

УДК 616.831-005

К ВОПРОСУ О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Сапожников А.Н., Сабитов И.А., Щербакова И.Г., Мазурова О.В.,

Разин В.А., Гимаев Р.Х.

ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, e-mail: Inilych1972@mail.ru

Целью исследования являлось изучение психопатологических расстройств у 41 больного острым инфарктом миокарда с дисциркуляторной энцефалопатией. Артериальная гипертония, сахарный диабет, язвенная болезнь, анемия, ранее перенесенный инсульт способствуют появлению дисциркуляторной энцефалопатии. Наиболее часто встречались психотические расстройства в виде мнестических нарушений по типу Корсаковского синдрома (86%), психомоторное возбуждение по типу «*raptus melancholicus*» (63%), делирий, сочетающийся с оглушением (51%), а также эпилептиформные припадки (14%). Манифестация психических расстройств сопровождалась достоверным повышением фибриногена и положительными паракоагуляционными пробами в 73% случаев. Психопатологические расстройства являются неблагоприятным прогностическим признаком, ассоциированным с высокой летальностью у больных острым инфарктом миокарда. Смертность составила 39%. Выявлено возрастание креатинина и глюкозы крови у умерших больных.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, дисциркуляторная энцефалопатия, психопатологические расстройства, паракоагуляционные пробы, креатинин, глюкоза крови, летальность

TO A QUESTION OF PREDICTIVE VALUE OF PSYCHOPATHOLOGICAL VIOLATIONS AT DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AT PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Sapozhnikov A.N., Sabitov I.A., Scherbakova I.G., Mazurova O.V.,

Razin V.A., Gimaev R.H.

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, e-mail: Inilych1972@mail.ru

Research objective was studying of psychopathological disorders at 41 patients with acute myocardial infarction with dyscirculatory encephalopathy. Hypertension, diabetes mellitus, peptic ulcer disease, anemia, formerly of stroke contribute to the emergence dyscirculatory encephalopathy. Most often met were psychotic disorders as mnesic violations by type of Korsakovsky syndrome (86%), psychomotor excitement by type of «*raptus melancholicus*» (63%), the delirium, combined with devocalization (51%), as well as epileptiform attacks (14%). Demonstration of mental disorders was accompanied by reliable increase of fibrinogen and positive paracoagulative tests in 73% of cases. Psychopathological frustrations are the adverse predictive sign associated with a high lethality at patients with acute myocardial infarction. Mortality was 39%. Revealed an increase of creatinine and blood glucose at died patients.

Keywords: acute myocardial infarction, dyscirculatory encephalopathy, psychopathological disorder, paracoagulative tests, creatinine, blood glucose, lethality

В Российской Федерации до настоящего времени продолжается неуклонный рост смертности, инвалидизации и снижение социально-трудовой адаптации населения от болезней сердечно-сосудистой системы, инфаркт становится причиной 39% смертей в стране [1, 2, 3]. Известны различные осложнения острого инфаркта миокарда. К наиболее значимым относятся нарушения сердечного ритма, кардиогенный шок, отек легких. В ряде случаев инфаркт миокарда может осложняться дисциркуляторной энцефалопатией с разнообразной психопатологической симптоматикой. Предикторами, определяющими клинико-неврологические и клиничко-психопатологические особенности дисциркуляторных энцефалопатий, является характер ведущего этиопатогенетического процесса, возраст больных, компенсаторные возможности организма, наличие и характер сопутствующего неврологического дефицита [4, 5]. Основную опасность для нервных клеток при

ишемическом поражении головного мозга представляет образование активных форм кислорода, накапливающихся в промежуточных звеньях дыхательной цепи [4]. Нарушение метаболических процессов приводит к изменению проницаемости мембран и накоплению кальция внутри нейронов. Одновременно запускается реакция свободнорадикального окисления белков, нуклеиновых кислот и липидов. Активация процессов перекисного окисления липидов, истощение эндогенных антиоксидантов и нарушение регуляторных механизмов антирадикальной защиты рассматриваются как ключевые звенья повреждения нейронов [4; 6]. Для дисциркуляторных энцефалопатий характерно подострое начало когнитивных нарушений, их флюктуирующее течение [7, 8]. Состояние больных может осложниться возникновением острых нервно-психических расстройств, для данной категории больных также характерны колебания в выраженности психопатоло-

гических нарушений. В ряде случаев при своевременной диагностике и адекватной терапии основного заболевания можно добиться существенного улучшения в когнитивной сфере больных [9, 10]. Диагностика дисциркуляторной энцефалопатии требует тщательного анализа анамнеза заболевания, клиническое и параклиническое исследование, а также нейровизуализационное исследование (КТ или МРТ головного мозга) [10]. Выраженность психопатологических нарушений имеет широкий спектр проявлений в зависимости от основного соматического заболевания.

Материалы и методы исследования

В исследование первоначально включено 216 пациентов (137 мужчин и 79 женщин, в возрасте 29–91 лет, в среднем 57 ± 11), поступивших в отделение острого коронарного синдрома регионального сосудистого центра г. Ульяновска с острым инфарктом миокарда. Из общего числа для дальнейшего изучения выбраны те, у которых на 1–10 день пребывания в стационаре возникли неврологические нарушения в сочетании с психопатологическими расстройствами. Всем пациентам проводилась компьютерная томография головного мозга на диагностическом комплексе «Aquilion 64, Toshiba» (Япония). При проведении компьютерной томографии выявлялись мультифокальные дисциркуляторные изменения, церебральная атрофия, кисты у пациентов с последствиями церебрального инсульта. На момент поступления средняя частота сердечных сокращений составляла 92 ± 5 ударов в минуту, систолическое АД 121 ± 7 мм рт. ст., диастолическое АД 74 ± 4 мм рт. ст. Индекс массы тела больных характеризовался как избыточный и равнялся 28 ± 2 . Более 90% процентов пациентов наблюдались по поводу гипертонической болезни, 11 человек состояли на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета II типа, еще у 7 данная патология обнаружена впервые, у 31% в анамнезе язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки. Инсульт переносили ранее 14 (34%) пациентов. Лабораторные исследования липидного спектра крови, показателей коагулограммы проводилось на программно-аппаратном комплексе «Olympus AU400» (Япония).

Эхокардиография

Ультразвуковое исследование сердца выполнялось по стандартной методике на аппарате «Simens, Acusson S2000» (США), в первый час от поступления больного в стационар. Диагноз инфаркта миокарда подтверждался наличием зон акинезии/гипокинезии миокарда, снижением фракции выброса, которая составила в среднем 44%. Проводилась оценка морфофункционального состояния миокарда по основным параметрам, представленным в табл. 1. На основании анализа показателей эхокардиографического исследования выявлено умеренное повышение давления в легочной артерии (до 38 мм рт. ст. по Kitabatake) у 17 пациентов, что составило 41% от общего числа. Отмечалось значительное расширение конечного диастолического размера, который составил в среднем 5,9 см; увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки в среднем $1,2 \pm 0,1$ см. Нормальной массой миокарда левого желудочка харак-

теризовалось 32% пациентов, у большинства (68%) зафиксирована гипертрофия ЛЖ. Диастолическая дисфункция левого желудочка обнаружена у всех больных.

Статистическая обработка материала проведена с помощью русифицированного пакета «Статистика 6.0». Статистически значимыми считали различия, если вероятность абсолютно случайного их характера не превышала 5% ($p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели ультразвукового исследования сердца у больных острым инфарктом миокарда с дисметаболической энцефалопатией

Показатель	Значение
Правый желудочек, см	$2,4 \pm 0,2$
Легочная артерия, см	$2,5 \pm 0,3$
Среднее давление по Kitabatake, мм рт. ст.	$22,9 \pm 8,2$
Легочная гипертензия/нормальное АД, n (%)	17/24 (41/59)
Левое предсердие, см	$3,6 \pm 0,2$
Левый желудочек, КДР, см	$5,9 \pm 0,4$
Фракция выброса ЛЖ, %	44 ± 6
Задняя стенка ЛЖ, см	$1,2 \pm 0,1$
Межжелудочковая перегородка, см	$1,2 \pm 0,1$
Гипертрофия ЛЖ / нормальная ММЛЖ, n (%)	28/13 (68/32)

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе наблюдения выявлено, что наиболее частым проявлением ДЭ на фоне сформировавшейся стойкой микроочаговой неврологической симптоматики были неадекватное поведение с мнестическими нарушениями по типу Корсаковского синдрома с помрачением сознания – 35 (86%) человек. Психомоторное возбуждение по типу «*raptus melancholicus*» сопровождавшееся чувством отчаянья, безнадежности, неминуемой катастрофы отмечено у 26 (63%). Делирий, сочетающийся с выраженным периодическим оглушением и малым количеством психопродуктивной симптоматики отмечался у 21 (51%), эпилептиформные припадки наблюдались у 6 (14%) пациентов.

Сравнивая исходные показатели коагулограммы и на 3-й день поступления, выявлено достоверное повышение фибриногена с 5,6 до 10,4 г/л (табл. 2). Значительно увеличилось также число больных, у которых появлялись положительные паракоагуляционные пробы. Исходно фибриноген Б выявлен в 8, а на 3-й день в 30 исследованиях, положительная этаноловая проба исходно

зарегистрирована у 6, на 3-й день – у 27 больных. Таким образом, прослеживается взаимосвязь между появлениями психопатологической симптоматики при дисциркуляторной энцефалопатии у больных острым инфарктом миокарда и нарушением гомеостаза по типу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, лабораторным проявлением которого считаются положительные паракоагуляционные пробы.

Проводился прогноз риска госпитальной летальности от инфаркта миокарда по программе «ACS Risk Model GRACE», который составил $27 \pm 4\%$. В настоящем исследовании на 3–14 сутки (в среднем 7 ± 2) умерли 16 (39%) пациентов. Таким образом, смертность существенно превысила прогнозируемую, что может свидетельствовать о неблагоприятном течении острого инфаркта миокарда в данной группе больных. При анализе причин смерти выявлено, что 9 человек умерли на фоне прогрессирующей сердечной-сосудистой недостаточности, у 5 больных фатальные нарушения ритма (фибрилляции желудочков), 2 случая разрыва стенки левого желудочка с тампонадой сердечной сорочки. Во всех 16 случаях летальных исходов проводилось па-

тологоанатомическое вскрытие, которое подтверждало диагноз острого инфаркта миокарда.

Таблица 2

Динамика показателей коагулограммы у больных острым инфарктом миокарда с дисциркуляторной энцефалопатией

Показатель	Исходно	На 3-й день
Протромбин, %	86 ± 8	72 ± 7
МНО	$1,0 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
Тромбиновое время, (с)	26 ± 4	29 ± 5
АЧТВ	36 ± 9	48 ± 13
Фибриноген, г/л	$5,6 \pm 1,7$	$10,4 \pm 2,0^*$
Фибриноген Б «отрицательный»	33 (81)	11 (27)*
Фибриноген Б «положительный»	8 (19)	30 (73)*
Этаноловый тест «-», n (%)	35 (86)	14 (34)
Этаноловый тест «+», n (%)	6 (14)	27 (66)*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением.

Таблица 3

Динамика показателей биохимических анализов и сахара крови у больных острым инфарктом миокарда с дисметаболической энцефалопатией

Показатель	I группа (n = 16)		II группа (n = 25)	
	исходно	на 3-й день	исходно	на 3-й день
АЛТ, (U/L)	$25,7 \pm 4,3$	$28,3 \pm 5,1$	$24,5 \pm 2,9$	$29,1 \pm 3,8$
АСТ, (U/L)	$60,3 \pm 18,4$	$73,5 \pm 12,3$	$66,8 \pm 13,5$	$78,4 \pm 11,7$
Креатинин, (мкмоль/л)	$110,8 \pm 5,6$	$227,3 \pm 14,1^*$	$103,4 \pm 4,9$	$116,1 \pm 7,8$
КФК, (U/L)	618 ± 84	$375 \pm 58^*$	743 ± 102	$284 \pm 27^*$
КФК – МВ, (U/L)	87 ± 24	$42 \pm 11^*$	94 ± 21	$37 \pm 6^*$
Холестерин, (ммоль/л)	$5,3 \pm 0,4$	$5,1 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3$
Коэффициент атерогенности	$4,6 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,3$
Триглицериды, (ммоль/л)	$1,8 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,2$
Билирубин, (мкмоль/л)	$21,2 \pm 4,1$	$24,6 \pm 5,2$	$20,7 \pm 3,6$	$22,8 \pm 4,5$
Сахар, (ммоль/л)	$10,2 \pm 2,1$	$14,8 \pm 2,9^*$	$8,3 \pm 1,8$	$7,6 \pm 1,2$

Примечание. * – $p < 0,05$ в сравнении с исходными данными.

Изучена динамика показателей биохимических анализов и сахара крови в зависимости от исхода (табл. 3). Пациенты были разделены на 2 группы: I группа – умершие пациенты (n = 16), II группа (n = 25) – выписанные с улучшением. При исследовании биохимических анализов в обеих группах отмечалось некоторое повышение в сравнении с нормальными показателями значений коэффициента атерогенности, аспаратаминотрансферазы, триглицеридов.

В сравнении с исходными не выявлено достоверного изменения показателей липидного спектра крови, аминотрансфераз, билирубина. Отмечено достоверное снижение креатинфосфокиназы и КФК-МВ на 3-й день в сравнении с исходным уровнем в обеих группах, которое, однако, превышало нормальные значения. В первой группе выявлено достоверное возрастание креатинина с $110,8 \pm 5,6$ до $227,3 \pm 14,1$ мкмоль/л на 3-й день госпитализации. Во второй

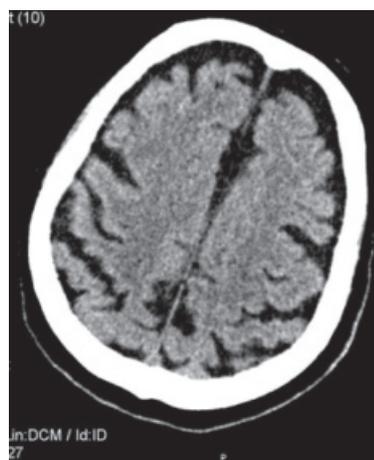
группе изменение креатинина незначительное. Исходно в первой группе наблюдалась немного более выраженная гипергликемия $10,2 \pm 2,1$ ммоль/л против $8,3 \pm 1,8$ во второй. На 3-й день в группе с летальным исходом уровень сахара достоверно возрос и составил $14,8 \pm 2,9$ ммоль/л, во второй группе имело место некоторое снижение уровня глюкозы до $7,6 \pm 1,2$ ммоль/л.

На фоне проводимой терапии антиоксидантами и антигипоксантами, бензодиазепинами, антидепрессантами, нейролептиками со значительным улучшением состояния выписалось 9 пациентов, у остальных 16 при выписке сохранялись стойкие когнитивные расстройства.

Клинический случай 1: больной Г., мужчина 83 года. Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки ЛЖ от 25.01.2012. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск 4. Язвенная болезнь желудка, ремиссия. Проведен эффективный тромболизис (снижение подъема ST более чем на 50%). Терапия: β -блокаторы, ингибиторы АПФ, антикоагулянты, антиагреганты, статины. 31.01.2012 появилась периодическая спутанность сознания, неадекватность поведения. Назначены антиоксиданты, антигипоксанты. На фоне интенсивной терапии прогрессивное ухудшение состояния. Умер 3.02.2012.

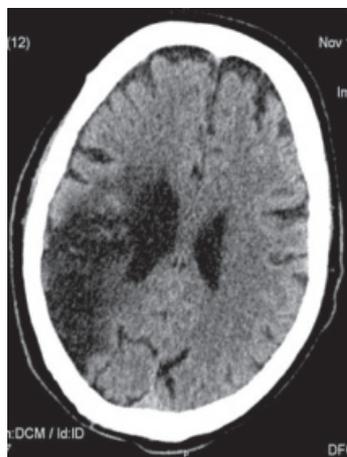


КТ головного мозга от 31.01.2012: признаки выраженных дисциркуляторных изменений с ишемическими очагами и кистами, церебральная атрофия.



Клинический случай 2: больной Ю., мужчина 61 год. Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки ЛЖ от 19.10.2012. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск 4. Последствия ОНМК 2008 г. Поступил через 15 часов после начала болевого синдрома. Проводилась стандартная терапия. Ухудшение состояния 21.10.2012 – пароксизм желудочковой тахикардии, купи-

рованный введением 100 мг лидокаина. Вскоре у больного появились зрительные галлюцинации, психомоторное возбуждение. Проведена компьютерная томография головного мозга – острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. 29.10.2012 у больного очередной пароксизм желудочковой тахикардии с переходом в фибрилляцию. Реанимационные мероприятия неэффективны.



КТ головного мозга от 21.10.2012: киста височно-теменной-затылочной области справа 82×46 мм, признаки дисциркуляторных изменений с ишемическими очагами, церебральная атрофия.



Выводы

1. Факторы риска развития психопатологических осложнений у больных дисциркуляторной энцефалопатией с острым инфарктом миокарда – это сопутствующие заболевания, такие как артериальная гипертензия, сахарный диабет, язвенная болезнь, анемия, а также ранее перенесенный инсульт.

2. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных с острым инфарктом миокарда проявляется в виде неадекватного поведения с мнестическими нарушениями по типу Корсаковского синдрома с помрачением сознания, психомоторным возбуждением по типу «*raptus melancholicus*», делирием, сочетающимся с оглушением и малым количеством психопродукции, а также эпилептиформными припадками.

3. Имеет место достоверная взаимосвязь между возникновением психопатологических нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии и проявлением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (в виде положительных паракоагуляционных проб и резком возрастании фибриногена) у больных с острым инфарктом миокарда.

4. К неблагоприятным прогностическим признакам у больных острым инфарктом миокарда можно отнести манифестацию психопатологических нарушений в сочетании с динамическим возрастанием показателей креатинина и глюкозы крови.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства. – М.: Литерра, 2010. – 272 с.
2. Болдырева А.А., Стволинский С.Л., Федорова Т.Н. Очерки ангионеврологии. – М.: «Атмосфера», 2005. – С.41–49.
3. Чазов Е.И. Из материалов доклада главного кардиолога Минздравсоцразвития РФ Чазова Е.И. в Совете Федерации, 2011. – С. 3–7.
4. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрогерии // Достижения в нейрогерии: тезисы докл. Всерос. конф. (М., 1995 г.). – М., 1995. – С. 9–29.
5. Ginsberg M.D., Globus M.Y.-T., Busto R., W.D.Dietrich. Pharmacology of Cerebral Ischemia // Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. – 1990. – P. 499–510.
6. Kunze K. Metabolic encephalopathies // J. Neurol. – 2002. – no. 249. – P. 1150–1159.
7. Pullicino P.M., Hart J. Cognitive impairment in congestive heart failure? Embolism vs hypoperfusion // Neurology. – 2001. – № 57. – P. 1945–1946.
8. Wahlund L.O., Basun H., Waldemar G. Reversible or arrestable dementias. Evidencebased Dementia Practice // Oxford: Blackwell Sciences. – 2002. – P. 330–340.
9. Walgren N.G. A review of earlier clinical studies on neuroprotective agents current approaches. Neuroprotective agents and cerebral ischaemia // San Diego, Academic Press. – 1997. – P. 337–363.
10. Zimmer R., Lauter H. Diagnosis, differential diagnosis and nosologic classification of the dementia syndrome. Pharmacopsychiatr. – 1988. – № 21. – P. 1–7.

References

1. Aleksandrovskii Yu.A. Predbolezennnye sostoyaniya i pogranchnye psikhicheskie rasstroystva. M.: Literra, 2010, 272 p.
2. Boldyreva A.A., Stvolinskiy S.L., Fedorova T.N. Ocherki angionevrologii. M.: «Atmosfera», 2005, pp. 41–49.
3. Chazov E.I. Iz materialov doklada glavnogo kardiologa Minzdravsotsrazvitiya RF Chazova E.I. v Sovete Federatsii, 2011, pp. 3–7.
4. Yakhno N.N. Aktyalnye voprosy neyrogeriatrii // Dostizheniya v neyrogeriatrii: tezisy docl. Vseros. konf. M., 1995, pp. 9–29.
5. Ginsberg M.D., Globus M.Y.-T., Busto R., W.D.Dietrich. Pharmacology of Cerebral Ischemia. –Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1990, pp. 499–510.
6. Kunze K. Metabolic encephalopathies. J. Neurol, 2002, no.249, pp.1150–1159.
7. Pullicino P.M., Hart J. Cognitive impairment in congestive heart failure? Embolism vs hypoperfusion. Neurology, 2001, no.57, pp. 1945–1946.
8. Wahlund L.O., Basun H., Waldemar G. Reversible or arrestable dementias. Evidencebased Dementia Practice. –Oxford: Blackwell Sciences, 2002, pp. 330–340.
9. Walgren N.G. A review of earlier clinical studies on neuroprotective agents current approaches. Neuroprotective agents and cerebral ischaemia. – San Diego, Academic Press, 1997, pp. 337–363.
10. Zimmer R., Lauter H. Diagnosis, differential diagnosis and nosologic classification of the dementia syndrome. Pharmacopsychiatr, 1988, no .21, pp. 1–7.

Рецензенты:

Машин В.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск;

Пашенко И.Г., д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии, ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск.

Работа поступила в редакцию 19.07.2013.