

## НАРУШЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

*Р. Х. Гимаев, В. И. Рузов, В. А. Разин*

Кафедра факультетской терапии медицинского факультета Ульяновского государственного университета

*Изучены характер и выраженность электрофизиологических нарушений у больных артериальной гипертензией (АГ), ассоциированной с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. В исследование включено 55 больных АГ (средний возраст  $50,4 \pm 4,7$  года): 1-ю группу ( $n = 25$ ) составили больные АГ и сопутствующим СД 2-го типа; 2-ю ( $n = 30$ ) — больные без СД. У всех больных выполнена ЭКГ по 12 отведениям, ЭКГ высокого разрешения с анализом поздних потенциалов желудочков, исследована вариабельность ритма сердца. В ходе исследования установлено, что наличие СД у больных с АГ способствует более выраженному нарушению электрофизиологических свойств миокарда, чем у больных без нарушения углеводного обмена. При этом отмечаются изменения как реполяризации, так и процессов деполаризации миокарда. У больных с АГ и сопутствующим СД отмечены достоверно более высокие значения показателей дисперсии и продолжительности интервала QT. Анализ данных ЭКГ высокого разрешения в сравниваемых группах показал достоверно более частое выявление поздних потенциалов желудочков у больных АГ и сопутствующим СД 2-го типа — соответственно 52 и 27% ( $\chi^2 = 4,33$ ;  $p = 0,03$ ). При анализе ритмограмм установлено прогрессирующее снижение временных и спектральных характеристик вариабельности ритма сердца у больных с АГ и сопутствующим СД 2-го типа, наблюдается снижение как симпатических, так и парасимпатических влияний на миокард.*

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, дисперсия и продолжительность интервала QT, поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма сердца

### THE CHARACTER OF ALTERATIONS OF ELECTROPHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF MYOCARDIUM IN THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

*R.Kh. Gimaev, V.I. Ruzov, V.A. Razin*

Ul'yanovsk State University

*The present study was designed to elucidate the character and severity of electrophysiological disturbances in the patients presenting with arterial hypertension (AH) associated with type 2 diabetes mellitus (DM). It included 55 patients with AH (mean age  $50.4 \pm 4.7$  years) allocated to two groups. Group 1 was comprised of 25 patients with arterial hypertension and concomitant type 2 diabetes mellitus. Group 2 ( $n = 30$ ) consisted of the patients with AH in the absence of diabetes. All the patients were examined using 12-lead ECG and high-resolution ECG (HR-ECG) supplemented by the analysis of late ventricular potentials (LVP) and cardiac rhythm variability (CRV). The study has demonstrated that diabetes mellitus in the patients suffering AH aggravates the disturbances in electrophysiological properties of myocardium compared with the patients having no metabolic disorders. These disturbances include changes of both repolarization and depolarization of myocardium. The patients with AH and concomitant diabetes mellitus had much higher values of dispersion and duration of QT-interval. Analysis of the results of HR-ECG in the two groups has revealed a significantly higher occurrence of late ventricular potentials in the patients with AH and concomitant type 2 DM (52% and 27% respectively;  $\chi^2 = 4.43$ ,  $p = 0.03$ ). Analysis of rhythmograms showed progressive deterioration of temporal and spectral characteristics of CRV in the group of patients with AH and concomitant type 2 DM. Moreover, these patients were characterized by the reduction of sympathetic and parasympathetic influences on myocardium.*

*Key words:* arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, dispersion and duration of QT-interval, late ventricular potentials, cardiac rhythm variability

Одним из определяющих факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией (АГ) является наличие сахарного диабета (СД). Сахарный диабет и АГ — два взаимосвязанных заболевания, которые оказывают взаимосоиливающее повреждающее воздействие на органы-мишени [1, 2]. Частота развития АГ у больных СД в 1,5—3 раза выше, чем у лиц того же возраста, но без СД. При СД 2-го типа АГ выявляется либо одновременно с ним, либо предшествует нарушению углеводного обмена [3]. Более того, имеются сведения о том, что АГ приводит к увеличению частоты развития новых случаев СД [4]. Таким образом, АГ в силу ее распространенности у больных СД 2-го типа стала по существу междисциплинарной проблемой. Характер нарушения обмена веществ при СД приводит к поражению в той или иной степени всех органов и систем. Наиболее значимым из них, сокращающим продолжительность жизни больных и требующим больших денежных затрат, является поражение сердца [5—7]. Одним из проявлений поражения сердца при СД является увеличение частоты встречае-

мости аритмий, включая фибрилляцию желудочков и внезапную аритмогенную смерть. Известно, что у мужчин, страдающих СД, внезапная сердечная смерть развивается на 50%, а у женщин — на 300% чаще, чем у лиц без СД соответствующего пола и возраста [8—10].

В последние годы установлена тесная связь между изменениями электрофизиологических свойств сердца (увеличение продолжительности и дисперсии интервала QT, снижение вариабельности ритма сердца, регистрация поздних потенциалов желудочков (ППЖ)) и возникновением тяжелых угрожающих жизни аритмий.

Целью исследования являлось изучение характера и выраженности электрофизиологических нарушений у больных АГ, ассоциированной с СД 2-го типа.

### Материалы и методы

В исследование включены 55 больных АГ в возрасте от 44 до 58 лет (средний возраст  $50,4 \pm 5,9$  года). Верификацию СД 2-го типа проводили с использованием критериев диагностики, предложенных Комитетом экспертов ВОЗ [12]. Степень тяжести СД устанавливали

Таблица 1. Показатели стандартной ЭКГ в сравниваемых группах ( $M \pm m$ )

Показатель	Больные АГ с СД 2-го типа ( $n = 25$ )	Больные с АГ без СД ( $n = 30$ )	$p$
ЧСС в минуту	75,47 ± 1,08	70,73 ± 1,41	0,015
Pd, мс	35,8 ± 1,31	31,06 ± 2,4	0,11
PQ, с	0,158 ± 0,002	0,161 ± 0,003	0,71
QT, с	0,395 ± 0,002	0,388 ± 0,003	0,04
QTс, с	0,404 ± 0,002	0,395 ± 0,003	0,016
QTd, мс	62,42 ± 3,16	51,41 ± 4,5	0,02
QTdc, мс	62,7 ± 2,98	53,8 ± 3,48	0,016

на основании данных анамнеза, объективного осмотра и дополнительных исследований. Среди больных 2-й группы у 21 (84%) было субкомпенсированное и у 4 (16%) — декомпенсированное течение СД 2-го типа. На момент исследования 19 (76%) больных СД получали терапию пероральными сахароснижающими препаратами. В день исследования пациенты гипотензивные препараты не принимали.

Критериями исключения из исследования являлись наличие ишемической болезни сердца, острого нарушения мозгового кровообращения, нарушений проводимости, выраженного ожирения (индекс массы тела более 40 кг/м<sup>2</sup>), хронической сердечной недостаточности III—IV функционального класса по NYHA, постоянный прием антиаритмических препаратов.

Регистрацию ЭКГ проводили в положении больных лежа после 10-минутного отдыха на электрокардиографе «Поли-Спектр 8/ЕХ» («Нейрософт», Россия) при скорости ленты 25 мм/с и стандартном усилении 1 мВ/см. Измерения ЭКГ проводили визуально с использованием оптического устройства с 10-кратным увеличением не менее чем в 3 кардиоциклах для каждого отведения. Для анализа использовали усредненные значения. В ходе анализа ЭКГ, помимо стандартных показателей, определяли следующие параметры: дисперсию волны зубца *P* (*Pd*), в мс, продолжительность некорригированного и корригированного интервалов *QT* (*QT* и *QTc*), в мс, а также дисперсию корригированного и некорригированного интервала *QT* (*QTd* и *QTdc*), в мс. Коррекцию длительности зубцов и осуществляли по формуле Базетта. Дисперсию интервалов рассчитывали как разницу между максимальным и минимальным значениями показателя.

Регистрацию ЭКГ высокого разрешения (ВР) осуществляли с применением системы трех ортогональных отведений по Франку [14]. Выявление ППЖ проводили на основании автоматического алгоритма вычисления значений трех показателей: продолжительности фильтрованного комплекса *QRS* (*Total QRS*, в мс); продолжительности низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса *QRS* (*Under 40 uV*), в мс; среднеквадратичной амплитуды последних 40 мс комплекса *QRS* (*Last 40 ms*, мкВ). Критериями патологической сигналусредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) считали *Total QRS* более 110 мс, *Under 40 uV* более 38 мс, *Last 40 ms* менее 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ.

Таблица 2. Показатели ЭКГ ВР в сравниваемых группах ( $M \pm m$ )

Показатель	Больные АГ с СД 2-го типа ( $n = 25$ )	Больные АГ без СД ( $n = 30$ )	$p$
Total QRS, мс	98,56 ± 1,42	93,82 ± 1,6	0,038
Under 40 uV, мс	34,48 ± 1,14	31,32 ± 1,22	0,043
Last 40 ms, мкВ	31,4 ± 1,86	36,49 ± 2,64	0,15
Noise, мкВ	0,58 ± 0,029	0,59 ± 0,027	0,79

Запись СУ-ЭКГ включали в анализ, если уровень «шума» был менее 1 мкВ.

Вариабельность ритма сердца (ВРС) оценивали на основании 5-минутной записи ЭКГ. Кардиоритмограмму регистрировали по стандартной методике [15]. Из временных характеристик ВРС оценивали следующие показатели: среднюю продолжительность интервалов *R—R*, стандартное отклонение интервалов *R—R* на всей записи ЭКГ (*SDNN*), квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов *N—N* (*RMSSD*); *NV* 50% от общего количества последовательных пар интервалов *R—R*, различающихся более чем на 50 мс (*pNN50%*). Из спектральных показателей оценивали мощности спектра в диапазоне низких (LF) и высоких (HF) частот (в мс<sup>2</sup>), а также показатель вагосимпатического баланса (LF/HF).

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) проводилось на портативной системе «Икар» фирмы «Инкарт» (Россия). Анализировали желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма, циркадный индекс частоты сердечных сокращений (ЧСС), структуру ночного тренда ЧСС с определением периодов повышенной дисперсии ритма сердца.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием программного пакета Statistica 6.0. Применяли стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних, стандартных ошибок средней. Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Оценка показателей ЭКГ в сравниваемых группах показала наличие различий по ЧСС (75,47 ± 1,08 и 70,73 ± 1,41 в минуту соответственно;  $p = 0,015$ ), продолжительности и дисперсии интервала *QT* (табл. 1). При этом достоверные различия наблюдались по корригированному показателю дисперсии и продолжительности интервала *QT* (*QTc*, *QTdc*). Так, в группе больных с АГ и СД 2-го типа показатель *QTc* составил 0,404 ± 0,002 с, тогда как у пациентов без сопутствующего СД — 0,395 ± 0,003 с ( $p = 0,021$ ); показатель *QTdc* в сравниваемых группах составил 62,7 ± 2,98 и 53,8 ± 3,48 мс соответственно ( $p = 0,013$ ).

Как известно, по величине интервала *QT* ЭКГ в клинической практике определяют изменение продолжительности рефрактерного периода и продолжительности потенциала действия миокарда желудочков [16, 17]. Общепризнанным становится мнение, что дисперсия интервала *QT* может быть мерой неомогенности процессов реполяризации желудочков [17—19]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных АГ и СД 2-го типа отмечаются более значимые изменения процессов реполяризации желу-

Таблица 3. Показатели ВРС в сравниваемых группах ( $M \pm m$ )

Показатель	Больные АГ и СД 2-го типа (n = 25)	Больные АГ без СД (n = 30)	p
RR, мс	784,35 ± 17,9	847,53 ± 16,72	0,028
ЧСС в минуту	76,82 ± 11,6	71,7 ± 10,8	0,02
SDNN, мс	31,23 ± 1,2	34,8 ± 1,14	0,04
pNN50%	11,79 ± 1,68	16,14 ± 1,57	0,02
rMSSD, мс	27,32 ± 1,67	31,5 ± 1,6	0,024
LF, мс <sup>2</sup>	395,74 ± 36,54	456,4 ± 26,3	0,08
HF, мс <sup>2</sup>	284,24 ± 40,6	369,2 ± 32,15	0,018
LF/HF	1,78 ± 0,12	1,26 ± 0,11	0,008

дочков по сравнению с лицами без нарушения углеводного обмена.

Следует отметить, что показатели дисперсий волны зубца P, а также продолжительности интервала PQ в сравниваемых группах не имели существенной разницы.

Анализ результатов ЭКГ ВР в сравниваемых группах показал достоверно более частое выявление ППЖ у больных АГ и СД 2-го типа. Так, в группе больных АГ и СД 2-го типа ППЖ выявлены у 13 (52%), тогда как в контрольной группе — у 8 (27%) больных ( $\chi^2 = 4,33$ ;  $p = 0,03$ ). Принято считать, что ППЖ соответствуют задержанной и фрагментированной электрической активации желудочков в неоднородно измененном миокарде [20, 21]. Полученные результаты свидетельствуют о более частом возникновении негетерогенности процессов депolarизации желудочков у лиц с нарушением углеводного обмена. Это подтверждено и достоверными различиями параметров ЭКГ ВР (табл. 2).

Так, у больных АГ и СД отмечались более высокие значения продолжительности Total QRS и Under 40 uV по сравнению с больными АГ без нарушения углеводного обмена ( $p < 0,05$ ). Показатель Last 40 ms в сравниваемых группах не имел достоверных различий.

Исследование ВРС в сравниваемых группах показало, что нарушения углеводного обмена сопровождаются снижением временных и спектральных характеристик ритмограмм. Так, у больных АГ и СД суммарная ВРС была достоверно и значительно ниже, чем у больных АГ без СД, что нашло свое отражение в показателях SDNN, SDANN, SDDSD (табл. 3). При этом у больных АГ и СД 2-го типа отмечено снижение показателей ВРС, отражающих парасимпатические влияния на сердце, — rMSSD и pNN50%.

У больных АГ и СД 2-го типа наблюдается снижение всех спектров мощностей (LF, HF). При этом наиболее выраженное снижение отмечалось в высокочастотном спектре мощностей — HF. Коэффициент, характеризующий соотношение симпатических и вагусных влияний на синусовый ритм (отношение LF/HF), у больных АГ и СД 2-го типа был выше, чем у лиц без нарушения углеводного обмена. Полученные данные свидетельствуют о прогрессивном снижении суммарной ВРС с преобладанием симпатических модулирующих влияний. У больных АГ и СД 2-го типа по данным ритмограммы наблюдается патологическая стабилизация модулирующих влияний в регуляции ритма сердца с переходом его регуляции с рефлекторного, вегетативного уровня на более низкий — гуморально-метаболический.

Таблица 4. Результаты ХМ ЭКГ в сравниваемых группах ( $M \pm m$ )

Показатель	Больные АГ и СД 2-го типа (n = 25)	Больные АГ без СД (n = 30)	p
ЧСС в минуту:			
дневная	85,4 ± 1,5	78,97 ± 1,24	0,03
ночная	71,69 ± 1,3	64,31 ± 1,12	0,018
Циркадный индекс ЧСС	1,16 ± 0,012	1,25 ± 0,015	0,005
Число SVPB	279,3 ± 31,21	102,36 ± 11,72	< 0,001
Число PAB	186,95 ± 25,86	68,8 ± 8,5	< 0,0001
Число периодов повышенной дисперсии ритма	3,3 ± 0,18	4,57 ± 0,28	0,016
QTd, мс	58,3 ± 2,63	42,4 ± 3,12	0,01
QTdc, мс	60,5 ± 3,8	48,7 ± 3,97	0,008

Для прогнозирования риска развития внезапной аритмогенной смерти важно выявлять пациентов с так называемыми ригидными ритмами или ритмами с малой вариабельностью, при которых значение SDNN не превышает 21 мс. В нашем исследовании среди больных АГ и СД 2-го типа у 6 (24%) человек наблюдались ригидные ритмы, тогда как у больных АГ без СД они не выявлялись.

Анализ результатов ХМ ЭКГ в сравниваемых группах выявил достоверные различия количественных и качественных характеристик суточной записи ЭКГ. Так, в группе больных АГ и СД отмечалась достоверно более высокая ЧСС как в дневные (85,4 ± 1,5 и 78,97 ± 1,24 в минуту;  $p = 0,028$ ), так и в ночные (71,69 ± 1,3 и 64,31 ± 1,12 в минуту;  $p = 0,018$ ) часы по сравнению с показателями у больных АГ без СД (табл. 4). Следует отметить, что, помимо более высоких значений ЧСС, у больных с АГ и СД 2-го типа чаще наблюдались нарушения циркадного ритма сердечных сокращений в виде его недостаточного ночного снижения. Это выразилось в достоверно более низком значении циркадного индекса ЧСС в группе больных АГ и СД по сравнению с показателями у больных АГ без нарушения углеводного обмена. Помимо нарушения циркадности сердечных сокращений, у больных АГ и СД 2-го типа отмечались изменения и структуры ночного тренда ЧСС. Это выразилось в достоверно более редких периодах повышенной дисперсии ритма, т. е. периодах с высокой изменчивостью ЧСС при переходах фаз быстрого сна в фазы медленного сна.

По результатам ХМ ЭКГ установлено, что в группе больных АГ и СД 2-го типа в среднем наблюдалось достоверно большее количество как суправентрикулярных, так и желудочковых экстрасистол.

Анализ структуры предсердных нарушений ритма сердца в сравниваемых группах показал, что в общей структуре нарушений ритма сердца у больных СД 2-го типа преобладали наджелудочковые экстрасистолы. Также у 3 больных АГ и сопутствующим СД наблюдались эпизоды наджелудочковой тахикардии, тогда как у больных без нарушения углеводного обмена пароксизмальных нарушений ритма не выявлялось. Структура желудочковых нарушений ритма сердца у больных АГ и СД 2-го типа также характеризовалась большей выявляемостью желудочковых экстрасистол различных градаций. Пароксизмов желудочковых тахикардий в сравниваемых группах не отмечалось.



По результатам ХМ ЭКГ нами также установлено, что у больных АГ и СД отмечаются более выраженные изменения гомогенности процессов реполяризации желудочков, которые выразились в достоверно более высоких значениях показателя  $QTd$  (см. табл. 4).

Таким образом, в ходе настоящего исследования установлено, что наличие СД у больных АГ способствует более выраженному нарушению электрофизиологических свойств миокарда, чем у больных без нарушения углеводного обмена. При этом отмечаются изменения процессов реполяризации и деполяризации миокарда.

В основе изменений в миокарде при СД, вероятно, лежат следующие механизмы: перегрузка кардиомиоцитов ионами  $Ca^{2+}$ ; изменения функционирования ионообменных белков цитолеммы кардиомиоцитов; нарушение метаболизма липидов с накоплением триглицеридов, свободных жирных кислот (СЖК) и модифицированных липопротеинов; десенситизация  $\beta$ -рецепторного аппарата сердца; гипертрофия миокарда.

СД некоторые исследователи называют болезнью нарушения внутриклеточного метаболизма кальция [22, 23]. При СД уровень внутриклеточного кальция повышен в большинстве тканей. Механизмы перегрузки кардиомиоцитов ионами  $Ca^{2+}$  в условиях хронической гликемии обусловлены увеличением поступления в кардиомиоциты СЖК, подавлением гликолиза и накоплением в них ацетил-КоА, пирувата и т. д. [6, 10, 12] Повышение содержания СЖК и интермедиатов оказывает детергентоподобный эффект на мембраны кардиомиоцитов [24]. Это ведет к механическому разрыву мембран и потере ими барьерной функции. В сердце это сопровождается неконтролируемым увеличением вхождения кальция в клетки [24, 25]. Одними из электрофизиологических последствий кальциевой перегрузки кардиомиоцитов являются изменения рефрактерного периода, а также возникновение задержанных (поздних) постдеполяризаций [25].

#### Сведения об авторах:

Гимаев Ринат Худзятович — канд. мед. наук, доц. каф.

Рузов Виктор Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии.

Разин Владимир Александрович — канд. мед. наук, доц. каф.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Мычка В. Б., Чазова И. Е.** Сахарный диабет 2-го типа и артериальная гипертония. Сердце 2004; 1 (3): 13—16.
2. **Шестакова М. В.** Артериальная гипертония и сахарный диабет: механизмы развития и тактика лечения. Сахар. диабет 1999; 3 (4): 19—24.
3. **Sowers J. R., Epstein M.** Diabetes mellitus and hypertension: emerging therapeutic perspectives. Cardiovasc. Drug Rev. 1995; 13: 149—210.
4. **DeFronzo R. A., Ferrannini E.** Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia. Diabet. Care 1991; 14: 173—177.
5. **Sowers J. R.** Diabetes mellitus and cardiovascular disease in women. Arch. Intern. Med. 1998; 158: 617—621.
6. **Соколов Е. И.** Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002.
7. **Балаболкин М. И.** Поражение сердца при диабете. Сахарный диабет. М.: Медицина; 1994.
8. **Garcia M. J., McNamara P. M., Gordon T., Kannel W. B.** Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen-year follow-up study Diabet. Care 1990; 13: 631—654.
9. **Isomaa B., Almgren P., Tuomi T., Forsen B.** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabet. Care 2001; 24: 683—689.
10. **Мкртумян А. М.** Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета 2-го типа и особенности коррекции углеводного обмена. Сердце 2003; 6: 266—272.
11. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization: International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. J. Hypertens. 1999; 17: 151—183.
12. Guidelines of diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur. Heart J. 2007; 28: 88—136.
13. **Ahnve S.** Correction of the QT interval for heart rate. Review of different formulas and the use of Bazett's formula in myocardial infarction. Am. Heart J. 1985; 109: 568—574.
14. **Simson M. B.** Clinical application of signal averaging. Cardiol. Clin. 1983; 1: 109—190.
15. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 1996; 93: 1043—1056.
16. **Kaftan A. H.** QT intervals and heart rate variability in hypertensive patients. Jn Heart J. 2000; 41: 173—182.
17. **Пархоменко А. Н., Шумаков А. В., Иркин О. И.** Интервал  $QT$  ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза. Кардиология 2001; 4: 83—86.

18. De Bruyne M., Hoes A., Kors J. et al. Prolonged QT interval predicts cardiac and all-cause mortality in the elderly. *Eur. Heart J.* 1999; 20 (4): 278—284.
19. Никитин Ю. П., Кузнецов А. А., Шабалина В. Н. и др. Прогностическое значение замедленной и негомогенной реполяризации желудочков и сниженной вариабельности сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией (клинико-популяционное исследование). *Артериал. гипертензия* 2003; 6: 205—209.
20. Потапова Н. П., Иванов Г. Г., Буланова Н. А. Современные неинвазивные методы оценки и прогнозирования развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий: состояние проблемы и перспективы развития. *Кардиология* 1997; 2: 70—75.
21. Легконогов А. В. Результаты и перспективы изучения поздних потенциалов желудочков. *Кардиология* 1997; 10: 57—65.
22. Levy J., Gavin J.R., Sowers J.R. Diabetes mellitus: a disease of abnormal cellular calcium metabolism? *Am. J. Med.* 1994; 96: 260—270.
23. Alto S. N., Lincoln T. M., Wilson G. L. et al. Non-insulin-dependent diabetes-induced defects in cardiac cellular calcium regulation. *Am. J. Physiol.* 1991; 260: 1165—1171.
24. Zhou Q., Jimi S., Smith T. L. et al. The effect of cholesterol on the accumulation of intracellular calcium. *Biochim. Biophys. Acta* 1991; 1085 (1): 1—6.
25. Nobe S., Aomine M., Tahahi R. et al. Chronic diabetes mellitus prolongs action potential duration of rat ventricular muscles: circumstantial evidence for impaired Ca<sup>++</sup> channel. *Cardiovasc. Response* 1990; 24: 381—389.
26. Baynes J. W. Role of oxidative stress in development of complication in diabetes. *Diabetes* 1991; 40: 405—412.
27. Sampretro T., Lenzi S., Cicchetti P. Nonenzymatic glycation of human platelet membrane proteins in vitro and vivo. *Clin. Chem.* 1986; 32: 1328—1331.
28. Rozanski G., Xu Zhi. Glutathione and K<sup>+</sup> channel remodeling in the postinfarction rat heart. *Am. J. Physiol. Heart Abstr.* 2002.
29. Балаболкин М. И. Диабетическая невропатия. *Журн. неврол. и психиатр.* 2000; 10: 57—65.
30. Шляхто Е. В., Конради А. О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. *Артериал. гипертензия* 2003; 9 (3): 81—88.

Поступила 04.05.10

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.33-002.44-06:616.895.8]-07

## ОСОБЕННОСТИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

А. Ю. Третьяков<sup>1</sup>, В. Н. Шиленок<sup>2</sup>, А. Г. Карпов<sup>3</sup>, П. И. Полушин<sup>3</sup>, С. П. Захарченко<sup>1</sup>, И. Н. Леухин<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Белгородский государственный университет, Институт последипломного медицинского образования; <sup>2</sup>городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Курск; <sup>3</sup>областная клиническая психиатрическая больница, Курск; <sup>4</sup>областная психиатрическая больница, Белгород

*Задача исследования состояла в оценке особенностей язвенной болезни (ЯБ), Helicobacter pylori-ассоциированного гастрита, моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 35 больных, страдающих шизофренией (психиатрический стационар и диспансер). Группа сравнения — 80 психически здоровых пациентов с ЯБ. В программе обследования использовали данные эндоскопического и гистологического исследований, результаты патолого-анатомических экспертиз. Показано, что ЯБ у больных шизофренией характеризуется преимущественным распространением желудочных, сочетанных форм патологии ( $p = 0,001$ ), редко встречающимися язвами дуоденальной локализации ( $p = 0,009$ ) и моторными нарушениями функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта ( $p = 0,001$ ), совместно с меньшей активностью Helicobacter pylori-ассоциированного гастрита ( $p < 0,05$ ), когда развитие соматического заболевания опережает дебют психоза, а он в свою очередь не отягощен хроническим алкоголизмом. Первичная манифестация или рецидив ЯБ сопряжены либо с отсутствием значительного дефекта личности психически больного, либо с коморбидным шизофреническим хроническим алкоголизмом.*

*Ключевые слова:* язвенная болезнь, шизофрения, ассоциированный с Helicobacter pylori гастрит, моторные нарушения функции желудочно-кишечного тракта, алкоголизм

### ULCER DISEASE IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS AS A MODEL FOR THE ESTIMATION OF NEUROGENIC FACTORS PREDISPOSING TO A SOMATIC DISEASE

A. Yu. Tret'yakov, V.N. Shilenok, A.G. Karpov, P.I. Polushin, S.P. Zakharchenko, I.N. Leukhin

Belgorod State University; City Clinical Hospital for Emergency Medical Care, Kursk; Regional Clinical Psychiatric Hospital, Kursk; Regional Psychiatric Hospital, Belgorod

*The objective of the present study was to elucidate specific clinical features of ulcer disease (UD), diseases associated with Helicobacter pylori infection, and motor disturbances in the upper portion of the gastrointestinal tract in the patients presenting with schizophrenia ( $n = 35$ ). Their observation was based at a psychiatric hospital and a psychiatric dispensary. The control group was comprised of 80 psychically healthy subjects suffering ulcer disease. The program of examination included endoscopic and histological studies in conjunction with pathologic-anatomic expertise. It was shown that ulcer disease in the patients with schizophrenia was characterized by the prevalence of gastric and combined forms of pathology ( $p = 0.001$ ), the development of rare forms of ulcers of duodenal localization ( $p = 0.009$ ), and motor disturbances in the upper portion of the gastrointestinal tract ( $p = 0.001$ ) in conjunction with the impaired activity of Helicobacter pylori-associated gastritis ( $p < 0.05$ ) when the development of the somatic disease preceded the onset of psychosis that, in its turn, was not precipitated by chronic alcoholism. Both the primary manifestation and the relapse of UD occurred either in the absence of a marked personality defect in the psychically ill patient or in the presence of chronic alcoholism concomitant with schizophrenia.*

*Key words:* ulcer disease, schizophrenia, gastritis associated with Helicobacter pylori infection, motor disturbances in the gastrointestinal tract, alcoholism