,5 мг на кг массы тела в/в или гексобарбитал 1 г в/м (категория доказательности С2). Назначение анестетиков, а также мидазолама и дроперидола должно осуществляться под контролем функции дыхания и ЭКГ. Результаты проведенного в последние годы метаанализа рандомизированных контролируемых исследований показали эффективность применения агониста  $\alpha_2$  - адренорецепторов дексмедетомидина в лечении делирия у больных находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии соматических стационаров. Препарат назначается в дозе 0,2 -1,4 мкг/кг/ч с поэтапной титрацией до достижения седативного эффекта. По данным ряда неконтролируемых исследований препарат обладает выраженным

антипсихотическим эффектом, восстанавливает структуру сна, улучшает когнитивные функции (категория доказательности В). Задачей инфузионной терапии является проведение дезинтоксикации и коррекции основных параметров гомеостаза и гемодинамики. С этой целью назначаются плазмозамещающие растворы (декстран, реамберин), солевые растворы (растворы натрия хлорида, калия хлорида, сульфата магния, комбинированные растворы), 5% раствор декстрозы, растворы альбумина. Для коррекции кислотно-щелочного состояния крови и борьбы с метаболическим ацидозом назначаются дисоль 1000 мл (сбалансированный раствор хлорида натрия – 6 частей, гидрокарбонат натрия – 4 части в 1 мл апиrogenной воды) или 150-200 мл 5% 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 сердечнососудистой системы назначают кордиамин 1-2 мл 25% раствора или сульфокамфокаин 2 мл в/м или в/в, строфантин 0,5 мл 0,05% раствора или коргликон 1мл 0,06% раствора в\в медленно. Для предупреждения коллапса и отека мозга используют синтетические глюкокортикоиды - преднизолон в дозе от 30 до 150 мг в/м или в/в или дексаметазон 4-20 мг в сутки в/м или в/в. Необходимым условием успешной терапии (особенно у больных алкогольным делирием) является назначение высоких доз витаминов. Назначаются: 5% раствор аскорбиновой кислоты 5-10 мл в/в, 1% раствор никотиновой кислоты по 2 мл 2 раза в сутки в/в или в/м, 6% 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% 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 С2). После исчезновения делириозных явлений лечение должно быть направлено на профилактику рецидива. Несмотря на отсутствие психотических расстройств, больной перенесший делирий, должен в течение нескольких дней находиться под усиленным наблюдением, так как не исключена возможность рецидива.

## **Выводы:**

На основании вышеизложенного, можно сделать выводы, что делирий - не просто многогранное состояние измененного сознания, изменяющее работу всех сфер психики, но и сложное клинически как в плане диагностики, так и в многокомпонентности лечения, к тому же, при неправильном ведении пациента, способного привести к летальному исходу или осложнению течения основного заболевания.

## Источники информации:

1. Делирий как предсказатель смертности у пациентов с механической вентиляцией в отделении интенсивной терапии

E. Wesley Ely, MD, MPH; Ayumi Shintani, PhD, MPH; Бренда Трумэн, RN, MSN; и др. Теодор Сперфогг, PhD; Шарон М. Гордон, П.С.; Франк Э. Харрелл, младший, PhD; Шарон К. Иноуэ, MD, MPH; Гордон Р. Бернанд, MD; Роберт С. Диттус, MD, MPH

JAMA. 2004; 291 (14): 1753-1762. DOI: 10,1001 / jama.291.14.1753 2004г.

2. ДЕЛИРИЙ У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ: КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ, ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ

Гельфанд Б.Р., Линев Дмитрий Владимирович, Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Краснов В.Г., Краснов В.Н., Журнал «Анналы хирургии», ОАО «Издательство «Медицина», 2016г.

3. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. «Психиатрия. Учебник.», МИА, Москва, 2009г.

4. Жмуров В.А. «Психиатрия. Энциклопедия.» М, 2016г.

5. РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПСИХИАТРОВ. Проект «Клинические рекомендации». Терапия критических состояний в психиатрии. Москва, 2015г.

6. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению абстинентного состояния с делирием, вызванного употреблением психоактивных веществ. Москва, 2014г.