

## ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Третьяков А.Ю.

Белгородский государственный университет

### Резюме

*Изучены особенности течения артериальной гипертензии при шизофрении с использованием клинических и патологоанатомических данных. Показано, что в группах пациентов, больных шизофренией, гипертензия диагностируется гораздо реже, чем в общетерапевтической группе, и для начальной артериальной гипертензии характерно умеренное развитие, независимо от режима психотропной терапии. При психозах преобладает вторая и третья степень артериальной гипертензии, которая ассоциируется с патологией почек или атеросклерозом. Тяжелое течение шизофрении и значительный дефект личности связаны с небольшой интенсивностью начальных форм соматической патологии.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, шизофрения, психоз, патология почек, атеросклероз.

Одним из способов решения теоретических и прикладных задач, связанных с проблемой артериальной гипертензии (АГ), является популяционное моделирование. Изучение заболевания в контексте с его антропогенной природой есть, в первую очередь, оценка центральных механизмов регуляции и участия высшей нервной деятельности в формировании гипертензии. Лучше разобраться в связи нозологии с категорией психического статуса человека позволяет анализ специфики болезни при шизофрении. Психозу свойственны искажение мотивационной иерархии и дефект личности, что делает его удобной моделью в познании тех терапевтических заболеваний, где психосоматические механизмы реализуются более всего [2]. Цель настоящей работы состоит в изучении особенностей распространения и течения АГ у больных шизофренией, выяснении степени влияния на соматическую болезнь активной тактики психотропной терапии, а также в определении сопряженности заболевания с тяжестью психиатрической патологии.

### Материалы и методы

Группа больных шизофренией, страдающих АГ, состояла из 102 человек (37 мужчин и 65 женщин) в возрасте от 32 до 73 лет (средний возраст —  $55,7 \pm 10,3$  лет), из них 43 испытуемых находились на амбулаторном и 59 — на стационарном лечении (5 пациентов в психиатрическом интернате, остальные — в психиатрической больнице). Контрольная группа (99 психически здоровых лиц с АГ) сформирована методом случайного подбора из среды больных поликлиники и соматического стационара (исключая кардиологический, нефрологический и эндокринологический). В программу обследования входило ультразвуковое исследование сердца (в М-модальном и двухмерном режиме в стандартных позициях с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического

общества [10]) с определением общепринятых морфометрических показателей: толщины задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТЗСЛЖд), толщины межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд), конечного систолического и диастолического размера ЛЖ (КСР, КДР). Вычисляли массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле R. Devereux et al. (значения менее 216 г считались нормальными) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ по формуле:

$$\text{ИММЛЖ} = \frac{\text{ММЛЖ}}{\text{ППТ}} \text{ (г/м}^2\text{)},$$

где ППТ — площадь поверхности тела, рассчитанная по методу Dubois, с использованием калькулятора поверхности тела. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ, регистрировали максимальную скорость потока Е раннего диастолического наполнения ЛЖ ( $V_e$ ), максимальную скорость потока А предсердного диастолического наполнения ЛЖ ( $V_a$ ), отношение скоростей пиков Е и А ( $V_e/V_a$ ) и DTe — время замедления потока Е. Всем больным осуществлялось ультразвуковое исследование аорты и магистральных артерий.

Дополнительно проведен анализ патологоанатомических данных у лиц, страдавших АГ, умерших в психиатрическом (31 человек) и соматическом (40 человек) стационаре.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программ STATISTICA 5,0 и Биостатистика для Windows (по книге S. Glantz).

### Результаты

При анализе частоты встречаемости АГ в когорте больных шизофренией (595 человек) и в соматической группе (335 обследованных) показано, что у первых болезнь распространена значительно меньше ( $p < 0,001$ ) и составляет 17,1% (102 человека).

Сравнительный анализ внутри психиатрической когорты позволил установить, что среди пациентов психиатрического интерната, где находятся лица со значительным дефектом личности и финальными стадиями болезни, АГ встречается еще реже ( $p=0,004$ ).

Ассоциированными патологическими состояниями АГ при шизофрении являлись ишемический инсульт (один человек), транзиторные церебральные ишемии (4 пациента), три случая ретинопатии III степени и один – сахарного диабета II типа. У 2-х испытуемых (2,0%) АГ сопутствовало ожирение (индекс массы тела – 31,5 и 32,4) андрогенного типа. Курящих в психиатрической выборке было 48 человек (47,1%). Повышение уровня общего холестерина плазмы и ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ диагностированы у 6 (5,9%) и 36 (35,3%) пациентов с психозом.

Важным условием правильности суждений о присутствии АГ у больных шизофренией является, во-первых, адекватная оценка гипотензивного эффекта терапии психотропными средствами, в первую очередь, нейролептиками (особенно группы фенотиазин-ов) при их целенаправленном противорецидивном использовании. И, во-вторых, исключение известных влияний на значения АД вегетативного компонента позитивных психопатологических синдромов (депрессивного, галлюцинаторно-бредового и т.д.) в их кульминационную фазу, как и кратковременного повышения давления, связанного с процедурой госпитализации в психиатрическую больницу (для многих пациентов являющейся психотравмирующей ситуацией).

При поступлении в стационар во время развернутой психотической реакции у многих больных (приблизительно у 40%) регистрировалось повышение АД. Поэтому, заключение об АГ выносилось только, если гипертензия сохранялась и после выхода из острой фазы психоза или удерживалась дольше 7 дней нахождения в больнице (количество таких случаев уменьшилось, примерно, в 2,5 раза).

Дополнительно свидетельствовали о соматической патологии ультразвуковые и электрокардиографические признаки гипертрофии ЛЖ, а также объективные анамнестические данные, получаемые на основе анализа имеющихся медицинских документов (когда такая возможность представлялась).

В целом, гипертензия, связанная с кратковременной вегетативной реакцией, лишь на время вносит затруднение в диагностику истинного заболевания. Существенно сложнее бывает выявить АГ, когда ложноотрицательный результат и нормальные цифры АД обусловлены комплексной противорецидивной нейролептической терапией. Для того, чтобы определить степень участия данного фактора у пси-

хических больных, а, значит, правильно интерпретировать все последующие результаты, было выбрано два тактических приема.

Первый состоял, с одной стороны, в анализе встречаемости АГ, средних значений АД у той части больных шизофренией (32 человека), где в лечении за последние 4-8 недель использовались психофармакологические препараты (в том числе, нейролептики), для которых в терапевтической дозе нетипично вазоактивное действие. К ним относятся трифлуоперазин (трифтазин), тиопроперазин (мажептил), тиоридазин (сонапакс), френолон, антидепрессанты (амитриптилин), транквилизаторы [1]. Однако, факт не абсолютной безучастности перечисленных средств в отношении АД [7] определил далее проведение анализа преимущественно среди лиц, где 4 недели психотропные лекарства полностью не применялись (106 человек). Большинство данных клинических случаев – это пациенты со значительным дефектом личности и длительным, многолетним, анамнезом шизофрении.

Общее число всех больных составило 138, из которых только 22 – с АГ; среди остальных (457 человек с активной тактикой лечения психоза) гипертоническая болезнь диагностирована у 80, что свидетельствует о примерно равном распределении соматического процесса ( $p=0,803$ ). Цифры САД и ДАД в выборках с редуцированным и полным режимом использования психотропных средств соответственно составили –  $158,2 \pm 10,7$  и  $90,9 \pm 6,8$  мм рт.ст.;  $154,6 \pm 14,9$  и  $86,8 \pm 9,2$  мм рт.ст. Следовательно, АД у больных, обходящихся без психотропных средств или вазоактивных нейролептиков, было лишь немного выше ( $p>0,05$ ).

Второй подход заключался в проведении сравнительного изучения распространенности соматической патологии у стационарных и амбулаторных больных. Последних отличают меньшие дозы и не всегда регулярный прием психотропных средств. В нашей работе из всей психиатрической когорты 216 человек были пациентами диспансера, 379 – стационара, а диагностика АГ в каждой из выборок составила, соответственно, 45 и 57 случаев ( $p=0,127$ ). Значения САД и ДАД у амбулаторных ( $157,9 \pm 11,4$  мм рт.ст. и  $89,6 \pm 8,2$  мм рт.ст.) и стационарных ( $155,1 \pm 15,6$  мм рт.ст. и  $87,8 \pm 9,5$  мм рт.ст.) больных с АГ также совпадали.

Оба предложенных подхода дают право говорить об отсутствии существенного препятствия, которое создавала бы психофармакологическая терапия на факт диагностики АГ при шизофрении. Другое дело – правильная оценка степени выраженности гипертензии у конкретного больного. Для этого каждый пациент, по решению психиатра, в один из благоприятных периодов течения психоза на короткий срок

Таблица 1

## Степень тяжести и риск АГ в выборках больных шизофренией и соматической группе

| Степень и риск АГ | Психиатрические больные (n = 102)        |                                          |       | Соматическая группа (n = 99) | p2    |
|-------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|-------|------------------------------|-------|
|                   | Амбулаторное лечение шизофрении (n = 38) | Стационарное лечение шизофрении (n = 64) | p1    |                              |       |
| 1-я степень, n    | 24                                       | 43                                       | 0,979 | 32                           | 0,008 |
| 2-я степень, n    | 11                                       | 18                                       | 0,880 | 53                           | 0,026 |
| 3-я степень, n    | 3                                        | 3                                        | 0,847 | 14                           | 0,125 |
| Риск 1, n         | 4                                        | 2                                        | 0,315 | –                            | 0,049 |
| Риск 2, n         | 17                                       | 18                                       | 0,328 | 10                           | 0,002 |
| Риск 3, n         | 20                                       | 34                                       | 0,883 | 81                           | 0,068 |
| Риск 4, n         | –                                        | 7                                        | 0,112 | 8                            | 0,970 |

**Примечание:** p1 – достоверность различий внутри выборок; p2 – достоверность различий между выборками.

полностью освобождался от приема психотропных средств. Регистрируемые к 3-5 дню такого перерыва цифры АД принимались за основные. Структура АГ в 2-х выборках представлена в табл. 1.

Отдельно изучены случаи 1-й степени АГ (при параноидной форме шизофрении) и проведено сравнение структурно-функциональных показателей ЛЖ у лиц с указанными вариантами лечения психоза. Первую группу составили пациенты, не получавшие в последние 4 недели психотропные средства, а также использующие нейролептики лишенные гипотензивных свойств, 2-ю – больные с обычной практикой терапии вазоактивными нейролептиками.

Как известно, с возрастом релаксационная способность миокарда снижается, что отражается на фазово-временной структуре трансмитрального диастолического потока [5, 9]. В этой связи для исследования были отобраны пациенты только старше 55

лет. Сравнение проводилось с сопоставимой по возрасту и полу выборкой терапевтического стационара (3-я группа).

Представленные данные свидетельствуют, что между группами больных шизофренией, помимо отсутствия различий АД, не прослеживалось достоверных сдвигов основных морфометрических показателей ЛЖ (табл. 2). Также не отличались значения  $V_e$ ,  $V_a$ ,  $V_e/V_a$ . Что касается соматической группы, то здесь нарушения гемодинамических параметров существенно превосходили те цифры, которые отмечены в когорте больных эндогенным психозом. Значимость увеличения ДАД и структурных характеристик ЛЖ в данной выборке распространялась на оба типа лечения шизофрении. Показатели ММЛЖ, ТМЖПд, ТЗСЛЖд и КДР в терапевтической и психиатрической когортах в среднем различались, соответственно, на 11,3%, 6,9%, 6,8% и 2,5%. В то же время, подобная разница не прослежена для показателя

Таблица 2

## Степень АГ (1-я), структурно-функциональные характеристики ЛЖ у больных шизофренией с разными формами психотропной коррекции и в соматической группе

| Показатели            | Группа больных шизофренией с АГ |                     |       | Соматическая группа (n = 18) |
|-----------------------|---------------------------------|---------------------|-------|------------------------------|
|                       | 1-я группа (n = 17)             | 2-я группа (n = 26) | p     |                              |
| САД, мм рт.ст.        | 143,6±5,0                       | 141,6±3,7*          | 0,380 | 147,2±4,6                    |
| ДАД, мм рт.ст.        | 81,4±3,6*                       | 82,0±4,1*           | 0,099 | 86,1±5,0                     |
| ТМЖПд, см             | 1,06±0,09*                      | 1,08±0,09*          | 0,395 | 1,17±0,15                    |
| ТЗСЛЖд, см            | 1,02±0,04*                      | 1,03±0,05*          | 0,241 | 1,10±0,06                    |
| ТМЖПС, см             | 1,2±0,10                        | 1,23±0,09           | 0,340 | 1,21±0,1                     |
| ТЗСЛЖС, см            | 1,1±0,09                        | 1,11±0,10           | 0,417 | 1,17±0,10                    |
| КДР, см               | 5,06±0,08*                      | 5,08±0,09*          | 0,363 | 5,15±0,10                    |
| КСР, см               | 3,97±0,10                       | 4,0±0,10            | 0,534 | 39,8±0,10                    |
| ММЛЖ, г               | 230,9±27,3*                     | 238,8±27,5*         | 0,474 | 267,4±41,1                   |
| ИММ, г/м <sup>2</sup> | 128,9±11,9                      | 136,2±12,4          | 0,330 | 135,8±19,1                   |
| $V_e$ , см/с          | 68,8±2,4*                       | 69,0±2,8*           | 0,841 | 64,3±3,2                     |
| $V_a$ , см/с          | 65,8±3,1*                       | 65,2±3,2*           | 0,907 | 68,8±1,7                     |
| $V_e/V_a$             | 1,05±0,07*                      | 1,06±0,09*          | 0,891 | 0,94±0,07                    |
| DTe, мс               | 207,1±9,9                       | 202,0±4,4*          | 0,045 | 209,4±8,7                    |

**Примечание:** \* – статистически значимые ( $p < 0,05$ ) различия при множественном сравнении с соматической группой по критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони.

Таблица 3

**Два варианта течения АГ 2-й степени у больных шизофренией в сопоставлении  
с соответствующей группой соматического стационара**

| Показатели            | Группа больных шизофренией с АГ |                       |        | Группа больных АГ терапевтического стационара, (n = 53) |
|-----------------------|---------------------------------|-----------------------|--------|---------------------------------------------------------|
|                       | 1-я подгруппа, n = 18           | 2-я подгруппа, n = 11 | p      |                                                         |
| САД, мм рт.ст.        | 170,9±5,1                       | 163,6±5,0             | <0,001 | 163,4±4,8                                               |
| ДАД, мм рт.ст.        | 100,3±5,5                       | 82,7±4,7*             | <0,001 | 91,4±4,0                                                |
| ТМЖДП, см             | 1,13±0,08                       | 1,06±0,08*            | 0,02   | 1,15±0,14                                               |
| ТЗСЛЖД, см            | 1,12±0,07                       | 1,03±0,1              | 0,009  | 1,05±0,13                                               |
| ТМЖПС, см             | 1,25±0,10                       | 1,21±0,10             | 0,408  | 1,20±0,11                                               |
| ТЗСЛЖС, см            | 1,12±0,10                       | 1,13±0,10             | 0,331  | 1,12±0,11                                               |
| КДР, см               | 5,2±0,10                        | 5,06±0,13*            | 0,04   | 5,2±0,13                                                |
| КСР, см               | 4,00±0,11                       | 3,99±0,10             | 0,589  | 3,97±0,10                                               |
| ММЛЖ, г               | 271,8±34,4                      | 226,8±37,4*           | 0,003  | 255,3±39,6                                              |
| ИММ, г/м <sup>2</sup> | 148,1±19,1                      | 129,8±19,2            | 0,019  | 137,3±19,4                                              |
| Ve, см/с              | 55,8±2,5                        | 66,2±3,2*             | 0,001  | 56,3±2,5                                                |
| Va, см/с              | 82,2±2,2                        | 62,6±2,3*             | <0,001 | 81,8±1,6                                                |
| Ve/Va                 | 0,68±0,05                       | 1,06±0,09*            | <0,001 | 0,69±0,04                                               |
| DTe, мс               | 231,1±7,6                       | 211,8±8,7*            | <0,001 | 229,3±8,8                                               |

**Примечание:** \* – статистически значимые (p<0,05) различия при множественном сравнении с соматической группой по критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони.

ИММ, величину которого определяют не только значения ММЛЖ, но и площадь поверхности тела, состоящая из критериев роста и веса испытуемого (они находятся в обратной зависимости от ИММ). В нашем изучении у психических больных часто фиксировался дефицит веса, следовательно, при достоверно меньших значениях ММЛЖ, фактор гипотрофии, по всей видимости, был решающим в приближении уровня показателя ИММ к параметрам соматической группы. Эти же условия, вероятно, имели непосредственное отношение к такому сочетанию значений КДР, ТМЖП и ТЗСЛЖ, что главные типы гипертрофии ЛЖ не совсем соответствовали общепопуляционным данным при таких значениях АД [8].

Так, среди вариантов вновь сформированной геометрии ЛЖ, преобладали концентрическая форма (у 17 человек) и концентрическое ремоделирование ЛЖ (в 8 случаях). Важно добавить, что медикаментозную коррекцию АГ практиковали 11 человек 3-й группы, 6 из них лечились регулярно. При этом среди больных шизофренией не было ни одного пациента, где бы осуществлялась целенаправленная гипотензивная терапия.

В дальнейшем дифференцирование оставшейся психиатрической когорты по типам лечения психотропными препаратами не проводилось. Картина АГ 2-й степени у больных шизофренией менялась. Среди них имело место внутригрупповое распределение (p<0,05). В 1-й, большей подгруппе (18 человек), обозначенной как «систолю-диастолический» тип болезни, САД превышало 170 мм рт.ст. вкпе с увеличением значений ДАД выше 100 мм рт.ст.; во 2-й

группе (11 человек), названной «умеренно-систолическим» вариантом, САД и ДАД в среднем соответствовали 163,6 мм рт.ст. и 82,7 мм рт.ст. (табл. 3). Как следствие такой разности, в первом случае ТМЖПд, ТЗСЛЖд, КДР достоверно превышали аналогичные показатели в подгруппе с более легким течением болезни, соответственно, на 6,2%, 8,0% и 2,7%, а ММЛЖ и ИММ – на 16,6% и 12,4% (p<0,05). При сопоставлении с группой психически здоровых испытуемых с той же степенью АГ, отмечено, что АД, морфометрические показатели и диастолическая способность ЛЖ не отличались от значений когорты с «систолю-диастолическим» типом гипертонии при шизофрении (1-я подгруппа). Однако, во 2-й подгруппе больных с психозом показатели ТМЖПд, КДР, ММЛЖ менялись меньше, как и релаксационная способность ЛЖ, существенно отличаясь от указанных характеристик терапевтического контингента (разница средних для Ve, Va и DTe составила 9,9 см/с, 19,2см/с и 17,5 мс, p<0,05).

Главными формами гипертрофии ЛЖ здесь были эксцентрический вариант (9 случаев) и концентрическое ремоделирование (2 случая), тогда как в 1-й подгруппе соотношение эксцентрического, концентрического типов и концентрического ремоделирования приближалось к показателям у соматических больных. Перечисленные формы гипертрофии встречались, соответственно, у 9, 6 и 3 человек.

Течение АГ 3-й степени, значения структурно-функциональных характеристик (и варианты ремоделирования ЛЖ) между психиатрической и терапевтической выборками не имели существенных различий.

### Обсуждение

Первое, что характерно для соматической патологии у больных шизофренией — преобладание, в сравнении с терапевтической группой, лиц с 1-й ( $p=0,008$ ) и 2-й степенью гипертензии ( $p<0,03$ ), 1-й — 2-й категорией риска ( $p<0,05$ ). Причем, объяснить данную особенность, апеллируя только к факту использования нейролептиков при психозе, не удастся: средние значения АД у больных с АГ, получающих и не получающих вазоактивные нейролептики, примерно одинаковы. Также существенно не различаются цифры САД и ДАД при АГ в группах, где больные принимают психотропные средства постоянно или эпизодически ( $p>0,05$ ).

Совпадение величин АД в ситуации различных режимов психотропной терапии согласуется с результатами исследований других авторов [1, 7]. Дело в том, что в фармакологическом эффекте перечисленных средств, в первую очередь нейролептиков, необходимо различать два вида ответных реакций: кратковременные и долгосрочные. Первые связаны с практикой однократного или непродолжительного использования препаратов. К ним, в частности, относится неодинаковое по силе для каждого из нейролептиков адренолитическое действие, определяющее снижение давления и тахикардию. Однако в дальнейшем, при продолжении лечения, АД возвращается к первоначальному уровню, даже если суточная доза некоторых из них остается максимально высокой. Среди причин такого явления называются отсроченные эффекты психотропных средств, связанные, например у аминазина, с уменьшением почечного кровотока и последующей задержкой натрия и воды в организме [7].

При сопоставлении показателей терапевтической выборки можно констатировать, что психозу свойственно (в нашем случае параноидной форме) доброкачественное течение 1-й степени АГ с меньшей выраженностью САД и ДАД, незначительной структурно-функциональной трансформацией ЛЖ на фоне естественной (нелекарственной) эволюции АГ, когда целенаправленная гипотензивная коррекция исключалась. Однако, в случае 2-й степени АГ, подобное правило распространялось лишь на меньшую часть больных шизофренией, а у большинства проявления соматического заболевания были подобны тем, что фиксировались среди психически здоровых гипертоников.

Для ответа на вопрос, с чем могут быть связаны данные различия, проведен анализ, с одной стороны, сроков дебюта каждой из нозологий, с другой — особенностей течения психоза в случае конкретного варианта тяжести АГ. Обращал на себя внимание тот факт, что 1-ю подгруппу («систо-диастолическая» форма 2-й степени гипертензии) составля-

ли психические больные старше 50 лет (средний возраст —  $58,4\pm 5,7$  лет) с началом АГ преимущественно на фоне уже имеющейся шизофрении, в то время как течение психического заболевания не имело какой-либо закономерности.

Во 2-й подгруппе («умеренно-систолический» тип гипертензии), у 9 из 11 пациентов, у которых удалось провести объективную ретроспективную оценку на основе медицинской документации, примерно такое же повышение АД регистрировалось и до появления психоза. Общей характеристикой шизофрении здесь было сравнительно доброкачественное ее течение. Свидетельствовали о том продолжительные эпизоды ремиссии с возможностью ограничиваться амбулаторными видами лечения, отсутствие грубых дефектов личности, незначительно лимитированная социальная жизнь пациента. В качестве дополнения сюда же можно отнести и критерий относительно короткого анамнеза шизофрении. Так, только у одного человека длительность психоза превышала 3-х летний срок.

Из данных амбулаторных карт 46 пациентов с 1-й степенью АГ (всего таких испытуемых было 67) выяснено, что болезнь здесь присутствовала еще до начала шизофрении. При этом заболевание у 31 (67,4%) из них имело все черты более интенсивного течения с наличием 2-й (26 человек) и 3-й (5 больных) степени повышения АД, неустойчивости гипертонии и частыми эпизодами кризовых атак (11 человек), необходимости регулярного гипотензивного лечения (18 случаев), ЭКГ-признаками гипертрофии ЛЖ. Еще у 4-х больных документированы цереброваскулярные осложнения АГ. Таким образом, с развитием психоза присутствующая до этого агрессивная эволюция АГ трансформировалась в благоприятный вариант, о чем дополнительно свидетельствует отсутствие систематической практики гипотензивной терапии.

Все по иному в отношении шизофрении. У перечисленных больных с 1-й степенью АГ (в том числе, у большинства из тех, у которых не удалось получить объективных сведений о соматических заболеваниях, имевшихся у них до психической патологии) психоз имел не только давнюю историю (анамнез у 43 пациентов превышал 12 лет, у остальных 24 — 9 лет), но протекал с частыми обострениями и формировал значительный дефект личности. Для 37 человек дефект личности достигал уровня регресса, что определяло социальную дезадаптацию больных и необходимость (для 5 пациентов) последующего, после психиатрического стационара, пребывания в психиатрическом интернате.

Говоря об АГ, следует отметить важную особенность у испытуемых с отсроченным от начала шизофрении дебютом болезни, заключающуюся в час-

том присутствии симптомов поражения аорты и магистральных артерий. Систолический шум над аортой, уплотнение или кальциноз ее стенки, визуализация атеросклеротической бляшки в устьях и зонах артериальных бифуркаций обнаружены у 15 человек 1-й подгруппы со 2-й степенью и у 4 — с 3-й степенью АГ. Ранее было сказано, что возраст больных превышал 50 лет, тем не менее, высказаться категорично только за атеросклеротическую природу роста АД и формирования патологии сразу нельзя. Как известно, данные изменения могут быть не только причиной, но и следствием самой гипертензии [4].

В индивидуальном порядке (особенно при невозможности точно установить время появления АГ и сосудистых изменений) окончательно разобраться в том, а значит, верно интерпретировать причину болезни, трудно. Однако, используя когортный анализ при допущении равных условий тяжести, длительности болезни и возраста логично предположить, что в той из групп, где именно атеросклероз является фактором гипертензии, там соответствующих случаев изменений артерий должно быть больше. И, наоборот, необязательность сосудистых поражений в ситуации первичной АГ будет сочетаться с меньшим числом таких больных в популяции.

Подобное сравнение с сопоставимой по указанным критериям терапевтической группой позволило показать существенно меньшее распространение атеросклеротических изменений аорты и ее ветвей среди психически здоровых пациентов ( $p=0,012$ ). Но статистическая достоверность еще не есть безусловность правила, тем более, что здесь существует несколько противоречий. Во-первых, сравнительно молодой возраст данной категории больных, когда только 6 из 24 испытуемых были старше 65 лет. Во-вторых, не совсем типичная для сенильной формы АГ конкордантная динамика систолического и диастолического АД (табл. 3). И, наконец, отсутствовала статистически значимая разница диагностики атеросклеротических изменений в магистральных сосудах по результатам патологоанатомических исследований между психиатрической и терапевтической группой.

На следующем этапе работы выполнена ретроспективная оценка результатов патологоанатомической экспертизы в выборке больных, где при жизни диагностировалась 2-я или 3-я степень АГ. Оказалось, что у 25 человек, страдавших шизофренией (всего их было 31), обнаружены те морфологические изменения, которые могут быть тесно связаны с симптоматическими формами гипертензии (соответствующих находок в группе умерших в терапевтическом стационаре, исключая данные кардиологического, нефрологического и эндокринологического отделений, только 7 ( $p=0,002$ ). Так, в 5 случаях

выявлено поражение почек в результате вторичного амилоидоза, развившегося на фоне туберкулеза легких, в 3-х — опухоль почечной паренхимы (две аденокарциномы и ангиосаркома). Два заключения свидетельствовали о нефролитиазе в сочетании с пиелонефритом, столько же — о диффузном (мембранозном и мезангиально-пролиферативном) гломерулонефрите и одно — об атеросклеротическом стенозе правой почечной артерии. Самой частой патологией при шизофрении, по данным экспертизы, являлся двухсторонний пиелонефрит, зарегистрированный в 12 случаях (исключая тех, что сочетались с нефролитиазом).

Нетрудно заметить характерную связь, какую имеют с АГ 2-3 степени при психозе нераспознанные ранее, первичные или вторичные заболевания почек. Поэтому диагностический поиск данных нозологических форм был продолжен и в клинической группе гипертоников с шизофренией. Оказалось, что у 2-х человек со 2-й степенью АГ (один из подгруппы с «умеренно-систолической» гипертензией) при ультразвуковом исследовании выявлена мочекаменная болезнь, трое в течение длительного времени страдали туберкулезом легких, один — сахарным диабетом II типа, у одного больного с 3-й степенью гипертензии диагностирован поликистоз почек. Еще у 6 пациентов (4 — со 2-й и 2 — с 3-й степенью АГ) выявлена гипоиностенурия, в 2-х случаях сочетающаяся с увеличением креатинина в крови выше 140 мкмоль/л. Таким образом, более трети испытуемых со 2-й (преимущественно «систолю-диастолической» формой) или 3-й степенью АГ имели те или иные признаки, свойственные пиелонефриту или метаболической нефропатии. Для сравнения: среди контингента терапевтических больных подобные состояния встречались лишь у 9 человек ( $p<0,05$ ): 7 — с нефролитиазом, в том числе, при подагре, 2 — с врожденной аномалией строения почек.

В ближайшие 6-11 месяцев острый инфаркт миокарда и язвенное кровотечение явились причинами смерти 2-х больных из психиатрической когорты (ранее у них фиксировалась 1-я степень гипертензии). Общим для умерших было девиантное поведение при жизни в форме злоупотребления алкоголем, когда вторым психиатрическим диагнозом выступал хронический алкоголизм, а гистологическая картина в почках, по результатам патологоанатомической экспертизы, соответствовала диффузному мезангиально-пролиферативному гломерулонефриту с интенсивной лимфогистиоцитарной инфильтрацией интерстиция и склерозом стромы. Такие изменения считаются наиболее частыми проявлениями алкогольного поражения этих органов [6].

Следует добавить, что хронический алкоголизм,

так же, как и курение, широко представлен среди психических больных. В нашем исследовании он констатирован у 19 человек (18,6%) при этом у 11 болезнь квалифицировалась 2 и 3 стадией с частыми алкогольными эксцессами и транзиторным мочевым синдромом в первые дни пребывания в стационаре.

Резюмируя вышеприведенные данные, можно констатировать, что механизмы симптоматических (атеросклеротических или нефрогенных) форм АГ максимально реализуются, когда заболевание развивается на фоне уже имеющейся шизофрении.

Далее необходимо решить, в какой мере соматическая болезнь зависит от болезни психической, а перед тем напомнить сказанное ранее: среди лиц с финальными стадиями психоза (пациенты психиатрического интерната) АГ встречается значительно реже, чем у лиц с более сохранной психикой. Установить тип связи между двумя заболеваниями позволяет соотнесение ведущих характеристик тяжести каждой из нозологий. О злокачественности шизофрении традиционно свидетельствуют два критерия — показатель качества достигаемой ремиссии и степень дефекта личности больного.

Сопоставление величины среднего АД осуществлено с показателем качества формирующейся ремиссии при психозе. Последнее оценивалось по классификации ремиссий М.Я. Серейского, где каждая из градаций (А, В, С, D и ноль-ремиссия) получала свой ранг, выраженный в баллах. Чтобы исключить влияние фактора неоднородности шизофрении, в анализ включена только параноидная форма. Так, ремиссия А предполагает полный выход из данного состояния, ей присваивается самый низкий балл [1]. Наоборот, достижению только внутрибольничной ремиссии (тип D) или отсутствию выхода из психоза (ремиссия ноль) присваивается 4 и 5 баллов. В тех случаях, когда расстройства психики носили не четко определенный характер, типа А-В, В-С, С-D, D-0, они квалифицировались соответ-

ственно, как 1,5; 2,5; 3,5 и 4,5 балла. Предложенный способ позволил установить значимую корреляционную связь между показателями в той группе больных, где соматическое заболевание дебютировало первым и относилось к категории первичной АГ:  $r = -0,69$ ,  $p < 0,05$ . В противоположной ситуации, у пациентов с преимущественным началом шизофрении и сопутствующим атеросклерозом или заболеванием почек, аналогичной зависимости не выявлено.

Таким образом, клинические данные свидетельствуют, что АГ при шизофрении встречается реже, чем в общетерапевтической выборке и характеризуется умеренным повышением АД совместно с незначительной структурно-функциональной трансформацией ЛЖ вне зависимости от режима психотропной терапии. Гипертензия 2-3-й степени часто ассоциируется с атеросклерозом или патологией почек (первичной и вторичной).

### Выводы

1. АГ при шизофрении характеризуется доброкачественной трансформацией, о чем свидетельствует преобладание среди психических больных лиц с 1-й степенью гипертензии и незначительной структурно-функциональной перестройкой ЛЖ (на фоне не всегда адекватной гипотензивной терапии), а также меньшее распространение заболевания, чем в общей соматической группе.

2. Агрессивная эволюция АГ у больных шизофренией ассоциирована с патологией почек или атеросклерозом магистральных артерий.

3. Тяжелое течение психоза и значительный дефект личности сочетаются с малой интенсивностью первичной АГ, а фактор психотропной терапии для последней не является определяющим — иначе говоря, первичная АГ, трактуемая в связи со свойствами высшей нервной деятельности, есть прерогатива сравнительно сохранной психики человека.

### Литература

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М: Медицина; 1988.
2. Бройтигам В. П., Кристиан М. Рад. Психосоматическая медицина: пер. с англ. М.: ГЭОТАР медицина, 1999.
3. Добжанский Т. Вопросы внутренней патологии у психических больных: Пер. с пол. М: Медицина; 1973.
4. Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб: Фолиант; 2002.
5. Митьков В. В. Руководство по ультразвуковой диагностике т.5. М.: Видар, 1999.
6. Николаев А.Ю. Поражение почек при алкоголизме. В кн.: Нефрология / Под ред. М.Е.Тареевой. М.: Медицина, 1995. — с.281-298.
7. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. М: Медицина; 1988.
8. Шляхто Е. В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце. — 2004. — № 5. — С. 18-26.
9. Abergel E., Tase M., Bohlander C. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy?// Am. J. Card. 1995; 75: 489-503.
10. Sahn D., De Maria A., Kisslo J. et al. The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography Recommendations regarding quantization in M-mode echocardiography: result of a survey of echocardiography measurements// Circulation 1978; 58: 1072-1083.

### Abstract

*Arterial hypertension (AH) features in schizophrenia were studied by clinical and pathoanatomical methods. In schizophrenic patients, AH was diagnosed later than in internal disease patients; early stages of AH were characterized by moderate progression, regardless of psychotropic therapy regimen. In psychoses, Stage II-III AH was prevalent, being associated with kidney disease and atherosclerosis. Severe schizophrenia and personality defects were linked to moderate severity of initial somatic pathology.*

**Keywords:** Arterial hypertension, schizophrenia, psychosis, kidney pathology, atherosclerosis.

*Поступила 19/07-2005*

## ЭЛЕКТРОННЫЙ СПРАВОЧНИК ДЛЯ ВРАЧЕЙ «MEDI.RU – ПОДРОБНО О ЛЕКАРСТВАХ»

- Досье по фармацевтическим препаратам для профессионалов здравоохранения – подробные иллюстрированные описания, подборки статей, монографии о препаратах
- Избранные полнотекстовые статьи из 40 медицинских журналов.
- Доклады на конференциях, конгрессах и симпозиумах.
- Монографии ведущих специалистов – полный текст в электронном виде.
- Описания новинок медицинской техники и оборудования

*Справочник MEDI.RU распространяется среди врачей бесплатно и свободно!*

### Справочник MEDI.RU можно получить:

- в сети Интернет ([www.medi.ru](http://www.medi.ru))
- заказав бесплатный компакт-диск MEDI.RU CD
- переписав MEDI.RU на жесткий диск компьютера с компакт-диска, который есть у Ваших коллег, или скачав сжатый архив из Интернет

Чтобы бесплатно получить MEDI.RU CD, направьте нам запрос

по электронной почте [cd@medi.ru](mailto:cd@medi.ru)

по почте 121248, Москва, Кутузовский просп. д. 14А, MEDI.RU

по телефону / факсу (478) 303-3400 (из Москвы – бесплатно)

Чтобы выслать Вам бесплатный MEDI.RU CD, мы должны знать:

Фамилию ИО, специальность, место работы, должность, точный почтовый адрес для высылки CD, телефон, e-mail (если есть)

Запрос может содержать список лиц \_\_\_\_\_

Вам будет предоставлено соответствующее количество MEDI.RU CD.