

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Уральская государственная медицинская академия Федерального агентства по
здравоохранению и социальному развитию»

На правах рукописи

Гринберг Михаил Львович

**Инфаркт миокарда, ассоциированный с острым
психозом, развившимся в отделении реанимации и
интенсивной терапии**

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук
(специальности 14.00.06 – кардиология, 14.00.18 – психиатрия)

Научные руководители:

Д.м.н., профессор Габинский Ян Львович

Д.м.н., доцент Кремлева Ольга Владимировна

Екатеринбург - 2008

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3-9
Глава 1 Обзор литературы.....	10-33
Глава 2 Материалы и методы исследования.....	33-38
Глава 3 Острые психозы в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда по данным Екатеринбургского клинико-диагностического центра «Кардиология» за 1995-2005 гг.....	39-50
Глава 4 Клиническая апробация различных классификаций острых психозов при работе с больными в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда.....	51-56
Глава 5 Клинические особенности острых психозов, развивающихся в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда....	57-90
Глава 6 Основные принципы ведения больных с острым психозом, развивающихся в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда.....	91-102
Заключение.....	103-110
Выводы.....	111
Практические рекомендации.....	112
Список литературы.....	113-130

ОСНОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

ИБС – Ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – Искусственная вентиляция легких

ЕКДЦК – Екатеринбургский Клинико-Диагностический Центр «Кардиология»

МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра

ОИМ – Острый инфаркт миокарда

ОП – Острый психоз

ОСП – Острый соматогенный психоз

Актуальность работы

Несмотря на существенные достижения в области фармакологических и хирургических способов лечения кардиологической патологии, острый инфаркт миокарда (ОИМ) и его осложнения остаются серьезной общемедицинской проблемой и уверенно сохраняют за собой первое место в структуре госпитальной смертности (Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006). Среди осложнений ОИМ выделяют психоэмоциональные расстройства, регистрируемые разными авторами у 30-80% больных (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998; Сыркин А.Л., 2003). Традиционно существующее разделение психоэмоциональных нарушений на расстройства психотического и непсихотического уровня используется и при квалификации психоэмоциональных расстройств, осложняющих течение ОИМ. Острый психоз (ОП) развивается у больных ОИМ в реанимационном отделении по данным разных авторов с частотой 2-10% (Сыркин А.Л., 2003; Урсова Г.А., 1973; Ely EW, 2004).

Клиническая картина ОП при ОИМ включает в себя разной степени выраженности расстройства сознания, аффективно-бредовую симптоматику, слуховые и зрительные галлюцинации, психомоторное возбуждение. ОП представляет серьезную угрозу для здоровья больного, который в этом состоянии может вставать с постели, удалять катетеры и электроды, и даже самостоятельно проводить экстубацию (Сапранова Г.А., 1984; Inouye SK., 1999; Webster R., 2000). Двигательное беспокойство и несоблюдение режима способствует расширению зоны некроза миокарда, развитию острой аневризмы, углублению сердечной недостаточности (Урсова Г.А., 1973).

Целый ряд исследований подтверждает достоверную связь ОП, развивающегося в реанимационном периоде лечения ОИМ, с длительностью пребывания больного в реанимационном отделении и продолжительностью госпитального периода в целом, летальностью больных, а также значительно

большей частотой и тяжестью когнитивных нарушений у больных после выписки из стационара (Ely EW., Gautam S., 2001; Inouye SK., 1993).

Несмотря на несомненную клиническую актуальность психотических нарушений при ОИМ, их изучению уделено незаслуженно мало внимания. Большинство отечественных исследований, посвященных психозам при ОИМ, относятся к 70-80 годам прошлого века (Кузнецов Ю.А., 1982; Трубников Г.В., Зорина З.Н., 1973), а также проводились на небольшой выборке больных (Винькова О.К., 2006), что несомненно ограничивало возможности авторов и снижало достоверность их выводов. Среди большого числа работ западных авторов, посвященных ОП при соматических заболеваниях, преобладают исследования неспецифических механизмов развития психоза в условиях реанимационного отделения (Cassem NH, Hackett TP., 1971; Dubois MJ., 2001). В тех немногочисленных работах, описывающих психиатрические нарушения у больных реанимационного отделения кардиологического профиля, основное внимание уделяется аффективным и невротическим реакциям, тогда как проблеме острых психотических нарушений придается малое значение.

При анализе механизмов негативного влияния ОП на течение соматического заболевания основное значение придается использованию больших дозировок психотропных препаратов (галоперидол, тизерцин, сибазон и пр.). Являясь необходимым и главным компонентом помощи больным с ОП, терапия нейролептиками и транквилизаторами одновременно расценивается как независимый фактор, утяжеляющий течение основного заболевания (Gallagher TJ., 2002; Inouye SK., 1998). В этой ситуации крайне важным аспектом терапии ОП становится принцип дифференцированного подхода. На практике это означает необходимость выделения клинических форм в группе состояний, объединенных таким термином как «психоз отделения реанимации» или «острый соматогенный психоз», а также целесообразность разработки тактически разных подходов к их терапии. Несмотря на обилие работ, особенно в западной литературе, посвященных характеристикам психомоторных

субтипов ОП, а также терапии и профилактике ОП, нам не встретились исследования, объединяющие эти материалы и предлагающие дифференцированную тактику лечения ОП в условиях реанимационного отделения.

Цель исследования: определить частоту и представить клинико-психиатрическую характеристику случаев инфаркта миокарда, ассоциированного с острым психозом, развившимся в отделении реанимации, а также разработать основные принципы дифференцированной диагностики и терапии острого психоза в реанимационном отделении кардиологического профиля, что будет способствовать совершенствованию профилактики, диагностики и лечения этих состояний.

Задачи исследования:

1. Установить частоту и определить факторы, которые способствуют развитию острого психоза в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда.
2. Провести клиническую апробацию существующих группировок острых психозов в условиях диагностической и терапевтической специфики реанимационного отделения кардиологического профиля.
3. Разработать клиническую группировку острых психозов в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда и представить клинико-психиатрическую характеристику основных форм.
4. Разработать основные принципы ведения больных с острым психозом

Научная новизна

Проведено, не имеющие аналогов по количеству материала (13206 случаев), а значит и достоверности определения корреляционных связей, исследование проблемы ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ. Установлено, что ОП является частым осложнением в реанимационном периоде лечения ОИМ и встречается не менее чем в 4% случаев.

Впервые определена зависимость развития ОП при ОИМ не только от возрастного, но и от полового фактора. Установлено, что среди пациентов с ОИМ в возрасте до 70 лет частота развития ОП в реанимационном периоде лечения в 3-4 раза выше у мужчин. После 70 лет отмечается обратная закономерность – ОП развивается в 3-4 раза чаще у женщин.

Существующие в отечественной литературе представление о том, что повторный ОИМ является менее благоприятным в плане развития ОП не нашел подтверждения в нашей работе. При этом распространенность поражения миокарда (ОИМ с зубцом Q) оказалась статистически значимым фактором, повышающим риск развития ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Также в работе определена статистически высокодостоверная связь между развитием ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ и значительным повышением уровня летальности у этой группы больных вне зависимости от их возраста и тяжести инфаркта.

Показано, что принятые классификационные схемы острого психоза малоэффективны в условиях реанимационного отделения кардиологического профиля. Впервые выделены и описаны две клинические формы ОП – галлюцинаторно-бредовая и дезориентационная, адекватно соотносящиеся с диагностическими критериями МКБ-10.

Практическая значимость

Показано, что принятые классификационные схемы острого психоза малоэффективны в условиях реанимационного отделения кардиологического профиля. Разработана высокоадаптированная к условиям отделения реанимации кардиологического стационара клиническая группировка ОП, развивающихся в реанимационном периоде лечения ОИМ. Данная группировка, адекватно соотносящиеся с диагностическими критериями МКБ-10, позволяет как врачу-психиатру, так и врачу отделения реанимации эффективно формировать тактический взгляд на ведение больного с определенной клинической формой ОП.

Разработан алгоритм диагностики и ведения больных инфарктом миокарда, ассоциированным с острым психозом, развившимся в отделении реанимации и интенсивной терапии. В основе алгоритма лежит различная тактика ведения больных инфарктом миокарда с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами психоза.

Реализация работы

По теме диссертации опубликовано 6 научных работ, из них 2 – в рецензируемых научных журналах и изданиях, указанных ВАК. Разработанные в исследовании новые методические подходы внедряются в практическую работу врачей-реаниматологов и психиатра ЕКДЦК. Методология и материалы исследования используются в учебных программах курса психиатрии, наркологии и психотерапии факультета повышения квалификации и переподготовки врачей Уральской государственной медицинской академии.

Апробация работы

Материалы исследования были представлены на I Съезде Кардиологов Уральского федерального округа в 2006 году (г. Челябинск), II Съезде

Кардиологов Уральского федерального округа в 2007 году (г. Екатеринбург), IV Паназиатском Психотерапевтическом Конгрессе, 2007 (г. Екатеринбург).

Положения, выносимые на защиту

1. Частота острого психоза, развивающегося в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда, составляет не менее 4 %. При этом имеется достоверная связь частоты развития острого психоза и возраста больных, а также распространенности поражения миокарда (наличие зубца Q).
2. Традиционно применяемые классификации острого психоза оказались неэффективными при использовании их в группе больных инфарктом миокарда в условиях отделения реанимации кардиологического центра. Предложено разделять больных с острым психозом в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда на группы с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формой психоза. При этом для галлюцинаторно-бредовой формы характерно наличие у больного бредовых идей, зрительных и/или вербальных галлюцинаций, а также выраженное возбуждение и агрессивное поведение. Для дезориентационной формы характерно нарушение ориентации в местонахождении и ситуации, пассивное поведение.
3. Разработан алгоритм диагностики и ведения больных инфарктом миокарда, ассоциированным с острым психозом, развившимся в отделении реанимации и интенсивной терапии. В основе алгоритма лежит разделение больных на группы с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами. При этом тактика ведения больных инфарктом миокарда с различными формами острого психоза имеет существенные отличия.

Глава 1. Обзор литературы

1.1.Патофизиологические механизмы развития патологической реакции головного мозга при инфаркте миокарда

Инфаркт миокарда является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения. Распространенность инфаркта миокарда в среднем составляет 500 на 1000 тыс. мужчин и 100 на 100 тыс. женщин. В США происходит около 1,3 млн. инфаркта миокарда в год (Braunwald E., 1998).

В России в динамике показателя смертности от инфаркта миокарда за последние 30 лет отмечалась неблагоприятная тенденция роста. Так, в 1969 г. от инфаркта в СССР умерли 29,1 на 100 тыс. жителей, а в 1996 – 38,1 человека (Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006). Мужчины болеют инфарктом миокарда значительно чаще, чем женщины. В возрасте 40 – 50 лет мужчины болеют примерно в 5 раз чаще, в более пожилом возрасте в 2 – 2,5 раза чаще, что, по-видимому, связано с более поздним развитием у женщин атеросклероза и меньшим распространением у них курения. В трудоспособных возрастах, по статистике 1996 г., смертность от инфаркта у мужчин в России в 11 раз превышает смертность у женщин в расчете на 100 тыс. умерших (Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006).

Несмотря на достигнутые в последнее время успехи в кардиологии, ведущие к некоторому снижению летальности от ИБС в целом, в США общая летальность при инфаркте миокарда составляет 30 – 35%, из них 15 – 20% больных погибает на догоспитальном этапе и 15% – в больнице. С внедрением в практику блоков интенсивной терапии и новых методов лечения (коронароангиопластика, тромболитики, ингибиторы АПФ) удалось снизить госпитальную летальность с 25-30 до 17-18%, а при не осложненном течении инфаркта миокарда даже до 7-10% (Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006).

ОИМ в настоящее время рассматривается как форма ишемической болезни сердца, представляющая период ее обострения наряду с нестабильной

стенокардией и фатальными аритмиями (Braunwald E. et al., 1994). В развитии инфаркта миокарда на сегодняшний день главное значение придают тромбозу коронарных артерий, располагающегося над разрывом атеросклеротической бляшки или дефектом покрывки бляшки (Оганов Р.Г., Фомина И.Г., 2006).

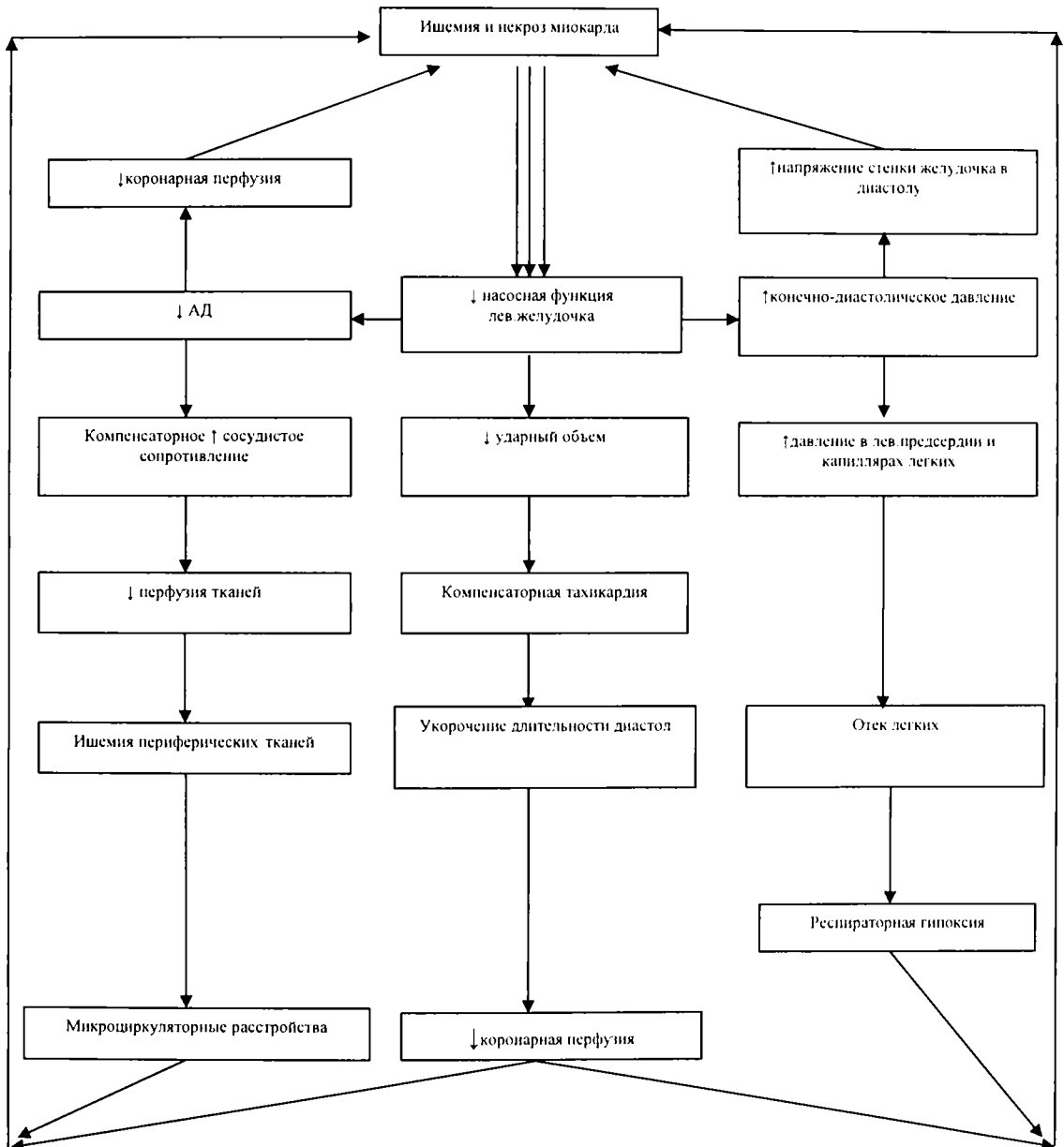
Наиболее частой причиной ОИМ считается тромботическая окклюзия атеросклеротически измененных венечных артерий (90-95% всех случаев) (Ганелина И. Е., 1977; Ганелина И. Е., 1979; Захаров В. Н., 2001; Костюк Ф. Ф., 1999; Новиков В. П., 2000; Шерашов В. С., 2002). У части больных возможно развитие инфаркта связано со спазмом коронарной артерии, обусловленного выбросом эндотелинов из эндотелиальных клеток и ослабления эндотелийзависимой вазодилатации из-за дисфункции эндотелия (Куимов А. Д., 1992; Латфуллин И. А., 1998; Лоскутова Н. В., Жернакова Ю. В., 1997; Пальцев М.А., 2007).

Очаг некроза в миокарде оказывает неблагоприятное влияние на деятельность сердца в целом (Руда М. Я., 1981; Николаева Л. Ф., 1970; Хейнонен И.М., 1962). Уменьшение массы функционирующего миокарда, дилатация полостей желудочков, изменение нейрогуморальной регуляции работы сердца и сосудистого тонуса влекут за собой изменение показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики (Аммар Н. Х., 1991; Быков И. И., 1971; Лещинский Л. А., 2000; Терентьев В. П., 1998; Чазов Е.И., 1971). Интегральный показатель насосной функции сердца – сердечный выброс (в норме 2,8-4,5 л/мин.) может снижаться при гипокинетическом варианте инфаркта меньше 2,4-2,6 л/мин., достигая при кардиогенном шоке 2,1 л/мин (Пальцев М.А., 2007; Шлант Р. К., Александер Р. В., 2000).

Большинство морфофункциональных изменений, характерных для гемодинамических нарушений при ОИМ, имеют выраженное амбивалентное значение (адаптивное и, одновременно, патогенное), что проявляется в формировании своеобразных «порочных кругов» (схема 1.1). Во-первых, снижение систолического выброса способствует формированию артериальной гипотензии, что в свою очередь снижает коронарный кровоток и приводит к

расширению зоны некроза миокарда. Снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия могут приводить к падению мозгового кровотока с появлением различных церебральных нарушений.

Схема 1.1. «Порочные круги» острой сердечной недостаточности на примере инфаркта миокарда (по Пальцеву М.А., 2007)



В-вторых, падение системного артериального давления частично нейтрализуется централизацией кровообращения благодаря спазму периферических сосудов, негативным последствие которого является нарушение перфузии периферических тканей, в том числе нервной ткани.

В третьих, острая сердечная недостаточность вызывает застой крови в малом круге кровообращения, что в свою очередь может инициировать отек легких и тяжелую респираторную гипоксию (Мамедов Я. Д., 1989; Пальцев М.А., 2007;).

Активация симпатoadреналовой системы с повышением катехоламинов в крови и тканях провоцирует развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий, гипергликемии, способствует поддержанию высокого тромбогенного потенциала крови, повышению агрегационной способности форменных элементов крови. Повышение продукции ангиотензина II приводит к системной вазоконстрикции и задержке жидкости (Коркина М.В., 1991; Мартынов И. В., 1996; Сыркин А. Л., 2003; Цивилько М.А.,).

При инфаркте миокарда имеет место ряд симптомов, обусловленных распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолиза. К ним относится лихорадка, увеличение количества лейкоцитов и увеличение СОЭ, а также изменение активности ряда ферментов крови (резорбционно-некротический синдром по А.В. Виноградову) (Воробьев Б.И., Майорова Т.Е., 1973; Stern TA., 1985). Уменьшение перфузии почек может сопровождаться олигурией, электролитными расстройствами. С этим связано то, что нередко при инфаркте миокарда определяется повышение уровня остаточного азота в крови до 0,6-0,8 г/л. Это в свою очередь утяжеляет резорбционно-некротический синдром и определяет развитие патологической реакции головного мозга (Цивилько М.А., Коркина М.В., 1991).

Также мозговые нарушения может быть побочным эффектом проводимой терапии – введением наркотических анальгетиков, гипотензивных препаратов, седативной терапией (Berger I, Waldhorn RE., 1995; Elie M., Rousseau F., 2000; Geary SM., 1994; Jacobi J et al., 2002; Morrison RS et al., 2003).

Частота нарушений мозгового кровообращения при ОИМ по данным разных авторов колеблется от 1,3% до 12,8%. У мужчин они развиваются чаще, чем у женщин.

Нарушение мозгового кровообращения при ОИМ носит динамический характер. Различают общемозговые симптомы, связанные с диффузной ишемией головного мозга (головокружение, тошнота, рвота, помрачение сознания), и очаговые изменения, вызванные локальной ишемией мозга. Некоторыми авторами выделяется так называемый цереброваскулярный вариант клинического течения ОИМ (Малая Л. Т., 1981; Трошина Е.В., 1973). Появление очаговой неврологической симптоматики может почти полностью замаскировать клинические признаки инфаркта миокарда, который удастся диагностировать только с помощью электрокардиографии. Частота развития данного варианта инфаркта миокарда увеличивается с возрастом, не превышая 5-10% общего числа.

В ряде случаев недостаточность кровообращения мозга проявляется нарушениями психики – апатией, ослаблением памяти, снижением критики к своему состоянию вплоть до психозов.

Диффузная ишемия мозга при ОИМ развивается вследствие острого уменьшения минутного объема крови, особенно у больных атеросклерозом артерий головного мозга (Цивилько М.А., Коркина М.В., 1991, Breuer AC et al., 1983). Инсультная форма инфаркта миокарда связана с локальной ишемией мозга, наступающей вследствие одновременно тромбоза или спазма коронарных и мозговых артерий (Morse RM, Litin EM., 1971). Инсультная форма инфаркта миокарда протекает в виде гемипарезов. Симптомы локального поражения могут сохраняться и после того, как общемозговые симптомы исчезнут (Тепляков А. Т., 1994; Трошина Е. В., 1973).

Таким образом, по данным различных авторов при ОИМ запускается цепочка из нескольких патологических процессов, определяющих развитие нарушений центральной нервной системы. Среди этих процессов выделяют:

1. Снижение сердечного выброса и недостаточная перфузия головного мозга.
2. Застой в малом круге кровообращения и респираторная гипоксия
- 3.Повышение катехоламинов крови, системная вазоконстрикция, подъем агрегационной способности клеток крови, задержка жидкости и как следствие - микроциркуляторные нарушения в головном мозге.
4. Резорбционно-некротический синдром
5. Терапия ОИМ наркотическими анальгетиками, седативная терапия транквилизаторами

1.2 Соматогенные психозы

История изучения соматогенных психозов восходит к V веку до н.э., когда в работах Гиппократов впервые упоминаются психические состояния - «френиитис», в основе которых лежит «физический недуг». Кроме того, описание Гиппократом различных характерологических особенностей и темпераментов (холерики, сангвиники) является одной из первых попыток выделения непсихотических психопатологических синдромов, связанных с соматическими заболеваниями (Гиппократ, 1994).

Во втором веке н.э. Гален впервые формулирует принципы терапевтического подхода к соматогенным психозам, указывая на отличие первичного делирия от вторичного, он подчеркивает, что его лечение должно быть связано с лечением основного заболевания (Вангенгейм К.А., 1962; Целибеев Б.А., 1972).

В 1860 г. Griesinger описал психические нарушения при ревматизме, адиссоновой болезни и пневмонии. В своей работе он писал «аналогия сумасшествия со сном относится главным образом к состоянию полусна. Именно это среднее состояние между сном и бодрствованием, представляющее множество степеней, необыкновенно способствует появлению галлюцинаций и иллюзий...» (цит. по Целибеев Б.А., 1972).

Значительный вклад в изучение вопроса соматогенных психозов внесли представители русской психиатрии – С.С.Корсаков, И.Г. Оршанский, В.П. Сербский. В своей работе «Об алкогольном параличе» в 1887 г. С.С. Корсаков описал своеобразное заболевание по преимуществу алкогольной этиологии, сопровождающееся полиневритом, расстройством запоминания и псевдореминисценциями. Позже он писал о возможности развития подобной симптоматики при ряде других интоксикаций (мышьяком, свинцом и т.п.), инфекционных заболеваниях (дифтерия, тиф), а также при токсикозах беременности и родах (Корсаков С.С., 1954).

Еще одним шагом в понимании сущности соматогенных психозов стали работы Э. Крепелина начала XX века. Именно с его именем связано учение о том, что каждое соматическое заболевание имеет специфическую симптоматику психоза. Крепелин пытался более четко определить роль соматогенных факторов в структуре психоза и взаимосвязь между его соматическими и психическими компонентами. На основании этого Крепелин предложил нозологическую классификацию соматогенных психозов (Крепелин Э., 2007).

Также в начале XX века выходит серия работ Bonhoeffer, предложившего объединение целого ряда синдромов разной этиологии под названием «экзогенный тип реакции». Bonhoeffer заметил, что некоторые психопатологические синдромы, в первую очередь делирий и аменция, неспецифичны и возникают при различных инфекциях и интоксикациях. В противоположность концепции Крепелина о соматической специфичности психопатологических реакций, Bonhoeffer выдвинул идею о неспецифичности реакций психики на экзогенные вредности. Кроме этого, Bonhoeffer постулировал связь клинической картины экзогенного психоза с этапом основного заболевания: продромальному периоду соответствуют явления астении, на высоте лихорадки развивается делирий или эпилептиформное возбуждение, при снижении температуры тела — аменция, в периоде выздоровления — астенический синдром (Bonhoeffer K., 1910).

Термин «соматогенный психоз» впервые появляется в работах Э. Крепелина для описания своеобразных психических расстройств при тяжелых соматических заболеваниях и острых инфекциях (не мозговых) (Крепелин Э., 2007). В дальнейшем этот термин стал использоваться такими классиками отечественной психиатрии как С.С.Корсаков, М.О.Гуревич, В.А.Гиляровский (Гиляровский В.А., 1935; Гуревич М.О., 1946; Корсаков С.С., 1954;). В 1912 Бонгеффер назвал соматогенные психозы симптоматическими. В настоящее время термины симптоматические и соматогенные психозы используются как синонимы.

В противоположность соматогенным психозам психозы при менингитах и энцефалитах стали называть органическими. К органическим психозам относят и психозы при тромбозах, эмболиях сосудов мозга, травмах мозга. Как симптоматические, так и органические психозы относятся к экзогенным психозам (Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д., 1999).

Также в литературе можно встретить указание в названии психоза его соматогенной причины – «алкогольный психоз», «туберкулезный психоз», «психоз при ревматизме», «психоз при СПИДе», «кардиогенный психоз» и т.д. (Вангенгейм К.А., 1962; Снежневский А.В., 2001; Тиганов А.С., 1999; Урсова Г.А., 1973; Berrios GE., 1981).

В современной западной литературе крайне редко удастся встретить термин соматогенный психоз. Вместо этого, как правило, используется термин «делирий» (Каплан Г.И., Сэдок В. Дж., 1994; Lindsay J., 2000; Lipowski ZJ., 1990; Taylor D et al., 1993). Это создает некоторые терминологические сложности, так как в отечественной психиатрии «делирий» рассматривается как один из психопатологических синдромов при соматогенных психозах, и не каждый соматогенный психоз сопровождается симптоматикой делирия.

Курт Шнайдер в 1960 г. предложил 4 критерия для постановки диагноза «соматически обусловленный психоз», которые до настоящего времени являются руководством для практических врачей в установлении соматогенной природы психического расстройства: 1. наличие отчетливой

симптоматики соматического заболевания 2. наличие очевидной связи по времени между соматическими и психическими расстройствами 3. параллелизм течения психических и соматических нарушений 4. наличие «экзогенной» или «органической» симптоматики (Schneider K., 1960).

В МКБ-10 отсутствует отдельная категория «соматогенный психоз». Соматогенный психоз может быть закодирован как «делирий не на фоне деменции в связи с другими заболеваниями» (F05.07); «делирий на фоне деменции в связи с другими заболеваниями» (F05.17). Острый психоз без помрачения сознания кодируется в рубриках F06.07 - «галлюциноз в связи с другими заболеваниями» или F06.27 - «бредовое расстройство в связи с другими заболеваниями» (World Health Organisation, The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders, 1992)

Согласно МКБ-10 острый соматогенный психоз сопровождается нарушениями в пяти аспектах психической деятельности:

- (а) Сознание (от легкой спутанности до комы; сниженная способность концентрировать и поддерживать внимание);
- (б) Восприятие (иллюзии и галлюцинации; дезориентация во времени, а в более тяжелых случаях в местонахождении и личности, нарушение абстрактного мышления; нарушение памяти);
- (в) Психомоторная активность (от гипер- до гипоактивности с их непредсказуемой сменой);
- (г) Цикл сон бодрствование (от снижения продолжительности сна до полной бессонницы; сон днем и ночная бессонница; ночные кошмары и затрудненное пробуждение);
- (д) Эмоциональная сфера (депрессия, тревога, страх, эйфория, апатия, растерянность).

Американской Психиатрической Ассоциацией в критерии диагностики ОСП, помимо нарушений сознания (а) и когнитивной сферы (б), внесены еще 2 пункта (American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision., 2002):

(в) Нарушения развиваются за короткий период времени (часы или дни) и имеют тенденцию к флюктуации симптоматики в течение дня;

(г) В истории болезни имеется запись о существующем основном соматическом заболевании (или интоксикации, или синдрома отмены) явившемся причиной развития психических нарушений, присутствуют материалы клинического осмотра и лабораторные данные.

Особенностью современного подхода к пониманию ОСП является сочетанное внимание как к неспецифическим психопатологическим реакциям «экзогенного типа» по Бонгеффер, так и специфическим особенностям соматогенных психозов при различных патологических состояниях. Предложенная и разрабатываемая еще Корсаковым в России и Крепелиным в Германии на рубеже XIX и XX столетий, нозологическая классификация соматогенных психозов продолжает дополняться современными авторами. Наличие предрасположенности (хронические заболевания дыхательной системы, церебральный атеросклероз и др.) расширяет круг причин острых симптоматических психозов, делая их стандартным ответом мозга на любое интеркуррентное заболевание (Waldron G., 1983). Большинство авторов считает, что синдромы расстроенного сознания, наблюдающиеся при этих психозах (делирий, спутанность, нарушения ориентировки в пространстве и времени, грубые расстройства памяти и способности к пониманию, галлюцинации, возбуждение или заторможенность, аменция) говорят о большой тяжести общего состояния больных и повышенном летальном риске (Rabins P. V., Folstein M. F., 1982; Smith J., 1982).

Вслед за традиционно описываемыми психозами при тифе, пеллагре, ревматизме и интоксикациях появляются исследования патологических психических реакций при операциях на клапанах сердца и АКШ, инфаркте миокарда, СПИДе, лучевой болезни, переломе бедра, заболеваниях крови

(Выборных Д.Э. и соавт., 2006; Dubin WR et al., 1979; Eriksson J., 1988; Marcantonio ER et al., 1994; Sanders KM et al., 1992; Stiefel F et al., 1994).

Существенный вклад в изучение нозологической специфичности соматогенных психозов внесли представители Свердловской школы психиатрии – Малкин П.Ф. («Инфекционно-токсический психоз в послеродовом периоде», 1959), Вангенгейм К.А. («Соматогенные психозы», 1961), Трифонов Б.А. («Материалы о ревматических психозах», 1968; «Патоморфоз психических расстройств при соматических заболеваниях», 1981), Коломеец Л.В. («Соматогенные психические нарушения в связи с тиреогенной патологией в условиях очага эндемического зоба на Урале», 1969), Кузьменок В.Ф. («Психозы генерационного периода», 1962), Карпова В.В. («Особенности клиники, диагностики и терапии соматогенных депрессивных состояний в аспекте патоморфоза», 1984).

На современном этапе изучения ОСП большое внимание уделяется исследованию влияния возрастных особенностей на развитие ОСП. Именно пожилой возраст и часто связанные с ним деменции рассматриваются как основные предрасполагающие факторы развития ОСП (Краснов В.М., 2002; Marcantonio ER., 2002; Inouye SK, 1994; Levkoff SE et al., 1994; Siddiqi N, House AO, Holmes JD., 2006).

К сожалению, наиболее уязвимая группа пожилых больных оказывается и самой сложной с точки зрения диагностики (Elie M. et al., 2000; Inouye SK. et al., 2002; Rabins PV, Folstein MF., 1982; Radanov BP, Basetti C., 1995; Rizzo JA et al., 2001; Schor J. et al., 1992).

Тенденция к «психологизации» соматических заболеваний отразилась в появлении в западной медицинской литературе такого термина как «психоз реанимационного отделения» (Bergeron N. et al., 2002; Granberg A. et al., 1996). Это с одной стороны противопоставляет «соматогенный» и «психогенный» подходы в трактовке происхождения этой группы психозов, с другой – дополняет классически рассматриваемые соматогенные факторы психоза факторами стрессогенной обстановки. Кроме того, привлечение внимания к

психогенному компоненту ОСП, позволяет разрабатывать систему профилактики психозов, направленную на снижение психологической травмы пациентов соматических клиник (Meagher DJ., 2001; Sanders KM., 1993).

Предложенные Bonhoeffer неспецифические синдромы «экзогенного типа реакции» (делирий, эпилептиформное возбуждение, галлюцинозы, сумеречное состояние, аменция) продолжают быть актуальными при описании соматогенных психозов и в настоящее время (Александровский Ю.А., 2004). Они также определяются А.В. Снежневским как «предпочтительные» проявления болезни при симптоматических психозах (Снежневский А.В., 1960).

Особенностью делирия как экзогенного типа реакции является его продуктивность. Он характеризуется не обеднением сознания, а патологической продукцией в виде иллюзий, галлюцинаций, острого бреда, двигательным возбуждением, изменяющимся аффектом. Характерными для делирия являются зрительные галлюцинации, но могут встречаться и слуховые (Снежневский А.В., 2001). Клиника делирия развивается постепенно. Традиционно выделяют три стадии развития делирия. Для первой стадии характерно повышенное настроение, говорливость и нарушение сна. Во второй стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий. В третьей стадии наблюдаются зрительные галлюцинации. Больной смотрит на них с любопытством, со страхом, с тревогой, стремится убежать от них, защищается, но реагирует на них как на реальные события, противопоставляет себя (это важно отметить) тем событиям, которые возникают, которые рождает его больной мозг (Снежневский А.В., 2001; Тиганов А.С., 1999).

При аменции наступает глубокое расстройство анализа и синтеза познания, что относится не только к познанию внешнего мира, но и к содержанию самосознания. Аменция характеризуется инкогеренцией и резко выраженной растерянностью (Снежневский А.В., 2001). Аментивный синдром в структуре симптоматических психозов возникает обычно тогда, когда острое соматическое заболевание или интоксикация развиваются на

фоне предварительно ослабленного организма. В последнее время по данным большинства авторов синдром аменции в его классическом виде практически не встречается (Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д., 1999). Чаще наблюдаются аментивноподобные состояния. Наиболее удачным представляется обозначение таких состояний как астеническая спутанность. Их определяет сочетание растерянности с выраженной истощаемостью и непоследовательностью мышления (Целибеев Б.А., 1972).

Сумеречное состояние сознания с эпилептиформным возбуждением возникает внезапно и сопровождается резким возбуждением и страхом. Больной мечется, убегает от мнимых преследователей, кричит. Характерно наличие напряженного аффекта, чаще всего в виде сочетающихся тоски и злобы. Сумеречному помрачению сознания свойственно наличие острого чувственного бреда и ярких галлюцинаторных образов (Снежневский А.В., 2001). Часто сумеречного помрачения сознания характеризуется психомоторным возбуждением и агрессивностью. Подобное состояние наступает внезапно и кончается также внезапно (Корсаков С.С., 1954).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, разворачиваются в определенной последовательности. Самосознание глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий - находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной (Снежневский А.В., 2001). Характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом. На лице у больного — выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида (Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д., 1999).

В основе оглушения сознания лежит повышение порога для всех внешних раздражителей. Внимание больного к внешним раздражителям привлекается с большим трудом и только к интенсивным раздражителям. Больной с трудом понимает ваши вопросы, его осмысление, его суждения, его течение ассоциаций замедлено. Причем вопросы простого, обыденного содержания он понимает, более сложные вопросы он оставляет без ответа, вследствие того, что он их не осмысливает (Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д., 1999). Больной с трудом может воспроизвести свой прошлый опыт, то есть вспомнить что-либо. Больные с трудом и неполно ориентируются в окружающем. Иногда они в общем виде могут сказать, что находятся в больнице, но в какой, где, когда поступили, обычно не могут ответить. Растерянность при оглушении отсутствует. Наличие растерянности исключает состояние оглушения (Ганнушкин П.Б., 1964). Внешний вид больных при оглушении отупевший, взгляд невыразительный, мимика бедная, выражение лица больных слегка сонливое. Усиление интенсивности оглушения приводит к сомноленции, сопору и коме (Снежневский А.В., 2001).

1.3 Психэмоциональные нарушения, развивающиеся у больных острым инфарктом миокарда в отделении реанимации и интенсивной терапии

Картина психэмоциональных нарушения у больного инфарктом миокарда в реанимационном периоде лечения может быть представлена эмоциональными и когнитивными нарушениями, а также неадекватными поведенческими реакциями (Краснопольская С.П., Давидович Т.Л., 1974; Мусаев М.Р., Гафуров Б.Г., 1988; Станкевич Е.С., Столяров П.И., 1972; Gallagher TJ., 2002; Sanders KM. et al., 1993; Sirois F., 1988). Нормальные психологические защиты и копинг-стратегии оказываются ослаблены острым срывом сердечной функции (Веденяпина О.Ю., 2001; Губарев Ю.М., 1975; Лебедев Б.А., Крылов В.И., Незнанов Н.Г., 1988; Любовская М.Л., Волков Г.Д., 1970; Hackett TP. et al., 1982). Сама по себе обстановка отделения

реанимации и интенсивной терапии с характерной для нее перегруженностью высокотехнологичной аппаратурой является незнакомой и пугающей для пациента. Все это заставляет больного чувствовать себя крайне уязвимым даже при внимательном и профессиональном отношении персонала реанимационного отделения (Зайцев В.П., Айвазян Т.А., Акчурин Р.С., 1990; Пархоменко А.Н. и соавт., 1990; Sanders KM. et al., 1993). Ситуация, в которую попадает пациент, угрожает его жизни и вызывает сильнейшее чувство тревоги и страха. Беспокойство за здоровье и лечение становится с этого момента основным фокусом внимания больного (Бевз И.А., 1998; Бурно М.Е., Зикеева Л.Д., 1974; Дробижев М.Ю., 2002; Сидоренко Б. А., 1988; Lynch E, Lazor M, Gellis JE, et al., 1998; Kiely DK et al., 2003). Сложность человеческой личности проявляется в индивидуальных особенностях переживания своего страха и тревоги: вспышки гнева, желание уйти из отделения не смотря на убеждения врачей, бесконечные вызовы медицинских сестер или напротив тихая отстраненность (Мусаев М.Р., 1988; Первомайский Б.Я., Ялдыгина А.С., Феоктистов Ю.А., 1973; Петрова Н.Н., Кутузова А.Э., Недошивин А.О., 2004; Урсова Г.А., 1973; Цветкова Н.В., Богданова А.Д., 1961; Cassem NH. et al., 1971; Sanders KM. et al., 1993).

В 1991 г. американские кардиологи Cassem N.H. и Hackett T.P. предложили классификацию причин психоэмоциональных нарушений у больных кардиологической реанимации (Cassem NH. et al., 1971; Hackett TP. et al., 1982). Они выделили 4 основные группы причин:

1. Дисфункция центральной нервной системы (гипоперфузия ЦНС, гипоксия, метаболические нарушения и инфекция, влияние медикаментов и алкоголя);

2. Субъективная интерпретация значимости заболевания (чувство, что жизнь закончена; ощущение личной катастрофы);

3. Персональные заботы и беспокойства (переживание болевого синдрома, ипохондрическая озабоченность проявлениями болезни);

4. Семья и окружающая обстановка (ощущения себя обузой для родных, зависимость от персонала реанимации, потеря контроля за собственной жизнедеятельностью, изолированность).

Традиционно психоэмоциональные нарушения при ИМ разделяют на психотические и непсихотические (Равкин И.Г. и соавт., 1959; Урсова Г.А., 1973; Зайцев В.П., 1981; Кузнецов Ю.А., 1982; Сапранова Г.А., 1984; Пархоменко А.Н., Бурлачук Л.Ф., Коржанова Е.Ю., 1990). Смулевич А.Б. предлагает деление психоэмоциональных расстройств при ОИМ производить по доминирующему причинному фактору – нозогении и соматогении (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998). Несмотря на различные подходы к группировке, между ними существует определенная корреляция. В основе соматогенных нарушений лежат патофизиологические процессы, связанные с ОИМ (нарушение кровообращения и гипоксия), а также фоновое органическое поражение ЦНС (деменция, алкоголизм). Эти причины, как правило, приводят к тяжелым психопатологическим реакциям с помрачением сознания, явлениями делирия, конфабуляциями и бредом (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 2003) - это соответствует группе психотических психоэмоциональных нарушений. В свою очередь непсихотическая группа расстройств чаще всего развивается по психогенные, в частности механизму.

В группе нозогенных реакций Смулевич А.Б. выделяет невротические, аффективные, патохарактерологические, которые в свою очередь дифференцируются в зависимости от отношения больного к своей болезни (гипер- или гипонозогнозия) (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 2003):

- Невротические реакции. Гипернозогнозический вариант.
- Невротические реакции. Гипонозогнозический вариант.
- Аффективные реакции. Гипонозогнозический вариант.
- Аффективные реакции. Гипернозогнозический вариант.
- Патохарактерологические реакции. Гипернозогнозический вариант.
- Патохарактерологические реакции. Гипонозогнозический вариант.

В 1971 году Cassem N.H. и Heckett T.P. описали динамику эмоциональных и поведенческих реакций, развивающихся у пациентов кардиологического реанимационного отделения. По наблюдениям авторов в первый день преобладает тревожная реакция. Тревога постепенно сменяется реакцией отрицания болезни, которая по всей видимости является формой сопротивления пациента тягостному тревожному чувству. Далее, по мере прояснения картины состояния здоровья больного, на 3-4 сутки реакция отрицания болезни ослабевает, и преобладающим в психологическом статусе больного становится депрессивный синдром. Также на 3-5 сутки больной начинает приходить в себя от пережитого начального шокового состояния, вызванного острым жизненным кризисом и попаданием в реанимационное отделение. В связи с этим, поведенческие реакции больного начинают определяться преморбидными особенностями его личности. В течение этого времени больной может быть раздражительным, агрессивным или наоборот хныкающим и постоянно требующим внимания и помощи. Такое поведение пациента провоцирует конфликты с персоналом реанимационного отделения, который начинает избегать больного и недооценивает важность его жалоб (Cassem NH. et al., 1971; Hackett TP. et al., 1982).

В такой ситуации большую помощь оказывает своевременная консультация психиатра. Помимо оценки психиатрического статуса больного, являясь своеобразным медиатором, психиатр призван наладить контакт пациента с персоналом реанимации. Объяснение медицинским сестрам реанимационного отделения особенностей психологических реакций больного и адекватных способов контакта с ним способствует оказанию своевременной помощи больному, а также снижает его психологическую травму (Lin SM et al., 2002; Sanders KM. et al., 1993).

1.4. Острый психоз в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда

Острый соматогенный психоз развивается у больных реанимационного отделения с ОИМ по данным разных авторов с частотой 2-10% (Зайцев В.П., 1981; Кузнецов Ю.А., 1982; Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998; Урсова Г.А., 1973; Sanders KM. et al., 1993). Работы, посвященные исследованию ОП в реанимационных отделениях кардиологического и не кардиологического профиля, однозначно демонстрируют существенное негативное влияния ОП на течение соматического заболевания (Ely EW et al., 2004; Fick DM, Agostini JV., 2002; Inouye SK et al., 1998; Francis J. et al., 1992; Hemert V., 1994; Jackson JC et al., 2005; McCusker J, 2002; Milbrandt EB et al., 2004; Weddington WW Jr., 1982).

Клинически это состояние проявляется флюктуирующим уровнем сознания, дезориентацией, возбуждением или заторможенностью, а также неспособностью к адекватному взаимодействию с персоналом реанимации (Матвеев В.Ф., Черносивитов Е.В., 1988; Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998; Урсова Г.А., 1973; Ely EW et al., 2004; Geary SM, 1994; Kishi Y. et al., 1995). Больные в состоянии психоза не понимают, что находятся в больнице и нуждаются в лечении, они видят несуществующие вещи и часто убеждены, что их «используют для опытов» или «хотят отнять квартиру» (Inouye SK, 1993; Lipowski ZJ., 1990; Levin M., 1968). Очевидно, что появления даже одного больного с ОСП резко дезорганизует работу всего реанимационного отделения (Урсова Г.А., 1973). Острый психоз представляет серьезную угрозу для здоровья больного, который в этом состоянии может вставать с постели, удалять катетеры и электроды, и даже самостоятельно проводить экстубацию (Сапранова Г.А., 1984; Inouye SK, 1993; Webster R., 2000). Двигательное беспокойство и несоблюдение режима способствует расширению зоны некроза миокарда, развитию острой аневризмы, углублению сердечной недостаточности (Урсова Г.А., 1973).

В 90-е годы в западной литературе появился термин «психоз реанимационного отделения», отражающий позицию некоторых авторов, согласно которой ОП является патологической реакцией психики больного на неспецифическое влияние обстановки отделения реанимации (Bergeron N. et al., 2002; Justic M., 2000). Среди факторов развития ОП в отделении реанимации рассматривают - сенсорную депривацию и наоборот монотонную гиперстимуляцию звуками работающих аппаратов, нарушение световых циркадных ритмов, большое количество медицинских манипуляций и процедур, множество катетеров, электродов и проводов на теле пациента, резкое ограничение движений и самостоятельной активности (Crammer J., 2002; Dubois MJ., 2001; Ely EW et al., 2004; Geary SM, 1994; Hege SG., 1989; Kishi Y. et al., 1995; Nadelson T., 1976; Mayer SA et al., 2001; Mori E, Yamadoria A., 1987). Более того, ряд западных авторов рассматривают частоту развития ОСП как маркер внимания медицинского персонала к комфорту больного (Inouye SK., 1999).

Несмотря на это, большинство современных исследователей ОП в реанимационном отделении сходятся во мнении, что главенствующая роль в развитии ОП принадлежит органическому фактору (Broadhurst C, 2001; Hayashi H, Maeda Y., 2002; McGuire BE et al., 2000; Trzepacz PT, 1999). Сам факт развития психоза у больного реанимации как правило является сигналом ухудшения его соматического состояния и должен привлекать докторов реанимационного отделения к соматическому неблагополучию пациента (Вулис Я.А., 1967; Урсова Г.А., 1973; Rockwood K, 1994; Rolfson D, 2000).

При описании ОП в реанимации оценивается уровень возбуждения и психомоторная активность. По этому признаку выделяется гиперактивная, гипоактивная и смешанная форма (Camus V et al., 2002; Liptzin B et al., 1992; Kobayashi K et al., 1992; Meagher DJ et al., 2000; Peterson JF, 2003). Гипоактивный ОСП еще называют «тихим» (Francis J, 1992; Inouye SK, 1993). Смешанная форма отражает флюктуирующий характер симптоматики при ОП – гиперактивный пациент при адекватной терапии седативными препаратами

может в течение короткого времени стать гипоактивным (Camus V et al., 2002; Ross CA et al., 1994). Пациенты с гиперактивной формой ОП особенно опасны в связи с непредсказуемыми последствиями их активности – они удаляют катетеры, электроды, дыхательные трубки, падают с кровати. Как правило, именно эта группа больных получают наиболее высокие дозы психотропной терапии, что замедляет их соматическое выздоровление, а также повышает их потребность в ИВЛ (Meagher DJ et al., 2000; Peterson JF., 2003). Гипоактивная форма ОП проявляется в выраженной заторможенности больных, их отстраненности, апатии и сопровождается, как правило, большей продолжительностью психоза и высокой летальностью. Ряд авторов связывают это с большей предрасположенностью группы больных с гипоактивной формой ОП к аспирации, эмболии легочной артерии, пролежням (Meagher DJ et al., 2000). Кроме этого, проблемой гипоактивной формы ОП многие исследователи считают большое число недиагностированных случаев по причине стертости клинических проявлений (Armstrong SC., 1997; Camus V et al., 2002; Elie M., 2000; McNicoll L., 2003; Polderman KH, Smit E., 2005).

На основании критериев МКБ-10 и DSM-IV, а также опыта наблюдения за больными с ОП в реанимационных отделениях, Американская Психиатрическая Ассоциация в 2001 г. предложила Методику мониторинга ОП в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (CAM-ICU). Диагноз ОСП согласно CAM-ICU ставится при обязательном присутствии у пациента 4 критериев: 1. Нарушение сознания 2. Нарушение внимания 3. Нарушение мышления 4. Острое развитие и флюктуация симптоматики. В данной методике учтена существенная трудность диагностики ОП у больных реанимационного отделения в связи с тяжестью их состояния и нахождением на ИВЛ. Для диагностики каждого из 4 критериев разработан опросник, не требующий вербальной активности больного и позволяющий как докторам, так и медицинским сестрам реанимационного отделения в короткое время у

постели больного установить наличие или отсутствие ОП (Bergeron N et al., 2001; Ely EW et al., 2001; Truman B et al., 2003).

Тактика терапии ОП в реанимационном отделении в первую очередь требует поиска соматогенных механизмов, вызвавших острое психическое расстройство, и организацию соответствующих лечебных мероприятий (Meagher DJ., 2001; Trzepacz P., 1999). Помимо этиопатогенетической терапии в большинстве случаев ОП требуется медикаментозная психотропная терапия, направленная на купирование агрессивного поведения пациента и галлюцинаторно-бредовую симптоматику (Алперт Дж., 1994; Fish DN., 1991; Fernandez F., 1988; Meagher DJ., 2001). Наиболее эффективными медикаментозными средствами для лечения ОП в условиях реанимационного отделения считаются нейролептики (галоперидол, аминазин, тизерцин) и бензодиазепиновые транквилизаторы (Greenblatt DJ., 1989; Sanders KM., 1991; Seneff MG., 1989; Stern TA., 1987;). Помимо медикаментозных средств, в ряде случаев оправдана механическая фиксация больного с ОП для снижения травматизации и возможности осуществления лечебных мероприятий (Воробьев Б.И. и соавт., 1973; Meagher DJ., 2001; Sanders KM., 1991).

Следует отметить, что литературные источники, на которые мы ссылаемся при описании ОП в реанимационном отделении, относятся к исследованиям, проведенным в различных соматических клиниках. К сожалению, работ, посвященной исследованию проблемы ОП у больных кардиологического профиля, крайне мало как в западной, так и отечественной литературе.

Среди отечественных авторов, занимавшихся проблемой ОСП при ОИМ в реанимационном периоде лечения, прежде всего необходимо упомянуть Л.Г. Урсову. В 1973 г. Урсова Л.Г. дает описание разнообразным психоэмоциональным нарушениям у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда. В том числе, автор описывает свой опыт наблюдения острых психозов (69 случаев). В группе пациентов с ОП она выделяет несколько картин измененного сознания: оглушенность, просоночные состояния,

сумеречные, делириозные, состояния спутанности, особые состояния сознания по Гуревичу М.О. (1949) (Урсова Г.А., 1973).

Также необходимо упомянуть работу Трубникова Г.В. и Зорина З.Н. «Острые психозы при инфаркте миокарда» (1973 г.). Авторы описывают 73 случая острого психоза из своей практики, особое внимание уделяя патогенезу психозов и соматическим факторам, предрасполагающим к развитию острых психотических реакций при инфаркте миокарда. Наибольшее значения из факторов патогенеза ОП при инфаркте миокарда авторы придают атеросклерозу сосудов головного мозга и хронической алкогольной интоксикации (Трубников Г.В., Зорина З.Н., 1973).

Из современных работ, посвященных проблеме острых психозов при инфаркте миокарда, следует отметить монографию «Психокардиология» под редакцией А.Б.Смулевича и А.Л.Сыркина, изданную в 2005 году. В работе обобщены знания по широкому кругу патологических состояний, лежащих на пересечении двух специальностей – кардиологии и психиатрии (Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., 2005). В работе рассмотрена проблема психотических расстройств после операций на сердце, при этом вопрос острого психоза при инфаркте миокарда в терапевтическом стационаре не обсуждается.

В 2006 году в Вестнике Российского Государственного Медицинского Университета была опубликована работа О.К. Виньковой «Клинические аспекты психических расстройств в остром периоде инфаркта миокарда», выполненная в Оренбургской государственной медицинской академии (научные руководители проф., К.М. Иванов, засл. врач РФ проф. В.А.Дереча). Материалом для исследования стали 49 случаев психических расстройств у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда. В работе определяется частота развития психических нарушений, в том числе синдрома расстройства сознания, развивающихся в остром периоде инфаркта миокарда, а также рассматривается вопрос связи локализации инфаркта, наличия зубца Q с характером психических расстройств (Винькова О.К., 2006).

Из западных литературных источников наибольший интерес представляет статья Sanders K.M. и Cassem E.H. «Психические нарушения у больных в отделении кардиологической реанимации» (1993). Авторы высказывают свое отношение к делирию как к наиболее грозному и прогностически неблагоприятному психическому расстройству больных острым инфарктом миокарда. Отличительной особенностью данной работы является уделенное авторами большое внимание средовым факторам в развитии психоза, а также рассмотрение психотических реакций с позиции защитных и адаптационных механизмов центральной нервной системы человека (Sanders K.M., Cassem E.H., 1993).

Подводя итог проведенному обзору литературных источников, можно сказать, что проблема острых соматогенных психозов имеет длительную историю изучения и по ней накоплен богатый литературный материал. При этом, работ, посвященных этой проблематике применительно к пациентам в реанимационном периоде лечения острого инфаркта миокарда крайне мало. Отечественные исследования острых психозов при ОИМ относятся к 70-80 годам прошлого века и проводились на небольшой выборке больных, что несомненно ограничивало возможности авторов и снижало достоверность их выводов. Среди большого числа работ западных авторов, посвященных острым психозам при соматических заболеваниях, преобладают исследования неспецифических механизмов развития психоза в условиях реанимационного отделения. В немногочисленных работах, в которых описываются психические нарушения у больных кардиологического реанимационного отделения, основное внимание уделяется аффективным и невротическим реакциям, тогда как проблеме острых психотических нарушений придается незаслуженно малое значение. Кроме того, несмотря на обилие работ, особенно в западной литературе, посвященных характеристикам психомоторных субтипов ОП, а также терапии и профилактике ОП, нам не встретились исследования, объединяющие эти материалы и предлагающие дифференцированную тактику лечения ОП в условиях реанимационного отделения.

Таким образом, из обзора литературы литературных данных следует, что проблема ОП, развивающихся в реанимационном периоде лечения ОИМ, весьма актуальна, но в тоже время еще не нашла своего разрешения в современных научных исследованиях.

Глава 2. Материалы и методы исследования

Материалом работы явились истории болезни всех пациентов с ОИМ, которым оказывалась помощь в отделении реанимации и интенсивной терапии Екатеринбургского Клинико-диагностического Центра "Кардиология" (ЕКДЦК) за период 1995-2005 гг. (13206 историй болезни). Данные истории болезни являются сплошной выборкой из электронной базы данных, которая существует в ЕКЦК с 1994 г. Также в ЕКЦК действует система анализа данных электронных историй болезни, позволяющая выделять группы пациентов по необходимому критерию.

В качестве критериев включения в группу были определены следующие:

- Диагностированный ОИМ
- Пребывание в отделении реанимации в остром периоде ОИМ
- Диагностированный ОП в период нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (далее как «реанимационный период лечения ОИМ»)

Критериями исключения из группы явились:

- Хроническое психическое расстройство психотического уровня
- Развитие ОП до или после реанимационного периода лечения ОИМ

Формирование группы проводился в несколько этапов. На первом этапе в качестве критерия отбора был взят диагноз «острый психоз» в разделе «осложнения основного заболевания». На основании этого нам удалось отобрать 461 историю болезни. На втором этапе мы определили те истории болезни, в которых в разделе «Назначения» есть упоминание об использовании препаратов нейролептического ряда (галоперидол, аминазин, тизерцин), применяющихся в ЕКДЦК для лечения психических нарушений психотического уровня. В результате нами были отобраны еще 378 историй болезни. В 136 из них «острый психоз» был вынесен в окончательный диагноз

и они вошли в ранее выделенные нами 461 случай. Остальные 242 истории болезни были подробно изучены и из них отобраны 81 история, в которых есть описание клиники «острого психоза» медицинским персоналом реанимации, а также присутствует заключение психиатра, но при этом «острый психоз» не вынесен в окончательный диагноз.

Далее из группы были исключены 4 пациента, у которых при поступлении в Центр существовал диагноз «хроническое психическое заболевание» (шизофрения).

Таким образом, мы сформировали группу из 538 пациентов, у которых ОП развился в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Во время ретроспективного исследования историй болезни пациентов с ОП проводился анализ следующих разделов: анамнестические сведения и описание соматического и психического статуса на момент поступления, дневники наблюдений врача отделения реанимации, записи штатного психиатра и психиатра бригады психиатрической скорой медицинской помощи, описание проводимой в реанимационном отделении терапии,

При изучении особенностей ОИМ у пациентов с ОП нами учитывались пациенты, проходившие лечение в ЕКДЦК с 1999 г. по 2005 г. (8780 случаев), так как на основании существовавшей до 1999г. кодировки ОИМ оказалось невозможным судить о таких существенных характеристиках ОИМ, как первичный или повторный инфаркт и распространенность поражения миокарда.

Помимо ретроспективного анализа историй болезни пациентов с ОП, в период с 2003 г. по 2007 г. психиатром ЕКДЦК в тесном сотрудничестве с врачами реанимационного отделения ежедневно проводилось регулярное обследование психического статуса больных, осуществлялась клиническая текущая оценка, наблюдение и лечение острых психотических расстройств, развивающихся у больных в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Совместно с врачами-реаниматологами после анализа документации и беседы с родственниками больного обсуждались особенности анамнеза каждого пациента с ОП с акцентом на фоновую патологию, предопределившую развитию психоза. Также определялись негативные средовые факторы отделения реанимации, способствовавшие развитию психоза и решаются медико-социальные вопросы ведения больного с ОП. Каждая консультация психиатра вносилась в раздел «Консультации» электронной системы ведения историй болезни.

Диагностика ОП проводилась на основании исследовательских диагностических критериев МКБ-10 (Международная классификация болезней (10-й пересмотр), 1992), а именно на основании наличия нарушений в пяти аспектах психической деятельности:

1. **Сознание** (от легкой спутанности до комы; сниженная способность концентрировать и поддерживать внимание);
2. **Восприятие** (иллюзии и галлюцинации; дезориентация во времени, а в более тяжелых случаях в местонахождении и личности, нарушение абстрактного мышления; нарушение памяти);
3. **Психомоторная активность** (от гипер- до гипоактивности с их непредсказуемой сменой);
4. **Цикл сон / бодрствование** (от снижения продолжительности сна до полной бессонницы; сон днем и ночная бессонница; ночные кошмары и затрудненное пробуждение);
5. **Эмоциональная сфера** (депрессия, тревога, страх, эйфория, апатия, растерянность).

С целью более точной дифференциальной диагностики учитывались также дополнительные критерии диагностики ОП, введенные Американской Психиатрической Ассоциацией (American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed., 2002):

«(с) Нарушения развиваются за короткий период времени (часы или дни) и имеют тенденцию к флюктуации симптоматики в течение дня;

(д) В истории болезни имеется запись о существующем основном соматическом заболевании (или интоксикации, или синдрома отмены) явившемся причиной развития психических нарушений, присутствуют материалы клинического осмотра и лабораторные данные.»

В рамках стандартного клинического интервью объективизации диагностики ОП психиатром использовалась «Методики оценки дезориентации больных ОРИТ» (СAM-ICU) (Wesley E., Truman B., 2002):

1. **Психическое состояние изменилось по сравнению с исходным** (на момент поступления) или флюктуирующее состояние сознания. При этом уровень сознания оценивался по «Ричмондской методике оценки уровня седации и возбуждения».
2. **Оценка внимания.** Пациент инструктировался непосредственно во время интервью психиатра произвести:
 - Обратный счет от 10 до 0
 - дней недели в обратном порядке
 - Перечисление месяцев года в обратном порядке
 - Последовательное вычитание от 100 по 7 (Счет по Крепелину)
3. **Оценка мышления.** Пациент инструктировался непосредственно во время интервью психиатра ответить на следующие стандартные вопросы и произвести простое стандартное действие:
 - «Чем забить гвоздь?»
 - «Какое время года наступает после зимы?»
 - «Чем моют руки?»
 - Показать определенное число пальцев на руке (повторить за врачом)

Уровень сознания оценивался психиатром по шкалированной в баллах от «+4» до «-5» «Ричмондской методике оценки уровня седации и возбуждения» (*RASS*), (Ely EW, Gautam S., 2001; Sessler CN et al., 2002). Для постановки диагноза ОП необходим уровень сознания в баллах отличный от «0» по данной шкале. На развитие ОП указывают отклонения в баллах как в сторону «+», так и «-».

+4	Крайняя степень возбуждения и опасности для персонала РАО
+3	Пациент раздражен, удаляет катетеры, электроды, агрессивно настроен по отношению к медицинскому персоналу
+2	Пациент возбужден, совершает бесцельные движения, «борется с аппаратами»
+1	Пациент возбужден, но действия не опасны и не агрессивны
0	Бодрствует и спокоен
-1	Состояние сонливости. Откликается на голосовые стимулы, способен поддерживать зрительный контакт в течение 10 сек
-2	Легкая седация. Откликается на голосовые стимулы, но зрительный контакт может поддерживать менее 10 сек.
-3	Умеренная седация. Совершает любые движения в ответ на голосовые стимулы, зрительного контакта нет.
-4	Глубокая седация. Не реагирует на голос. Реагирует на физическое воздействие.
-5	Без сознания. Нет реакции на любые стимулы.

В каждом клиническом случае оценивался ряд социо-демографических (пол, возраст) и клинико-anamnestических показателей: алкогольный анамнез, черепно-мозговая травма в анамнезе, фоновая патология, тяжесть инфаркта

миокарда и другие характеристики соматического состояния на момент развития ОП (артериальное давление, вентиляция легких, анемия).

Статистический анализ имеющихся материалов проводился с использованием математических методов в программе Microsoft Excel 2000. Для проверки достоверности различий был использован критерий углового преобразования Фишера. Наличие корреляционных связей определялось с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Глава 3. Острые психозы в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда по данным Екатеринбургского Клинического Центра «Кардиология» за 1995-2005 годы

Как следует из обзора литературных данных, острые соматогенные психозы у больных с острым инфарктом миокарда представляют собой существенную проблему при оказании медицинской помощи в отделении реанимации и интенсивной терапии. Критические гемодинамические и метаболические нарушения при ОИМ, а также психотравмирующая ситуация, в которую попадает пациент реанимационного отделения, все это делает больных в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда крайне уязвимыми к развитию патологических психических реакций. ОП рассматривается как наиболее тяжелая форма патологической реакции центральной нервной системы при соматогенном и психогенном воздействии (Bonhoeffer K., 1910).

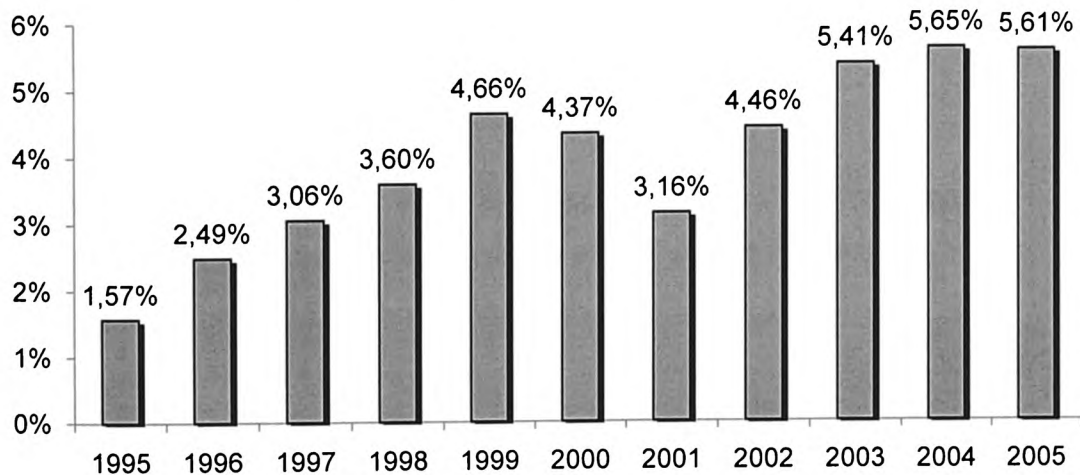
3.1. Частота развития острого психоза у пациентов в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда

Анализ электронных версий 13206 историй болезни пациентов, проходивших лечение в отделении реанимации ЕКЦК с диагнозом ОИМ, показал, что у 538 из них на реанимационном этапе лечения развился ОП (4,1%). Диагноз определялся на основании критериев МКБ-10. В группу больных с ОП не включены больные с хроническим психозом, а также пациенты, у которых острый психоз развился до поступления в реанимационное отделение Центра. В **Таблице 3.1** и на **Рисунке 3.1** приведены данные о количестве зарегистрированных ОП, а также динамике частоты развития ОП у пациентов с ОИМ в отделении реанимации ЕКЦК с 1995 по 2005 гг.

Таблица 3.1 Частота развития ОП у пациентов с ОИМ в реанимационном отделении ЕКЦК в 1995-2005 гг.

Год	Количество больных с ОИМ	Количество больных с ОП	Частота развития ОП
1995	955	15	1,57%
1996	1003	25	2,49%
1997	1208	37	3,06%
1998	1277	46	3,60%
1999	1395	65	4,66%
2000	1305	57	4,37%
2001	1264	40	3,16%
2002	1234	55	4,46%
2003	1238	67	5,41%
2004	1169	66	5,65%
2005	1158	65	5,61%

Рисунок 3.1 Динамика изменения частоты развития ОП у пациентов с ОИМ в реанимационном отделении ЕКЦК в 1995-2005 гг.



На графике (Рисунок 3.1) видно изменение частоты ОП в диапазоне 1,57% (1995 г.) - 5,65% (2004 г.). С 1995 г. отмечается последовательный рост частоты ОП на 0,5-0,9% ежегодно, которая достигает первого максимума в 1999 г. (4,66%). После этого в течение 2000 г. и 2001 г. идет постепенное снижение показателя частоты ОП до 3,16%. С 2002 года и по 2004 г. вновь отмечается рост частоты развития ОП у пациентов реанимации ЕКЦК. Наибольшая частота ОП зарегистрирована в 2004 г. (5,65%). Частота ОП в 2005 г. практически не изменилась по сравнению с 2004 г. и составила 5,61%. Отличия статистически достоверны между годами с наибольшей и наименьшей частотой развития ОП – 1995 г. и 1999 г. ($p \leq 0,01$), 1999 г. и 2001 г. ($p \leq 0,01$), 2001 г. и 2004 г. ($p \leq 0,01$).

В группу с диагнозом ОП вошли 538 пациентов в возрасте от 34 до 95 лет (296 мужчин и 242 женщины). Средний возраст больных составил $73 \pm 1,5$ г., что превышает средний возраст в общей группе больных с ОИМ ($64 \pm 0,4$ г.). В Таблице 3.2 показано распределение пациентов с ОП по возрастным категориям.

Таблица 3.2 Число случаев ОП в разных возрастных группах больных ОИМ

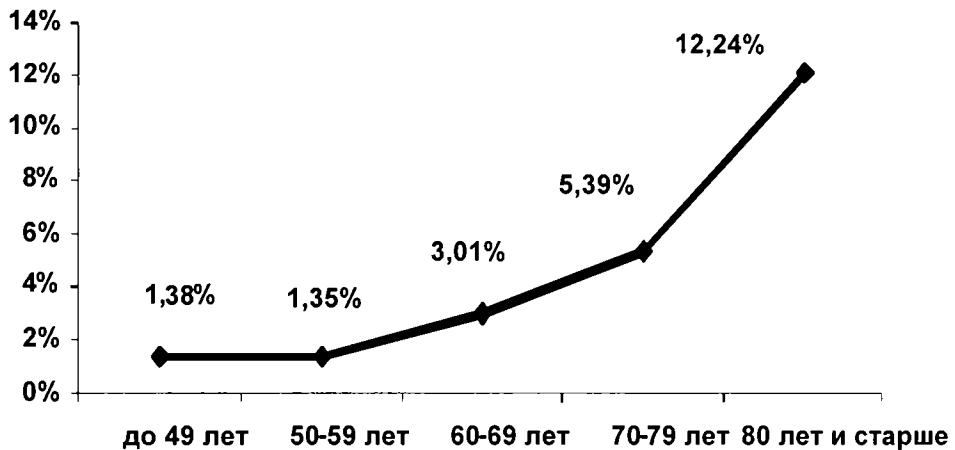
Возрастная группа	Число больных с ОП	Процент от общего числа
80 лет и старше	160	29,7%
70-79 лет	203	37,7%
60-69 лет	117	21,7%
50-59 лет	34	6,3%
До 49 лет	24	4,6%

Самая многочисленная группа (Таблица 3.2) - это пациенты в возрасте 70-79 лет (37,7%). Далее в порядке снижения частоты развития психоза

представлены возрастные категории «80 лет и старше» (29,7%), «60-69 лет» (21,7%), «50-59 лет» (6,3%) и «до 49 лет» (4,6%). Обращает на себя внимание, что значительное большинство пациентов с ОП составили лица в возрасте 60 лет и старше – 480 больных (89%).

На **Рисунке 3.2** представлена зависимость частоты развития ОП от возрастной категории пациентов.

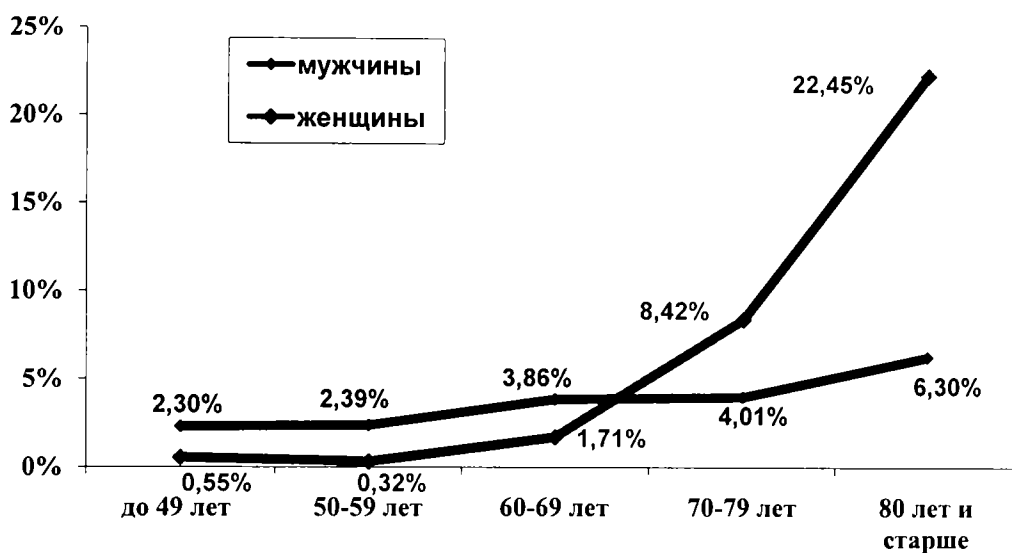
Рисунок 3.2 Частота развития ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ в разных возрастных категориях



Частота ОП изменяется в диапазоне 1,38% (возрастная категория до 49 лет) - 12,24% (возрастная категория 80 лет и старше). По сравнению с пациентами до 59 лет, частота психозов среди пациентов 70-80 лет и 80 лет и старше возрастает в 5 и 10 раз соответственно. По графику можно проследить рост частоты ОП у больных ОИМ с возрастом, что соответствует статистическим данным по материалам как отечественных, так и западных исследователей (Июшин А.О., 1990; Жислин С.Г., 1956; Каневская Л.С., 1976), и позволяет рассматривать возрастной фактор, как один из основных факторов риска развития ОП на реанимационном этапе лечения ОИМ.

Соотношение по полу в группе пациентов с ОП (55% мужчин и 45% женщин) достоверно не отличается от соотношения по полу в общей группе больных с ОИМ (59% мужчин и 41% женщин). На **Рисунке 3.3** показаны результаты оценки частоты ОП у мужчин и женщин в разных возрастных группах.

Рисунок 3.3 Частота развития ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ у мужчин и женщин в разных возрастных категориях



Показатель частоты ОП у мужчин изменяется в пределах 2,3-6,3%, постепенно повышаясь при переходе к старшей возрастной группе. Диапазон изменений частоты ОП среди женщин в разном возрасте значительно шире. Если до 69 лет частота ОП колеблется в пределах 0,55-1,7%, то возрасте 70-79 лет резко возрастает до 8,1%, а в возрастной категории 80 лет и старше острый психоз встречаются у 22,45% женщин в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Сравнивая две кривые частоты психозов у мужчин и женщин, можно говорить о том, что в возрасте около 70 лет имеет место своеобразный

«перекрест» - до этого возраста у мужчин ОП встречаются в 3-4 раза чаще, а после него отмечается обратная тенденция, и уже в 3-4 раза чаще ОП регистрируется у женщин. В обоих случаях различия статистически достоверны при уровне значимости $p \leq 0,01$. Обнаруженные тенденции позволяют считать фактором риска развития ОП у пациентов с ОИМ в реанимационном периоде лечения, помимо возраста, также и принадлежность к женскому полу в возрастной группе после 70 лет.

3.2 Характеристики ОИМ у пациентов с острым психозом

Для оценки того, как связана тяжесть инфаркта миокарда с развитием ОП в реанимационном периоде лечения, все пациенты с ОИМ были разделены на 2 группы. В первую группу вошли пациенты с первичным ОИМ (5820 случаев), во вторую – с повторным ОИМ (2998 случаев). Результаты распределения частоты ОП в зависимости от первичного / повторного ОИМ представлены в Таблице 3.3.

Таблица 3.3 Частота развития ОП у больных с первичным и повторным ОИМ

Группа больных	Количество больных	Количество ОП
с первичным ОИМ	5820	268 (4,6%)
с повторным ОИМ	2998	147 (4,9%)

В результате сопоставления было установлено, что ОП при первичном ОИМ развились в 4,6%, при повторном - в 4,9% случаев. Различия по частоте ОП в группах с первичным и повторным ОИМ оказались статистически незначимы ($p > 0,05$).

Далее пациенты с ОИМ были разделены на 2 группы в зависимости от распространенности поражения миокарда: 1- ОИМ с зубцом Q (6877 случаев) и 2 - ОИМ без зубца Q (1941 случаев).

Результаты распределения частоты ОП в зависимости от распространенности поражения миокарда представлены в Таблице 3.4.

Таблица 3.4 Частота развития ОП у больных ОИМ с зубцом Q и без зубца Q

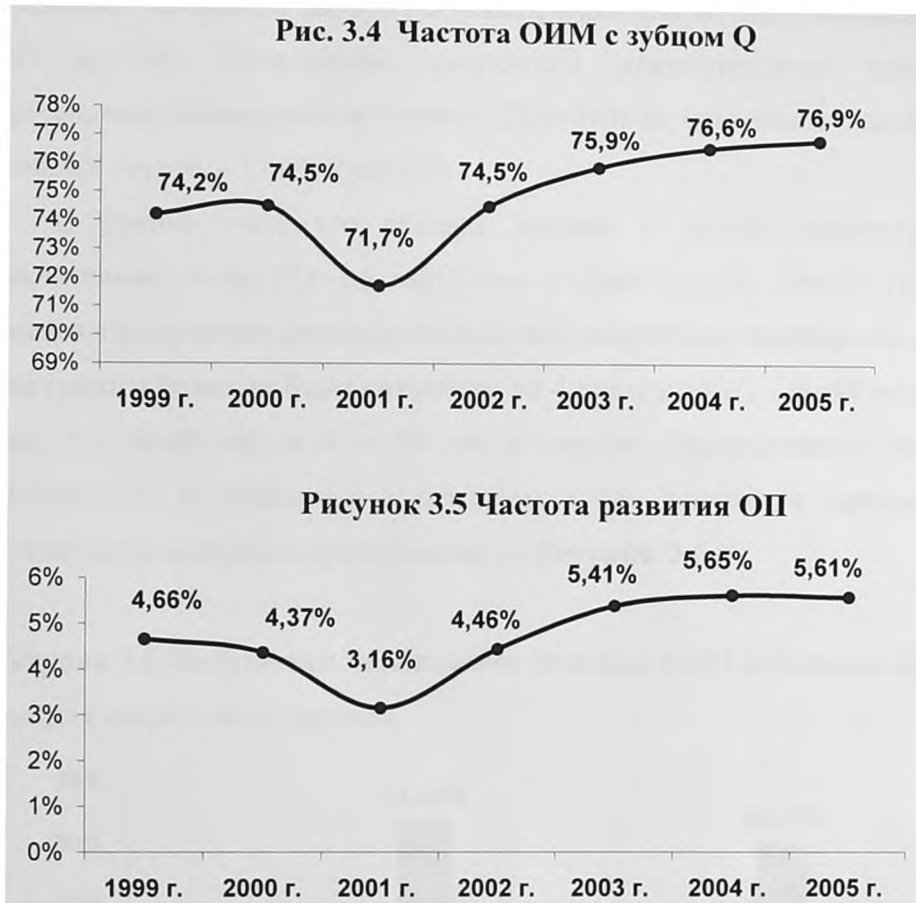
Группа больных с ОИМ	Количество больных	Количество ОП
с зубцом Q	6877	366 (5,3%)
без зубца Q	1941	49 (2,5%)

В результате сопоставлений было установлено, что у больных ОИМ с зубцом Q ОП развился в 5,3%, а у пациентов с ОИМ без зубца Q – в 2,5% случаев. Различия по частоте развития ОП в группе ОИМ с зубцом Q и группе ОИМ без зубца Q оказались статистически значимы ($p \leq 0,05$).

Таким образом, существующее в отечественной литературе представление о том, что повторный ОИМ является менее благоприятным в плане развития ОП (Урсова Г.А., 1973; Попов В. Г., 1971; Приказчиков А. И., 1981) не нашел подтверждения в данном исследовании. При этом распространенность поражения миокарда оказалась статистически значимым фактором, повышающим риск развития ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ.

С учетом полученных результатов, касающихся влияния распространенности поражения миокарда на развитие ОП при ОИМ, далее предпринят анализ показателей частоты развития ОИМ с зубцом Q в ЕКЦК в

динамике с 1999 по 2005 гг. (**Рисунок 3.4**). Для сравнения на **Рисунке 3.5** представлен график частоты развития ОП в динамике за тот же период.



На **Рисунках 3.4 и 3.5** хорошо заметна схожесть динамики изменения частоты развития ОИМ с зубцом Q и частоты развития ОП за период с 1999 по 2005 год. Для проверки статистической гипотезы был рассчитан коэффициент корреляции Пирсона между этими показателями. В результате между частотой развития ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ и частотой ОИМ с зубцом Q обнаруживается прямая корреляционная связь ($p \leq 0,01$).

3.3 Показатели летальности у пациентов с ОП

Проанализированы показатели летальности среди пациентов реанимационного отделения ЕКЦК с ОИМ за 10 лет ($n=13206$) и в группе пациентов с ОИМ, у которых в реанимационном периоде лечения развился ОП ($n=538$). Полученные результаты демонстрируют значительное превышение летальности в группе с ОП – 26% по сравнению с летальностью в общей группе - 13,8% ($p \leq 0,05$).

С учетом того, что средний возраст в группе пациентов с ОП значительно выше ($73 \pm 1,5$ года), чем в общей группе ($64 \pm 0,4$ года), были оценены показатели летальности в разных возрастных категориях. Для этого обе группы больных были разделены на 4 подгруппы: 1 - до 49 лет, 2 - 50-59 лет, 3 - 60-69 лет и 4 – 70 лет и старше. Распределение показателей летальности у пациентов с психозом / без психоза в зависимости от возрастного интервала представлено на **Рисунке. 3.6**.

Рисунок 3.6 Показатели летальности больных с ОП и больных без ОП в разных возрастных группах

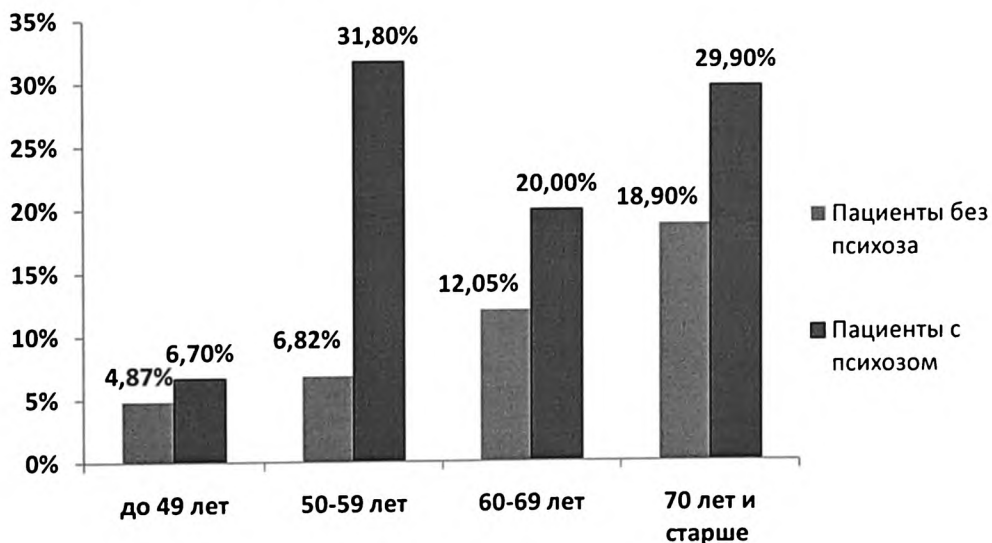


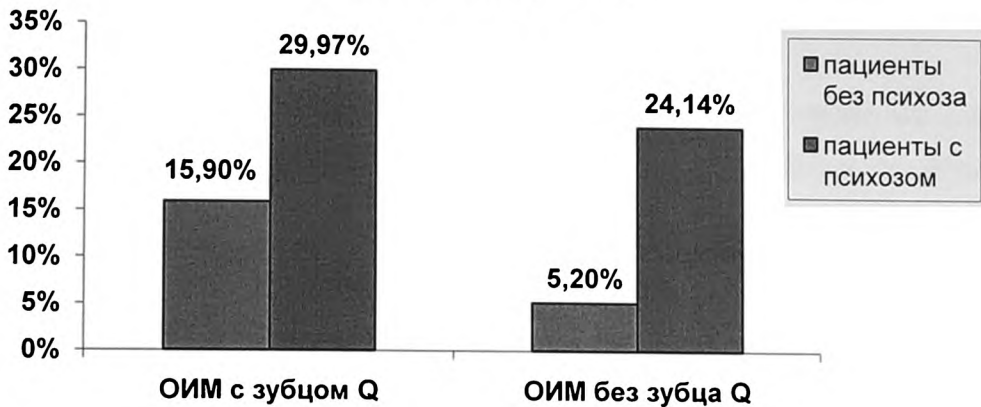
Рисунок 3.6 демонстрирует, что во всех возрастных подгруппах отмечается более высокая летальность среди пациентов с ОИМ, у которых развился ОП. Кроме подгруппы в возрастном интервале до 49 лет, где отличия в показателе летальности оказались статистически незначимы ($p > 0,05$), в остальных трех возрастных подгруппах отличия статистически значимы ($p \leq 0,05$). Особое внимание обращает на себя возрастная подгруппа 50-60 лет, в которой показатель летальности у пациентов с ОП выше, чем в общей группе в 4,5 раза.

Отличием группы пациентов с ОП является также и более распространенное поражение миокарда. Поэтому далее группы пациентов с ОП и общая группа были разделены на 2 подгруппы - ОИМ с Q и без Q. Сопоставление показателей летальности в этих подгруппах представлено в Таблице 3.5 и на Рисунке 3.7.

Таблица 3.5 Показатели летальности у больных с ОИМ с зубцом Q и без зубца Q в общей группе и группе пациентов с ОП.

Количество больных	Общая группа больных с ОИМ	Группа больных с ОП
В период 1999-2005 гг.	8763	415
ОИМ с зубцом Q	6669	357
ОИМ без зубца Q	2094	58
Умерших с ОИМ с зубцом Q	1062 (15,92%)	107 (29,97%)
Умерших с ОИМ без зубца Q	109 (5,20%)	14 (24,14%)

Рис. 3.7 Показатели летальности пациентов с ОП с ОИМ с зубцом Q и без зубца Q



В представленных в **Таблице 3.5** и на **Рисунке 3.7** результатах заметно, что летальность в подгруппе пациентов с ОИМ с зубцом Q, у которых в реанимационном периоде лечения развился ОП, в 2 раза выше чем у пациентов без ОП ($p \leq 0,05$), а в подгруппе пациентов с ОИМ без зубца Q – почти в 5 раз выше ($p \leq 0,01$).

Таким образом, в результате клинико-статистического анализа установлено, что ОП является частым осложнением ОИМ в реанимационном периоде лечения и встречается в среднем в 4,1% случаев. В динамике за 11 лет зарегистрирован рост частоты ОП от 1,57% до 5,65%. Подтвержден описанный другими авторами (Урсова Г.А., 1973; Смулевич А.Б. и соавт., 1998) факт зависимости частоты развития ОП от возраста больных - в 89% психоз встречается в группе пациентов с ОИМ после 60 лет. Кроме того, впервые показано, что среди пациентов с ОИМ в возрасте до 70 лет частота развития ОП в реанимационном периоде лечения в 3 - 4 раза выше у мужчин. После 70 лет отмечается обратная закономерность: ОП развивается в 3-4 раза чаще у женщин. Подтверждено, что распространенность поражения миокарда (ОИМ с зубцом Q) является существенным фактором, определяющим развитие ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Наконец, установлена статистически значимая прямая связь между развитием ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ и летальностью у этой группы больных вне зависимости от их возраста и распространенности инфаркта.

Выявленные данные свидетельствуют о важности данной проблемы для современной кардиологической практики и требуют разработки системы своевременной диагностики и терапии ОП, развивающегося в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Глава 4. Клиническая апробация различных классификаций острых психозов при ведении больных в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда

Для группировки ОП использованы два основных подхода к классификации острых соматогенных психозов. Во-первых, это классический используемый в психиатрической практике подход, в основе которого лежит характер нарушения сознания при психозе. В группе острых психозов выделяют следующие варианты: аментивное, делириозное, онейроидное, сумеречное, просоночные состояния сознания (Корсаков С.С., 1954; Снежневский А.В., 2001; Тиганов А.С., 1999)

Другой применяемый нами подход при классификации ОП чаще упоминается в работах западных авторов и основан на разделении больных с ОП на три группы в зависимости от формы психомоторной активности - гиперактивный, гипоактивный и смешанный (Camus V. et al., 2000; Liptzin B, Levkoff SE., 1992; Meagher DJ. et al., 2000; Peterson JF. Et al., 2003).

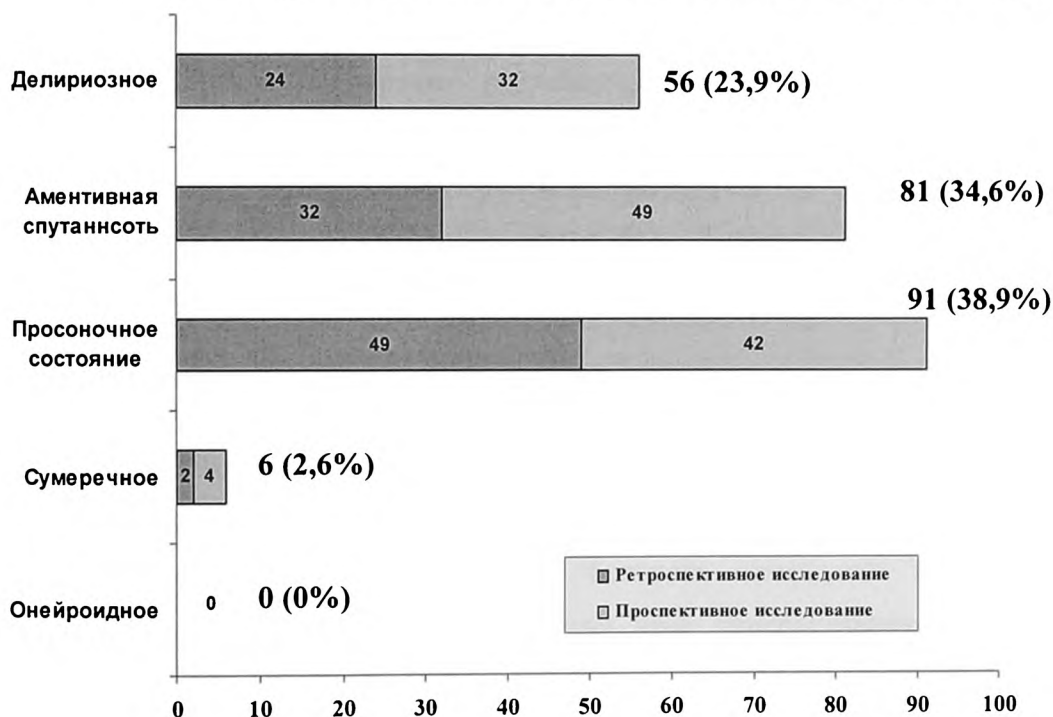
Клиническая группировка острых психозов по варианту помрачения сознания

В результате ретроспективного анализа 330 историй болезни пациентов с ОИМ, у которых в реанимационном периоде лечения развился ОП, нам удалось установить вариант помрачения сознания в 81 случае диагностированного ОП (24,5%). При этом у 18 больных на основании записей в историях болезни мы определили более одного варианта помрачения сознания. В результате нами были диагностированы следующие варианты помрачения сознания: просоночное состояние - 49, аментивная спутанность - 32, делириозное помрачение сознания - 24, сумеречное помрачение сознания - 2, онейроидное помрачение сознания - 0.

При проведении проспективного исследования среди 208 больных с ОП вариант помрачения сознания был диагностирован у 89 (42,8%): просоночное состояние - 42, аментивная спутанность - 49, делириозное – 32, сумеречное – 4, онейроидное – 0.

На **рисунке 4.1** представлено обобщенное распределение вариантов помраченного сознания – 234 (43,5%), диагностированных нами во время ретро- и проспективного исследования 538 случаев ОП у пациентов реанимации.

Рисунок. 4.1 Варианты помрачения сознания у пациентов с острым психозом в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда



По результатам настоящего исследования наиболее часто встречающимся вариантом помрачения сознания у больных с ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ оказалось просоночное состояние (38,9%). Это подтверждает отраженную в отечественных и западных литературных источниках особенность острых соматогенных психозов – чаще

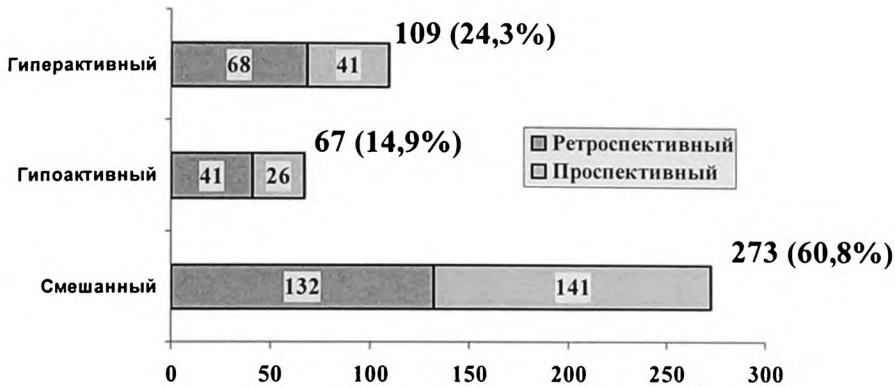
ОП развивается в поздние вечерние, ночные и ранние утренние часы (Урсова Г.А., 1973; Weddington WW Jr., 1982; Polderman КН., 2005). Далее в порядке убывания частоты развития следуют аментивная спутанность (34,6%), делириозное состояние сознания (23,9%) и сумеречное состояние сознания (2,6%). Ни одного случая онейроидного помрачения сознания нами диагностировано не было.

Клиническая группировка острых психозов по варианту психомоторной активности

В результате ретроспективного анализа 330 историй болезни пациентов с ОИМ, у которых в реанимационном периоде лечения развился ОП, нам удалось установить вариант психомоторной активности в 241 случае диагностированного ОП (73%). Из них гиперактивный психоз диагностирован у 68 пациентов, гипоактивный - у 41 и смешанный - у 132. При проведении проспективного исследования среди 208 больных с ОП вариант помрачения сознания был диагностирован во всех 208 случаях: гиперактивный – 41, гипоактивный – 26, смешанный - 141.

В целом при проведении ретро- и проспективного исследования из 538 случаев ОП вариант психомоторной активности был определен у 449 пациентов (83,5%). Наиболее частым оказалось развитие смешанного варианта ОП, когда одновременно у одного больного отмечались и гипер- и гипоактивная форма (60,8%). В чистом виде гиперактивная форма была зарегистрирована в 24,3% случаев, гипоактивная - в 14,9% (рисунок 4.2).

Рисунок. 4.2 Варианты психомоторной активности у пациентов с острым психозом в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда



Таким образом, при анализе результатов работы по клинической квалификации и ОП, развивающихся в реанимационном периоде лечения ИМ, стали очевидны несколько трудностей, с которыми нам пришлось столкнуться.

Во-первых, классическая психиатрическая классификация острых психозов по типу помрачения сознания оказалась крайне сложна при использовании ее в условиях реанимационного отделения. Выделение таких форм нарушения сознания как делириозное, аментивное, сумеречное и пр. требуют знаний классической психопатологии и, по всей видимости, они могут быть достоверно диагностированы только при участии психиатра. На практике же, в ситуации, когда около 80% ОП у больных с ОИМ в реанимационном отделении развиваются в вечерние, ночные или ранние утренние часы, у постели больного в подавляющем большинстве случаев оказывается только дежурный врач реанимационного отделения. В случаях, когда установить факт развития ОП у больного не представляет сложности для специалистов-реаниматологов, применить предлагаемую классическую психопатологическую классификацию для описания психоза без участия психиатра оказывается невозможным.

Трудности возникли и при использовании данной классификации ОП у пожилых больных. В психиатрической практике известным фактом является сложность дифференциации психопатологических явлений у этой группы пациентов (Inouye SK. et al., 2002; Schor J. et al., 1992; Elie M. et al., 2000; Rabins PV, Folstein MF., 1982; Radanov BP, Basetti C., 1995; Rizzo JA et al., 2001). Стертость клинических проявлений, разнообразная тяжелая фоновая патология, значительно сниженная возможность к коммуникации – все это делает крайне тяжелой психопатологическую оценку больных старшей возрастной группы. Принимая во внимание, в данной выборке 89% пациентов относятся к возрастной группе старше 60 лет, проблема использования подобной классификации становится вполне очевидной.

Более успешным оказался опыт использования в отделении реанимации ЕКЦК подхода для группировки острых психозов, основанного на типе психомоторной активности. Оценка острого психоза по типу его психомоторной активности (гиперактивный, гипоактивный, смешанный) не вызвало трудностей ни у специалистов реанимации, ни у психиатра, которому в ситуации медикаментозной загруженности больных с ОП, часто приходится ориентироваться в основном на записи реаниматологов в дневниках истории болезни. Даже краткое описание поведения больного во время психоза дает возможность отнести его к определенной группе больных – гиперактивному или гипоактивному психозу.

Однако, несмотря на простоту и удобство в использовании, данная группировка острого психоза малоэффективна при формировании тактики лечения конкретного больного. Большинство острых психозов у пациентов в реанимации начинается с той или иной формы психомоторного возбуждения – пациенты удаляют катетеры, электроды, встают с кровати, сопротивляются действиям персонала реанимации. Такое поведение больного соответствует критериям гиперактивного психоза. Проводимая после диагностики ОП седативная терапия достаточно скоро блокирует психомоторное возбуждение

и часто переводит острый психоз из гиперактивной в гипоактивную форму – пациенты по-прежнему дезориентированы, у них нарушено внимание и мышление, но при этом они психомоторно заторможены и пассивны. Нередко вслед за снижением интенсивности седативной терапии пациент вновь становится психомоторно возбужден и квалифицируется как находящийся в гиперактивном психозе. Таким образом, приведенные выше варианты острого соматогенного психоза в значительной части случаев оказываются не столько формами, сколько этапами развития острого психоза на фоне проводимой психотропной терапии. Подобная же трудность возникала и при использовании классификации ОП, основанной на варианте помрачения сознания. В ситуации, когда у одного больного разные нарушения сознания сменяют друг друга по мере лечения психоза и изменения общесоматического статуса, квалифицировать психопатологические варианты ОП оказывается крайне сложно.

Таким образом, анализируя разные варианты группировки, можно заключить, что оба классификационных подхода ограничены в практическом применении. Необходимость знания общей психопатологии и особенностей диагностики психических расстройств у пожилых людей делает классификационный принцип, в основе которого лежит вариант помрачения сознания, применимым в реанимационном отделении только в незначительном числе случаев. Разделение больных с ОП по варианту психомоторной активности также удастся очень условно в связи с постоянным изменением психомоторной статуса под влиянием психотропной терапии и соматического состояния больных. Подобная практическая неадаптированность существующих классификационных подходов к квалификации острых соматогенных психозов в реанимационном отделении определяет существенные трудности в клиническом ведении этой группы больных.

Глава 5. Клиническая группировка и особенности течения острых психозов, развивающихся в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда.

Для преодоления описанных в предыдущей главе трудностей при классификации ОП, развивающихся в реанимационном периоде лечения ОИМ, нами была предложена собственная клиническая группировка ОП.

5.1. Клиническая группировка острых психозов, развивающихся в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда.

Постоянно работая совместно с врачами реанимационного отделения, мы заметили, что при описании больных с ОП врачи-реаниматологи о некоторых больных с психозом говорят как о крайне проблемных больных, создающих медицинскому персоналу реанимации массу трудностей. Эти больные по описаниям «кричат, ругаются на медицинский персонал», высказывают различные идеи явно бредового содержания, «видят несуществующие объекты» и пр. При появлении таких больных в реанимационном отделении врач-психиатр, как правило, вызывается в срочном порядке.

Другую категорию больных с ОП врачи отделения реанимации описывают, используя совершенно иные выражения, – «потерялся», «не ориентируется», «заговаривается». Такие больные существенно не нарушают работу отделения реанимации, а врач-психиатр очень часто приглашается только на следующий день после начала психоза. Важным для нас наблюдением явилось то, что данные описания больных с психозом оказались в большей степени специфичны для конкретного больного и не сменяли друг друга в динамике терапии ОП.

Используя в качестве названия доминирующий клинический синдром, мы предложили называть клинические проявления у первой группы больных –

«Галлюцинаторно-бредовая форма», а проявления, характерные для второй группы пациентов с ОП, - «Дезориентационная форма».

Вполне естественно, что буквально появившаяся в стенах отделения реанимации, данная клиническая типология с легкостью используется врачами реанимационного отделения при оценке психического статуса больного с психозом. На основе специально разработанных критериев, все случаи ОП (538) были подразделены в пределах выделенных форм. Галлюцинаторно-бредовая форма выявлена в 135 случаях, дезориентационная форма - в 403 случаях. Смешанных форм не наблюдалось, перехода из одной формы в другую также обнаружено не было.

Кроме того, благодаря высокой специфичности и «устойчивости», применение данных форм ОП позволяет психиатру и врачу отделения реанимации формировать тактический подход к ведению больных с острым психозом, о чем речь пойдет в главе 6.

Далее, последовательно анализируя наши материалы обследования 538 больных ОП в отделении реанимации ЕКДЦ «Кардиология» за 11 лет, мы приведем подробное описание выделенных нами дезориентационной (74,9% случаев) и галлюцинаторно-бредовой (25,1% случаев) форм ОП. В качестве плана для описания мы решили принять последовательность получения информации и диагностических шагов врача-психиатра, который совместно с врачами-реаниматологами осуществляет терапию психотического больного в реанимационном отделении кардиологического стационара.

5.2 Особенности возрастного и полового состава

По нашим данным среди больные с галлюцинаторно-бредовой формой ОП преобладают пациенты более молодого возраста, чем в группе с дезориентационной формой. Средний возраст больных с данной формой психоза составляет $59 \pm 5,1$ года. Для сравнения – 92,6% больных с

дезориентационной формой имеет возраст старше 65 лет, средний возраст пациентов с дезориентационной формой составил по нашим данным $78 \pm 2,3$ года. Отличия в группах достоверны при $p \leq 0,01$.

В таблице 5.1. представлено распределение случаев галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной форм ОП по разным возрастным группам.

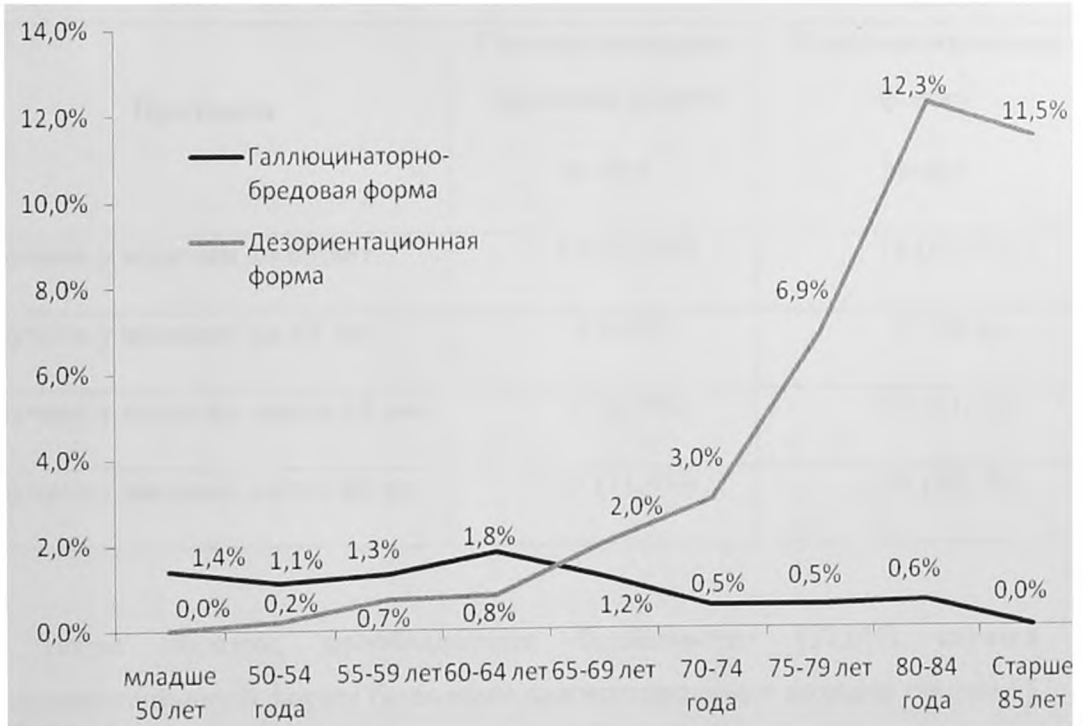
По нашим данным в возрасте до 65 лет соотношение частоты развития галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формы составляет в среднем 70% к 30%, в возрасте старше 65 лет - 10% к 90% соответственно. Таким образом, установлено, частота развития галлюцинаторно-бредовой значительно снижается, а дезориентационной формы возрастает в несколько раз у пациентов старше 65 лет.

Таблица 5.1. Галлюцинаторно-бредовая и дезориентационная форма ОП в разных возрастных группах

	Галлюцинаторно-бредовая форма	Дезориентационная форма
Общее число случаев	135 (25,1%)	403 (74,9%)
Средний возраст	$59 \pm 5,1$ года	$78 \pm 2,3$ года
50-54 года	13 (86,7%)	2 (13,3%)
55-59 лет	16 (64%)	9 (36%)
60-64 лет	32 (69,6%)	14 (30,4%)
65-69 лет	26 (38,8%)	41 (61,2%)
70-74 года	4 (14,5%)	65 (85,5%)
75-79 лет	8 (6,6%)	114 (93,4%)
80-84 года	5 (4,6%)	103 (95,4%)
Старше 85 лет	0 (0%)	55 (100%)

На **рисунке 5.1** представлено сравнение частоты развития галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной форм ОП в зависимости от возраста пациента. На графике видно, что в возрастных группах до 65 лет галлюцинаторно-бредовая форма развивается гораздо чаще – 1,4%-1,8%. Частота развития дезориентационной формы ОП не превышает 0,8% в этом возрасте. После 65 лет частота развития дезориентационной формы значительно возрастает и достигает наибольшего значения в группе 80-84 лет – 12,3%. Галлюцинаторно-бредовая форма ОП наоборот встречается реже в старших возрастных группах (1,2%-0,5%), а после 85 лет вообще не была диагностирована.

Рисунок 5.1. Частота развития галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формы ОП в разных возрастных группах.



Значительно чаще галлюцинаторно-бредовая форма развивается у пациентов мужского пола. Из 101 случая психоза у мужчин младше 65 лет на галлюцинаторно-бредовую форму приходится 82 случая (81,2 %). Случаи галлюцинаторно-бредовой формы у больных старше 65 лет (44 случая) распределяются между больными мужского и женского пола в следующих соотношениях – 17 (38,6%) у мужчин и 27 (61,4%) у женщин. Учитывая, что на долю мужских психозов старше 65 лет приходится 195 случаев, а на долю женских – 222, можно утверждать, что частота развития галлюцинаторно-бредовой формы у женщин несколько выше, чем у мужчин после 65 лет, и составляет 8,7% и 12,1% соответственно ($p>0,05$).

Таблица 5.2. Половой состав больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами ОП в возрастных группах до 65 и после 65 лет

Признаки	Галлюцинаторно-бредовая форма N=135	Дезориентационная форма N=403
Случаев у мужчин до 65 лет	82 (81,2%)	19 (18,8%)
Случаев у женщин до 65 лет	9 (45%)	11 (55%)
Случаев у мужчин после 65 лет	17 (8,9%)	174 (91,1%)
Случаев у женщин после 65 лет	27 (11,9%)	199 (88,1%)

Таким образом, преобладающее большинство (92,6%) случаев дезориентационной формы было нами диагностировано в возрасте старше 65 лет. По половому составу данная группа пациентов распределена в примерно равных долях: больные мужского пола старше 65 лет с дезориентационной формой – 174 (46,6%), больные женского пола старше 65 лет с

дезориентационной формой – 199 (53,4%). Учитывая незначительные различия в общем числе психозов у мужчин и женщин после 65 лет ($p > 0,05$), можно говорить о близкой частоте развития дезориентационной формы психоза у мужчин и женщин после 65 лет ($p > 0,05$).

5.3. Фоновая патология у больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формой ОП

Нами установлено, что та или иная фоновая патология выявлена практически у всех пациентов с острым психозом (таблица 5.3). Это позволяет говорить о том, что сам по себе ОИМ не является единственным условием развития ОП в реанимационном периоде лечения. В патогенезе развития острого соматогенного психоза, помимо нарушения работы сердца, важное значение имеет скомпрометированная функция центральной нервной системы (Inouye SK, 1994; Levkoff SE et al., 1994; Marcantonio ER., 2002). Различная фоновая патология, определяющая нарушение работы головного мозга и предрасполагающая к развитию психоза при ОИМ, в свою очередь влияет на преобладание в клинике психоза симптомов, характерных для галлюцинаторно-бредовой или дезориентационной форм (таблица 5.3).

Сравнительный анализ фоновой патологии в зависимости от типа психоза показал, что из 135 случаев галлюцинаторно-бредовой формы психоза диагноз «Хронический алкоголизм» определен более чем в половине случаев, при дезориентационной форме - в 1,9% случаев ($p \leq 0,01$). Более того, большинство указаний на злоупотребление алкоголем в умеренной и тяжелой запойной форме приходится на возраст младше 65 лет, когда диагноз «алкоголизм» зарегистрирован в 63 случаях (69,1%). В некоторых случаях больные поступали в стационар в периоде запоя (9 случаев) или после окончания запоя (12 случаев). В подобных ситуациях очень сложно

разграничить происхождение психоза – является ли психоз алкогольным делирием или же это острый соматогенный психоз.

Нередко в анамнезе у данной категории больных имеются сведения о перенесенной черепно-мозговой травме разной степени тяжести. Указания на травму в анамнезе в 4 раза чаще встречаются у пациентов с галлюцинаторно-бредовой формой ОП ($p \leq 0,01$).

Также частой сопутствующей патологией по результатам нашего исследования явилось нарушение мозгового кровообращения. Наличие ишемического или геморрагического инсульта в анамнезе встретились почти в 30% историй болезни пациентов, у которых развилась дезориентационной форма психоза ($p \leq 0,01$).

Таблица 5.3 Фоновые заболевания при галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формах ОП

Признаки	Галлюцинаторно-бредовая форма N=135	Дезориентационная форма N=403	Достоверность различий
Алкоголизм	71 (52,6%)	8 (1,9%)	$p \leq 0,01$
Травма ГМ	37 (27,4%)	27 (6,7%)	$p \leq 0,01$
Инсульт	21 (15,5)	121 (30,1%)	$p \leq 0,01$
Легкие когнитивные нарушения	32 (23,7%)	129 (32%)	$p > 0,05$
Умеренная и тяжелая деменция	9 (6,7%)	235 (58,3%)	$p \leq 0,01$
Нарушения слуха	9 (6,7%)	42 (10,4%)	$p \leq 0,01$
Значительное снижение зрения	19 (14,1%)	91 (22,6%)	$p \leq 0,01$
Изменение личности	25 (18,5%)	9 (2,2%)	$p > 0,05$

По данным ретроспективного исследования практически у всех больных с ОП, у которых развилась дезориентационная форма психоза, имелись разной степени выраженности когнитивно-мнестические нарушения. У пациентов старше 65 лет эти нарушения большей частью были связаны с возрастными органическими изменениями головного мозга, старческой деменцией. Многие из этих больных до поступления в стационар не были самостоятельными, требовали постоянной заботы и ухода со стороны родственников. У пациентов младше 65 лет подобные нарушения были связаны с ранним инсультом, а также органическими изменениями головного мозга на фоне хронического алкоголизма.

Небольшую группу больных с галлюцинаторно-бредовой формой ОП составили пациенты, у которых имеется легкое снижение когнитивно-мнестических функций (32 случая) и деменция (129 случаев) ($p>0,05$).

Среди больных с психозом было довольно много пациентов с выраженным снижением функции слуха (51 случай). Большинство из них не имели слуховых аппаратов и крайне тяжело адаптировались к незнакомой обстановке отделения реанимации. У таких больных обычно развивалась дезориентационная форма психоза (в 42 из 51 случаев тугоухости).

Другим фактором, также значительно осложняющим период пребывания больного в отделении реанимации, было снижение вплоть до полной потери функции зрения. В 91 из 110 случаев значительного снижения функции зрения развилась дезориентационная форма ОП. Положение больных усложнялось тем, что по правилам отделения реанимации очки у них изымались, что напрямую способствовало дезориентации больных в пространстве.

Информация о предшествующих ОИМ психологических особенностях личности была получена в ретроспективном исследовании только в

отношении очень небольшого числа пациентов с психозом по сведениям от ближайших родственников больного. По информации, полученной в ходе неструктурированной беседы с родственниками больного, о 34 пациентах близкие родственники говорили как о «трудных в общении, придирчивых, подозрительных и вспыльчивых». Подобные особенности личности, напоминавшие черты паранойяльного и импульсивного расстройства личности, по сведениям объективного анамнеза постепенно формировались на фоне злоупотребления алкоголем, что позволяет считать их проявлениями Расстройства личности вследствие употребления алкоголя F 10.71. Эти состояния значительно чаще проявлялись в реанимационном отделении развитием галлюцинаторно-бредовой формы ОП ($p \leq 0,01$).

Таким образом, выявлено статистически достоверное преобладание частоты развития галлюцинаторно-бредовой формы ОП на фоне алкоголизма, травмы головного мозга, а также алкогольного / органического изменения личности. Дезориентационная форма достоверно чаще развивается на фоне инсульта, умеренной и тяжелой деменции, нарушения функций слуха и зрения.

5.4. Особенности соматического статуса

Ранее в данной работе (глава 3) нами было продемонстрировано статистически достоверное повышение в два раза частоты развития ОП при ОИМ с зубцом Q по сравнению с ОИМ без зубца Q. При сравнительном анализе тяжести инфаркта (по наличию зубца Q) в двух группах больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами ОП нами было установлено, что доля пациентов с ОИМ с зубцом Q в группе с галлюцинаторно-бредовой формой психоза составляет 87,4%, а в группе с дезориентационной формой 83,8%. Данные различия не являются статистически достоверными ($p > 0,05$), а следовательно не подтверждают связи тяжелого поражения миокарда с развитием специфической формы ОП.

Другой, несомненно важной в плане развития ОП, особенностью соматического состояния больных с ОИМ является артериальная гипотония, которая рассматривается многими авторами как один из главных факторов в патогенезе ОП (Урсова Г.А., 1973; Ely EW et al. 2004; Sanders KM, Casssem EH., 1993). По данным настоящего исследования артериальная гипотония встречалась одинаково часто как в группе больных с галлюцинаторно-бредовой формой психоза, так и в группе с дезориентационной формой (таблица 5.4.). Отличия этих показателей оказались статистически недостоверны ($p>0,05$). Следовательно, результаты статистического анализа не подтверждают значимой связи той или иной формы психоза с артериальной гипотонией.

Таблица 5.4. Характеристика соматического статуса пациентов с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами ОП

Факторы соматического статуса	Галлюцинаторно-бредовая форма, N=135	Дезориентационная форма, N=403	p
Тяжесть инфаркта (ОИМ с зубцом Q)	118 (87,4%)	338 (83,8%)	$>0,05$
Гипотензия	58 (42,9%)	232 (50,9%)	$>0,05$
АВ-блокада	7 (5,2%)	18 (4,5%)	$>0,05$
Отек легких	20 (14,8%)	54 (13,4%)	$>0,05$
Пневмония	5 (3,7%)	13 (3,2%)	$>0,05$
Клиническая смерть	18 (13,3%)	6 (1,5%)	$\leq 0,01$

Не обнаружилось статистически значимых различий между подгруппами ГБ и Д по преобладанию таких соматических состояний, как диагностированная АВ-блокада ($p>0,05$), отек легких ($p>0,05$) и пневмония ($p>0,05$) (таблица 5.4.).

Единственным фактором на основе которого удалось провести статистически достоверные различия в группе больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами психоза, оказалось состояние клинической смерти, пережитое больным в период пребывания в реанимационном отделении. В 18 из 135 случаев (13,3%) галлюцинаторно-бредовой формы ОП развился после состояния клинической смерти. И только 6 случаев дезориентационной формы ОП (1,5%) связаны с клинической смертью ($p < 0,05$).

В результате сравнительного анализа обнаружено, что такие важные факторы соматического статуса больного, как тяжесть инфаркта, артериальная гипотония, нарушения ритма, отек легкого и пневмония по нашим наблюдениям как правило ассоциированы с развитием ОП в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда, но при этом не обнаружено значимого преобладания этих факторов в той или иной подгруппе больных с ОП.

Клиническая иллюстрация № 1 демонстрирует картину развития галлюцинаторно-бредовой формы ОП.

Больная Л (2004 год, история болезни №1437), 72 года, пенсионерка, страдает артериальной гипертонией с цифрами АД до 220 мм.рт.ст., постоянной формой мерцательной аритмии, без убедительного коронарного анамнеза. Доставлена бригадой СМП в 13:20 после 2-х часового болевого приступа с жалобами на постоянные давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, слабость, холодный пот.

При поступлении - низкие цифры АД (40/0 мм.рт.ст), редкий сердечный ритм (40 уд/мин). На ЭКГ признаки ОИМ с Q передне-боковой локализации с переходом на заднюю стенку левого желудочка, осложненный синдромом Фредерика. Больная находилась в сознании, но была крайне заторможена и

практически неконтактна. Во время проведения ЭЭКС у больной пароксизм желудочковой экстрасистолии, пульс и АД не определяется. В 14:00 на мониторе редкий идиовентрикулярный ритм, быстро переходящий в асистолию, спонтанное дыхание отсутствует. Длительность состояния клинической смерти составила 14 минут. После проведенных реанимационных мероприятий в 14:15 на мониторе восстановлен узловый ритм с частотой 50 уд/мин., АД 60/40 мм.рт.ст. Больная переведена на ИВЛ. В 16:00 больная переведена на самостоятельное дыхание. ИВЛ. Ночь больная спала.

2-е сутки. Больная эйфорична, расторможена, словоохотлива. В местонахождении и ситуации ориентируется. Ночью у больной развилось двигательное возбуждение. Вывала систему, пытается уйти из отделения. Больная понимает, что находится в больнице, но к медицинскому персоналу относится крайне враждебно, высказывает бредовые идеи отравления. Больной по назначению дежурного врача для купирования психоза инъекционно введены седативные препараты: галоперидол 5 мг - 2,0 в/в струйно, сибазон 5% - 2,0 в/в струйно. Возбуждение купировано, больная находится в состоянии медикаментозного сна. Утром на 3-е сутки у больной вновь возбужденное состояние, заявляет, что: «тут действует банда врачей», «у меня тут забирают кровь». Больная требует «немедленно отпустить!» ее и угрожает медицинскому персоналу расправой («написать жалобу куда следует»). После двукратной в течение часа в/в инъекции галоперидола 2,0 в/в струйно - состояние медикаментозного сна. Утром на 4-е сутки: после пробуждения больная ориентирована, адекватна, настроена доброжелательно. На вопросы врача больная отвечает правильно, бредовых идей не высказывает. На основании сохранившихся собственных отрывочных воспоминаний и описаний ее неправильного поведения персоналом отделения больная демонстрирует смущение, с

критикой относится к своему неправильному поведению в период психоза, извиняется перед персоналом отделения реанимации. На 6-е сутки больная была переведена из реанимационного отделения в общую палату. Эпизоды ОП у нее больше не повторялись.

Психотический эпизод квалифицирован в рамках галлюцинаторно-бредовой формы ОП, ассоциированной с перенесенным состоянием клинической смерти и гипотонией. Сознание у пациентки оценивается от полностью сохраненного до легкой спутанности. Аффективное состояние в период, предшествующий психозу, характеризуется как эйфоричное. В период психоза большую часть времени наблюдалась резкая дисфория, раздражительность, вспыльчивость. Нарушение восприятия по типу острого аффективного бреда с идеями отравления.

5.5 Клинические особенности начала психоза

Ретро- и проспективные исследования показали, что время начала как галлюцинаторно-бредовой, так и дезориентационной формы ОП приходится в среднем на 2 сутки пребывания в отделении реанимации (341 случай, 63,4%). В 64 случаях (11,9%) ОП развился в первые сутки пребывания в реанимации. Около трети этой группы (17 случаев) составили больные с тяжелым алкогольным анамнезом. У всех больных этой подгруппы (100%) развивалась галлюцинаторно-бредовая форма психоза. Также развитие ОП в первые сутки нахождения в реанимационном отделении зарегистрировано у 38 больных с тяжелой деменцией. Эти больные практически с момента поступления в отделение не ориентировались во времени, теряли ориентацию в пространстве и ситуации. Ориентация в личности сохранялась, хотя часто эти больные не могли назвать свой возраст или называли со значительными ошибками. Начало ОП после 5-7 дня пребывания в отделении

реанимации нам приходилось наблюдать в 2% случаев ОП (11 случаев). Это пациенты, у которых течение инфаркта миокарда сопровождалось развитием тяжелых осложнений (отек легкого, тяжелые формы нарушения сердечного ритма) на поздних сроках реанимационного периода лечения.

Галлюцинаторно-бредовая форма острого психоза

Достаточно характерной особенностью для больных с галлюцинаторно-бредовой формой ОП является предшествующий психозу временной период, когда больной проявляет непонимание причин своего поступления в больницу и пребывания в реанимационном отделении. В этот период больной полностью ориентирован во времени, местонахождении и даже знает свой диагноз. При этом он отказывается воспринимать свое состояние как серьезное и требующее лечения. Больной утверждает, что он «уже здоров», что боли его не беспокоят и «вообще уже пора домой, у меня очень важные дела дома...». Подобная реакция отрицания рядом авторов (Петрова Н.Н., Кутузова А.Э., Недошивин А.О., 2003) рассматривается как своеобразная реакция адаптации пациента в ситуации витальной угрозы и стремления сохранить привычную жизненную активность без учета наличия серьезного, угрожающего жизни соматического страдания.

Очень часто нам удавалось в такие моменты наблюдать, как психическое состояние больного начинает постепенно приобретать психотический характер. Пациент начинает волноваться, нервно оглядываться по сторонам, раздражаться и переходить на крик при отказе медицинского персонала «выписать его из больницы». Также появляется негативизм – больной отказывается выполнять рекомендации врачей и медицинского персонала: сидит или встает и ходит рядом с постелью, снимает с себя электроды, отказывается принимать пищу. У пациентов в этом состоянии очень выразительно проявляются вегетативные реакции (кожная гиперемия, потливость, тремор пальцев рук). Как правило, несмотря на уговоры и

попытки успокоить пациента, его раздражение и негативизм продолжают нарастать, присоединяются расстройства восприятия в форме идей преследования, отравления, ущерба и постепенно формируется истинное бредовое поведение.

Нередко развитию галлюцинаторно-бредовой формы психоза предшествуют достаточно специфические изменения в поведении и эмоциональной сфере пациентов – взволнованность, тревожность, частые вызовы медицинского персонала без обоснованной причины, нарушение сна (бессонница или повышенная сонливость). Подобные продромальные явления были описаны в 34% случаев. Однако, гораздо чаще галлюцинаторно-бредовая форма психоза развивается без вышеописанной заметной для персонала продромальной стадии. В таких случаях пациент на фоне кажущегося психического благополучия внезапно начинает вести себя неадекватно (удаляет электроды, встает, пытается уйти из отделения, проявляют агрессию по отношению медицинскому персоналу) и формирует свой бредовый образ происходящего вокруг. Эти больные часто уже после перевода из отделения реанимации вспоминают период психоза, как «ужасный сон» или «непонятное помутнение», когда «все вокруг вдруг стали против меня ...». Возможно подобная внезапность развития клиники психоза у этих больных объясняется не только отсутствием продромального периода, а кроме того недостаточным вниманием медицинского персонала реанимационного отделения к психологическому статусу пациентов.

Дезориентационная форма острого психоза

Характерным началом данной формы ОП у больных являются так называемые «просоночные состояния». В таком случае начало психоза совпадает с моментом пробуждения больного, и чаще всего это происходит в ночные часы. Мы более подробно остановимся на развитии просоночных состояний при описании синдрома дезориентации.

В отличие от галлюцинаторно-бредовой при дезориентационной форме психоза нам очень редко удавалось определить продромальные признаки, свидетельствующие о скором развитии ОП. Вероятно, это связано в первую очередь с характерной для дезориентационной формы менее выраженной границей между непсихотическим состоянием и состоянием психоза. У больных с галлюцинаторно-бредовой формой до и после периода психоза, как правило, отсутствуют нарушения в когнитивной сфере, сохранно внимание и мышление, больные способны на продуктивный контакт. В свою очередь, больные, у которых развилась дезориентационная форма ОП, не всегда могли поддерживать продуктивный контакт также и вне периода психоза. Когнитивные нарушения, нарушения внимания и мышления отмечалось у этих больных как в отделении реанимации с самого момента поступления, а также длительное время до поступления в стационар (со слов родственников). Сам период психоза для таких больных представлял из себя углубление и без того плохой ориентации больных и критическое снижение их способности правильно воспринимать окружающую обстановку.

5.6 Поведение больного

Достаточно предположить у больного острый психоз, а порой правильно определить и форму психоза нам удавалось только при первом наблюдении больного. Ранние поведенческие признаки психоза были специфичны для каждой формы ОП – галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной.

Галлюцинаторно-бредовая форма острого психоза

Как правило, наблюдаемые поведенческие признаки этой категории пациентов с психозом постоянно колеблются между двумя состояниями – психомоторным возбуждением и медикаментозным сном. В том случае, если врач-психиатр приглашается в реанимационное отделение до того, как

больному уже будет проведена необходимая седативная терапия сибазоном или галоперидолом, клиническая картина данной формы психоза представлена целым рядом характерных признаков. Такой больной громко кричит, часто нецензурно ругается на медицинский персонал, угрожает и требует освободить его. Как правило, в высказываниях содержится бредовый контекст – больные требуют «пригласить власти», «вернуть» им «квартиру», «прекратить эксперименты над кровью» и т.д. Больной обычно фиксирован в постели вязками и очень активно сопротивляется фиксации - пытается подтянуться за края постели и сдернуть с себя электроды и катетеры. Часто при этой борьбе лицо больного искажено гримасой гнева и ярости.

Для немедленного купирования настолько выраженного возбуждения естественно требуются значительные дозировки седативных препаратов (сибазон, галоперидол, аминазин, тизерцин). Как следствие медикаментозного вмешательства, противоположным состоянием становится достаточно глубокое состояние седации, когда контакт с больным практически невозможен. Таким образом, особенности состояния возбуждения данной категории больных очень часто психиатр узнает только со слов дежурных врачей реанимационного отделения, а сам при осмотре больного вынужден только констатировать состояние медикаментозного сна.

Дезориентационная форма острого психоза

Если больного с галлюцинаторно-бредовой формой психоза в реанимационном отделении часто можно определить по наличию психомоторного возбуждения, требующего фиксации, то пациенты с дезориентационной формой психоза не нуждаются в подобной форме ограничения движений. Как правило, это больные без выраженного возбуждения и агрессии. Моторная активность ограничена пределами постели. Больные часто совершают попытки подтянуться за металлические детали функциональной кровати, удалить с себя электроды, катетеры.

Необходимость легкой фиксации больных в постели обычно продиктована опасностью падения больных и удержания от удаления электродов и катетеров. Очень характерным для них внешним признаком является отсутствие борьбы с вязками даже в состоянии бодрствования. Часто эти больные даже не жалуются на ограничение движения.

Больные в этом состоянии очень редко кричат. Чаще всего речь представлена бессвязным бормотанием, не поддающимся пониманию доктора. Чаще всего их спонтанная речь отражает явления дезориентации («пустите меня на кухню...»). Больные могут звать своих родных, как если бы находились у себя дома, обращаться к медицинскому персоналу как к своим родным (ложное узнавание).

В отличие от больных с галлюцинаторно-бредовой формой, данная категория больных обычно не нуждается в глубокой седации и доступна контакту с психиатром. Также внешним отличием данной формы психоза является меньшая изменчивость поведенческого рисунка. Если больные с галлюцинаторно-бредовой формой постоянно переходят от лучшей к худшей от психомоторного возбуждения ко сну, то у больных с дезориентационной формой от консультации к консультации может незначительно изменяться только глубина дезориентации, отражающая глубину спутанности сознания.

5.7 Особенности контакта с больным

При обследовании больных обеих форм ОП в части случаев (20-30%) контакт с больным невозможен. Это обычно связано с тем, что на момент осмотра психиатром больной находится в состоянии медикаментозного сна, после выполнения назначений врачей-реаниматологов. Приведенные далее наблюдения особенностей контакта с психотическими больными в отделении реанимации касаются тех случаев, когда был возможен хотя бы

минимальный контакт с больным. Также необходимо учитывать, что лишь в единичных случаях психиатр находился у постели больного непосредственно при развитии ОП. Гораздо чаще психиатр устанавливал первый контакт с психотическим больным уже после назначения седативной терапии, что негативно отражалось на продуктивности беседы.

Галлюцинаторно-бредовая форма ОП

Эти больные при первой встрече с психиатром иногда отказываются называть свое имя и фамилию, отвечать на вопросы о своем состоянии здоровья. Часто нам приходилось слышать в ответ на наши вопросы злое и многозначительное «вы и так все знаете...» или «вы не получите от меня этой информации!». В тех случаях, когда больные все-таки отвечали на вопросы, как правило, они делали это крайне неохотно и вновь возвращаясь к единственно актуальной для них теме бредового содержания (ущерба, отравления, преследования и пр.).

Также редко больные в этом состоянии соглашались выполнять тестовые задания (счет в прямом и обратном порядке, название месяцев в прямом и обратном порядке и пр.). Многие относились к этому подозрительно, как к «еще одному эксперименту». Больные, которые соглашались на выполнение заданий, делали это в очень быстром темпе, причем совершали частые ошибки - пропускали цифры, месяцы, не обращали внимания на мелкие нюансы в задании. Таким образом, пациенты демонстрировали значительные нарушения внимания, хотя интеллектуально-мнестическая функция у большинства больных с данной формой психоза была достаточно сохранна. Они правильно выполняли математические действия, верно, трактовали пословицы, могли уверенно рассказать факты из истории своей жизни, назвать важные государственные события.

Дезориентационная форма

Очень часто больные с дезориентационной формой ОП в момент контакта с психиатром имеют спутанное сознание, не понимают где и для чего они здесь находятся. Больные беспомощно оглядываются по сторонам и, как правило, позитивно реагируют на вербальный контакт с психиатром. Как показали данные из историй болезни эта категория больных изначально имела сниженное зрение и плохой слух, именно поэтому психиатру для установления контакта с подобным больным и поддержания его внимания приходится использовать активную жестикуляцию, громкую речь, иногда прикосновение к больному или постоянный контакт с его рукой.

Большинство пациентов с данной формой психоза спокойно реагируют на вопросы и тестовые задания, стараются выполнить элементарные команды. Однако, в силу имеющихся и часто тяжелых нарушений когнитивно-мнестической функции, больные с трудом понимают задаваемые вопросы, путаются в датах, цифрах, именах родных, не могут назвать свой возраст или датируют события с 20- 30-ти -летними ошибками. Получив задание считать в обратном порядке, пациенты с дезориентационной формой ОП часто продолжают считать в прямом порядке.

Также особенностью данной категории больных является выраженная психическая истощаемость в процессе контакта, нарастающая уже в первые 5 минут. Если на первые вопросы пациенты могут ответить достаточно быстро и правильно, то постепенно нарастают латентные периоды ответных реакций, ответы содержат все большее число ошибок. Нередко после непродолжительной беседы больной засыпает прямо в присутствии контактирующего с ним психиатра.

5.8 Особенности основного психопатологического синдрома

Анализируя собственный практический опыт, мы пришли к заключению, что выделение ведущего психосиндрома в ситуации работы с психотическими больными в отделении реанимации становится наиболее значимым элементом при формировании эффективного терапевтического подхода к больному с ОП. Клиническая картина психотического состояния пациента была неоднозначной, обнаруживая сложное переплетение психопатологических картин и процессов, когда галлюцинаторно-бредовая симптоматика сочеталась с дезориентацией больного. Однако, более продолжительное наблюдение и анализ всех предрасполагающих к психозу факторов позволяли определить ведущий синдром, определяющий дальнейшее течение острого психоза.

Галлюцинаторно-бредовая форма

У наблюдаемых больных с ОП галлюцинаторная и бредовая симптоматика встречались как в изолированных формах (бред без галлюцинаций), так и в варианте сочетанного галлюцинаторно-бредового синдрома.

Чаще всего у больных с ОП в реанимационном отделении наблюдалась картина острого чувственного бреда. Больные высказывали идеи преследования, отношения, отравления, ущерба. У них «отнимали квартиры», «пользовались» их «личными вещами и одеждой», «собирались забрать органы для пересадки», «проводили эксперименты с кровью», их «использовали как подопытных животных», «использовали в сексуальных играх», «хотели отравить». Такие пациенты сохраняли высокую степень убежденности в своих идеях и страхах - даже после выхода из психоза, иногда после перевода из отделения реанимации, некоторые больные продолжали «сомневаться», произошло ли пережитое ими на самом деле.

Именно эта непоколебимая уверенность больных данной формой ОП наиболее значимо отличает ее от сходной бредовой симптоматики при дезориентационной форме, когда больные после реориентации достаточно легко теряют уверенность в своих ложных идеях.

Руководствуясь бредовыми идеями, больные с острым психозом нередко проявляют крайне высокую степень возбуждения и агрессии. Пациенты угрожают расправой медицинскому персоналу, пытаются ударить. В подобных ситуациях медицинскому персоналу реанимационного отделения приходится прибегать к помощи службы охраны Центра или вызывать бригаду психиатрической СМП.

Клиническая иллюстрация №2 демонстрирует динамику психического состояния пациента с галлюцинаторно-бредовой формой ОП.

Больной В., [2003 год, история болезни №845] 51 год, автослесарь, многолетний гипертоник, ранее без коронарного анамнеза. Курит по 1,5 пачки сигарет в день. Со слов родственников больной злоупотребляет алкоголем, бывали многодневные запои. До поступления в центр алкоголь не принимал. Доставлен бригадой СМП с жалобами на резкую боль за грудиной области слабость, потливость, ощущение комка в горле.

Больной был расценен как больной с ОИМ и обезболен при поступлении в Кардиоцентр. Состояние гемодинамики стабильное, тоны сердца ритмичные, АД 126/72 мм.рт.ст. Боли не рецидивировали. Днем больной вел себя адекватно, режим соблюдал. Ночью больной спал.

2-е сутки. В 12 часов ночи больной требует отключить его от монитора, отказывается от лечения, самостоятельно удалил катетер и снял манжету тонометра. В 3 часа ночи больной нецензурно ругается на медицинский персонал, говорит, что находится в «конторе» и собирается идти домой. Крайне агрессивен, бросил прикроватный столик и разбил

стеклянную дверь. С участием охраны Центра больной был фиксирован в постели, проведена инъекция ГОМК, также галоперидол и аминазин. Больной уснул. Затем больной освободился от фиксации, металлической стойкой разбил два окна в палате, вновь был фиксирован. После этого была вызвана психиатрическая бригада СМП, больной был госпитализирован психо-наркологический стационар.

У больных с острым психозом мы наблюдали как зрительные, так и вербальные галлюцинации. Зрительные галлюцинации иногда имеют характер иллюзий, когда больные в световых эффектах ламп или стеклянных ограждениях «видели» несуществующие объекты, лица людей или животных. Нередко это образы имели для пациентов устрашающий характер и встраивались в бредовую картину.

Пациенты со слуховыми галлюцинациями «слышат» голоса своих родственников, иногда ведут диалоги с несуществующими людьми. Также бредовые больные в соответствии с характером своих болезненных переживаний «слышат» разговоры медицинского персонала, обсуждающие «способы уничтожения» больного или «кражу» его личных вещей.

По нашим наблюдениям развитию галлюцинаторно-бредовой симптоматики способствует факторы внешней окружения, реанимационного отделения. Наличие зеркальных поверхностей, полупрозрачных бликующих стекол, разнообразного шумового фона, тихая речь и непонятные больному разговоры между собой медицинского персонала. Эти и другие, кажущиеся безобидными факторы, при развитии сильной тревоги и возбуждения могут создавать у больного иллюзорные образы и запускать цепь психопатологических реакций.

Клиническая иллюстрация №3 демонстрирует клиническую картину галлюцинаторно-бредовой формы ОП у пациента с ОИМ.

Больной Т., [2004 год, история болезни №13], 63 года, пенсионер, гипертоник, без коронарного анамнеза. Сведений об алкогольном анамнезе нет. Сам больной и родственники отрицают злоупотребление алкоголем. Доставлен бригадой СМП с жалобами на жгучие боли за грудиной без иррадиации. Продолжительность болевого приступа 3 часа.

При осмотре: в сознании, в легких дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, ритм правильный с частотой 70 уд/мин, АД125/85 мм.рт.ст. Клинический диагноз: ОИМ с зубцом Q по задней стенке левого желудочка. Диагноз подтвержден лабораторно и данными УЗИ.

1-е сутки. Больной активно жалоб не предъявляет. Гемодинамика стабильная. АД 115/80 мм.рт.ст. ЧСС 75 уд/мин. Ангинозные боли не рецидивировали. Нарушений ритма не было. При сборе анамнеза пациент часто путает даты, затрудняется назвать домашний телефон. Ночь спал хорошо.

2-е сутки. Днем у больного явления ОП. Он встал с постели, самостоятельно удалил кубитальный катетер, отказывается от лечения и дальнейшего пребывания в больнице. Больной был мягко фиксирован в постели, однократно ставился сибазон 0,5% - 2,0. Через 3 часа больной вновь возбужден, утверждает что «прибыл сюда, чтобы устроить праздник!». Больной галлюцинирует, обращается к несуществующим людям, называет их «своими болельщиками», разговаривает с «толпами людей». Введен галоперидол 2,0 и димедрол 2,0. Больной уснул. Ночью у больного вновь отмечается психомоторное возбуждение, пытается встать, удаляет электроды. Проведена инъекция аминазина 2,0. Больной уснул.

3-и сутки. Больной бодрствует, контактен, ориентирован, адекватен, бредовых идей не высказывает. На вопросы отвечает правильно. Период психоза не помнит. Утверждает, что спал. В этот же день переведен из

отделения реанимации в общую палату. Эпизоды ОП больше не повторялись.

Данная клиническая иллюстрация представляет не совсем типичный случай ОП, когда у пациента не была определена та или иная фоновая патология, помимо легких когнитивных нарушений. Основными факторами, определяющими развития ОП у этого больного, являются тяжесть и инфаркта (наличие зубца Q), а также средовой фактор - нахождения в реанимационном отделении.

Дезориентационная форма

Та или иная степень дезориентации присутствовала практически во всех случаях ОП, наблюдаемых нами в реанимационном отделении Центра. Однако, по нашим данным в части случаев спутанность сознания и дезориентация являлись синдромом определяющим психический статус и поведение больного. Иногда эти состояния имели кратковременный характер и развивались после пробуждения больного, в связи с чем в литературе определяются как «просоночные» (Урсова Г.А., 1973). У пациентов со сниженной когнитивной функцией период пробуждения может значительно удлиняться (Урсова Г.А., 1963). Также необходимо учитывать и множество других негативных соматических факторов, влияющих на пациента с инфарктом миокарда в отделении реанимации: интоксикация продуктами некроза миокарда, сниженный сердечный выброс, активная инфузионная терапия в том числе с наркотическими и ненаркотическими препаратами. Не стоит забывать и о средовых факторах: про влияние незнакомой обстановки отделения реанимации, когда больные лишены контакта с родными, а вместо этого окружены сложными приборами и техникой. Медицинский персонал также далеко не всегда способен доходчиво объяснить больному со сниженной функцией восприятия его настоящее положение.

Разбуженный громким звуком или накачивающейся манжетой тонометра, пациент абсолютно не понимает, где он находится. Плохое зрение, а также значительно сниженная функция синтеза и анализа центральной нервной системы не позволяет ему подобно здоровому человеку оглядеться и сориентироваться в местонахождении. Вместо этого пациент создает у себя иллюзорный образ пребывания в любом другом месте, чаще всего у себя дома. Далее, как правило, он начинает удалять с себя «все что мешает» - электроды, катетеры и пр., зовет кого-либо из родственников или же самостоятельно пытается встать с кровати. В такие моменты больные нередко падают. В связи с ложной ориентацией больные могут целенаправленно двигаться к «кухне» или «ванне» и сопротивляться попыткам медицинского персонала остановить их. Стоит отметить, что в отличие от больных с галлюцинаторно-бредовой формой, которые часто крайне враждебно реагируют на медицинский персонал, данные пациенты менее агрессивно относятся к создаваемым преградам.

При беседе с такими больными, в том числе для улучшения ориентации в местонахождении, психиатр, как правило, просил их описать окружающие объекты. Больные часто могли правильно описать и дать оценку объектов палаты реанимационного отделения, но при этом одновременно продолжали считать себя находящимися дома. Попытки психиатра логически противопоставить эти факты («что делают люди, похожие на врачей, у вас дома?») или «а где здесь ваши любимые ковры?») не вызывали когнитивного противоречия у больных с дезориентационной формой ОП.

Клиническая иллюстрация №4 демонстрирует клиническую картину дезориентационной формы ОП у пациента с ОИМ.

Больная Ч., [2004 год, история болезни №832], 77 лет, пенсионерка, многолетний гипертоник, 10 лет назад перенесла ОИМ. Доставлена бригадой СМП с жалобами на интенсивные загрудинные боли. В связи с

тяжелой энцефалопатией собрать анамнез не удалось. Больной поставлен диагноз - повторный ОИМ по задней стенке левого желудочка с зубцом Q.

1-е сутки. Больная получает обычную терапию. Гемодинамика больной стабильна. Нарушений ритма нет. АД 146/81 мм.рт.ст. Дыхание в норме. Ангинозные приступы не рецидивировали. Ночь спала хорошо.

2-е сутки. У больной днем возбужденное состояние, «заговаривается», считает, что находится в школе, «к вам зашла прилечь отдохнуть», пытается встать. Агрессии больная не проявляет. Однократно вводился сибазон 5%-2,0. Больная находилась в состоянии медикаментозного сна.

3-и сутки. У больной отек легких. Состояние сознания сопорозное. Для предотвращения аспирации больная интубирована.

4-е сутки. У больной АВ-блокада, урежение ритма по монитору до 35 уд/мин. Остановка дыхания и кровообращения. После неэффективной реанимации констатирована биологическая смерть.

5.9 Динамика психического статуса

В настоящем исследовании динамика психоза понимается не как самостоятельная динамика психотического процесса, а изменчивость клинической картины психоза под влиянием противопсихотической терапии в условия реанимационного отделения.

Галлюцинаторно-бредовая форма

Установление диагноза галлюцинаторно-бредовой формы психоза требует от психиатра немедленного начала седативной и противопсихотической терапии, а также специфических режимных мероприятий: надзора, фиксации больного в постели. Наблюдения за

больными с психозами после ОИМ показывают, что купировать психотическую симптоматику без погружения больного в состояние медикаментозного сна практически никогда не удастся. Таким образом, следующим этапом развития галлюцинаторно-бредовой формы психоза в отделении реанимации является глубокий медикаментозный сон больного. Следует отметить, что чувствительность пациентов к седативной терапии неодинакова, а следовательно значительно отличается время наступления эффекта, и дозировка препаратов, требующаяся для перевода больного в состояние медикаментозного сна. Также отличается продолжительность стадии медикаментозного сна. В некоторых случаях пробуждение больного происходит после 6-8 часов глубокого сна, иногда больные спят сутки и даже более.

В 60,1% случаев (82 пациента) больные с галлюцинаторно-бредовой формой ОП после выхода из состояния медикаментозного сна наблюдалось полное купирование ОП: больные были ориентированы, правильно отвечали на вопросы, бредовых идеи не высказывали. В то же время у них регистрировался выраженный астенический синдром, они выглядели заторможенными и сонливыми на протяжении как минимум суток после медикаментозного сна. Если соматическое состояние у таких больных не вызывало беспокойства, они благополучно переводились из реанимационного отделения, и повторные эпизоды психоза не наблюдались. Из тех больных, тяжелое соматическое состояние которых не позволило перевести их из реанимационного отделения, у 31,7% (14 пациентов) развился повторный эпизод ОП. Во всех случаях клиническая картина повторного психоза соответствовала картине первого эпизода.

В 39,9% случаев (53 пациента) после выхода из медикаментозного сна у больных сохранялись явления ОП: они были возбуждены, агрессивно настроены к медицинскому персоналу, сохраняли бредовую интерпретацию

событий и поведения персонала. Для купирования ОП больные вновь получали противопсихотическую и седативную терапию, и снова после периода медикаментозного сна психотический эпизод купировался. Таким образом, динамика галлюцинаторно-бредовой формы представляла собой чередование этапов собственно психоза и этапов медикаментозного сна. При этом клиника возбуждения становилась постепенно менее яркой, истощалось бредообразование, обеднялось и исчезало бредовое содержание, у больных на фоне астении начинал преобладать общий дисфорический фон настроения и слабое протестное поведение, мотивированное эмоциональной лабильностью, раздражительностью, капризностью. Все это, в сочетании с постоянно спутанным состоянием сознания на фоне длительной терапии большими объемами седативных средств и тяжелого соматического состояния, в результате приводило к постепенному стиранию границы между состоянием психотического и расстроенного сознания (спутанность, оглушение, субсопорозное, сопорозное состояние и кома), и медикаментозным сном. Нередко такая, нарастающая по тяжести, цепочка патологических состояний заканчивалась летальным исходом.

Клиническая иллюстрация №5 демонстрирует клиническую картину галлюцинаторно-бредовой формы ОП у пациента с ОИМ.

Больной Ж., [2004, история болезни №1433], 66 лет, рабочий, безотягощенного коронарного анамнеза, доставлен в Кардиоцентр бригадой СМП с жалобами на жгучие боли за грудиной, слабостью. Больной курит по одной пачке сигарет в день, алкоголь употребляет более сорока лет, в среднем возрасте выпивал более по 700 мл водки, сейчас по 500 мл. Несколько раз были запои. Кодировался без продолжительного эффекта. Год назад перенес сотрясение головного мозга. По данным объективного осмотра, лабораторных данных и УЗИ был выставлен диагноз ОИМ был по передне-боковой стенке с переходом на заднюю с зубцом Q.

Пациент был обезболен. Проводился тромболизис стрептокиназой 1,5 мл Ед за час. Несмотря на это в течение первых суток загрудинные боли рецидивировали, больному проводилась терапия анальгином с димедролом, фентанилом. На 2-е сутки днем у больного развился острый психоз. Он удалил катетеры и электроды, встал с кровати, оказывал активное сопротивление медицинскому персоналу, говорил, что его хотят убить, был крайне агрессивен. При этом, больной сохранял ориентацию в местонахождении. Больному 4 раза парентерально вводился сибазон 0,5% по 2,0, также тизерцин 1,0. до достижения эффекта (купирования бредового возбуждения). После этого больной в течение суток находился в состоянии медикаментозного сна. Соматическое состояние характеризовалось относительно стабильной гемодинамикой со склонностью к гипертензии, ЧСС 75 в мин., признаков недостаточности кровообращения не отмечалось. На 3-и сутки больной снова возбужден, агрессивен, активно борется с вязками, кричит и ругается на медицинский персонал. Введен ГОМК 20% - 10,0 в/в струйно. Больной уснул. После этого на 4-е, 5-е, 6-е сутки явления психомоторного возбуждения чередуются с периодами медикаментозной загруженности больного, к терапии подключен аминазин. 7-е сутки – явления нейролепсии, больной не проявляет агрессии, заторможен, речь смазанная, понимает, что находится в больнице. В легких определяется жесткое дыхание, проводные хрипы. Тоны сердца ритмичны. АД 117/83 мм.рт.ст. К вечеру у больного определяется спутанное сознание, не ориентируется. 8-е сутки – состояние тяжелое, патологическое дыхание Чейн-Стокса, уровень сознания – сопор. К вечеру - у больного диагностирована кома с сохранением болевой чувствительности, прогрессируют явления выраженной дыхательной недостаточности. Больной переведен на ИВЛ. 9-е сутки - асистолия. Реанимационные мероприятия без эффекта. Констатируется смерть.

Дезориентационная форма

Так как пациенты с дезориентационной формой психоза не проявляют выраженного психомоторного возбуждения и агрессии, как правило для купирования психоза не требуется больших объемов седативной терапии. Следовательно, и период медикаментозного сна у таких больных не столь продолжительный и глубокий как при психофармакотерапии пациентов с галлюцинаторно-бредовой формой ОП. В ряде случаев пациенты достаточно быстро восстанавливают ориентацию в местонахождении и ситуации. Однако продолжительность подобных эпизодов психотической дезориентации может быть продолжительной. Иногда дезориентация может сохраняться в течение нескольких дней и изменяется только ее глубина: полная потеря понимания своего местонахождения («я не знаю, где нахожусь»), ложное восприятие местонахождения («я у себя дома»), частичное понимание местонахождения, но отсутствие ориентации в ситуации («я кажется в больнице, но как сюда попала и что тут делаю не знаю»). И без того очень зыбкая граница «психоза» у больных с дезориентационной формой становится еще более сложной для оценки под психопластическим действием седативной терапии.

Кроме изменения соматического статуса и адекватной медикаментозной терапии, большое значение для положительной динамики психического состояния таких больных имеет активное участие медицинского персонала, от которого в данных ситуациях требуется, помимо фиксации больного и введения небольших доз седативных препаратов (сибазон 0,5%- 1,0), очень внимательная и кропотливая работа по реориентации больного. Более подробная информация относительно роли медицинского персонала в ведении данной категории больных будет представлена в 6 главе.

Таким образом, у пациентов с ОИМ в условиях реанимационной палаты были выделены две формы ОП – галлюцинаторно-бредовая и

дезориентационная. Две подгруппы этих пациентов существенно различаются по возрастному и половому составу, а также по фоновой патологии. Кроме того, удалось выявить важные клинические особенности начала психоза и его динамики, позволяющие специфицировать и оптимизировать лечение. Определена характеристика особенности контакта с больными и специфические для каждой формы психоза поведенческие признаки, позволяющие проводить дифференциальный диагноз не только психиатру, но и врачу-реаниматологу, что значительно облегчает и ускоряет выбор адекватной тактики лечения этих пациентов. Описанные выше феноменологические особенности основного психопатологического синдрома при выделенных формах ОП являются специфичными как в статусе, так и в динамике, создавая возможность для клинического прогнозирования исхода ОП при ОИМ.

Глава 6 Основные принципы ведения больных с острым психозом, развивающихся в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда

Клинический анализ (около 400 случаев личного обследования и ведения больного с психозом в реанимационном отделении Центра), при котором производилось сопоставление исходной клинической картины ОП, его течения и исхода в рамках разных вариантов тактики ведения больных, показал, что дифференцированный подход при терапии больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формой ОП имеет существенное значение для выхода пациента из психотического состояния.

Лекарственная терапия ОП требует соблюдения баланса между эффективностью коррекции психотической симптоматики и потенциальной возможностью развития побочных эффектов (Rockwood K, 1993; Rolfson D, 2002) Предложенная нами группировка ОП позволяет осуществлять дифференцированный подход при оказании помощи больным с различными формами ОП (таб. 6.1).

Таб. 6.1 Дифференцированный подход при оказании помощи больным с ГБ и Д формами ОП.

Терапевтический подход	Галлюцинаторно-бредовая форма	Дезориентационная форма
Коррекция соматического статуса	Эффективно	Эффективно
Терапия нейролептиками	Эффективно	-
Терапия транквилизаторами	Эффективно	Эффективно

Терапия ноотропными препаратами	-	Эффективно
Специфическая психокоррекция	-	Эффективно
Защитная иммобилизация на весь период психоза	Эффективно	-
Организация поддерживающего окружения	-	Эффективно

Коррекция соматического статуса

При осуществлении терапии ОП необходимо учитывать факт вторичности психотических явлений по отношению к соматическому статусу больного. Психоз, развивающийся в реанимационном периоде лечения ОИМ, относится к так называемым соматогенным психозам и должен рассматриваться как сигнал, свидетельствующий о тяжести соматического состояния больного. В связи с этим, первоочередной задачей врача становится определение патогенетических механизмов развития ОП у конкретного больного и выбор соответствующих терапевтических действий.

Важным патогенетическим звеном развития ОП является снижение перфузии головного мозга, связанное с нарушением сердечного выброса и артериальной гипотонией. Именно эффективная коррекция гемодинамических нарушений (допамин, дофамин) становится наиболее действенной мерой купирующей клинику как галлюцинаторно-бредовой, так дезориентационной формы ОП. Не менее важное значение при терапии ОП имеет восстановление правильного ритма (АВ-блокада встречается в 4,5%-5,2% случаев ОП), а также

борьба с отеком легкого (отек легкого встречается в 13,4% - 14,8% случаев ОП) и пневмонией (встречается в 3,2%-3,7% случаев ОП).

Интоксикация продуктами некроза миокарда считается существенным фактором развития ОП у кардиологических больных (Воробьев Б.И., Майорова Т.Е., 1973; Geary SM., 1994). В связи с этим дезинтоксикационная терапия становится важным компонентом помощи данной категории пациентов (Meagher DJ., 2001; Trzepacz P. Et al., 1999). Наблюдения за больными с ОП в условиях реанимационной палаты показали, что особое значение дезинтоксикация приобретает при помощи больным с галлюцинаторно-бредовой формой психоза, у которых есть данные о факте алкоголизации в период перед поступлением в стационар.

Защитная иммобилизация больного к каркасу функциональной кровати использовалась практически у всех больных с галлюцинаторно-бредовой формой ОП. Высокая степень агрессии и непредсказуемость действий психотического больного вынуждали сохранять механическое удержание на весь период ОП. Больные с галлюцинаторно-бредовой формой оказывают значительное сопротивление всем попыткам ограничить их движения, прикладывают огромные усилия, чтобы освободиться от фиксации. Недостаточное внимание к данному вопросу со стороны медицинского персонала приводило к травматизации самого больного, а также персонала реанимационного отделения.

Фиксация больных с дезориентационной формой ОП в связи с отсутствием выраженной агрессии выполняет исключительно оградительную и защитную функцию для пациента. Иногда ее с успехом заменяют поднятые ограждения функциональной кровати или очень легкая фиксация только

одной руки больного. Эти больные очень редко сопротивляются фиксации, их движения чаще всего хаотичны и нецеленаправленны.

Различное отношение пациентов с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами психоза к ограничению их движений, оказывает влияние на выбор разной тактики медикаментозной терапии ОП. Так, больные с галлюцинаторно-бредовой формой в процессе борьбы с фиксацией, постоянно без остановки натягивая «вязки», имеют очень серьезную физическую нагрузку и значительно повышают риск увеличения зоны инфаркта или разрыва аневризмы. Для предотвращения этих опасных осложнений у данной категории больных при купировании ОП психиатром использовалась терапия препаратами, обладающими выраженным миорелаксирующим эффектом (галоперидол, дроперидол, сибазон).

Терапия нейролептиками

Терапия нейролептическими препаратами при развитии психотических нарушений у соматических больных в большинстве библиографических источников рассматривается как основной элемент лечения (Meagher DJ., 2001; Trzepacz P. Et al., 1999; Seneff MG, Mathews RA., 2005). При этом, данная терапия далеко не всегда является обязательной и зависит от формы ОП.

При развитии у больного клиники галлюцинаторно-бредовой формы ОП, такие препараты как галоперидол и тизерцин, становятся обязательными компонентами терапии и назначаются с момента постановки диагноза ОП. Именно галоперидол является препаратом выбора в случае развития галлюцинаторно-бредовой формы ОП в реанимационном отделении (Seneff MG, Mathews RA., 2005; Peterson JF. et al., 2003; Sanders KM, Murray GB, Cassem NH., 1991; Fernandez F. et al., 1988). Не приводя к значительному

снижению артериального давления и обладая наименьшей кардиотоксичностью из имеющихся в реанимационном отделении нейролептиков, галоперидол достаточно эффективно купирует галлюцинаторно-бредовую симптоматику и агрессивное поведение больных. Используется инъекционная форма галоперидола в ампулах по 5 мг. Медикаментозная терапия в большинстве случаев галлюцинаторно-бредовой формы ОП проводилась по следующей схеме:

1. Внутривенное (редко внутримышечное) введение галоперидола в дозе 5-10 мг в зависимости от выраженности возбуждения.
2. Наблюдение за пациентом после введения галоперидола в течение 30-40 минут. При отсутствии ожидаемой реакции на терапию в виде купирования психомоторного возбуждения или медикаментозного сна, введение галоперидола повторяется в той же дозе. У пациентов старше 60 лет этот период увеличивали до 50-60 минут для снижения общего объема терапии нейролептиком. Эффективная дозировка галоперидола для достижения описанного эффекта в среднем 10-15 мг.
3. В ряде случаев при отсутствии нужного эффекта и сохранении возбуждения у больного к терапии подключаются тизерцин 2% - 2,0, аминазин 1% - 1,0 или сибазон 0,5%- 2,0.
4. Повторные инъекции галоперидола или других нейролептиков требуются в случае сохранения явлений ОП уже после выхода больного из состояния медикаментозного сна. Как правило, в этих случаях необходима меньшая эффективная дозировка препаратов, обычно на 5-10 мг меньше, чем первоначальная доза галоперидола.

Терапия больных с дезориентационной формой ОП обычно не требует активного использования препаратов нейролептического ряда. Применение

данных препаратов скорее приводит к обратному эффекту – повышению спутанности и развитию субсoporозного состояния сознания. У таких пациентов критически увеличивался период иммобилизации, а следовательно повышалась вероятность развития опасных осложнений. Длительное отсутствие контакта с больным также значительно осложняет ведение больного с ОИМ, так как лишает врачей реанимационного отделения возможности получать актуальную информацию о состоянии больного.

Наблюдения подобных случаев негативных последствий терапии нейролептиками соответствуют ряду исследований, проведенных западными учеными, в которых терапия нейролептиками рассматривается как «неизбежный» фактор утяжеляющий течение соматического заболевания (Berger I, Waldhorn RE., 1995; Dubois MJ. et al., 2001; Geary SM., 1994). Представляется возможным избежать описанных осложнений терапии за счет своевременного определения формы ОП и отказа от лечения нейролептическими препаратами пациентов с дезориентационной формой психоза. Данный подход значительно повышает осознанность выбора врача между необходимостью коррекции психотических явлений с одной стороны и с другой - опасностью развития грозных осложнений выбранной терапии.

Терапия транквилизаторами

В условиях реанимационного отделения использовали только инъекционную форму транквилизаторов - сибазон 0,5% в ампулах по 2,0 в/в. При галлюцинаторно-бредовой форме ОП терапия сибазоном рассматривается нами как дополнительное седативное средство, позволяющее добиваться купирования психомоторного возбуждения и сократить дозировку нейролептиков.

В противоположность этому при развитии дезориентационной формы ОП терапия сибазоном являлась основным средством медикаментозного лечения психоза. Гораздо более легкий седативный эффект терапии сибазоном, в отличие от терапии нейролептиками, дает возможность купировать неагрессивное хаотическое возбуждение больных дезориентационной формой ОП, избегая при этом длительного медикаментозного сна и прогрессирования дезориентации.

При этом, понимание особенностей соматического состояния и состояния сознания данной категории кардиологических больных, требует крайне ограниченного использования в том числе и препаратов сибазона. У ослабленных больных с выраженными явлениями деменции часто полностью отказывались от седативной терапии в пользу легкой фиксации больного в пределах функциональной кровати, активной терапии ноотропами и постоянных мер по реориентации пациента. В ряде случаев, даже в ситуации неполного выхода из состояния психоза, но при достаточной стабильности соматического состояния, переводили подобных больных из реанимационного отделения в общую палату под круглосуточное наблюдение родственников пациента. По наблюдениям в условиях общей палаты и в контакте с родственниками данная категория пациентов может легко находиться без седативной терапии, что позволяет гораздо быстрее восстановить ориентацию в местонахождении и ситуации, а главное повысить шансы больного на выздоровление.

Терапия ноотропными препаратами и антигипоксантами

Существенным вспомогательным элементом лечения пациентов с дезориентационной формой ОП является терапия ноотропными средствами (церебролизин, ноотропил и пр.) и антигипоксантами (актовегин).

Назначаемые с момента развития психоза вплоть до периода выписки больного из стационара, а иногда и на постгоспитальном этапе, эти препараты обладают важным «пробуждающим» эффектом и способствуют восстановлению когнитивной функции. В случае нетипично длительного течения ОП (3-5 дней) у больных с галлюцинаторно-бредовой формой также подключали к терапии препараты с ноотропным эффектом.

Психосоциальная терапия

Попытки скорректировать путем разубеждения состояние больных с галлюцинаторно-бредовой формой ОП в большинстве случаев были малоэффективны. Эти больные твердо убеждены в справедливости своих бредовых интерпретаций и не поддаются разубеждению. Как правило, при попытках развенчать их ложные интерпретации, они начинали рассматривать врача-психиатра в рамках своих бредовых конструкций («вы с ними заодно...») и были настроены крайне агрессивно по отношению к врачу.

Установить продуктивный контакт с больными удавалось только в состоянии предшествующим ОП, когда у пациента нарастала тревожность и появлялись первые конфликты с медицинским персоналом. На этом этапе у больного еще отсутствовали сформированные бредовые идеи (паранойяльная стадия бреда), а конфликтность в большей степени была связана с раздражением больных из-за ограничения режима реанимационного отделения (запрет ходить в туалет, звонить родным и пр.). Использование в контакте с больным в спокойной и простой манере объяснения дальнейших этапов лечения, выражение сочувствия и понимания трудного положения пациента, разъяснение существующих ограничений режима с позиции пользы для пациента, иногда разумное расширение режима (допуск родных, возможность сделать телефонный звонок и пр.) – все это помогало в ряде

случаев остановить нарастание негативизма, конфликтности пациента, а также возможное развитие ОП. В некоторых случаях врачу-психиатру приходилось принимать на себя роль медиатора между негативно настроенным пациентом и персоналом реанимационного отделения. Мы проводили короткие разъяснительные беседы со средним и младшим персоналом реанимационного отделения, объясняя причину поведения пациента его болезнью, а не просто «вредностью» или «ужасным характером». С другой стороны, эмоциональное возбуждение и конфликтность пациентов значительно снижались, когда психиатр объяснял больному причину ограничений режима не просто «у нас это запрещено», а с позиции пользы для здоровья пациента. Такому подходу мы также обучали медицинский персонал отделения реанимации.

Особое значение поддерживающий и разъясняющий подход в контакте с больным приобретает в ситуации развития дезориентационной формы ОП. Эти пациенты, в силу спутанности сознания, не узнавания и непонимания происходящего, растерянны, оглядываются по сторонам в поисках знакомого лица или предмета. Больным часто кажется, что они находятся дома, но при этом они не могут из-за защитной иммобилизации в постели пошевелить ни рукой, ни ногой. Подобное положение пугает больных и усиливает их растерянность. Для таких пациентов чрезвычайно важно услышать спокойный голос человека, дающего им четкую временную и пространственную систему координат. Сам по себе полноценный поддерживающий и разъясняющий контакт для подобного больного обладает терапевтическим действием, это можно рассматривать, как модификацию суппортивной психотерапии (Кремлева О.В., 2007). Поэтому мы рекомендуем осуществлять его во всех возможных коммуникативных модальностях.

Слуховая модальность – необходимо говорить достаточно громко, чтобы больной мог хорошо слышать. При этом не говорить громче, чем это

требуется, так как сам по себе громкий голос для пациента может служить сигналом тревоги. Важно найти максимально успокаивающую интонацию голоса, снижающую тревожность пациента и создающую эмоциональный комфорт. Для больных с нарушенной слуховой функцией необходимо использование слухового аппарата.

Зрительная модальность - в постели обеспечить зрительный контакт с пациентом. Иногда можно просто попросить больного смотреть на собеседника. В некоторых случаях для этого требуется близко наклониться к больному. Важно, чтобы пациенты с плохим зрением пользовались корректирующими очками.

Тактильная модальность - установить физический контакт с больным. Эта модальность особенно важна при нарушении у пациента зрительной или слуховой функции. Врач может прикасаться к плечу больного или просто на протяжении беседы держать его руку.

Также помогают при установлении контакта с больным вопросы, адресованные к сохранной области интеллекта больного. Обсуждение с больным его близких родственников, профессии или последнего места работы дает опорные пункты для самоосознания, укрепляет его селф, позволяет пациенту достаточно быстро ощутить определенную уверенность, а далее на этой основе воспринимать новую информацию.

Хорошую помощь в реориентации пациентов с дезориентационной формой ОП оказывает побуждение больного описывать окружающую обстановку. Описывая по инструкции врача буквально предмет за предметом, больной получает большую уверенность в происходящем и способность делать адекватные заключения. Подобные когнитивные упражнения могут

быть действенным средством профилактики развития ОП у пациентов группы риска.

Таким образом, особенности ведения больных с ОП в реанимационном отделении в первую очередь зависят от диагностированной формы ОП – галлюцинаторно-бредовой или дезориентационной. Мы представили предложенную нами последовательность диагностических и терапевтических действий в виде алгоритма (рис.6.1)

Рисунок 6.1 Алгоритм диагностики и ведения больных с ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ



Заключение

Несмотря на существенные достижения в области фармакологических и хирургических способов лечения кардиологической патологии, ОИМ и его осложнения остаются серьезной общемедицинской проблемой и уверенно сохраняют за собой первое место в структуре госпитальной смертности. Среди осложнений ОИМ выделяют психоэмоциональные расстройства, регистрируемые разными авторами у 30-80% больных. ОП развивается у больных реанимационного отделения с ОИМ по данным разных авторов с частотой 2-10% (Смулевич А.Б. и соавт., 1998; Урсова Г.А., 1973; Зайцев В.П., 1981; Кузнецов Ю.А., 1982; Sanders KM. et al., 1993). Клинически это состояние проявляется флюктуирующим уровнем сознания, дезориентацией, возбуждением или заторможенностью, а также неспособностью к адекватному взаимодействию с персоналом реанимации (Смулевич А.Б. и соавт., 1998; Урсова Г.А., 1973; Ely EW et al., 2004; Geary SM, 1994; Kishi Y. et al., 1995).

ОП представляет серьезную угрозу для здоровья больного, который в этом состоянии может вставать с постели, удалять катетеры и электроды, и даже самостоятельно проводить экстубацию (Сапранова Г.А., 1984; Inoue SK, 1993; Webster R., 2000). Больные в состоянии психоза не понимают, что находятся в больнице и нуждаются в лечении, они видят несуществующие вещи и часто убеждены, что их «используют для опытов» или «хотят отнять квартиру» (Inoue SK, 1993; Lipowski ZJ., 1990). Двигательное беспокойство и несоблюдение режима способствует расширению зоны некроза миокарда, развитию острой аневризмы, углублению сердечной недостаточности (Урсова Г.А., 1973).

Целый ряд исследований подтвердили достоверную связь ОП, развивающегося в реанимационном периоде лечения ОИМ, с длительностью пребывания больного в реанимационном отделении и продолжительностью

госпитального периода в целом, летальностью больных, а также значительно большей частотой и тяжестью когнитивных нарушений у больных после выписки из стационара.

Целью настоящего исследования явилось определение частоты и представление клинико-психиатрической характеристики ОП у пациентов в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда, а также разработка основных принципов их дифференцированной диагностики и терапии, что будет способствовать совершенствованию профилактики, диагностики и лечения этих состояний. Для достижения поставленной цели были проанализированы истории болезни всех пациентов с ОИМ, которым оказывалась помощь в отделении реанимации и интенсивной терапии ЕКДЦК в 1995-2005 гг. (13206 историй болезни). В результате поэтапного ретроспективного анализа медицинских записей, характеризующих психическое состояние пациентов (анамнестические сведения, дневники наблюдений, записи психиатра, данных о проводимой терапии психотропными препаратами) нами были отобраны 538 (4,1%) историй болезни пациентов, у которых в реанимационном периоде лечения ИМ развился ОП. Помимо ретроспективного анализа историй болезни пациентов с ОП, в 2003-2007 гг. нами в тесном сотрудничестве с врачами реанимационного отделения проводилось текущее исследование психического статуса, осуществлялось динамическое клиническое наблюдение и лечение острых психотических расстройств, развивающихся у больных в реанимационном периоде лечения ОИМ.

Анализируя имеющийся материал, мы установили, что ОП является частым осложнением ОИМ в реанимационном периоде лечения и встречается в 4,1% случаев. Кроме того, в динамике за 10 лет зарегистрирован рост частоты ОП с 1,57% до 5,65%. Также установлена

возрастная закономерность развития ОП, а именно то, что ОП значительно чаще встречается в группе пациентов с ОИМ после 60 лет.

Выявлена гендерная специфичность ОП: при контроле по возрасту мы определили, что среди пациентов с ОИМ в возрасте до 70 лет частота развития ОП в реанимационном периоде лечения в 3-4 раза выше у мужчин. После 70 лет отмечается обратная закономерность – ОП развивается в 3-4 раза чаще у женщин.

Распространенность поражения миокарда также является существенным фактором, определяющим развитие ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ. Это подтверждается в динамике за 6 лет статистически значимыми корреляционными связями между изменениями частоты развития ОП и процентом ОИМ с зубцом Q.

Наконец, изучение негативного влияния ОП на динамику терапевтического процесса, позволило определить существование статистически значимой связи между развитием ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ и значительным повышением уровня летальности у этой группы больных вне зависимости от их возраста и тяжести инфаркта.

Многие исследователи, изучающие проблему отрицательного влияния ОП на течение соматического заболевания, придают основное значение использованию больших дозировок психотропных препаратов (галоперидол, тизерцин, сибазон и пр.). Являясь необходимым и главным компонентом помощи больным с ОП, терапия нейролептиками и транквилизаторами одновременно расценивается как независимый фактор, утяжеляющий течение основного заболевания (Stern TA, Caplan RA, Cassem NH., 1987; Schor J, Levkoff S. et al., 1992; McNicoll L. et al., 2003). В этой ситуации крайне важным аспектом терапии ОП становится принцип дифференцированного подхода. На практике это означает необходимость выделения клинических форм в группе состояний, объединенных таким термином как «острый

соматогенный психоз», или «психоз отделения реанимации», а также разработку тактически различных подходов к их терапии.

Мы провели практическую апробацию в условиях реанимационного отделения крупного кардиологического стационара наиболее часто используемых классификаций ОП - по типу расстройства сознания и по типу психомоторной активности. Анализируя опыт применения данных подходов, мы можем сказать, что оба классификационных подхода ограничены в практическом применении. Необходимость знания общей психопатологии и особенности диагностики психических расстройств при смешанных экзогенных делает классификационный принцип, в основе которого лежит вариант расстройства сознания, применимым в реанимационном отделении только в незначительном числе случаев. Разделение больных с ОП по варианту психомоторной активности также удастся очень условно в связи с постоянным изменением психомоторной статуса под влиянием психотропной терапии и соматического состояния больных. Подобная практическая неадаптированность существующих классификационных подходов к квалификации ОП в реанимационном отделении определяет существенные трудности при организации дифференцированного клинического ведении этой группы больных.

Для преодоления описанных выше трудностей при классификации ОП, была предложена собственная клиническая группировка ОП. Мы использовали в качестве квалификационной категории поведенческие признаки доминирующего клинического синдрома и выделили две основные формы ОП - галлюцинаторно-бредовую форму и дезориентационную форму. В психическом состоянии больных с галлюцинаторно-бредовой формой психоза преобладает относительно выраженная продуктивная симптоматика – бредовые идеи различного содержания, зрительные или вербальные галлюцинации, больные как правило возбуждены и агрессивно относятся к

медицинскому персоналу. Ориентация во времени и местонахождении у данной категории больных часто сохранена. В противоположность этому основным психопатологическим проявлением больных с дезориентационной формой ОП является нарушенная ориентация в времени, местонахождении и ситуации. Больные не понимают, где они находятся и как сюда попали. Сформированных бредовых идей у этих больных нет, галлюцинаторные явления также нехарактерны.

Вполне естественно, что буквально появившаяся в стенах отделения реанимации, данная клиническая типология с легкостью используется врачами реанимационного отделения при оценке психического статуса больного с психозом. На основе специально разработанных критериев, все случаи ОП (538) были подразделены в пределах выделенных форм. Галлюцинаторно-бредовая форма выявлена в 135 случаях, дезориентационная форма - в 403 случаях. Смешанных форм не наблюдалось, перехода из одной формы в другую также обнаружено не было. Кроме того, благодаря высокой специфичности и устойчивости, применение данных форм ОП позволяло психиатру и врачу отделения реанимации совместно формировать тактический подход к ведению больных с ОП.

Таким образом, методологической основой предложенной типологии ОП при ОИМ явился синдромальный подход, который хорошо сочетается с МКБ-10 (F00-F09 «Органические, включая симптоматические, психические расстройства»). При этом галлюцинаторно-бредовая форма ОП соотносится с кодом F 06. «Другие психические расстройства вследствие физической болезни», а дезориентационная форма – с F 05. «Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами».

Установлено, что у пациентов с галлюцинаторно-бредовой формой ОП средний возраст значительно ниже, чем у больных с дезориентационной

формой и составляет $59 \pm 5,1$ г. и $78 \pm 2,3$ г. соответственно ($p < 0,05$). По нашим данным в возрасте до 65 лет соотношение частоты развития галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формы составляет в среднем 70% к 30%, в возрасте старше 65 лет - 10% к 90% соответственно. Таким образом, установлено, частота развития галлюцинаторно-бредовой значительно снижается, а дезориентационной формы возрастает в несколько раз у пациентов старше 65 лет.

Значительно чаще галлюцинаторно-бредовая форма ОП развивалась у пациентов мужского пола. Из 101 случая ОП у мужчин младше 65 лет на галлюцинаторно-бредовую форму приходится 82 случая (81,2 %), однако статистически значимых отличий форм ОП в зависимости от пола больных не установлено.

Наиболее типичной ассоциированной патологией при галлюцинаторно-бредовой форме являлись хронический алкоголизм и состояние абстиненции на момент поступления в Центр (52,6% случаев), а также травма головного мозга (27,4%). В противоположность этому при дезориентационной форме чаще диагностировалась умеренная или тяжелая деменция (58,3% случаев), легкие когнитивные нарушения (32%), инсульт в анамнезе (30,1%), а также значительное снижение функции зрения (22,6%). Таким образом, четкого соответствия галлюцинаторно-бредовой формы «симптоматическому», а дезориентационной формы – «органическому» полюсу континуума острых экзогенных реакций не отмечено, что, возможно, связано (и отчасти перекрывается) с реактивными влияниями, описанными выше, или зависит от особенностей соматического статуса на момент развития ОП.

Было установлено, что такие важные характеристики соматического статуса больного, как тяжесть инфаркта, артериальная гипотония, нарушения ритма, отек легкого и пневмония, как правило, способствуют развитию ОП в реанимационном периоде лечения ОИМ. При этом статистически значимых

влияний выделенных соматических факторов на выбор формы ОП не отмечено. Единственным фактором, обнаружившим статистически значимые отличия в группе больных с галлюцинаторно-бредовой и дезориентационной формами психоза, было состояние клинической смерти, пережитое больным в период нахождения в реанимационном отделении ($p<0,05$). В 13,3% галлюцинаторно-бредовая форма ОП развилась после состояния клинической смерти, и только в 6 случаях (1,5%) с клинической смертью была связана дезориентационная форма ОП. Исходя из полученного материала и данных, имеющих в доступной литературе, факт связи галлюцинаторно-бредовых форм острых психозов с пережитой клинической смертью, интерпретировать не представляется возможным.

Ретро- и проспективные исследования показали, что время начала как галлюцинаторно-бредовой, так и дезориентационной формы ОП приходится в среднем на 2 сутки пребывания в отделении реанимации (341 случай, 63,4%). В 64 случаях (11,9%) ОП развился в первые сутки пребывания в реанимации. Около трети этой группы (17 случаев) составили больные с тяжелым алкогольным анамнезом. У данных больных в 100% случаев развивалась галлюцинаторно-бредовая форма психоза. Также развитие ОП в первые сутки нахождения в реанимационном отделении зарегистрировано у 38 больных с тяжелой деменцией. Эти больные практически с момента поступления в отделение не ориентировались во времени, теряли ориентацию в пространстве и ситуации. Начало ОП после 5-7 дня пребывания в отделении реанимации нам приходилось наблюдать в 2% случаев ОП (11 случаев). Это пациенты, у которых течение инфаркта миокарда сопровождалось развитием тяжелых осложнений (отек легкого, тяжелые формы нарушения сердечного ритма) на поздних сроках реанимационного периода лечения.

Особенности ведения больных с ОП в реанимационном отделении в первую очередь зависят от диагностированной формы острого психоза – галлюцинаторно-бредовой или дезориентационной. Предлагаемая нами последовательность диагностических и терапевтических действий представлена в виде алгоритма. В случае диагностированной галлюцинаторно-бредовой формы акцент в ведении такого больного должен делаться на постоянной защитной иммобилизации больного в постели на весь период ОП, терапию галоперидолом по схеме, коррекции соматического статуса. При диагностированной дезориентационной форме требуется легкий холдинг, ограничивающий падение больного, разовая инъекция сибазона и установление спокойного и доверительного контакта с больным, с целью восстановления его ориентации и снижения тревоги. Важное значение также имеет активная терапия ноотропными препаратами и антигипоксантами. Также при дезориентационной форме ОП в случае относительно стабильного соматического состояния, рекомендуется скорейший перевод больного в общую палату и организация постоянного контакта с родственниками.

Выводы

1. В реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда острый психоз развивается с частотой 4,1%. Выявлена достоверная связь частоты развития острого психоза с возрастом больных и распространенностью поражения миокарда (наличия зубца Q).
2. Установлена достоверная связь между развитием острого психоза в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда и летальностью у этой группы больных вне зависимости от их возраста и распространенности инфаркта.
3. Проведена клиническая апробация и показаны недостатки наиболее распространенных классификаций острого психоза при их использовании в реальной практике лечения больных инфарктом миокарда в условиях отделения реанимации кардиологического центра.
4. Разработана оригинальная группировка острых психозов в реанимационном периоде лечения инфаркта миокарда с разделением всех больных на две группы – галлюцинаторно-бредовую и дезориентационную. Для галлюцинаторно-бредовой формы характерно наличие у больного бредовых идей, зрительных и/или вербальных галлюцинаций, а также выраженное возбуждение и агрессивное поведение. Для дезориентационной формы характерно нарушение ориентации в местонахождении и ситуации, пассивное поведение.
5. Тактика ведения больных инфарктом миокарда, ассоциированного с острым психозом, имеет особенности при диагностике галлюцинаторно-бредовой или дезориентационной формы психоза, что отражено в разработанном на основе проведенного исследования алгоритме.

Практические рекомендации

1. Результаты проведенного исследования могут быть использованы как психиатрами, так и врачами отделений реанимации и интенсивной терапии медицинских центров кардиологического профиля. Следует полагать, что предложенные в работе диагностические и терапевтические принципы ведения больных с ОП могут быть успешно перенесены в практическую деятельность реанимационно-анестезиологических отделений общего профиля.
2. Для формирования тактики ведения больного с психозом предложено использовать лечебно-диагностический алгоритм, позволяющий выделить ведущий психопатологический синдром и определить одну из двух форм психоза – галлюцинаторно-бредовую или дезориентационную.
3. В зависимости от диагностированной формы психоза рекомендуется осуществлять различную терапию данных состояний. При галлюцинаторно-бредовой форме основной акцент необходимо сделать на строгую защитную иммобилизацию больного на весь период психоза и активную терапию препаратами нейролептического ряда (галоперидол). При развитии дезориентационной формы ОП наибольшее значение приобретает психосоциальная терапия, реориентация больного, легкая седация препаратами группы транквилизаторов (сибазон), а также легкая иммобилизация, уберегающая больного от падения.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский .– М., 2004. – 240с.
2. Алперт Дж. Лечение инфаркта миокарда: пер. с англ. / Дж. Алперт, Г. Френсис . – М.: Практика, 1994 .– 255 с.
3. Аммар Н. Х. Повторный инфаркт миокарда (клиника, течение, исходы): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Н. Х. Аммар .– Харьков, 1991 .– 32с.
4. Бевз И.А. Внутренняя позиция пациента по отношению к болезни и выбор стратегии медицинского поведения (на модели ИБС): автореф. дис. ... канд. психол. наук : 19.00.07 / И.А. Бевз .– М., 1998 .- 21с.
5. Бурно М.Е. К вопросу об отношении больного к своему соматическому заболеванию / М.Е. Бурно, Л.Д Зикеева // Тер. Арх .– 1974 .- №10 .-С.25-34.
6. Быков И. И. Вопросы патогенеза и комплексная профилактика повторных инфарктов миокарда: автореф. дис.... д-ра мед. наук : 14.00.06 / И. И. Быков .– М., 1971 .– 25 с.
7. Вангенгейм К.А. Материалы о психозах при некоторых соматических заболеваниях: автореф. дис. ... канд. мед.наук : 14.00.18 / К.А Вангенгейм .- Свердловск, 1951 .- 23с.
8. Вангенгейм К.А. Соматогенные психозы / К.А. Вангенгейм .- М.,1962 .- 164с.
9. Винькова О.К. Клинические аспекты психических расстройств в остром периоде инфаркта миокарда / О.К. Винькова // Вестник РГМУ .- 2006 .- Т.2, №49 .- С.13-14.
10. Веденяпина О.Ю. Некоторые аспекты психосоматических соотношений у больных с патологией сердечно-сосудистой системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.18 / О.Ю. Веденяпина .– М., 2001 .- 29с.

11. Воробьев Б.И К вопросу о патогенезе и лечении психических расстройств у больных с инфарктом миокарда / Б.И. Воробьев, Л.И. Кательницкая, Г.П. Орехова // Кровообращение .- 1978 .- №4 .- С.241-243.
12. Воробьев Б.И. Клиника острого периода инфаркта миокарда / Б.И. Воробьев, Т.Е. Майорова .- Ростов-на-Дону, 1973 .- 213с.
13. Вулис Я.А. Соматогенные основы и терапия психических заболеваний / Я.А. Вулис .- Куйбышев, 1967 .- 153с.
14. Выборных Д.Э. Паранойяльные нозогенные реакции у больных с соматическими заболеваниями / Д.Э. Выборных // Журнал неврологии и психиатрии .- 1998 .- №98, Вып.12 .- С.18-21.
15. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца / И. Е. Ганелина .- Л.: Медицина, 1977 .- 359 с.
16. Ганнушкин П.Б. Избранные труды / П.Б. Ганнушкин .- М.: Медицина, 1964 .- 291 с.
17. Гиляровский В.А. Соматогенные психозы / В.А. Гиляровский // Психиатрия: Руководство для врачей и студентов .- Л.: Биомедгиз, 1935. – С.651-858.
18. Гиппократ О внутренних страданиях / Гиппократ // Избранные книги: пер. с греч .- М., 1994 .- С. 421-493.
19. Грицюк А. И. Инфаркт миокарда / А. И. Грицюк, Н. А. Гватуа, И. К. Следзевская .- Киев, 1979 .- 268с.
20. Губарев Ю.М. Личность больного инфарктом миокарда / Ю.М. Губарев // Сов. Мед .- 1975 .- №12 .- С.82-86.
21. Психогенные соматические расстройства: пособие для врачей и студентов / В.А. Дереча, Г.И. Дереча, Р.С. Егоров, О.Н. Хромушин .- Оренбург, 2005 .- 102с.
22. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях: автореф.дис. ...д-ра мед. наук : 14.00.18 / М.Ю. Дробижев .- М., 2000 .- 31с.

23. Жислин С.Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов / С.Г. Жислин .– М., 1956 .– 226с.
24. Зайцев В.П. Психологические реакции больных ишемической болезнью сердца на операцию аортокоронарного шунтирования / В.П. Зайцев, Т.А. Айвазян, Р.С. Акчурин // Кардиология .– 1990 .- №7 .– С. 96-97.
25. Захаров В. Н. Ишемическая болезнь сердца / В. Н. Захаров .– М.: Наука, 2001 .– 285с.
26. Иошин А.О. Особенности психогенных реакций на инфаркт миокарда у больных позднего возраста: автореф. дис.... канд.мед.наук : 14.00.18 / А.О. Иошин .- М., 1990 .- 27с.
27. Каневская Л.С. Нервно-психический аспект в этиологии, патогенезе и терапии инфаркта миокарда: автореф. дис. ...д-ра мед.наук : 14.00.18 / Л.С. Каневская .– Алма-Ата, 1976 .- 37с.
28. Каплан Г.И. Клиническая психиатрия / Г.И. Каплан, В. Дж. Сэдок ; пер.с англ. В.Б. Стрелец .– М.: Медицина, 1998 .- 1200с.
29. Корсаков С.С. Избранные произведения / С.С. Корсаков .-М, 1954 .- 345с.
30. Костюк Ф. Ф. Инфаркт миокарда / Ф. Ф. Костюк .– Красноярск, 1993 .– 224с.
31. Краснов В.М. Психиатрические расстройства в общеймедицинской практике / В.М. Краснов // РМЖ .– 2002 .- №25 .– С.1187-1191.
32. Краснопольская С.П. Некоторые клинико-психологические изменения у больных инфарктом миокарда / С.П. Краснопольская, Т.Л. Давидович // Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний .– М., 1974 .- Вып.1 .– С. 83-84.
33. Кремлева О.В. Психотерапия в реабилитации больных ревматоидным артритом (с позиций биопсихосоциального подхода): Дисс. докт. – С. – Птб., 2007. - 626 с.

34. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику / Э. Крепелин .- 2007 .- 493с.
35. Кузнецов Ю.А. Клиника и лечение психических расстройств в остром периоде инфаркта миокарда / Ю.А. Кузнецов // Клиническая медицина .- 1982 .- №5 .- С.75-77.
36. Куимов А. Д. Инфаркт миокарда / А. Д. Куимов, Г. С. Якобсон .- Новосибирск, 1992 .- 219с.
37. Латфуллин И. А. Инфаркт миокарда / И. А. Латфуллин .- Казань, 1998 .- 234с.
38. Лебедев Б.А. Роль психотравмы в генезе сомато-психических расстройств (на примере ИБС) / Б.А. Лебедев, В.И. Крылов, Н.Г. Незнанов // Восьмой всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: тез. докл. .- Т. 1 .- М, 1988 .- С.245-247.
39. Леон Э. Р. Инфаркт миокарда / Э. Р. Леон, Д. К. Моррис // Клиническая кардиология: пер. с англ. / Под ред. Р. К. Шлант, Р. В. Александер . - М.; СПб.: Издательство БИНОМ, Невский диалект, 2000 . - С. 122 – 143.
40. Лещинский Л. А. Инфаркт миокарда: Обоснование современной диагностики, профилактики, лечения и реабилитации / А. Л. Лещинский – 2-е изд . - Екатеринбург, 2000 . - 96 с.
41. Любовская М.Л., О психогенных расстройствах психики у больных, перенесших инфаркт миокарда / М.Л. Любовская, Г.Д. Волков // Вопросы невропатологии и психиатрии .- Новокузнецк, 197 .- С138-142.
42. Малая Л. Т. Инфаркт миокарда / Л. Т. Малая, М. А. Власенко, И. Ю. Микляев . - М.: Медицина, 1981 . - 488с.
43. Мамедов Я. Д. Инфаркт миокарда / Я. Д. Мамедов . - М.: Медицина, 1989 . - 257с.
44. Мартынов И. В. Инфаркт миокарда / И. В. Мартынов, А. Л. Господаренко // Диагностика и лечение внутренних болезней: руководство / Под ред. Е. Е. Гогина . - 2-е изд .- М.: Медицина, 1996 .- Т. 1 . - С. 162 – 205.

45. Матвеев В.Ф., Клиническая картина невротических и неврозоподобных состояний у больных острым инфарктом миокарда / В.Ф. Матвеев, Е.В. Черносивтов // Журн.неврол.психиатр. им С.С. Корсакова .– 1988 .– Т. 88, №12 .–С.57-60.
46. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) .– СПб., 1992 .– 180с.
47. Мусаев М.Р. Структура эмоционально-личностных расстройств при адекватных и невротических психических реакциях на заболевание у больных острым инфарктом миокарда / М.Р. Мусаев, Б.Г. Гафуров // Мед. журн. Узбекистана .- 1988 .- №12 .- С.6-9.
48. Николаева Л. Ф. Особенности гемодинамики у больных с повторным инфарктом миокарда / Л. Ф. Николаева // Терапевтич. архив .– 1970 .– Т. 42, № 2 .– С.88 – 91.
49. Новиков В. П. Инфаркт миокарда / В. П. Новиков . – СПб., 2000 . – 335с.
50. Оганов Р.Г. Болезни сердца / Р.Г. Оганов, И.Г Фомина .-М.: 2006 . – с.578.
51. Особенности течения повторного инфаркта миокарда / Н. В. Лоскутова, Ю. В. Жернакова, Е. Н. Дюкова, О. А. Викман // Актуальные проблемы кардиологии в Приамурье: тез. докл. научно-практич. Конференции / Под ред. И.А. Арутюнов .– Благовещенск, 1997 .– С.30 – 32.
52. Пальцев М.А. Патология. Курс лекций / М.А. Пальцев .-М.: 2007 .– 135с.
53. Пархоменко А.Н Особенности психологических реакций на стрессовые ситуации, обусловленные острым инфарктом миокарда и операций по поводу приобретенного порока сердца / А.Н Пархоменко, Л.Ф. Бурлачук, Е.Ю. Коржанова // Врач. дело .- 1990 .- Вып.5 .- С.28-31.
54. Первомайский Б.Я О соматогенно-реактивном психозе / Б.Я Первомайский, А.С. Ялдыгина, Ю.А. Феоктистов // Клиническая медицина .- 1973 .-№9 .- С.103-105.
55. Петрова Н.Н. Механизмы психической адаптации больных в ситуации соматогенной угрозы / Н.Н. Петрова, А.Э. Кутузов, А.О. Недошивин //

Обозреватель психиатр. и мед. психол. им В.М. Бехтерева .– 2004 .– №2 .– С.4-7

56. Попов В. Г. Повторные инфаркты миокарда / В. Г. Попов .– М.: Медицина, 1971 .– 199с.
57. Приказчиков А. И. Особенности клиники и течения повторных инфарктов миокарда / А. И. Приказчиков // Лечение неотложных состояний в кардиологии: сб. науч. трудов .– Саратов, 1981 .– С.16 – 19.
58. Приказчиков А. И. Повторные инфаркты миокарда: автореф. дис...д-ра мед. наук: 14.00.06 / А. И. Приказчиков .– Куйбышев, 1971. – 23 с.
59. Руда М. Я. Инфаркт миокарда / М. Я. Руда, А. П. Зыско .– М.: Медицина, 1981 .– 288с.
60. Сапранова Г.А. Характер психопатологических нарушений при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда / Г.А. Сапранова // Ишемическая болезнь сердца .- Горький, 1984 .- С.42-48.
61. Сидоренко Б. А. Психозомоциональное напряжение и ишемическая болезнь сердца / Б. А. Сидоренко, В. Н. Ревенко .– Кишинев, 1988 .– 149с.
62. Смулевич А.Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений). / А.Б. Смулевич // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / Под ред. А.Б. Смулевича, А.Л. Сыркина .- М.,1994 .- С.12-19.
63. Смулевич А.Б., Лечение психических расстройств / А.Б. Смулевич, М.Ю. Дробижев // Инфаркт миокарда / Под ред. А.Л. Сыркин .– М.: МИА, 2003 .– С.357-365.
64. Смулевич А.Б Психические нарушения при инфаркте миокарда / А.Б. Смулевич, М.Ю. Дробижев // Инфаркт миокарда .- М, 1998 .- С.129-139.
65. Смулевич А.Б Клинические особенности соматического заболевания и внутренняя картина болезни (на модели ишемической болезни сердца и бронхиальной астмы) / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин, С.И. Овчаренко // Клин. мед .– 1999 .- №2 – С.17-23.

66. Смулевич А.Б. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А.Б. Смулевич, А.Ш Тхостов, А.Л. Сыркин // Журн. Неврол. Психиатр. им С.С.Корсакова .-1997 .- Т.97, №2 .- С.4-9
67. Снежневский А.В. Клиническая психиатрия / А.В. Снежневский .- М., 2004 .- 200с.
68. Снежневский А.В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов / А.В. Снежневский // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова .-1960 .- №60, Вып.1 .- С.131-137.
69. Снежневский А.В. Общая психопатология: курс лекций .- М., 2001 .- 255с..
70. Станкевич Е.С. О клинической картине психических нарушений при инфаркте миокарда / Е.С. Станкевич, П.И Столяров // Вопросы эпидемиологии. Роль соматических и личностных факторов в этиопатогенезе нервно-психических заболеваний .- Уфа, 1972 .- С.136-137.
71. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда / А. Л. Сыркин . – 2-е изд . – М.: Медицина, 1998 . – 397с.
72. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. / А.Л. Сыркин . -М.: МИА, 2003 .– 466с.
73. Тепляков А. Т. Ишемия и инфаркт миокарда / А. Т. Тепляков, А. А. Гарганеева .– Томск: Издательство Томского университета, 1994 .– 407с.
74. Терентьев В. П. Метаболические, гемореологические и функциональные адаптационные механизмы сердечно-сосудистой системы у больных повторным инфарктом миокарда: автореф. дис...д-ра мед. наук : 14.00.06 / В. П. Терентьев .– Ростов, 1998 .– 31с.
75. Тиганов А.С., Руководство по психиатрии в 2-х томах / А.В. Снежневский Д.Д. Орловская, А.С. Тиганов / Под ред. А.С. Тиганов .- М.: Медицина, 1999 . – 1496с.

76. Трошина Е. В. Состояние гемодинамики при повторных инфарктах миокарда: автореф. дис...канд. мед. наук : 14.00.06 / Е. В. Трошина .– М., 1973 .– 18с.
77. Трубников Г.В. Острые психозы при инфаркте миокарда / Г.В. Трубников, З.Н. Зорина // Кардиология . -1973 .- №9 .- С.76-81.
78. Урсова Г.А. Вопросы патогенеза, клиники и лечения психических расстройств, возникших в связи с перенесенным инфарктом миокарда / Г.А. Урсова // Терапия психических заболеваний .- М, 1968 .- С.211-216.
79. Урсова Г.А. Изменения психической деятельности при остром инфаркте миокарда / Г.А. Урсова // Советская медицина . – 1969 .- №9 .- С.117-124.
80. Урсова Г.А. Психопатология при инфаркте миокарда: автореф. дис. ... д-ра мед.наук : 14.00.18 / Г.А. Урсова .- М, 1973 .- 28с.
81. Урсова Г.А. Важнейшие психосоматические соотношения в клиническом освещении / Г.А. Урсова, Т.А. Невзорова // Советская медицина .- 1967 .- №12 .- С.17-21.
82. Хейнонен И. М. Повторные инфаркты миокарда: автореф. дис.....канд. мед. наук : 14.00.06 / И. М. Хейнонен . –Свердловск, 1962 .– 40бс.
83. Цветкова Н.В. О типах переживания болезни при инфаркте миокарда / Н.В. Цветкова, А.Д. Богданова // Ученые записки горьковского медицинского института .- Горький, 1961 .- №12 .– С.351-353.
84. Целибеев Б.А. Психические нарушения при соматических заболеваниях / Б.А. Целибеев .– М, 1972 .- 278с.
85. Цивилько М.А. Условия формирования психических нарушений при инфаркте миокарда / М.А. Цивилько, М.В. Коркина, В.С. Моисеев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова . -1991 .- №91, Вып.5 .- С.52-55.
86. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда / Е. И. Чазов .– М.: Медицина, 1971 .– 312с.

87. Шерашов В. С. Современные научные представления о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / В. С. Шерашов, Н. В. Шерашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика .– 2002 .– № 2 .– С.96 – 100.
88. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца / И. К. Шхвацабая // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова .– М.: Медицина, 1982 .– Т. 3 .– С.5 – 53.
89. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed, text revision. Washington DC: American Psychiatric Association, 2000.
90. American Psychiatric Association. Practical guidelines for the treatment of patients with delirium. Washington DC: APA, 1999.
91. Armstrong S.C. The misdiagnosis of delirium / S.C. Armstrong, K.L. Cozza, K.S. Watanabe // Psychosomatics .– 1997 .– Vol. 38 .– P. 433–439.
92. Berger I. Analgesia, sedation and paralysis in the intensive care unit / I. Berger, R.E.Waldhorn // Am Family Physician .– 1995 .– Vol. 51 .– P. 166–172
93. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool / N. Bergeron, M.J. Dubois, M. Dumont, S. Dial, Y. Skrobik // Intensive Care Med .– 2001 .– Vol. 27 .– P. 859–864.
94. Berrios G.E. Delirium and confusion in the 19th century: a conceptual history / G.E. Berrios // Br J Psychiatry .– 1981 .– Vol. 139 .– P. 439–449.
95. Bonhoeffer K. Die symptomatischen Psychosen / K. Bonhoeffer .– 1910 .– 139 p.
96. Diagnosing and managing unstable angina / Braunwald E. et al. Circulation 90.: 1994 .– 61 p.
97. Braunwald E. Atlas of heart diseases / E. Braunwald, W. Colucci. 1998 .– 1200 p.
98. Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: prospective analysis of 421 patients / A.C. Breuer, A.J. Furlan, M.R. Hanson, R.J. Lederman, F.D. Loop, D.M. Cosgrove, R.L. Greenstreet, F.G. Estafanous // Stroke .– 1983 .– Vol. 14(5) .– P.682–687.

99. Broadhurst C. Immunology of delirium: new opportunities for treatment and research / C. Broadhurst, K.Wilson // *Br J Psychiatry* .- 2001 .- Vol. 179 .- P. 288–289.
100. Factor analysis supports the evidence of existing hyperactive and hypoactive subtypes of delirium // V. Camus, B. Burtin, I. Simeone, P. Schwed, R. Gonthier, G. Dubos // *Intl J Geriatr Psych* .- 2000 .- Vol.15 .- P. 313-316.
101. Etiologic and outcome profiles in hypoactive and hyperactive subtypes of delirium / V.Camus, R. Gonthier, G. Dubos, P. Schwed, I. Simeone // *J Geriatr Psychiatry Neurol* .- 2000 .- Vol. 13 .- P. 38–42.
102. Cassem N.H. Psychiatric consultation in a coronary care unit / N.H. Cassem, T.P. Hackett // *Ann Intern Med* .- 1971 .- Vol. 75(1) .- P.9–14.
103. Crammer J. Subjective experiences of a confusional state / J. Crammer // *Br J Psychiatry* .- 2002 .- Vol. 180 .- P. 71–5.
104. Dubin W.R. Postcardiotomy delirium: a critical review / W.R. Dubin, N.L. Field, D.R. Gastfriend // *J Thorac Cardiovasc Surg* .- 1979 .- Vol.77 .- P. 5865–5894.
105. Delirium in an intensive care unit: a study of risk factors. *Intensive Care Med* / M.J. Dubois, N. Bergeron, M. Dumont, S. Dial, Y. Skrobik // 2001 .- Vol. 27 .- P. 1297–1304.
106. Prevalence and detection of delirium in elderly emergency department patients / M. Elie, F. Rousseau, M. Cole, F. Primeau, J. McCusker, F. Bellavance.// *CMAJ* .- 2000 .- Vol. 163 .- P. 977–981.
107. The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay / E.W. Ely, S. Gautam, R. Margolin, J. Francis, L. May, T. Speroff, B. Truman, R. Dittus, R. Bernard, S.K. Inouye.. // *Intensive Care Med* – 2001 .- Vol. 27 .- P. 1892–1900.
108. Ely E.W. A comparison of different sedation scales in the ICU and validation of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) / E.W. Ely, S. Gautam, L. May // *Am J Respir Crit Med* .- 2001 .- Vol.163 .- P. 951-954.

109. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) / E.W. Ely, S.K. Inouye, G.R. Bernard, S. Gordon, J. Francis, L. May, B. Truman, T. Speroff, S. Gautam, R. Margolin, R.P. Hart, R. Dittus // *JAMA* .- 2001 .- Vol. 286 .- P. 2703–2710.
110. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) / E.W. Ely, R. Margolin, J. Francis, L. May, B. Truman, R. Dittus, T. Speroff, S. Gautam, G. Bernard, S. Inouye // *Crit Care Med* .- 2001 .- Vol. 29 .- P. 1370-1379.
111. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit / E.W. Ely, A. Shintani, B. Truman, T. Speroff, S.M. Gordon, F.E. Jr. Harrell, S.K. Inouye, G.R. Bernard, R.S. Dittus // *J Am Med Assoc* .- 2004 .- Vol. 291 .- P. 1753-1762.
112. Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: A survey of 912 Healthcare professionals / E.W. Ely, R.K. Stephens, J.C. Jackson, J. Thomason, B. Truman, G. Bernard, R. Dittus // *Crit Care Med* .- 2004 .- Vol. 32 .- P. 106-112.
113. Eriksson J. Psychosomatic aspects of coronary artery bypass graft surgery. A prospective study of 101 male patients / J. Eriksson // *Acta Psychiatr Scand Suppl* .- 1988 .- Vol. 340 .- P. 1–112.
114. Fernandez F. Treatment of severe, refractory agitation with a haloperidol drip / F. Fernandez , V.F. Holmes, F. Adams // *J Clin Psychiatry* .- 1988 .- Vol. 49(6) .- P. 239–241.
115. Fernandez F. Depression and its treatment in cardiac patients / F. Fernandez // *Tex Heart Inst J* .- 1993 .- Vol.20(3) .- P. 188–197.
116. Fick D.M. Delirium superimposed on dementia: a systematic review / D.M. Fick, J.V. Agostini, S.K. Inouye // *J Am Geriatr Soc* .- 2002 .- Vol. 50 .- P. 1723–1732.
117. Fish DN. Treatment of delirium in the critically ill patient / D.N. Fish // *Clin Pharm* .- 1991 .- Vol. 10 .- P. 456–466.

118. Francis J. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium / J. Francis , W.N. Kapoor // *J Am Geriatr Soc* .- 1992 .- Vol. 40 .- P. 601-606.
119. Gallagher T.J.. Physiology, pathophysiology, and differential diagnosis of ICU agitation / T.J. Gallagher // *Crit Care Med* .- 2002 .- Vol. 12 .- P. 124-129.
120. Geary SM. Intensive care unit psychosis revisited: Understanding and managing delirium in the critical care setting / S.M. Geary // *Crit Care Nurs* .- 1994 .- Vol. 17 .- P. 51–63.
121. Pharmacokinetic determinants of dynamic differences among three benzodiazepine hypnotics. Flurazepam, temazepam, and triazolam / D.J. Greenblatt, J.S. Harmatz, N. Engelhardt, R.I. Shader // *Arch Gen Psychiatry* .- 1989 .- Vol. 46, N 4 .- P. 326–332.
122. Hackett T.P. The coronary-care unit. An appraisal of its psychologic hazards / T.P. Hackett, N.H. Cassem, H.A. Wishnie // *N Engl J Med* .- 1968 .- Vol. 19 .- P. 1365–1370.
123. Hackett T.P. Coping with cardiac disease / T.P. Hackett, N.H. Cassem // *Adv Cardiol* .- 1982 .- Vol. 31 .- P. 212–217.
124. Surgical stress and transient postoperative psychiatric disturbances in aged patients studied using the Yamaguchi University Mental Disorder Scale / H. Hayashi, Y. Maeda, H. Morichika, T. Miyama, T. Suzuki // *Surg Today* .- 1996 .- Vol. 26 .- P. 413–418.
125. Hege S.G. Postoperative transitory syndrome and delirium / S.G. Hege // *Anesthetist* .- 1989 .- Vol. 9 .- P. 443–451.
126. Hemert V. Excess mortality in general hospital patients with delirium: a five year follow up of 519 patients seen in psychiatric consultation / V. Hemert, V.D. Mast, M.W. Hengeveld // *J Psychosom Res* .- 1994 .- Vol. 38 .- P. 339-346.
127. Inouye S.K. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients / S.K. Inouye, S.T. Bogardus, P.A. Charpentier // *N Engl J Medicine* .- 1999 .- Vol. 340 .- P. 669–76.

128. Inouye S.K. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability / S.K. Inouye, P.A. Charpentier // *JAMA* .- 1996 .- Vol. 275 .- P. 852–7.
129. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three site epidemiologic study / S.K. Inouye, J.T. Rushing, M.D. Foreman, R.M Palmer, P. Pompei // *J Gen Intern Med* .- 1998 .- Vol.13 .- P. 234–242.
130. Inouye SK. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care / S.K. Inouye, M.J. Schlesinger, T.J. Lyndon // *Am J Med* .- 1999 .- Vol. 106 .- P. 565-573.
131. Inouye S.K. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics / S.K. Inouye, C.M. Viscoli, R.I. Horowitz // *Ann Intern Med* .- 1993 .- Vol. 113 .- P. 941–8.
132. Inouye SK. The dilemma of delirium: Clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients / S.K. Inouye // *Am J Med* .- 1994 .- Vol. 97 .- P. 278–288.
133. Six-month neuropsychological outcome of medical intensive care unit patients / J.C. Jackson, R.P. Hart, S.M. Gordon, A. Shintani, B. Truman, L. May, E.W. Ely // *Crit Care Med* .- 2005 .- Vol. 33, N6 .- P. 1460-1464.
134. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult / J. Jacobi, G.L. Fraser, D.B. Coursin, R.R. Riker, D. Fontaine, E.T. Wittbrodt, D.B. Chalfin, M.F. Masica, H.S. Bjerke, W.M. Coplin // *Crit Care Med* .- 2002 .- Vol. 30 .- P. 119-141.
135. Delirium among newly admitted postacute facility patients: prevalence, symptoms, and severity / D.K. Kiely, M.A. Bergmann, K.M. Murphy, R.N. Jones, E.J. Orav, E.R. Marcantonio // *Gerontol A Biol Sci Med Sci* .- 2003 .- Vol. 58 .- P. 441-445.
136. Delirium in critical care unit patients admitted through an emergency room / Y. Kishi, Y. Iwasaki, K. Takezawa, H. Kurosawa, S.Endo // *Gen Hosp Psychiatry* .- 1995 .- Vol.17 .- P. 371–379.

137. Kobayashi K. A retrospective study on delirium type / K. Kobayashi, O. Takeuchi, M. Suzuki / *Japanese Journal of Psychiatry* .- 1992 .- Vol. 46 .- P. 911–916.
138. Levin M. Delirium: an experience and some reflections / M. Levin // *Am J Psychiatry* .- 1968 .- Vol. 24 .- P. 1110-1120.
139. Delirium: The occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients / S.E. Levkoff, D.A. Evans, B. Liptzin, P.D. Clearly, L.A. Lipsitz, T.T. Wetle, C.H. Reilly, D.M. Pilgrim, J. Schor, J. Rowe // *Arch Intern Med* .- 1992 .- Vol. 152 .- P. 334-340.
140. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients / S.M. Lin, C.Y. Liu, C.H. Wang, H.C. Lin, C.D. Huang // *Crit Care Med* .- 2004 .- Vol. 32 .- P. 2254-2259.
141. Lindsay J, Rockwood K, Macdonald A. *Delirium*. J. Lindsay, K. Rockwood, A. Macdonald; Oxford: Oxford University Press, 2002 .- 336 p.
142. Lipowski ZJ. Delirium (acute confusional states). *JAMA*. 1987 Oct 2;258(13):1789–1792.
143. Lipowski ZJ. Delirium: acute confusional states / Z.J. Lipowski; New York: Oxford University Press, 1990 .- 137 p.
144. Liptzin B. Delirium (Background Papers for DSM-IV) / B. Liptzin, S.E. Levkoff, G.L. Gottlieb // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* .- 1993 .- Vol. 5 .- P. 154–160.
145. Liptzin B. An empirical study of delirium subtypes / B. Liptzin, S.E. Levkoff // *Br J Psychiatry* .- 1992 .- Vol. 161 .- P. 843–845.
146. Lynch E. The impact of post-operative pain on the development of post operative delirium / E. Lynch, M. Lazor, J.E. Gellis // *Anesth Anal* .- 1998 .- Vol. 86 .- P. 781–785.
147. Marcantonio E.R. Delirium is independently associated with poor functional recovery after hip fracture / E.R. Marcantonio, J.M. Flacker, M. Michaels // *J Am Geriatr Soc* .- 2000 .- Vol. 48 .- P. 618–24.

148. A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery / E.R. Marcantonio, L. Goldman, C.M. Mangione, L.E. Ludwig, B. Muraca, C.M. Haslauer, M.C. Donaldson, A.D. Whittemore, D.J. Sugarbaker, R. Poss // *J Am Med Assoc* .- 1994 .- Vol. 271 .- P. 134-139.
149. The management of delirium in old age / ER Marcantonio, J Lindesay, K Rockwood, A Macdonald // Oxford University Press .- 2002 .- Vol. 7 .- P. 123–52.
150. Delirium from nicotine withdrawal in neuro-ICU patients / S.A. Mayer, J. Chong, E. Ridgway, K.C. Min, C. Commichau, G.L. Bernardini // *Neurology* .- 2001 .- Vol. 57 .- P. 551-553.
151. Delirium predicts 12 month mortality / J. McCusker, M. Cole, M. Abrahamowicz, F. Primeau, E. Belzile // *Arch Intern Med* .- 2002 .- Vol. 162 .- P. 457-463.
152. McGuire B.E. Intensive Care Unit Syndrome. A Dangerous Misnomer / B.E. McGuire, C.J. Basten, C.J. Ryan // *Arch Intern Med* .- 2000 .- Vol. 160 .- P. 906-909.
153. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients / L. McNicoll, M.A. Pisani, Y. Zhang, E.W. Ely, M.D. Siegel, S.K. Inouye // *J Am Geriatr Soc* .- 2003 .- Vol. 51 .- P. 591-598.
154. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium / D.J. Meagher, D.O. Hanlon, E.O. Mahony, P.R. Casey, P.T. Trzepacz // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* .- 2000 .- Vol. 12 .- P. 51-56.
155. Meagher DJ. Delirium: optimising management / D.J. Meagher // *Br Med J* .- 2001 .- Vol. 322 .- P. 144-149.
156. Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients / E.B. Milbrandt, S. Deppen, P.L. Harrison, A.K. Shintani, T. Speroff, R.A. Stiles, B. Truman, G.R. Bernard, R.S. Dittus, E.W. Ely // *Crit Care Med* .- 2004 .- Vol. 32 .- P. 955-962.

157. Mori E. Acute confusional state and acute agitated delirium. Occurrence after infarction of the right middle cerebral artery / E. Mori, A. Yamadoria // *Arch Neurol* .- 1987 .- Vol. 44 .- P. 311–319.
158. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture / R.S. Morrison, J. Magaziner, M. Gilbert, K.J. Koval, M.A. McLaughlin, G. Orosz, E. Strauss, A.L. Siu // *J Gerontol Med Sci* .- 2003 .- Vol. 58 .- P. 76-81.
159. Morse R.M. The anatomy of a delirium // R.M. Morse, E.M. Litin // *Am J Psychiatry* .- 1971 .- Vol. 128 .- P. 111–116.
160. Nadelson T. The psychiatrist in the surgical intensive care unit. Postoperative delirium / T. Nadelson // *JAMA* .- 1976 .- Vol. 111, N. 2 .- P. 231-234.
161. The prevalence of hypoactive, hyperactive, and mixed type delirium in medical ICU patients / J.F. Peterson, B.L. Truman, A. Shintani, J.W. Thomason, J.C. Jackson, E.W. Ely // *J Am Geriatr Soc* .- 2003 .- Vol. 51 .- P. 169-174.
162. Polderman K.H. Dealing with the delirium dilemma / K.H. Polderman, E. Smit // *Crit Care* .- 2005 .- Vol. 9 .- P. 335–336.
163. Rabins P.V. Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates / P.V. Rabins, M.F. Folstein // *Br J Psych* .- 1982 .- Vol. 140 .- P. 149-153.
164. Radanov B.P. Delirium: occurrence, diagnosis and therapy / B.P. Radanov, C. Basetti // *Schweiz Rundsch Med Prax* .- 1995 .- Vol.84 .- P. 1335–1341.
165. Rizzo J.A. Multicomponent targeted intervention to prevent delirium in hospitalised older patients: what is the economic value / J.A. Rizzo, S.T. Bogardus, L. Leo-Summers // *Med Care* .- 2001 .- Vol. 39 .- P. 740–52.
166. Rabins P.V. Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates / P. V. Rabins, M. F. Folstein // *The British Journal of Psychiatry* .- 1982 .- Vol. 140 .- P. 149-153.
167. The risk of dementia and death after delirium / K. Rockwood, S. Cosway, D. Carver, P. Jarrett, K. Stadnyk, J. Fisk // *Age Ageing* .- 1999 .- Vol. 28 .- P. 551-556.

168. Rockwood K. Increasing the recognition of delirium in elderly patients / K. Rockwood, S. Cosway, P. Stolee // *J Am Geriatr Soc* .- 1994 .- Vol. 42 .- P. 252–256.
169. Rockwood K. The occurrence and duration of symptoms in elderly patients with delirium / K. Rockwood // *J Gerontol Med Sci* .- 1993 .- Vol. 48 .- P. 162–166.
170. The causes of delirium. Delirium in the elderly / D. Rolfson, J. Lindesay, K. Rockwood, A. Macdonald // Oxford University Press .- 2002 .- Vol. 21 .- P. 101–122.
171. Ross C.A. Delirium: phenomenologic and etiologic subtypes / C.A. Ross, C.E. Peyser, I. Shapiro // *Int Psychogeriatr* .- 1991 .- Vol. 3 .- P. 135–147.
172. Sanders K.M. Psychiatric complications in the critically ill cardiac patient / K.M. Sanders, E.H. Casssem // *Texas Heart Inst J* .- 1993 .- Vol. 20 .- P. 180–187.
173. Sanders K.M. High-dose intravenous haloperidol for agitated delirium in a cardiac patient on intra-aortic balloon pump / K.M. Sanders, G.B. Murray, N.H. Cassem // *J Clin Psychopharmacol* .- 1991 .- Vol. 11 .- P. 146–147.
174. Delirium during intra-aortic balloon pump therapy. Incidence and management / K.M. Sanders, T.A. Stern, P.T. O'Gara, T.S. Field, S.L. Rauch, R.E. Lipson, K.A. // *Eagle Psychosomatics* .- 1992 .- Vol. 33 .- P. 35–44.
175. Schor J. Risk factors for delirium in hospitalized elderly / J. Schor, S. Levkoff, B. Lipsitz // *JAMA* .- 1992 .- Vol. 267 .- P. 827–831.
176. Schneider K. Beitrage zur Psychiatrie / K. Schneider ; 1960 .– 342 p.
177. Seneff M.G. Use of haloperidole infusions to control delirium in critically ill adults / M.G. Seneff, R.A. Mathews // *Ann Pharmacother* .- 1995 .- Vol. 29 .- P. 690–693.
178. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care patients / C.N. Sessler, M. Gosnell, M.J. Grap, G.T. Brophy, P.V. O'Neal, K.A. Keane, E.P. Tesoro, R.K. Elswick // *Am J Respir Crit Care Med* .- 2002 .- Vol. 166 .- P. 1338–1344.

179. Siddiqi N. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review / N. Siddiqi, A.O. House, J.D. Holmes // *Age and Ageing* .- 2006 .- Vol. 35 .- P. 350-364.
180. Sirois F. Delirium: 100 cases / F. Sirois // *Can J Psychiatry* .- 1988 .- Vol.33 .- P. 375–378.
181. Stern T.A. Use of benzodiazepines in a coronary care unit / T.A. Stern, R.A. Caplan, N.H. Cassem // *Psychosomatics* .- 1987 .- Vol. 28 .- P. 19–23.
182. Stern T.A. The management of depression and anxiety following myocardial infarction / T.A. Stern // *Mt Sinai J Med* .- 1985 .- Vol. 52 .- P. 623–633.
183. Stiefel F. Common psychiatric disorders in cancer patients. Anxiety and acute confusional states / F. Stiefel, D. Razavi // *Support Care Cancer* .- 1994 .- Vol.2 .- P. 233–237.
184. Taylor D. Delirium / D. Taylor, S. Lewis // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* .- 1993 .- Vol. 56 .- P. 742–51.
185. Truman B. Monitoring delirium in critically ill patients: using the Confusion Assessment Method for the ICU / B. Truman, E.W. Ely // *Crit Care Nurse* .- 2003 .- Vol. 23 .- P. 25-36.
186. Practice guideline for the treatment of patients with delirium / P. Trzepacz, W. Breibart, J. Levenson, J. Franklin, D.R. Martini, P.Wang // *Am J Psychiatry* .- 1999 .- Vol. 12 .- P. 123-128.
187. Trzepacz PT. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine / P.T. Trzepacz // *Semin Clin Neuropsychiatry* .- 2000 .- Vol. 5 .- P. 132–48.
188. Trzepacz PT. Neuropathogenesis of delirium: a need to focus our research / P.T. Trzepacz // *Psychosomatics* .- 1994 .- Vol. 35 .- P. 742–51.
189. Trzepacz PT. Update on the neuropathogenesis of delirium / P.T. Trzepacz // *Dement Geriatr Cogn Disord* .- 1999 .- Vol. 10 .- P. 330–334.
190. Webster R. Prevalence of psychotic symptoms in delirium / R. Webster, S. Holroyd // *Psychosomatics* .- 2000 .- Vol. 41 .- P. 519–22.

191. Weddington WW Jr. The mortality of delirium: an underappreciated problem?
/ WW Jr. Weddington // Psychosomatics .- 1982 .- Vol. 23 .- P. 1232–1235.
192. World Health Organisation. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO, 1992.