

УДК 616.831-005.4-036.11-039.35-085.214.24

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.2.2021.230630>

Заграничний Т.С., Недашківський С.М., Галушко О.А.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Клінічний перебіг та особливості лікування хворих на ішемічний інсульт, ускладнений розвитком гострого делірію

Резюме. Делірій — це тяжкий, багатofакторний психоневрологічний розлад, який спричиняють деякі речовини, а також фактори та медіатори, що руйнують нейрони кори головного мозку. Делірій частіше розвивається після внутрішньомозкового крововиливу, великого за об'ємом гострого ішемічного інсульту та інсульту лівобічної локалізації. Причини розвитку делірію після інсульту недостатньо досліджені. Не існує єдиної думки щодо кращих втручань для профілактики та для лікування гострого делірію після інсульту. У статті проведено аналіз літературних даних щодо клінічного перебігу та лікування гострого ішемічного інсульту, ускладненого делірієм, висвітлені сучасні підходи до проведення інтенсивної терапії.

Ключові слова: гострий ішемічний інсульт; ускладнення; делірій; інтенсивна терапія

Вступ

Делірій (від лат. delirium — «марення») — потьмарення свідомості з порушенням орієнтації у зовнішньому просторі, зоровими галюцинаціями, ілюзіями й руховим неспокоєм [1]. Делірій — це тяжкий, багатofакторний психоневрологічний розлад, який спричиняють деякі лікарські або хімічні речовини, а також окремі захворювання та медіаторні порушення, при яких руйнуються нейрони кори головного мозку. Дані щодо частоти делірію коливаються від 10 до 87 % [2–6]. Делірій уражує 10–20 % усіх госпіталізованих дорослих та 30–40 % госпіталізованих хворих похилого віку і до 80 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) [2]. У спеціалізованих відділеннях в перші дні після інсульту делірій діагностується у 43 % пацієнтів [4]. Особливо часто делірій розвивається у пацієнтів, які знаходяться в тяжкому стані у ВІТ і яким проводиться штучна вентиляція легень (ШВЛ). Частка хворих, у яких на фоні ШВЛ розвивається делірій, становить 87 % [3].

Делірій поділяють на гіперактивний, гіпоактивний та змішаний за клінічною симптоматикою.

Гіперактивний делірій проявляється переважно «позитивними» симптомами, такими як ажитация або агресивність. Гіперактивний делірій характеризується підвищеною руховою активністю зі збудженою поведінкою.

Гіпоактивний делірій («тихе» марення) проявляється в «негативних» симптомах (нездатність спілкуватися, неможливість фокусувати увагу або реагувати на зовнішні стимули). Гіпоактивний делірій характеризується зниженою руховою поведінкою та млявістю [7]. Хоча гіперактивний делірій має найкращий прогноз, гіпоактивний делірій є найпоширенішою формою делірію у пацієнтів літнього віку [8].

Пацієнти, у яких розвивається делірій, мають високу смертність, триваліше перебування в стаціонарі, більш високий рівень ускладнень та підвищений ризик деменції [7]. В свою чергу, гострий ішемічний інсульт (ГІІ) відомий як фактор ризику розвитку делірію [9].

Мета цієї статті — провести аналіз та систематизувати дані літератури, які висвітлюють особливості клінічного перебігу та інтенсивної терапії делірію, що розвивається у хворих з гострим ушкодженням головного мозку.

Матеріали та методи

Для виконання поставленого завдання було проведено бібліографічне дослідження чотирьох груп джерел: 1) посібники і монографії за останні 20 років (з 2000 року); 2) міжнародні керівництва і рекомендації за останні 10 років (з 2010 року); 3) повнотекстові статті й абстракти в інтернет-системі Medline за останні 7 років

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanj»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Овсієнко Тетяна Вікторівна, аспірант кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: ovtetvik@gmail.com; контактний тел. +38 (063) 35-56-092.

For correspondence: Tetiana Ovsienko, post-graduate student at the Department of anesthesiology and intensive care, Shupyk National University of Public Health of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: ovtetvik@gmail.com, contact tel. +38 (063) 35-56-092.

(з 2013 року); 4) публікації у вітчизняних часописах за темою дослідження за останні 7 років (з 2013 року). Загалом було прореферовано та проаналізовано 138 публікацій.

Результати

Незважаючи на те, що делірій має численні потенціюючі фактори (включаючи гострий інсульт), клінічна картина в цілому схожа, що говорить про загальний механізм патогенезу делірію. Відомо, що делірій пов’язаний із загальним уповільненням електричної активності мозку, що відображається на електроенцефалограмі (ЕЕГ), виникає при поширеній кортикальній дисфункції, що, імовірно, пояснює широкий спектр симптомів, які виникають у пацієнтів.

Патогенез делірію взагалі залишається невідомим [10]. Вважається, що в патогенез ГП залучено порушення функціонування декількох нейромедіаторних систем, зокрема медіації ацетилхоліну та дофаміну, а також серотоніну, норадреналіну та гамма-аміномасляної кислоти. Велике значення має функціональний дефіцит ацетилхоліну (АХ) [11]. АХ бере участь у кількох симптомокомплексах, що виникають при делірії: збудження, порушення уваги, марення, зорові галюцинації, рухова активність і зниження пам’яті [12]. Докази участі АХ в розвитку делірію є достатніми. Антихолінергічні препарати можуть викликати делірій в окремих, особливо чутливих, пацієнтів [10, 12]. Пригнічення холінергези може посилити антихолінергічний делірій, спричинений наркотичними препаратами [13].

Пацієнти з деменцією тілець Леві мають низку симптомів, характерних для хворих на делірій: тяжке когнітивне порушення, коливання вираженості симптомів, зорові галюцинації та уповільнення ЕЕГ [14]. Ці симптоми можуть також реагувати на пригнічення холінергези [15]. Був розроблений алгоритм діагностичних дій, що вимірює антихолінергічну активність у сироватці крові (ААС), та була виявлена асоціація між рівнями ААС і виникненням делірію в госпіталізованих пацієнтів [16]. Нарешті, було показано на тваринних моделях, що антихолінергічні препарати викликають зміни ЕЕГ, характерні для делірію [17].

Що стосується інших нейромедіаторних систем, дофамін також задіяний у розвитку делірію [11]. Нейротрансмісія дофаміну та АХ тісно взаємодіють, і дисбаланс між ними може лежати в основі синдромів делірію. Є дані про те, що надлишок дофаміну може викликати

делірій і що антагоністи дофаміну, особливо нейролептики, змінюють симптоми делірію [17, 18]. Глюкокортикоїди також потенційно впливають на делірій; повідомлялося про делірій при синдромі Кушинга [19].

Незважаючи на те, що делірій є частим ускладненням у пацієнтів з гострим інсультом, патофізіологія делірію в умовах інсульту недостатньо вивчена. Немає даних про те, як гостра ішемія або крововилив впливає на рівень нейромедіаторів у мозку. Однак препарати, які потенціюють дію АХ, пов’язані з підвищеним ризиком розвитку делірію у хворих на гострий інсульт [20]. Нещодавно за допомогою однофазної емісійної комп’ютерної томографії у пацієнтів з делірієм було продемонстровано гіпоперфузію в лобній, тім’яній і потиличній частках [21]. Не виключено, що гіпоперфузія, окрім гострої травми мозку, може відігравати важливу роль у виникненні делірію після інсульту. Крім того, в одному дослідженні було встановлено зв’язок між делірієм та гіперкортизолізмом в умовах гострого інсульту [22].

Особливості клінічного перебігу делірію після інсульту

Фактори, що провокують делірій, численні, хоча і загальновідомі [23, 24]. Однак дослідження в цьому напрямку були зосереджені на провокуючих факторах, тобто характеристиках, які можуть зробити людину більш вразливою до делірію в присутності даного сприяючого фактора. Ми підсумували відомості різних джерел [23–28] про основні фактори, що сприяють розвитку делірію при гострому інсульті, і навели їх у табл. 1. Взагалі, чим більше супутніх, сприяючих розвитку делірію, факторів спостерігається у хворого, тим більша вірогідність його виникнення навіть при невеликих за розміром ураженнях мозку [25].

Особливістю виникнення делірію після гострого інсульту є раптовий початок картини сплутаності свідомості з флюктуючим перебігом. Інсульт за визначенням — це гостра судинна подія, часто із зміною психічного стану внаслідок гострого ураження кори великих півкуль мозку. Це може бути помилково прийнято за делірій.

Також після інсульту можуть спостерігатися коливання психічного стану, наприклад, через підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), що може бути прийняте за делірій.

Ще однією особливістю є відсутність можливості зосередитись, неувважність до оточуючих людей і подій,

Таблиця 1. Основні фактори, що сприяють розвитку делірію при гострому інсульті [26]

Загальні фактори	Супутня патологія	Особливості лікування
Похилий вік Чоловіча стать Деменція Лівобічна локалізація інсульту Внутрішньомозковий крововилив Порушення зору Фізична слабкість	Тяжке соматичне захворювання Ендокринопатії Гостра інфекція Психіатричні захворювання, зокрема депресія Зловживання алкоголем Поліфармація	Синдром відміни (алкоголь, наркотичні засоби) Токсична дія ліків Неправильне харчування Порушення функції нирок Неусунута дегідратація та електролітні порушення Ацидоз/алкалоз Велика тривалість госпіталізації

що може бути тяжко встановити у пацієнтів з інсультом із неглектом або афазією (дисфазією). Украй складно також оцінити характерні для делірію прояви неорганізованого мислення, особливо якщо у хворого наявна дисфазія.

Змінений рівень свідомості є звичайним як для інсульту, так і для делірію після інсульту і є вторинним щодо гострого ушкодження мозку. Проте деліріозні порушення рівня свідомості рідко бувають глибокими на відміну від тяжкого перебігу інсульту, коли можуть розвиватися коматозні стани [30].

У даний час немає прогностичної моделі, яка ідентифікувала б пацієнтів, у яких підвищений ризик розвитку делірію після гострого інсульту. На додаток до звичайних сприяючих факторів, настання делірію після інсульту, ймовірно, буде залежати від декількох факторів, властивих саме ГП. Зокрема, це: ділянка мозку, що постраждала від інсульту, ступінь тяжкості інсульту, тип інсульту, розмір пенумбри та вираженість набряку мозку після інсульту, на додаток до розвитку медичних ускладнень після інсульту, наприклад аспірації. Конкретні типи ГП можуть скоріше викликати делірій, ніж інші. Gustafson et al. ще в 1991 році встановили, що лівобічний інсульт є незалежним фактором ризику розвитку делірію [22]. Пізніше Saeiro et al. (2004) відзначили, що делірій частіше виникає при гемісферних інсультах та після внутрішньомозкових крововиливів [27]. Sheng et al. (2006) встановили, що у пацієнтів, які перенесли кардіоемболічний інсульт або тотальний інфаркт у зоні передньої циркуляції (total anterior circulation infarction), більше «шансів» на розвиток делірію [28].

Крім того, клінічний досвід свідчить про те, що делірій може бути пов'язаний із специфічними ураженнями, наприклад, у ядрах таламуса та хвостатого ядра [12]. Хоча конкретні типи інсульту, швидше за все, асоціюються з початком делірію, це може бути частково пояснено підвищеним ризиком виникнення ускладнень, наприклад інфекцій, при цих типах інсульту, що, в свою чергу, може спричинити делірій. По суті, великі інсульти можуть швидше спричинити делірій, але вони також частіше викликають ускладнення, які самі по собі можуть спричинити делірій. Первинна та вторинна причина для виникнення делірію може відрізнятися у кожному конкретному випадку.

Для діагностики делірію після інсульту розроблено кілька скринінгових шкал для використання в загальних умовах лікарні, зокрема міні-експертиза психічного стану (The Mini Mental State Examination — MMSE), метод оцінки сплутаності свідомості (Confusion Assessment Method — CAM), шкала оцінки делірію (Delirium Rating Scale — DRS). Більш докладно про використання цих шкал дивись у наших попередніх публікаціях [26].

Лікування делірію у пацієнтів після гострого інсульту

На сьогодні було проведено небагато досліджень, які оцінювали б результати лікування делірію у хворих на гострий інсульт.

Так, корисний огляд важливих аспектів лікування делірію міститься у вказівках Королівського медичного коледжу [31]. Найважливішою дією є лікування основної причини — це може бути інсульт або ускладнення після інсульту, наприклад інфекція. Хворого слід розмістити в сприятливому тихому середовищі, а седацію слід застосовувати обмежено.

Невідкладна терапія делірію передбачає насамперед лікування основного захворювання та патогенетичне лікування супутніх метаболічних і водно-електролітних розладів [29]. Гіперактивну та змішану форму можна лікувати методом седації. Щодо препаратів вибору в рекомендаціях вказано пропофол та дексметомідин, оскільки вони дозволяють часто робити переоцінку неврологічного статусу в зв'язку з короткою тривалістю дії та є найбільш контрольованими [32, 33].

До переваг пропофолу у цієї когорти пацієнтів відносять:

- дозозалежне зниження церебрального метаболізму (нейропротекція);
- зниження внутрішньочерепного тиску;
- швидкий початок дії та швидке пробудження;
- протисудомний ефект.

Серед недоліків пропофолу відзначають можливість розвитку синдрому тривалої інфузії пропофолу та кардіосупресивний ефект [34]. Рекомендована доза для тривалої інфузії — 0,3–1,5 мг/кг/год.

Дексметомідин є високоселективним агоністом α_2 -адренорецепторів, який забезпечує седативний ефект, аналгезію і анкісілізис. Вважається, що ефект дексметомідину керований і передбачуваний, він дозволяє знижувати дози наркотичних анальгетиків і седативних препаратів. Нещодавній (2020) систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень та когортних досліджень з метааналізами, який охопив загалом 1249 пацієнтів, продемонстрував, що седативний ефект дексметомідину був пов'язаний з більш низькою частотою делірію порівняно із застосуванням пропофолу (відносний ризик 0,70; 95% довірчий інтервал 0,52–0,95; $P = 0,02$). В той же час седація дексметомідином не знижувала тривалість перебування в стаціонарі, ВІТ або тривалість ШВЛ порівняно з седацією пропофолом [32]. Порівняно з пропофолом дексметомідин пов'язаний з більшим зниженням випадків делірію, а також з меншою кількістю побічних ефектів та ускладнень.

До переваг дексметомідину відносять:

- відсутність впливу на дихальний центр;
- фізіологічний сон;
- швидке й легке пробудження (можливість оцінки неврологічного статусу);
- помірний анальгетичний ефект.

Основним побічним ефектом дексметомідину є брадикардія, через яку в низці випадків не вдається досягнути цільового рівня седації і препарат доводиться замінити на інший [34]. Також слід зауважити, що препарат не знижує ВЧТ і церебральний метаболізм. Тому з метою лікування делірію на фоні інсульту з підвищеним ВЧТ перевагу слід віддавати пропофолу [34].

Рекомендована доза дексмететомідину для тривалої інфузії — 0,2–1,4 мкг/кг/год.

Галоперидол, який широко застосовувався раніше для седатії при делірії, в тому числі після інсульту, є і досі препаратом вибору, якщо потрібна швидка й виражена седативна реакція, хоча докази для цього є слабкими [31].

Дослідження показали, що заходи, направлені на зменшення різноманітних факторів ризику делірію, можуть значно зменшити частоту його розвитку. До цих заходів відносяться рання активізація хворого, запобігання дегідратації, покращення функції зору і слуху за допомогою відповідних засобів, регулярне спілкування, яке допомагає хворому орієнтуватись у реальному оточуючому середовищі [26].

Надзвичайно важливим є запобігання ускладненням, що виникають внаслідок розвитку інсульту (наприклад, пролежнів або неадекватного обмеженого харчування). Цілком можливо, що багатокomпонентна програма втручання, яка передбачає навчання персоналу відділу інсульту, могла б знизити частоту делірію після інсульту та покращити лікування встановленого делірію.

Висновки

1. Делірій є поширеним ускладненням після інсульту і незалежно пов'язаний зі збільшенням смертності та захворюваності, проте етіологія його залишається до кінця не з'ясованою.

2. Не існує єдиної думки щодо даних про втручання як в лікуванні, так і в профілактиці делірію після гострого інсульту.

3. З метою седатії у хворих на гострий делірій на фоні перенесеного гострого інсульту доцільно використовувати дексмететомідин, ефект якого у цих пацієнтів керований і передбачуваний, що дозволяє знижувати дози наркотичних анальгетиків і седативних препаратів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Українсько-латинсько-англійський медичний енциклопедичний словник. Укл.: Л.І. Петрук, І.М. Головка. К.: ВСВ «Медицина», 2015. 968 с.
2. Ely E.W., Shintani A., Truman B., Speroff T., Gordon S.M., Harrell F.E. Jr, Inouye S.K., Bernard G.R., Dittus R.S. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004 Apr 14. 291(14). 1753-62.
3. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gélinas C., Davies J.F., Davidson J.E., Devlin J.W., Kress J.P., Joffe A.M., Coursin D.B., Herr D.L., Tung A., Robinson B.R., Fontaine D.K., Ramsay M.A., Riker R.R., Sessler C.N., Pun B., Skrobik Y., Jaeschke R.; American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit. Care Med.* 2013 Jan. 41(1). 263-306.
4. Ely Ew., Margolin R., Francis J. et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: Evaluation of delirium in critically ill patients:

validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit. Care Med.* 2001 Jul. 29(7). 1370-9.

5. Irene Mansutti, Luisa Saiani, Alvise Palese. Detecting delirium in patients with acute stroke: a systematic review of test accuracy. *BMC Neurology*. 2019. 19. 310.

6. Mansutti I., Saiani L., Palese A. Delirium in patients with ischaemic and haemorrhagic stroke: findings from a scoping review. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2019 Aug. 18(6). 435-448. doi: 10.1177/1474515119846226.

7. McManus J., Pathansali R., Stewart R., Macdonald A., Jackson S. Delirium post-stroke. *Age Ageing*. 2007 Nov. 36(6). 613-8.

8. Potter J., George J. Guideline Development Group. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clin. Med. (Lond.)*. 2006 May-Jun. 6(3). 303-8.

9. Ferro J.M., Caeiro L., Verdelho A. Delirium in acute stroke. *Curr. Opin. Neurol.* 2002. 15. 51-55.

10. White S. The neuropathogenesis of delirium. *Rev. Clin. Gerontol.* 2002. 12. 62-7.

11. Trzepacz P.T. Is there a common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. 2000. 5. 132-48.

12. Lindsay J., Rockwood K., Macdonald A. Delirium in Old Age, Chapter 4. Oxford: Oxford University Press, 2002.

13. Han L., McCusker J., Cole M. et al. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. *Arch. Intern. Med.* 2001. 161. 1099-55.

14. Sanford A.M. Lewy Body Dementia. *Clin. Geriatr. Med.* 2018 Nov. 34(4). 603-615. doi: 10.1016/j.cger.2018.06.007.

15. Kaufer D.I., Catt K.E., Lopez O.L. et al. Dementia with Lewy bodies: response of delirium-like features to donepezil. *Neurology*. 1998. 51. 1512-13.

16. Flacker M.L., Cummings V., Mach J.R. Jr et al. The association of low serum anticholinergic activity with delirium in elderly medical inpatients. *Am. J. Psychiatry*. 1998. 6. 31-41.

17. Itil T., Fink M. Anticholinergic drug-induced delirium: experimental modification, quantitative EEG and behavioural correlations. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1966. 143. 492-507.

18. Ramirez-Bermúdez J., Perez-Neri I., Montes S., Nente F., Ramirez-Abascal M., Carrillo-Mezo R. et al. Dopaminergic Hyperactivity in Neurological Patients with Delirium. *Arch. Med. Res.* 2020 Feb 1. 50(8). 477-483. doi: 10.1016/j.arcmed.2019.11.002.

19. Neufeld K.J., Yue J., Robinson T.N., Inouye S.K., Needham D.M. Antipsychotic Medication for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2016 Apr. 64(4). 705-14. doi: 10.1111/jgs.14076.

20. Caeiro L., Ferro J.M., Claro M.I. et al. Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role of anticholinergic medications. *Eur. J. Neurol.* 2004. 11. 699-704.

21. Fong T.G., Bogardus S.T., Daftary A. et al. Cerebral changes in older patients using 99m Tc HMPAO SPECT. *J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci.* 2006. 61. 1294-9.

22. Gustafson Y., Olsson T., Asplund K. et al. Acute confusional state (delirium) soon after stroke is associated with Hypercortisolism. *Cerebrovasc. Dis.* 1993. 3. 33-8.

23. Mitsova A., Kostalova M., Bednarik J. et al. Poststroke delirium incidence and outcomes: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit. Care Med.* 2012 Feb. 40(2). 484-90.

24. Ryan D.J., O'Regan N.A., Caoimh R.Ó., Clare J., O'Connor M., Leonard M. et al. Delirium in an adult acute hospital population: predictors, prevalence and detection. *BMJ Open*. 2013 Jan 7. 3(1). e001772. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001772.
25. Young J., Inouye S. Delirium in older people. *BMJ*. 2007. 334. 842-6.
26. Галушко О.А., Трищинська М.А., Заграничний Т.С. Делірій у хворих на гострий інсульт: особливості діагностики й лікування. *Медицина невідкладних станів*. 2020. 3. 19-24.
27. Caeiro L., Ferro J., Albuquerque R. et al. Delirium in the first days of acute stroke. *J. Neurol*. 2004. 251. 171-8.
28. Sheng A.Z., Shen Q., Cordato D. et al. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *JAGS*. 2006. 54. 1192-8.
29. Поліщук М.Є., Галушко О.А., Гуменюк М.І., Трищинська М.А. Інфузійна терапія в неврології і нейрохірургії. К.: Книга-плюс, 2020. 304 с.
30. Potter J., George J. Guideline Development Group. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clin. Med. (Lond.)*. 2006. May-Jun. 6(3). 303-8.
31. Галушко О.А. Особливості виникнення та перебігу електrolітних порушень в гострий період інсульту у хворих на цукровий діабет. *Медицина неотложных состояний*. 2017. 1(80). 87-92.
32. Pereira J.V., Sanjanwala R.M., Mohammed M.K., Le M.L., Arora R.C. Dexmedetomidine versus propofol sedation in reducing delirium among older adults in the ICU: A systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Anaesthesiol*. 2020 Feb. 37(2). 121-131. doi: 10.1097/EJA.0000000000001131.
33. Zaubler T.S., Murphy K., Rizzuto L., Santos R., Skotzko C., Giordano J. et al. Quality improvement and cost savings with multi-component delirium interventions: replication of the Hospital Elder Life Program in a community hospital. *Psychosomatics*. 2013 May-Jun. 54(3). 219-26. doi: 10.1016/j.psyt.2013.01.010.
34. Савин И.А., Фокин М.С., Лубнин А.Ю. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией (пособие для врачей). М.: ООО «ИПК «Индиго», 2006. 224 с.

Отримано/Received 11.01.2021

Рецензовано/Revised 26.01.2021

Прийнято до друку/Accepted 01.02.2021

T.S. Zahranynychnyi, S.M. Nedashkivsky, O.A. Halushko
Shupyk National University of Public Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Clinical course and features of treatment of patients with ischemic stroke complicated by acute delirium

Abstract. Delirium is a severe, multifactorial psycho-neurological disorder caused by certain substances, as well as factors and mediators that destroy neurons in the cerebral cortex. Delirium is more likely to develop after intracerebral hemorrhage, large-scale acute ischemic stroke, and left-sided stroke. The causes of delirium after stroke are insufficiently studied. There is no consensus on the best

interventions for the prevention and treatment of acute delirium after stroke. The article analyzes the literature data on the clinical course and treatment of acute ischemic stroke complicated by delirium, highlights modern approaches to intensive care.

Keywords: acute ischemic stroke; complications; delirium; intensive care