

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 й 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 порушенням 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 делірії. 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 «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 V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> 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 й 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:

