

С.М. Стаднік, к.м.н., М.К. Рудницький, І.З. Куценко, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Гострі психози в реанімаційному періоді лікування інфаркту міокарда

Медицина складається з науки і мистецтва, і над ними простягається дивовижний покрив героїзму.
Гуго Глязер



С.М. Стаднік

Незважаючи на суттєві досягнення у галузі фармакологічних і хірургічних методів лікування кардіологічної патології, гострий інфаркт міокарда (ГІМ) і його ускладнення залишаються серйозною загальномедичною проблемою й зберігають за собою перше місце у структурі госпітальної смертності. Серед ускладнень ГІМ виділяють психоемоційні розлади, що реєструються різними авторами у 30-80% пацієнтів [8, 11]. Існуючий розподіл психоемоційних порушень на розлади психотичного й непсихотичного рівня використовується і при кваліфікації психоемоційних розладів, що ускладнюють перебіг ГІМ [1, 3, 9, 13].

Одним з найбільш грізних ускладнень гострого періоду хвороби є гострі психози (ГП), що спостерігаються у хворих на ГІМ у реанімаційному відділенні, за даними різних авторів, з частотою 2-10% [8].

Незважаючи на безперечну клінічну актуальність психотичних розладів при ГІМ, їх вивченню приділяється безпідставно мало уваги. Більшість вітчизняних досліджень, присвячених психозам при ГІМ, відносяться до 70-80-х років минулого століття або ж проводилися на невеликій вибірці хворих [5, 12], що поза сумнівом обмежувало можливість авторів та зменшувало достовірність їх висновків. Серед великої кількості праць західних авторів, присвячених ГП при соматичних захворюваннях, переважають дослідження неспецифічних механізмів розвитку психозу в умовах реанімаційного відділення. У нечисленних роботах, що описують психічні розлади у хворих реанімаційного відділення кардіологічного профілю, основна увага приділяється афективним і невротичним реакціям, тоді як проблемі гострих психотичних порушень приділяється недостатньо уваги [4, 18].

Ціла низка досліджень підтверджує достовірний зв'язок ГП, що розвивається у реанімаційному періоді лікування ГІМ, з тривалістю перебування хворого у реанімаційному відділенні й тривалістю госпітального періоду в цілому, летальністю хворих, а також значно більшою частотою і тяжкістю когнітивних розладів у хворих після виписки із стаціонару [19].

В описанні ГП при ГІМ більшість авторів, як правило, використовують термін «соматогенні психози», підкреслюючи головну роль соматичного статусу в розвитку цієї групи психічних порушень. Особливе значення надається стану перфузії головного мозку, вираженості синдрому інтоксикації, наявності фонові органічної патології [8, 12, 14]. Одночасно деякими авторами визнається суттєва роль психогенних чинників — психологічна травма усвідомлення пацієнтом своєї хвороби, різке обмеження фізичної активності, а також вкрай важка у психологічному плані атмосфера реанімаційного відділення [9, 10, 16]. У зв'язку з цим у західній літературі навіть використовується поняття «реанімаційного психозу», а в американських відділеннях реанімації та

інтенсивної терапії впроваджено комплекс профілактичних заходів зі зниження дії психотравмуючих чинників [15, 17, 18]. Усе це свідчить про те, що психози при ГІМ є патогенетично неоднорідною і складною групою патологічних станів, що формуються при тісному переплетенні соматогенного і психогенного механізмів.

Головними причинами психозів при ГІМ є інтоксикації продуктами розпаду з некротичного вогнища в міокарді, погіршення церебральної гемодинаміки і гіпоксемія, викликані порушеннями серцевої діяльності. Не випадково психози спостерігаються найчастіше у хворих з великими пошкодженнями міокарда і гострою недостатністю кровообігу (кардіогенний шок, набряк легень) [2, 10].

Виникненню психозу при ГІМ сприяють ураження головного мозку різного генезу (наслідки черепно-мозкових травм, хронічний алкоголізм, церебральний атеросклероз, гіпертонічна хвороба тощо), а також літній вік пацієнтів [4, 11].

Найчастіше психоз виникає у вечірні й нічні години. Як правило, він перебігає у формі делірію. Порушується свідомість із втратою орієнтування у навколишньому середовищі й у часі, виникають ілюзії та галюцинації (частіше зорові), хворий відчуває тривогу і страх, наростає руховий неспокій, що призводить до рухового збудження (часті спроби встати з ліжка, вибігти в коридор, вилізити у вікно тощо). Нерідко делірію передують стан ейфорії — підвищеного настрою із запереченням хвороби та грубою переоцінкою своїх сил і можливостей [5].

Грубі порушення поведінки, різкі вегетативні зрушення супроводжуються значним погіршенням соматичного стану, при психозах частіше настає летальний результат. У переважній більшості випадків психози розвиваються на першому тижні захворювання. Тривалість їх зазвичай не перевищує 2-5 днів [3, 5].

У хворих старечого віку іноді спостерігаються так звані просоночні стани: хворий, прокидається вночі, встає, незважаючи на суворий ліжковий режим, і починає бродити по лікарняному коридору, не усвідомлюючи, що він серйозно хворий і знаходиться у лікарні [7].

ГП представляє серйозну загрозу для здоров'я хворого, який у цьому стані може вставати з ліжка, видаляти катетери і електроди і навіть самостійно проводити екстубацію. Рухове занепокоєння і недотримання режиму сприяє розширенню зони некрозу міокарда, розвитку гострої аневризми, поглибленню серцевої недостатності. Цілком очевидно, що поява у відділенні інтенсивної терапії навіть одного пацієнта з подібною симптоматикою істотно ускладнює роботу усього відділення, збільшує період його перебування у відділенні інтенсивної терапії й госпітальний період лікування в цілому [6, 12, 13].

При аналізі механізмів негативного впливу ГП на перебіг соматичного захворювання основне значення надається

використанню великих дозувань психотропних препаратів (галоперидол, левомепромазин, діазепам). Представляючи собою необхідний і головний компонент допомоги хворим на ГП, терапія нейролептиками і транквілізаторами одночасно розцінюється як незалежний чинник, що ускладнює перебіг основного захворювання. У цій ситуації вкрай важливим аспектом терапії ГП стає принцип диференційованого підходу. На практиці це означає необхідність виділення клінічних форм у групи станів, об'єднаних таким терміном, як «психоз відділення реанімації» або «гострий соматогенний психоз», а також доцільність розробки тактично різних підходів до їх терапії [18].

При галюцинаторно-маячній формі основний акцент необхідно зробити на сувору захисну іммобілізацію пацієнта на весь період психозу й активну терапію препаратами нейролептичного ряду (галоперидол). При розвитку дезорієнтаційної форми ГП найбільшого значення набуває психосоціальна терапія, реорієнтація хворого, легка седатія препаратами групи транквілізаторів (діазепам), а також легка іммобілізація, що попереджає й захищає пацієнта від падінь [12, 19].

Наводимо приклади клінічних випадків розвитку гострого соматогенного психозу на фоні ГІМ, що мали місце у відділенні реанімації та інтенсивної кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону і вразили нас своїми яскравими особливостями клінічного перебігу захворювання.

Клінічний випадок 1. Хворий П., 75 років, доставлений у клініку зі скаргами на інтенсивний пекучий біль за грудиною з іррадіацією по всій грудній клітці, загальну слабкість. Біль такого характеру з'явився напередодні з 7 год ранку без видимої причини, супроводжувався загальною слабкістю. За медичною допомогою не звертався, ліки приймав самостійно з незначним короткочасним ефектом. В анамнезі — ішемічна хвороба серця (ІХС) близько 20 років, інші захворювання пацієнт заперечував, стаж куріння більше 30 років.

На ЕКГ при поступленні у стаціонар визначено патологічні комплекси QS у відведеннях V₁-V₆ з елевацією сегмента S-T у цих же відведеннях.

Хворий госпіталізований у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з діагнозом ІХС: гострий трансмуральний передньоперетинковий з поширенням на верхівку й бокову стінку лівого шлуночка інфаркт міокарда.

При поступленні у ВІТ стан хворого, враховуючи глибину і поширеність інфаркту, розцінювався як тяжкий. Над легенями дихання везикулярне, хрипів немає. Частота дихання 18/хв. Тони серця ослаблені, АТ 150/90 мм рт. ст., тахікардія (ЧСС 104/хв). Печінка не збільшена. Периферичних набряків немає.

Враховуючи термін від початку больового синдрому (більше 30 год), виконання тромболітичної терапії й інтервенційних методів не доцільне. З метою стабілізації гемодинаміки й усунення больового синдрому хворого переведено на добову внутрішньовенну інфузію нітрогліцерину. Призначено терапію згідно з сучасними рекомендаціями з лікування ГІМ.

У результаті проведеної терапії вдалося усунути больовий синдром. Упродовж наступних двох днів загальний стан залишався стабільним, ангінозний біль не рецидивував, показники гемодинаміки були в межах вікової норми. На третю добу після розвитку ГІМ близько однієї години ночі у хворого раптово виникла неадекватність поведінки у вигляді агресивності, дезорієнтації в часі та місці перебування, психоемоційного збудження, зорових і слухових галюцинацій (розмова з родичами та знайомими, зауваження на неіснуючі звуки і спроби на них реагувати). Хворий став некритичним до свого стану, відмовлявся від прийому і введення ліків. На зауваження медперсоналу не реагував. Мав намір вилізити через вікно, викликав родичів з вимогою забрати його додому у зв'язку з небезпечкою свого перебування в лікарні.

Психіатр, який оглянув хворого, встановив діагноз: гострий соматогенний психоз на фоні інфаркту міокарда. З метою купування описаної симптоматики було застосовано діазепам, тіопентал натрію, галоперидол, іммобілізацію пацієнта. Протягом наступної доби ознаки психозу зберігалися, що потребувало додаткової седатії й іммобілізації хворого. На п'яту добу після розвитку ГІМ і на третю після розвитку ГП стан хворого стабілізувався. Розлади сприйняття та маячних ідей не спостерігались. У той самий час пацієнт залишався некритичним до свого стану, виказував малосистематизовані ідеї.

У подальшому скарг не було, поведінка нормалізувалася, стан розцінювався як задовільний, розширення рухового режиму переносив добре. На 24-ту добу хворого виписано у задовільному стані.

Клінічний випадок 2. Хворий К., 73 роки, доставлений у клініку через 3,5 год після появи інтенсивного пекучого болю за грудиною. Біль такого характеру з'явився вперше, без видимої причини, супроводжувався загальною слабкістю, пітливістю, що змусило хворого звернутися по медичну допомогу. В анамнезі — ІХС та гіпертонічна хвороба близько 20 років, стаж куріння більше 30 років.

На ЕКГ, зареєстрованою бригадою швидкої допомоги через годину від початку больового синдрому, визначено ознаки гострого заднього інфаркту міокарда.

На підставі клініко-електрокардіографічних даних вставлено діагноз ІХС:

гострий задній інфаркт міокарда із патологічним зубцем Q.

При поступленні у ВІТ стан хворого тяжкий. Відзначалися акроціаноз, похолодання кінцівок. Над легеньми дихання везикулярне, поодинокі сухі хрипи. Частота дихання 18/хв. Тони серця ослаблені, АТ 90/60 мм рт. ст., брадикардія (ЧСС 55/хв). Печінка не збільшена. Периферичних набряків немає.

З метою стабілізації гемодинаміки внутрішньовенно введено атропін 1 мг, потім дексаметазон 12 мг, продовжено інфузію дофаміну й інгаляцію зволоженого кисню. О 12 год 50 хв, через 3 год 35 хв від моменту появи ангінозного болю, проведено тромболізіс стрептокіназою – 1,5 млн ОД у вигляді внутрішньовенної інфузії упродовж 60 хв. У результаті проведеної терапії вдалося усунути больовий синдром. Динаміка ЕКГ підтвердила ефективність проведеного тромболізісу. На ЕКГ, знятії о 15 год 53 хв, видно значне зменшення зміщення сегмента ST в усіх відведеннях, початок формування негативного T у відведеннях III і aVF. Зберігається брадикардія.

Проте, незважаючи на наявність ознак реперфузії, тривалу інфузію дофаміну, загальний стан хворого залишався важким, зберігалася клініка кардіогенного шоку (артеріальна гіпотензія з рівнем АТ 90/60 мм рт. ст., ознаки периферичної гіперперфузії, анурія), на ЕКГ – синдром Фредеріка. Розпочато електрокардіостимуляцію (ЕКС) з метою усунення патологічної брадикардії. У результаті через 2 год АТ підвищився до 115/70 мм рт. ст., до ранку – до 140/100 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм ЕКС, асинхронна стимуляція шлунків з частотою 72/хв. Відсутність ознак електричної активності передсердь. На п'яту добу у зв'язку зі збільшенням власної ЧСС хворого до 50-60/хв і стабілізацією гемодинаміки електричну стимуляцію серця припинено.

На третю добу захворююваного пацієнта став агресивним, збудженим, неадекватним. З важкістю утримувався в ліжку. Чогось боявся, когось виганяв з палати, вимагав, щоб «вони» пішли. До чогось придивлявся, прислуховувався. Виглядав розгубленим, відчував страх, постійно переводив погляд з одного місця на інше. Протестував, коли вимикали світло. На короткий час заспокоювався, засинав, але швидко прокидався. Через дві доби на фоні лікування таблетованим діазепамом і ін'єкційним галоперидолом поведінку було впорядковано. Пацієнт був правильно орієнтований. Зв'язно відповідав на питання. Лікаря повідомив, що бачив себе у великій незнайомій палаті з вимкненим світлом, заповненій якимись людьми. Бачив їх у темряві погано, як «неясні тіні». Вони шуміли, грали в карти, заважали спати, на його звернення і питання не відповідали. Чув, як люди говорили один одному: «Він нам заважає. Може, його вбити?». З ніяковим погоджувався, що, напевно, переніс психічний розлад. Але тепер «усе встало на свої місця». Психіатром встановлено діагноз: гострий соматогенний психоз на фоні інфаркту міокарда.

У подальшому скарг не було, стан розцінювався як задовільний, розширення рухового режиму переносив добре. Виписаний у задовільному стані.

Клінічний випадок 3. Хворий Б., 77 років, поступив у ВІТ зі скаргами на інтенсивний пекучий біль у ділянці серця, відчував нестачу повітря, загальну слабкість.

Страждає на ІХС протягом 25 років. За 2,5 год до поступлення у пацієнта розвинувся приступ інтенсивного пекучого

болю в ділянці серця, з'явилася різка слабкість, виражена пітливість. В анамнезі гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.

Об'єктивно. Стан пацієнта тяжкий. Помірна задишка в спокої. Акроціаноз. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихання 24/хв. Тони серця ослаблені, ритмічні. Пульс 60/хв. АТ 160/90 мм рт. ст. Живіт звичайних розмірів, м'який, неболючий. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферичні набряки відсутні.

ЕКГ (при поступленні). Ритм синусовий, правильний. Елевация сегмента ST у відведеннях II-III, aVF до 5 мм, реципрокна депресія у відведеннях I, aVL, V₁-V₄.

На підставі клініко-електрокардіографічних даних встановлено діагноз ІХС: гострий задній інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q.

Визначено показання до ургентної реваскуляризації коронарного русла. Через 165 хв після поступлення в стаціонар розпочато коронарну інтервенцію (час «двері-балон»).

Виявлено. Ліва коронарна артерія без видимих ангіографічних ознак атеросклеротичного ураження. Має місце стеноз середнього сегмента правої коронарної артерії 80%, оклюзія дистального сегмента.

В інфаркт-артерію проведено провідниковий катетер JR 4 в гирло правої коронарної артерії, через місце оклюзії встановлено коронарний провідник, по ньому проведено за ділянку оклюзії катетер-балон розміром 2,0x10 мм. Виконано дилатацію ураженої ділянки. У місце стенозу проведено стент, контроль положення стента, виконано імплантацію стента, постдилатацію проксимального та дистального сегментів.

Після закінчення черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) стан пацієнта розцінювався як стабільний, ангінозний біль не відмічався. На контрольній ЕКГ, знятії через годину після закінчення процедури, спостерігалася позитивна динаміка у вигляді зменшення елевации ST у відведеннях II-III, aVF.

На другу добу після розвитку ГІМ у хворого раптово виникло психомоторне збудження – пацієнт почав зривати з себе електроди, манжетку від кардіомонітора, намагався встати з ліжка, став голосно кричати, у хворого з'явилася дезорієнтація в часі і місці перебування. При спробі медичного персоналу його заспокоїти хворий ставав агресивним, застосовував фізичну силу, погрожував фізичною розправою. Проводилася імобілізація і седация (діазепам, оксидутират натрію). Після короткочасного сну у хворого рецидивувала психосоматична симптоматика, яка спостерігалася протягом наступних трьох діб. Оглянутий психіатром – діагностовано гострий соматогенний психоз на фоні інфаркту міокарда. Седация доповнювалася тіопенталом натрію, аміназином, галоперидолом.

На сьому добу від початку ГІМ стан хворого стабілізувався, ознаки психозу не рецидивували. Він став повністю орієнтованим у часі і місці перебування, доступним адекватному вербальному контакту. У подальшому хворого було переведено в кардіологічне відділення в задовільному стані. Пацієнта оглянуто на 20-й день після ЧКВ, у нього не відмічались епізоди ішемії та психосоматичні

ознаки. За час знаходження в інфарктному відділенні отримував планову терапію, розширення рухового режиму переносив добре. Хворого у задовільному стані виписано додому.

Таким чином, проблема ГП у реанімаційному періоді лікування інфаркту міокарда є складною і недостатньо вирішеною, стосується лікарів різних спеціальностей і вимагає подальшої розробки. ГП є небезпечним ускладненням як для самого пацієнта, так і для оточуючих (інші хворі, медперсонал). Тактика ведення хворих інфарктом міокарда, що асоціюється з ГП, має деякі особливості. Залежно від діагностованої форми психозу рекомендується здійснювати різну терапію цих станів. Сучасні заходи з терапії ГП підвищують можливість успішного вирішення проблеми й у короткі терміни нормалізують стан пацієнта. У всіх випадках необхідна співпраця кардіолога, реаніматолога і психіатра для забезпечення правильної тактики ведення хворого і адекватної терапії.

Література

1. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общедицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский // Москва. – 2004. – 240 с.
2. Винькова О.К. Клинические аспекты психических расстройств в остром периоде инфаркта миокарда / О.К. Винькова // Вестник РГМУ. – 2006. – Т. 2, № 49. – С. 13-14.
3. Зайцев В.П. Изменения психики в связи особенностями сердечно-болевого синдрома у больных, перенесших инфаркт миокарда / В.П. Зайцев, Н.А. Белякова // Кардиология. – 1982. – № 1. – С. 53-57.
4. Краснов В.М. Психиатрические расстройства в общедицинской практике / В.М. Краснов // РМЖ. – 2002. – № 25. – С. 1187-1191.
5. Кузнецов Ю.А. Клиника и лечение психических расстройств в остром периоде инфаркта миокарда / Ю.А. Кузнецов // Клиническая медицина. – 1982. – № 5. – С. 75-77.
6. Любовская М.Л., Волков Г.Д. О психогенных расстройствах психики у больных, перенесших инфаркт миокарда. В кн.: Вопросы невропатологии и психиатрии / М.Л. Любовская, Г.Д. Волков // Новокузнецк. – 1970. – С. 138-142.
7. Петрова Н.Н. Механизмы психической адаптации больных в ситуации соматогенной угрозы / Н.Н. Петрова, А.Э. Кутузов, А.О. Недошвин // Обозреватель психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. – 2004. – № 2. – С. 4-7.
8. Смудевич А.Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений). В кн.: Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / А.Б. Смудевича, А.Л. Сыркина // Москва. – 1994. – С. 12-19.
9. Смудевич А.Б. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А.Б. Смудевич, А.Ш. Тхостов, А.Л. Сыркин // Журнал неврологии, психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – № 2. – С. 4-9.
10. Сапранова Г.А. Характер психопатологических нарушений при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда. В кн.: Ишемическая болезнь сердца / Г.А. Сапранова // Горький. – 1984. – С. 42-48.
11. Станкевич Е.С. О клинической картине психических нарушений при инфаркте миокарда. В кн.: Вопросы эпидемиологии. Роль соматогенных и личностных факторов в этиопатогенезе нервно-психических заболеваний / Е.С. Станкевич, П.И. Столяров // Уфа. – 1972. – С. 136-137.
12. Трубинов Г.В. Острые психозы при инфаркте миокарда / Г.В. Трубинов, З.Н. Зорина // Кардиология. – 1973. – № 9. – С. 76-81.
13. Урсова Г.А. Психопатология при инфаркте миокарда: автореф. дис. на соискание степени докт. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Г.А. Урсова. – Москва, 1973. – 28 с.
14. Цивилько М.А. Условия формирования психических нарушений при инфаркте миокарда / М.А. Цивилько, М.В. Коркина, В.С. Моисеев // Журнал неврологии, психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1991. – № 5. – С. 52-55.
15. Angus D.C. Caring for the critically ill patient. Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease: can we meet the requirements of an aging population? / D.C. Angus, M.A. Kelly, R.J. Schmitz // JAMA. – 2008. – Vol. 284. – P. 2762-2770.
16. Bergeron N. Delirium in critically ill patients. / N. Bergeron, Y. Skrobik, M.J. Dubois // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2002. – Vol. 6. – P. 181-182.
17. Dubois M.J. Delirium in an intensive care unit: a study of risk factors / M.J. Dubois, N. Bergeron, M. Dumont // Intensive. Care. Med. – 2001. – Vol. 27. – P. 1297-1304.
18. Ely E.W. Delirium in the ICU is associated with prolonged length of stay in the hospital and higher mortality [abstract] / E.W. Ely, A. Shintani, G. Bernard // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2002. – Vol. 165. – 23 p.
19. Granberg A. Intensive care syndrome: a literature review / A. Granberg, I.B. Engberg, D. Lundberg // Intensive. Care. Nurs. – 1996. – Vol. 12. – P. 173-182.
20. Justic M. Does «ICU psychosis» really exist? / M. Justic // Crit. Care. Nurse. – 2000. – Vol. 20. – P. 28-37.

Неврологія • Новини

Отдаленные когнитивные нарушения у пациентов, прошедших лечение в ОРИТ

У пациентов с тяжелыми заболеваниями и состояниями, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), часто развивается длительная и тяжелая форма когнитивной дисфункции. Целью настоящего исследования было изучить отдаленные когнитивные нарушения у таких больных.

Методы. В исследование включали взрослых пациентов с дыхательной недостаточностью или шоком, госпитализированных в терапевтические или хирургические ОРИТ. Через 3 и 12 мес после выписки у пациентов оценивали нейропсихологический статус (опросник RBANS; среднепопуляционная оценка с поправкой на возраст 100±15 баллов; более низкая оценка указывает худшую когнитивную функцию), визуальное внимание и способность переключаться между задачами (тест TMT, часть B; среднепопуляционная оценка с поправкой на пол, возраст и уровень образования 50±10 баллов; более низкая оценка указывает на худшую исполнительную функцию). Связь продолжительности делирия и применения седативных или анагетических препаратов с клиническими исходами оценивали с помощью линейного регрессионного анализа с поправкой на сопутствующие факторы.

Результаты. Из 821 пациента когнитивные нарушения исходно присутствовали у 6%, делирий в период пребывания в ОРИТ развился у 74%. Через 3 мес у 40% больных оценки глобальной когнитивной функции были на 1,5 стандартных отклонения (SD) ниже среднепопуляционных (соответствовали таковым у пациентов с травматическим повреждением головного мозга средней тяжести), а у 26% больных оценки были на 2 SD ниже среднепопуляционных (соответствовали таковым у пациентов с начальной стадией болезни Альцгеймера). Через 12 мес когнитивный дефицит сохранялся: оценки глобальной когнитивной функции ниже на 1,5 и 2 SD имели 34 и 24% пациентов соответственно. Более длительный делирий независимо ассоциировался с худшей когнитивной функцией в целом и ее отдельными компонентами через 3 и 12 мес (p=0,004 и p=0,007 соответственно). Применение седативных и обезболивающих препаратов значимого влияния на когнитивную дисфункцию не оказывало.

Выводы. Пребывание в терапевтических и хирургических ОРИТ связано с высоким риском развития когнитивной дисфункции, сохраняющейся на протяжении не менее года. Продолжительность делирия во время госпитализации является достоверным предиктором ухудшения когнитивных параметров.

Pandharipande P.P., Girard T.D., Jackson J.C. et al. Long-Term Cognitive Impairment after Critical Illness. N Engl J Med. 2013; 369 (14): 1306-1316.

Крупное проспективное исследование по изучению связи между длительностью сна, изменениями веса и ожирением

Целью исследования было изучить потенциальную взаимосвязь между сном и массой тела у лиц старшей возрастной группы.

Методы. В когорте мужчин и женщин в возрасте от 51 до 72 лет из США – участников исследования NIH-AARP Diet and Health Study (n=83 377) проспективно оценили ассоциацию длительности сна и динамики массы тела на протяжении периода в среднем 7,5 лет (1995-2004). На момент включения и на протяжении наблюдения у пациентов отсутствовали злокачественные новообразования, кардиальная патология и инсульт.

Результаты. Установлена обратная взаимосвязь между длительностью ночного сна и увеличением веса как у мужчин (p=0,02), так и у женщин (p<0,001). По сравнению с 7-8-часовым сном более короткий сон ассоциировался с достоверно большим повышением массы тела. В подгруппе мужчин и женщин без ожирения на момент включения ночной сон длительностью <5 ч был связан с повышением риска развития ожирения в среднем на 40% по сравнению с таковым у пациентов, которые ночью спали по 7-8 ч (у мужчин повышение риска на 45%, у женщин – на 37%). Взаимосвязь между коротким сном и увеличением веса сохранялась во всех возрастных подгруппах и не зависела от уровня образования, курения, исходного индекса массы тела и физической активности.

Xiao Q., Arem H., Moore S.C. et al. A Large Prospective Investigation of Sleep Duration, Weight Change, and Obesity in the NIH-AARP Diet and Health Study Cohort. Am J Epidemiol. Опубликовано онлайн 18 сентября 2013 г.

Подготовил Алексей Терещенко