



Непрерывное медицинское образование и наука

Научно-методический
рецензируемый
журнал

Том 16, № 3/2021

ISSN 2412-5741



Непрерывное медицинское образование и наука

Научно-методический рецензируемый журнал

Том 16, № 3/2021

Министерство здравоохранения
Российской Федерации

«Непрерывное
медицинское образование
и наука» —
научно-методический
рецензируемый журнал

Основан в 2003 году
Периодичность: 1 раз в 4 месяца

Учредитель и издатель

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(адрес: 454092, г. Челябинск,
ул. Воровского, 64)

Журнал зарегистрирован в Управлении
Федеральной службы по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
по Челябинской области
(свидетельство ПИ № ТУ74-01274
от 18 августа 2016 года)

Тираж 100 экз.

Адрес редакции:

454092, г. Челябинск,
ул. Воровского, 64, каб. 216
Тел. +7 351 232-73-71
e-mail: pgmedes@chelsma.ru
www.chelsma.ru

Любое использование материалов,
опубликованных в журнале,
без ссылки на издание запрещено

Оригинал-макет, дизайн:
А. В. Черников

Распространяется бесплатно

ISSN 2412-5741

Редакционная коллегия

Главный редактор

А. А. Фокин (Челябинск)

Заместитель главного редактора

М. Г. Москвичева (Челябинск)

Ответственный секретарь

Е. А. Григоричева (Челябинск)

Члены редакционной коллегии:

Д. А. Альтман (Челябинск)	В. М. Ладейщиков (Пермь)
И. А. Аتمانский (Челябинск)	Е. В. Малинина (Челябинск)
Н. С. Брынза (Тюмень)	М. В. Осиков (Челябинск)
А. В. Важенин (Челябинск)	И. Е. Панова (Санкт-Петербург)
И. А. Волчегорский (Челябинск)	В. В. Плечев (Уфа)
Е. В. Гуцу (Кишинев)	А. У. Сабитов (Екатеринбург)
В. Ф. Долгушина (Челябинск)	С. В. Сергийко (Челябинск)
Г. А. Игнатова (Челябинск)	А. С. Симбирцев (Санкт-Петербург)
Ш. И. Каримов (Ташкент)	Л. Ф. Телешева (Челябинск)
С. Л. Кремлев (Челябинск)	В. А. Янушко (Минск)

Редакционный совет

Председатель редакционного совета

И. И. Долгушин (Челябинск)

Члены редакционного совета:

Н. В. Зеленская (Москва)	Л. К. Мошетова (Москва)
И. Н. Каграмаян (Москва)	В. Н. Павлов (Уфа)
Э. А. Кашуба (Тюмень)	А. А. Решетников (Москва)
С. М. Кутепов (Екатеринбург)	Т. В. Семенова (Москва)
И. П. Корюкина (Пермь)	

Правила оформления статей для публикации в журнале утверждаются и изменяются редакционной коллегией в соответствии с требованиями ВАК для периодики, включенной в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий.

С полным текстом правил вы можете ознакомиться на сайте журнала **www.chelsma.ru**. Технические требования и советы авторам по подготовке материалов для отправки в редакцию вы найдете на стр. 44 этого номера.

Статьи и сопроводительные материалы высылаются на электронную почту ответственного секретаря журнала **Lenaqriq@rambler.ru**.

Номер подписан в печать по графику 10.11.2021. Дата выхода 08.12.2021.

Отпечатан в типографии ИП Шарифулин Р. Г. (454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а).

Содержание номера

Contents

Оригинальные научные исследования		Original research	
Факторы окружающей среды и их влияние на формирование врожденных пороков развития у детей	3	Environmental factors and their influence on the formation of congenital malformations in children	
Банникова Л. П., Валеуллина Н. Н.		Bannikova L. P., Valeullina N. N.	
Клинические особенности аутоагрессивного поведения у подростков	10	Clinical features of autoaggressive behavior in adolescents	
Забозлаева И. В., Малинина Е. В., Капитонова Н. С.		Zabozlaeva I. V., Malinina E. V., Kapitonova N. S.	
Возможности интегрированного подхода в обследовании ребенка в условиях психолого-медико-педагогической комиссии	13	The possibilities of an integrated approach in the examination of a child in the conditions of a psychological, medical and pedagogical commission	
Рычкова Л. С., Млкеян Л. А., Козлова О. А., Хакимова Н. И., Трясина О. В.		Rychkova L. S., Mlkeyan L. A., Kozlova O. A., Khakimova N. I., Triasina O. V.	
Литературный обзор		Literary review	
Причины возникновения обсессивно-компульсивного расстройства (литературный обзор)	18	Causes of obsessive compulsive disorder (literature review)	
Чухрова В. В., Малинина Е. В.		Chukhrova V. V., Malinina E. V.	
История медицины		History of medicine	
История анатомии и хирургии в отражении средств коллекционирования	25	History of anatomy and surgery in reflection of collection media	
Бугаевский К. А., Пешикова М. В., Пешиков О. В.		Bugaevsky K. A., Peshikova M. V., Peshikov O. V.	
Совместная работа с органами здравоохранения		Cooperation with healthcare organizations	
Методологические, клинические и прогностические аспекты суточного мониторирования артериального давления	31	Methodological, clinical and prognostic aspects of 24-hour blood pressure monitoring	
Григоричева Е. А., Бондарева Ю. Л., Евдокимов В. В.		Grigoricheva E. A., Bondareva Yu. L., Evdokimov V. V.	
Справочный раздел		Reference section	
В помощь авторам статей	44	Help to the paper authors	

УДК 616-053.31:502:61

Факторы окружающей среды и их влияние на формирование врожденных пороков развития у детей

Л. П. Банникова¹, Н. Н. Валеуллина²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

² Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области», Челябинск, Россия

Environmental factors and their influence on the formation of congenital malformations in children

L. P. Bannikova¹, N. N. Valeullina²

¹ South-Urals State Medical University, Chelyabinsk, Russia

² Center for Hygiene and Epidemiology in the Chelyabinsk Region, Chelyabinsk, Russia

Аннотация. Изучены факторы окружающей среды, оказывающие влияние на формирование врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений (Q00–Q99) у детей промышленного центра Южного Урала — г. Челябинска.

Установлено, что ведущим фактором риска является высокий уровень загрязнения компонентов среды обитания ксенобиотиками. Удельный вес проб атмосферного воздуха с превышением предельно допустимой концентрации в 2020 году увеличился в 2,4 раза; качество воды в 75,0% проб не отвечало гигиеническим требованиям по санитарно-химическим показателям, в 17,3% — по хлороформу, марганцу, железу; отмечена тенденция увеличения загрязнения почвы селитебной территории города по санитарно-химическим, микробиологическим показателям, содержанию свинца.

Установлены статистически значимые связи первичной заболеваемости с общим объемом выбросов в окружающую среду ($R=0,93$; $p<0,01$).

Наиболее высокие уровни неканцерогенного риска, оцененного по коэффициентам опасности, выявлены от воздействия меди ($HQ=5,625$); формальдегида ($HQ=2,875$); бенз(а)пирена ($HQ=2,37$); марганца ($HQ=1,95$); взвешенных веществ ($HQ=1,46$).

Показано, что врожденные пороки развития (ВПР) наиболее распространены у новорожденных и детей первого года жизни. В структуре врожденных пороков на первом месте стоят пороки развития системы кровообращения (Q10–Q18) — 24,1%; второе место занимают ВПР центральной нервной системы (Q00–Q07) — 20,5%; на третьем месте хромосомные нарушения (Q90–Q99) — 17,9%. Удельный вес множественных пороков развития составил 15,1%.

Врожденные аномалии и пороки развития (Q00–Q99) занимают второе место (15,32%) в структуре первичной инвалидности детей и подростков в возрасте 0–17 лет.

Ключевые слова: факторы риска; атмосферный воздух; почва; вода; антропогенная нагрузка; новорожденные дети; врожденные пороки развития.

Abstract. The environmental factors influencing the formation of congenital anomalies, deformations and chromosomal abnormalities (Q00–Q99) in children have been studied using the example of a large industrial center of the Southern Urals — the city of Chelyabinsk.

It has been established that the leading risk factors are a high level of pollution of habitat components with xenobiotics. The share of atmospheric air samples exceeding the MPC in 2020 increased 2.4 times, the water quality in 75.0% of samples did not meet the hygienic requirements for chemical oxygen consumption (66.7%), manganese content (25.0%), iron (8.3%), there is a tendency to an increase in soil pollution in the residential area of the city in terms of sanitary-chemical, microbiological indicators, and lead content.

Statistically significant relationships were established between primary morbidity and the total volume of emissions into the environment ($R=0,93$; $p<0.01$).

The highest levels of non-carcinogenic risk were identified, assessed by the hazard ratios from copper exposure ($HQ=5.625$); formaldehyde ($HQ=2.875$); benzo(a)pyrene ($HQ=2.37$); manganese ($HQ=1.95$); suspended solids ($HQ=1.46$).

It has been shown that congenital malformations are most common in newborns and children under one year of age. In the structure of congenital malformations, the first place is taken by malformations of the circulatory system (Q10–Q18) (24.1%), the second place is taken by congenital malformations of the central nervous system (Q00–Q07) (20.5%), in third place are chromosomal abnormalities (Q90–Q99) (17.9%). The proportion of multiple malformations was 15.1%.

Congenital anomalies and malformations (Q00–Q99) rank second (15.32%) in the structure of primary disability in children and adolescents aged 0–17 years.

Keywords: risk factors; atmospheric air; anthropotechnogenic load; children; congenital malformations.

Введение. Здоровье человека определяется триадой, включающей в себя генетические факторы, качество жизни и факторы среды обитания. Для гигиенической науки ключевой проблемой является доказательность результатов изучения все возрастающего влияния на здоровье населения, в том числе детского, факторов окружающей среды, индикатором качества которой являются врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99). По данным отечественных и зарубежных исследователей, они являются самой частой причиной мертворождений, смертности детей первого года жизни и детской инвалидности [6, 12, 20, 30, 31].

Нарушения внутриутробного развития плода — это мультикаузальная патология, связанная с разнородными факторами риска, к числу которых следует отнести увеличение антропогенной нагрузки [1–5]. Высокий уровень загрязнения компонентов среды обитания ксенобиотиками способствует увеличению числа врожденных пороков развития (ВПР), которые обуславливают не только медицинские, но и социальные проблемы [13–15].

Несмотря на пристальное внимание ученых к данной проблеме [9, 13, 17, 27], остается достаточно сложным накопление точной доказательной базы, структурированной по факторам в пространственно-временном распределении и идентифицирующей источники, оказывающие влияние на формирование ВПР. Обусловлено это тем, что вклад каждого фактора не является доминирующим. Роль отдельных факторов зачастую оказывается либо недостоверной, либо на грани достоверности [30]. Поэтому расшифровка цепи причин, оказывающих влияние на развитие ВПР у детей, с учетом конкретных факторов и региональных особенностей, выявление тех звеньев, на которые можно воздействовать, внедрять эффективную систему профилактических мероприятий, остается важной гигиенической проблемой.

Цель исследования: изучить факторы окружающей среды, способствующие формированию врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений у детей крупного промышленного центра Южного Урала — г. Челябинска.

Материалы и методы. Наблюдение за качеством атмосферного воздуха в городе Челябинске проводится аккредитованным испытательным лабораторным центром ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области» (далее — Центр), Челябинским ЦГМС — филиалом ФГБУ «Уральское УГМС» (далее — Гидромет), областным государственным казенным учреждением «Центр экологического мониторинга Челябинской области» Министерства экологии Челябинской области (далее — ОГКУ «ЦЭМ») [11, 19, 21, 22].

Атмосферный воздух исследовался в динамике (2015–2019 годы) на восьми маршрутных и подфакельных постах, вблизи автомагистралей и в зоне жилой застройки, на стационарном посту города на содержание 11 загрязняющих веществ, а с 2020 года — на содержа-

ние 53 загрязняющих веществ на шести маршрутных и одном стационарном постах наблюдения.

Контроль качества воды источника централизованного питьевого водоснабжения и питьевой воды проводился в 11 мониторинговых точках по микробиологическим и санитарно-химическим показателям.

Контроль за содержанием вредных компонентов в почве осуществлялся в 11 мониторинговых точках. Выполнена 671 проба на санитарно-химические показатели: бенз(а)пирен, кадмий, кобальт, марганец, медь, мышьяк, никель, ртуть, свинец, хром трехвалентный и цинк; 726 проб на микробиологические показатели и 1502 пробы на паразитологические показатели.

Структура, распространенность и динамика заболеваемости врожденными пороками развития детского населения изучались с применением эпидемиологического подхода, основанного на ретроспективном анализе врожденных пороков развития за 2015–2019 годы по архивным материалам Челябинского областного патологоанатомического бюро и родильных домов городских клинических больниц, данным социально-гигиенического мониторинга управления Роспотребнадзора по Челябинской области и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области». Проанализировано 280 медицинских индивидуальных карт беременных и родильниц (ф. 111/У), 144 истории родов (ф. 096/У), 79 историй новорожденных (ф. 097/У), 201 протокол патологоанатомических вскрытий (ф. 013/У).

Основным критерием, на основе которого разрабатываются мероприятия по защите здоровья населения от воздействия неблагоприятных факторов среды обитания, является величина риска для здоровья людей, проживающих в зоне действия этих факторов [7, 24, 28], которая оценивалась с учетом руководства по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду [25].

Результаты исследования. Приоритетным фактором среды обитания, формирующим медико-демографические потери, является загрязнение атмосферного воздуха, которое в г. Челябинске происходит главным образом за счет предприятий металлургии, машиностроения, металлообработки и теплоэнергетики. Удельный вес отходов производства, поступающих в воздушную среду, составляет 56,6%. Существенный вклад в загрязнение атмосферного воздуха вносит автотранспорт, эксплуатируемый в условиях плотной городской застройки (43,4%). Превышение предельно допустимых концентраций (ПДК) загрязняющих веществ в пробах атмосферного воздуха г. Челябинска представлено в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, в 2019 году в сравнении с 2015 годом доля проб атмосферного воздуха с превышением ПДК увеличилась в 1,2 раза (с 1,19 до 1,47%), в 2020 году — в 2,4 раза.

Превышение среднесуточных концентраций загрязняющих веществ отмечалось по содержанию 27 веществ из 53 исследуемых.

Таблица 1

Превышение ПДК загрязняющих веществ в атмосферном воздухе г. Челябинска в динамике (2015–2019 годы, по данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области»)

Годы		Всего	Маршрутные и подфакельные исследования	Вблизи автома- гистралей в зоне жилой застройки	На стационарных постах
2015	Исследовано проб, всего	12 316	9092	588	2636
	из них с превышением ПДК, %	1,19	1,04	4,93	0,84
2016	Исследовано проб, всего	9006	5666	588	2752
	из них с превышением ПДК, %	1,45	1,84	3,23	0,29
2017	Исследовано проб, всего	8742	4652	943	3147
	из них с превышением ПДК, %	2,98	3,50	5,60	1,40
2018	Исследовано проб, всего	8733	4864	888	2981
	из них с превышением ПДК, %	3,37	2,88	4,28	3,89
2019	Исследовано проб, всего	7508	3497	768	3243
	из них с превышением ПДК, %	1,47	1,20	2,47	1,51
2020	Исследовано проб, всего	42 674	17 947	19 260	5467
	из них с превышением ПДК, %	2,88	3,16	3,11	1,17

На этапе идентификации опасности проведен анализ данных о референтных уровнях этих химических веществ при ингаляционном пути их воздействия на критические органы.

Ведущими токсикантами явились: диоксид серы, диоксид азота, формальдегид, толуол, бензол, свинец и его соединения (таблица 2).

Таблица 2

Химические примеси в атмосферном воздухе поселений, по которым отмечено снижение доли проб с превышением ПДК, увеличение доли проб с превышением ПДК за 8 лет

Химическое вещество	Доля проб с превышением ПДК, %								Темп прироста к 2018 г. по доле, %	Код	Класс опас- ности	Канцерогенность	
	2013 год	2014 год	2015 год	2016 год	2017 год	2018 год	2019 год	2020 год				ЕРА	МАИР
Всего, в т. ч.	3,83	6,44	1,19	1,45	2,98	3,37	1,46	2,88	–14,54				
Взвешенные вещества	6,64	2,04	1,50	2,15	3,88	11,88	2,09	0,08	–99,33	2902	3	–	3
Серы диоксид	–	–	–	–	0,16	0,10	–	0,19	+90,00	330	3	B1	1
Сероводород	–	1,07	–	6,67	1,71	9,86	–	0,16	–98,38	333	2	–	1
Углерода оксид	1,15	1,25	1,80	0,31	1,30	1,99	1,43	–	–	337	4	B2	1
Сероуглерод	–	–	–	–	–	–	–	1,33	–	334	2	–	3
Азота диоксид	0,25	0,41	0,75	0,17	1,15	1,43	0,93	1,52	+6,29	301	3	A	1
Азота оксид	–	–	0,29	0,23	–	–	0,40	0,43	–	304	3	D	3
Аммиак	–	–	–	–	–	–	–	0,87	–	–	4	C	2B
Фенол	55,36	79,45	44,93	54,17	51,16	22,22	5,88	9,78	–55,98	1071	2	B2	2B

Окончание таблицы 2

Химическое вещество	Доля проб с превышением ПДК, %								Темп прироста к 2018 г. по доле, %	Код	Класс опасности	Канцерогенность	
	2013 год	2014 год	2015 год	2016 год	2017 год	2018 год	2019 год	2020 год				ЕРА	МАИР
Формальдегид	16,66	29,70	—	1,48	0,48	—	4,97	1,95	—	1325	2	B1	1
Серная кислота	—	—	—	—	—	—	—	—	—	322	2	D	—
Бенз(а)пирен	9,76	5,52	3,79	12,50	10,56	9,27	3,10	5,18	−44,12	703	1	A	1
Фтористый водород	—	0,79	—	—	—	—	—	1,87	—	342	2	D	3
Хлористый водород	—	—	—	—	—	6,25	—	1,32	−78,88	316	2	—	3
Бензол	—	1,00	—	—	—	—	—	8,38	—	602	2	B1	1
Толуол	3,23	9,72	—	—	—	12,50	—	29,79	+138,32	621	3	—	1
Ксилол	2,63	18,93	—	50,00	—	4,88	—	1,67	−65,78	616	3	B2	1
Стирол	—	—	—	—	—	—	—	3,20	—	620	2	—	3
Нафталин	—	—	40,00	80,00	53,33	40,00	35,00	4,67	−88,33	708	4	A	1
Свинец	0,69	0,50	1,60	0,69	0,16	—	—	3,00	—	184	1	D	3
Кадмий	—	—	—	—	—	—	—	—	—	133	1	C	2B
Марганец	—	—	—	—	—	—	—	0,27	—	143	2	B2	2B
Цинк	—	—	25,00	—	—	—	—	—	—	205	2	B1	1

Установленные загрязнители относятся к числу приоритетных факторов, ассоциированных с негативным воздействием на основные показатели здоровья населения. Загрязняющие вещества: углерода оксид, сероуглерод, бенз(а)пирен, бензол, толуол, нафталин, свинец — оказывают влияние на дыхательную, сердечно-сосудистую, центральную нервную системы, органы кроветворения.

Потенциально уязвимой для воздействия свинца и бензола является репродуктивная система [7].

В 2020 году удельный вес проб из водопроводной сети, не соответствующих гигиеническим нормативам по санитарно-химическим и микробиологическим показателям, увеличился в сравнении с 2019 годом в 1,2 раза (таблица 3).

Таблица 3

Удельный вес проб из водопроводной сети, не соответствующих санитарно-эпидемиологическим требованиям, по г. Челябинску в сравнении с показателями по Челябинской области за 2018–2020 годы

В процентах

Наименование показателей	2018		2019		2020	
	Челябинск	ЧО	Челябинск	ЧО	Челябинск	ЧО
Санитарно-химические	17,6	14,4	14,8	13,0	17,3	14,2
Микробиологические	3,2	3,6	3,3	4,1	4,1	4,1
Примечание: ЧО — Челябинская область.						

Существенный вклад в формирование заболеваемости, ассоциированной с неудовлетворительным качеством питьевой воды системы централизованного водоснабжения, вносит загрязнение питьевой воды хлором и хлорорганическими соединениями. Зареги-

стрировано превышение нормативов по железу (0,6%), марганцу (1,2%), цинку (0,6%), мутности (0,6%), хлороформу (43,5%). Из литературных источников известно, что избыточное содержание в среде обитания марганца способствует развитию хондродистрофии,

а железо является причиной смерти плода, аномалий развития скелета, в частности костей черепа [16, 29]. Хлороформ подавляет действие центральной нервной, сердечно-сосудистой систем, вызывает аллергические реакции, является причиной преждевременного прерывания беременности у женщин.

В 2020 году отмечена тенденция увеличения загрязнения почвы селитебной территории г. Челябинска по санитарно-химическим (темпы прироста к 2018 году составил +267,0%), микробиологическим (темпы прироста +44,7%) показателям, по содержанию свинца. Его содержание остается выше среднего показателя по Челябинской области — 23,3%.

Оценка риска по коэффициентам опасности поступления вредных веществ в организм человека позволила установить, что наиболее высокие уровни неканцерогенного риска отмечены от воздействия меди ($HQ=5,625$); формальдегида ($HQ=2,875$); бенз(а)пирена ($HQ=2,37$); марганца ($HQ=1,95$); взвешенных веществ ($HQ=1,46$). В течение всего периода исследования их коэффициент опасности превышал единицу.

Установлено, что загрязнители одностороннего действия поражают органы дыхания ($HI=14,91$), иммунную ($HI=6,32$), центральную нервную ($HI=3,65$), кровеносную ($HI=3,10$), сердечно-сосудистую ($HI=1,57$), репродуктивную ($HI=1,13$) системы.

При длительном проживании в условиях загрязнения окружающей среды население подвергается хроническому низкодозовому воздействию этих токсических веществ, что может способствовать развитию эмбриотоксических и мутагенных эффектов в отношении здоровья человека [7]. В то же время международная методология оценки риска предполагает, что канцерогенные эффекты при воздействии химических канцерогенов, обладающих генотоксическим действием, могут возникать при любой дозе, вызывающей инициацию повреждений генетического материала [25].

Установлено, что частота распространения ВПР находится в прямой зависимости от степени напряжения экологической ситуации. Весовые значения ВПР среди прочих экзозависимых заболеваний при относительно напряженной экологической ситуации составляют от 9,6; в зоне катастрофической экологической ситуации — 43,2.

Вместе с тем нельзя забывать, что загрязнение окру-

жающей среды является лишь одним из множества факторов, влияющих на частоту ВПР, а также уровень перинатальной и младенческой смертности [16, 24].

Заболеваемость населения ВПР в динамике двадцати лет (2000–2019 годы) имеет тенденцию к росту. Из числа зарегистрированных заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни, врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения составили 2,0 на 1000 человек населения (в 2000 году — 1,5).

По данным Росстата, численность женщин, закончивших беременность в 2019 году, составила 1379,5 на 10000 человек. Родилось детей живыми 31,4%. От числа детей, родившихся живыми, дети с ВПР составили 3,4% [в сравнении с 1980 годом (1,2%) рост в 2,8 раза], а удельный вес отдельных состояний, возникших в перинатальном периоде, увеличился в 2,9 раза.

Средний уровень младенческой смертности в г. Челябинске за три года (2017–2019) составил 4,3 на 1000 населения (для сравнения: в Челябинской области — 5,1; в РФ — 4,9).

Врожденные пороки развития наиболее распространены у новорожденных и детей в возрасте до года.

По данным литературных источников, реакции внутриутробно развивающегося организма на действие факторов внешней среды связаны с периодом его формирования. Результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений свидетельствуют о том, что большинство пороков развития является следствием эмбриопатий, когда повреждение происходит от 16-го дня после оплодотворения до конца 8-й недели внутриутробной жизни. В этот период развития чувствительность к тератогенам максимальна [15].

По результатам наших исследований, удельный вес перинатально выявленных ВПР в первом триместре составил 3,9%, во втором триместре — 16,6%, в третьем — 24,5%.

Показатель первичной заболеваемости детского населения г. Челябинска в течение последних трех лет снижается, в 2019 году он составил 2241,30 на 1000 детского населения (в 2018 году — 2459,50; в 2017 году — 2532,31 на 1000 детского населения). Тем не менее по таким классам болезней, как врожденные аномалии (пороки развития) и хромосомные нарушения (Q00–Q99), наблюдается ежегодное увеличение (таблица 4).

Таблица 4

Распространенность врожденных аномалий (пороков развития) и хромосомных нарушений (Q00–Q99) в Челябинской области и в г. Челябинске в динамике трех лет (на 1000 населения)

	Годы			
	2017	2018	2019	Темп прироста к 2017 г. по доле, %
г. Челябинск	109,27	118,54	200,77	+83,7
Челябинская область	122,28	136,77	165,03	+34,9

Распространенность врожденных аномалий (пороков развития) и хромосомных нарушений (Q00–Q99) среди детей г. Челябинска в возрасте от 0 до 14 лет со-

ставляла 16,17 в 2017 году, 24,46 в 2019 году на 1000 детского населения (рост в 1,5 раза). Для сравнения: в РФ заболеваемость ВПР детей в возрасте от 0

до 14 лет в динамике с 2000 по 2019 год увеличилась с 172,4 до 271,8 на 100 тысяч детей (рост в 1,6 раза).

Выявлены статистически значимые связи первичной заболеваемости с общим объемом выбросов в окружающую среду ($R=0,93$; $p<0,01$), что согласуется с исследованиями отечественных авторов [16].

В структуре врожденных пороков на первом месте стоят пороки развития системы кровообращения (Q10–Q18) — 24,1%; второе место занимают ВПР центральной нервной системы (Q00–Q07) — 20,5%; на третьем месте хромосомные нарушения (Q90–Q99) — 17,9%. Обращают на себя внимание множественные пороки развития, удельный вес которых составил 15,1%. В структуре заболеваемости детей с множественными ВПР отмечается преобладание хромосомных (46,2%) и генных (29,7%) синдромов.

Анализ распространенности ВПР с учетом гендерных различий позволил установить, что у девочек чаще всего формировались пороки развития сердечно-сосудистой системы (Q10–Q18) — 26,6%; на втором месте врожденные аномалии центральной нервной системы (Q00–Q07) — 24,4%. Удельный вес множественных пороков развития составил 18,1%. Среди мальчиков чаще всего (22,3%) выявлялись хромосомные нарушения (Q90–Q99), такие как синдром Дауна, Эдвардса, Шерешевского — Тернера.

В структуре первичной инвалидности детей и подростков в возрасте 0–17 лет наметилась тенденция к снижению частоты ВПР. Так, в 2017 году их распространенность по г. Челябинску составила 2,17; в 2019 году — 1,93; по Челябинской области в 2017 году — 2,29; в 2019 году — 2,23 на 1000 соответствующего населения. В структуре первичной инвалидности детей и подростков в возрасте 0–17 лет врожденные аномалии и пороки развития (Q00–Q99) занимают второе ранговое место (15,32%).

Установление факторов риска и накопление базы данных об их долевом вкладе в формирование ВПР, изучение эпидемиологических особенностей ВПР, представляющих собой высокоинформативные количественные характеристики популяционного здоровья, позволят разработать критерии приемлемого риска для средовых факторов, обосновать управленческие решения по минимизации вредных эффектов на формирование врожденных аномалий у детей.

Обсуждение. Обзор отечественной и зарубежной литературы позволил убедиться в том, что ВПР являются высокоинформативными критериями оценки здоровья населения [4, 16, 30, 31].

Описаны отдельные факты действия высокого уровня загрязнений компонентов среды обитания, обуславливающих реальный риск увеличения частоты ВПР (Ростовская область [4], Кемеровская область [5], Омская область [6], Краснодарский край [16], Республика Татарстан [17], Курская область [26]).

Оценивая результаты наших исследований, нельзя забывать, что загрязнение среды обитания является лишь одним из множества этиологических факторов риска, формирующих ВПР, в условиях крупного промышленного города. Увеличению числа ВПР могут способствовать происходящие в наше время изменения демографических характеристик населения, изменение профиля материнского возраста [12], профессиональные вредные факторы, качество жизни.

Выявленная корреляционная зависимость между двумя явлениями (уровнем загрязнения среды обитания и частотой ВПР) не позволяет установить, какой именно экотоксикант явился доминирующим в увеличении частоты ВПР. Вместе с тем полученные результаты свидетельствуют о неблагоприятной ситуации в отношении роста заболеваемости детского населения города врожденными пороками развития, ассоциированными с загрязнением окружающей среды, и требуют дальнейших исследований факторов риска, поиска путей минимизации их воздействия.

Выводы:

1. Факторы среды обитания оказывают влияние на формирование врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений (Q00–Q99) у детей г. Челябинска. Установлены статистически значимые связи первичной заболеваемости ВПР с общим объемом выбросов в окружающую среду ($R=0,93$; $p<0,01$).

2. Распространенность врожденных аномалий среди детей г. Челябинска в возрасте от 0 до 14 лет составила 16,17 в 2017 году, 24,46 в 2019 году на 1000 детского населения (рост в 1,5 раза).

3. Установлено, что показатели распространения ВПР находятся в прямой зависимости от степени напряженности экологической ситуации. Весовые значения ВПР среди прочих экозависимых заболеваний составляют от 9,6 при относительно напряженной экологической ситуации до 43,2 в зоне катастрофической экологической ситуации.

4. Выявлены наиболее высокие уровни неканцерогенного риска, оцененного по коэффициентам опасности, от воздействия меди ($HQ=5,625$); формальдегида ($HQ=2,875$); бенз(а)пирена ($HQ=2,37$); марганца ($HQ=1,95$); взвешенных веществ ($HQ=1,46$).

5. В структуре врожденных пороков развития первое место занимают пороки системы кровообращения (Q10–Q18) — 24,1%; второе место — ВПР центральной нервной системы (Q00–Q07) — 20,5%; на третьем месте — хромосомные нарушения (Q90–Q99) — 17,9%. Удельный вес множественных пороков развития составил 15,1%.

6. Врожденные аномалии и пороки развития (Q00–Q99) занимают второе ранговое место (15,32%) в структуре первичной инвалидности детей и подростков в возрасте от 0 до 17 лет.

Литература

1. Антонов О. В. Проблемы и перспективы мониторинга врожденных пороков развития у детей // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2007. № 1. С. 6–8.
2. Антонов О. В., Ширинский В. А., Антонова И. В. Гигиенические факторы риска формирования врожденных пороков развития // Гигиена и санитария. 2008. Т. 87, № 5. С. 20–22.

3. Антонова И. В., Богачева Е. В., Китаева Ю. Ю. Роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития (обзор) // *Экология человека*. 2010. № 6. С. 30–35.
4. Айдинов Г. Т., Марченко Б. И., Синельникова Ю. А. Результаты мониторинга врожденных пороков развития у детей Ростовской области // *Гигиена и санитария*. 2017. Т. 96, № 11. С. 1064–1069.
5. Бачина А. В., Громов К. Г., Глебова Л. А. Мониторинг за врожденными пороками развития у детей как индикативный показатель внешнесредового влияния на здоровье населения Кемеровской области // *Здоровье населения и среда обитания*. 2013. № 7. С. 17–19.
6. Богза О. Г., Голева О. П. Анализ уровня младенческой смертности от врожденных аномалий развития и пути его снижения в Омской области // *Здравоохранение Российской Федерации*. 2015. Т. 59, № 2. С. 14–17.
7. Валеуллина Н. Н., Ефремов В. М., Бекетов А. Л. и др. Оценка риска для здоровья населения от воздействия химических веществ, определяемых в атмосферном воздухе города Челябинска за 2015–2017 гг. // *Материалы IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы анализа риска при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей»*. Пермь, 2019. С. 95–100.
8. Вдовенко И. А., Сетко Н. П., Константинова О. Д. Экологические проблемы репродуктивного здоровья // *Гигиена и санитария*. 2013. Т. 92, № 4. С. 24–28.
9. Верзилина И. Н., Агарков Н. М., Чурносков М. И. Воздействие антропогенных атмосферных загрязнений на частоту врожденных аномалий развития // *Гигиена и санитария*. 2008. Т. 87, № 2. С. 17–20.
10. Верзилина И. Н., Агарков Н. М., Чурносков М. И. Распространенность и структура врожденных аномалий развития у новорожденных детей г. Белгорода // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2009. Т. 87, № 2. С. 151–154.
11. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения г. Челябинска в 2020 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Челябинской области, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области». Челябинск, 2019. 154 с.
12. Демикова Н. С., Подольная М. А., Лапина А. С. Материнский возраст как фактор риска при врожденных пороках развития // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020. № 2. С. 34–39.
13. Здравоохранение. Текст: электронный // Федеральная служба государственной статистики [сайт]. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721> (дата обращения: 24.02.2021).
14. Каландия М. Р., Кузьмина Т. А., Стунжас О. С. и др. Врожденные пороки развития: актуальность и эпидемиология в Смоленской области // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2017. Т. 16, № 2. С. 114–119.
15. Касимовская Н. А., Шатова Е. А. Врожденная расщелина губы и нёба у детей: распространенность в России и в мире, группы факторов риска // *Вопросы современной педиатрии*. 2020. Т. 19, № 2. С. 142–145.
16. Курбатова О. Л., Победоносцева Е. Ю. Загрязнение окружающей среды и проблема генетической безопасности населения мегаполиса // *Наука и технологии в промышленности*. 2010. № 1. С. 79–86.
17. Мирсаитова Г. Т., Хамитова Р. Я. Врожденные аномалии детского населения и химическое загрязнения среды // *Здоровье населения и среда обитания*. 2013. № 2. С. 9–11.
18. Об охране атмосферного воздуха : Федеральный закон Российской Федерации от 4 мая 1999 г. № 96-ФЗ // *Российская газета*. 1999. № 91 (13 мая).
19. Об экологической ситуации в Челябинской области в 2019 году : государственный доклад. Текст: электронный // Министерство экологии Челябинской области [сайт]. URL: <http://www.mineco174.ru/htmlpages/Show/protectingthepublic> (дата обращения: 25.01.2021).
20. Онищенко Г. Г. Критерии опасности загрязнения окружающей среды // *Гигиена и санитария*. 2003. № 6. С. 3–4.
21. О состоянии здоровья населения и здравоохранения Челябинской области в 2019 г. : государственный доклад. Текст: электронный // Министерство здравоохранения Челябинской области [сайт]. URL: <https://www.zdrav74.ru/information/285/> (дата обращения: 25.01.2021).
22. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Челябинской области в 2019 году : государственный доклад. Текст: электронный // Роспотребнадзор по Челябинской области [сайт]. URL: <http://74.rospotrebnadzor.ru/268> (дата обращения: 25.01.2021).
23. РД 52.04.667-2005 Документы о состоянии загрязнения атмосферы в городах для информирования государственных органов, общественности и населения. Общие требования к разработке, построению, изложению и содержанию. Текст: электронный // Электронный фонд правовой и нормативно-технической документации [сайт]. URL: <http://docs.cntd.ru/document/1200067118> (дата обращения: 01.03.2021).
24. Реевич Б. А. Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию : учебное пособие. М. : Изд-во МНЭПУ, 2011. 264 с.
25. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду : руководство Р 2.1.10.1920-04. М. : Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. 143 с.
26. Селютина М. Ю., Евдокимов В. И., Сидоров Г. А. Врожденные пороки развития как показатель экологического состояния окружающей среды // *Актуальные проблемы медицины*. 2014. № 11. С. 173–177.
27. Туманова У. Н., Шувалова М. П., Щеголев А. И. Анализ статистических показателей врожденных аномалий как причины ранней неонатальной смерти в Российской Федерации // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018. Т. 63, № 6. С. 60–67.
28. Рахманин Ю. А., Новиков С. М., Авалиани С. Л. и др. Современные проблемы оценки риска воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения и пути ее совершенствования // *Анализ риска здоровью*. 2015. № 2. С. 4–11.
29. Щеголев А. И., Туманова У. Н., Шувалова М. П. и др. Врожденные аномалии как причина мертворождения // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2015. № 10-2. С. 263–267.
30. Thulstrup A. M., Bonde J. P. Maternal occupational exposure and risk of specific birth defects // *Occup. Med. (Lond.)*. 2006. Vol. 56, № 8. P. 532–543.
31. Grosen D., Chevrier C., Skytthe A. et al. A cohort study of recurrence patterns among more than 54,000 relatives of oral cleft cases in Denmark: support for the multifactorial threshold model of inheritance // *J. Med. Genet.* 2010. Vol. 47, № 3. P. 162–168.

Сведения об авторах

Банникова Людмила Павловна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; тел. +7 351 261-25-92; e-mail: Ogigiena@mail.ru

Валеуллина Наталья Николаевна, главный врач ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области»

E-mail: sane@chel.surnet.ru

УДК 616.89-008.48

Клинические особенности аутоагрессивного поведения у подростков

И. В. Забозлаева¹, Е. В. Малинина¹, Н. С. Капитонова²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница № 1», Челябинск, Россия

Clinical features of autoaggressive behavior in adolescents

I. V. Zabozaeva¹, E. V. Malinina¹, N. S. Kapitonova²

¹ South-Urals State Medical University, Chelyabinsk, Russia

² Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital № 1, Chelyabinsk, Russia

Аннотация. Было обследовано 83 подростка женского пола в возрасте от 13 до 15 лет с аутоагрессивным поведением и эмоциональными нарушениями, которые верифицировались в диагноз «смешанное расстройство поведения и эмоций» рубрики F92 по МКБ-10. В результате исследования были выделены основные формы аутоагрессивного поведения: демонстративно-шантажное у подростков с истероидными и гипертимными чертами характера, требующих внимания со стороны родителей, с манипулятивными способами взаимодействия с близкими, уровень депрессии соответствовал легкому (52 балла) или умеренному (61 балл), порезы были поверхностными в области предплечья. Истинная суицидальная попытка отмечалась у подростков с шизоидными, сенситивными и эпилептоидными чертами характера, уровень депрессии соответствовал умеренному (65 баллов) и тяжелому (71 балл), порезы были глубокими в области плеча, бедер. Помощь оказывалась в условиях стационара комплексно: психофармакотерапия и психологические методы, с последующими рекомендациями по дальнейшему лечению амбулаторно.

Ключевые слова: аутоагрессивное, демонстративно-шантажное поведение; истинные суицидальные попытки; подростки.

Abstract. The 83 girls adolescents at 13 to 15 age with autoaggressive behavior and emotion disorders were researched which veriflicated in diagnosis “the mixed disorder of the behavior and emotion” F92 of the ICD-10. As a result of the study, the main forms of autoaggressive behavior were identified: demonstrative blackmail in adolescents with hysteroid and hyperthymic character traits that require attention from parents, with manipulative ways of interacting with loved ones, the level of depression corresponded to mild (52 points) or moderate (61 points), the cuts were superficial in the forearm area. True suicidal attempt was noted in adolescents with schizoid, sensitive and epileptoid character traits, the level of depression corresponded to moderate (65 points) and severe (71 points), the cuts were deep in the shoulder and thighs. The help was provided in a hospital setting with complex psychopharmacotherapy and psychological methods, followed by recommendations for further outpatient treatment.

Keywords: autoaggressive, demonstrative blackmail behavior; real suicide attempt; adolescents.

Актуальность. Аутоагрессивное поведение является актуальной проблемой современных подростков и затрагивает не только медицинские, но и социальные проблемы (взаимоотношения со сверстниками, учителями, успеваемость, отношения с родителями). Несомненно, большое влияние на поведение и эмоциональное состояние подростков оказывает виртуальная сеть, особенно сайты депрессивного характера, пропагандирующие суициды. Под аутоагрессией понимают патоло-

гическую форму поведения с враждебными действиями по отношению к самому себе (самообвинение, мысли о самоубийстве, порезы, анорексия и т. д.) и навязчивым желанием нанести себе телесные повреждения (удары, проколы, порезы и пр.), связанную с эмоциональным дискомфортом, которому подвержены лица с невротическими и депрессивными расстройствами [5].

Подростковый возраст является одним из самых сложных периодов, для которого характерны эмоцио-

нальная неустойчивость, частая смена активности на разбитость и усталость, склонность к самопознанию, попытки понять себя, открыть в себе новые качества. В большинстве случаев подросток видит в себе негативные черты, неумение справляться со своим характером, эмоциональностью, склонностью впадать в крайности, раздражением недостатками во внешности, желанием себя изменить. Для данного возраста также характерны острая чувствительность к оценке другими людьми, застенчивость, чередующаяся с развязностью, внимательность с безразличием, нежелание воспринимать кого-то выше себя. Сильные эмоциональные переживания, завышенные требования родителей, чрезмерные умственные и физические нагрузки могут привести к невротизации, девиантным формам поведения и аутоагрессии. Именно эти показатели и черты подросткового возраста считаются наиболее «благоприятной средой» для предпосылок развития аутоагрессивного поведения [1]. Морально-нравственные переживания, чувственные волнения, лишние интеллектуальные, физические нагрузки увеличивают переломную ситуацию возраста, нарушают процесс адаптации личности, приводят к формированию деструктивных жизненных целей и установок [2].

Значительное воздействие оказывают и перемены, происходящие в общественно-политической, культурной, экономической и общественной сферах общества, влекущие за собой завышение требований к личности, тем самым инициирующие нарушение обычного уклада жизнедеятельности и повышение внутреннего напряжения [1, 2]. Первоначально испытывать способы снятия напряжения, стресса молодых людей подталкивают воздействие приятелей, личная заинтересованность. Колоссальное воздействие на формирование личности подростка оказывают средства массовой информации, всемирная виртуальная сеть, просмотр видео, сайтов депрессивного характера, способ прослыть своим, завоевать популярность в своей референтной группе. Подростки режут себя, фотографируют и выкладывают в социальные сети. Несколько лет назад это стало очень модно.

Несмотря на влияние психологических факторов на возникновение подростковой аутоагрессии, нельзя не учитывать болезненные проявления депрессии в пубертатном возрасте, при которой аутоагрессивное поведение нередко оказывается единственным признаком заболевания с различными типологическими (астенической несостоятельностью, метафизическими, дисморфобическими, гебоидными, деперсонализационными, психастеноподобными, сенесто-ипохондрическими и обсессивно-фобическими) разновидностями. Подобное поведение обусловлено стремлением избавиться себя от тягостного чувства собственной измененности и связанных с этим душевных страданий. Вопросы диагностики депрессий у подростков являются одними из наиболее сложных в психиатрии из-за атипичности, рудиментарности, отрицания существования депрессий в юношеском возрасте и отношения к ним

как к особым пубертатным реакциям [3, 4]. Поэтому при выявлении аутоагрессивного поведения необходимо дифференцировать, в рамках какой нозологии отмечаются психопатологические проявления.

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей аутоагрессивного поведения у девочек-подростков.

Материалы и методы. Было обследовано 83 подростка женского пола в возрасте от 13 до 15 лет детского-подросткового отделения № 22 ГБУЗ ОКСПНБ № 1 за период с 2020 по 2021 год (5 месяцев). Клинические проявления психопатологической картины и верификация диагноза опиралась на критерии МКБ-10, рубрика F92 «Смешанное расстройство поведения и эмоций». Критерием исключения являлось наличие интеллектуального дефекта.

Использовались следующие методы:

1. Клинико-психопатологический, клинико-анамнестический с целью выявления симптомов эмоциональных и аутоагрессивных поведенческих нарушений, верифицированных согласно диагностическим критериям Международной классификации болезней (МКБ-10).

2. Изучение личностных особенностей с помощью проективных методик: «Дом, дерево, человек», «Несущее животное»; теста Люшера, шкалы Цунга на выявление степени выраженности депрессии.

3. Для определения уровня интеллекта — тест Д. Векслера (WISC), адаптированный для детей и подростков.

4. Нейрофизиологическое обследование — ЭЭГ-видеомониторинг.

Результаты исследования. Были выявлены клинические проявления психопатологической симптоматики, которые характеризовались стойким аутоагрессивным поведением с нанесением порезов, и эмоциональные расстройства в виде тревоги, сниженного настроения. Проанализированы следующие показатели: возраст начала нанесения, причины, локализация порезов и средовые факторы (характеристика семьи, условия проживания).

Результаты исследования показали, что порезы на теле у подростков в 40% случаев выявлялись в возрасте 13 лет, но первые случаи их нанесения отмечались еще в возрасте 9–11 лет, которые скрывались детьми и не обнаруживались взрослыми (рисунок 1). В большинстве случаев (46%) порезы наносились на область предплечья, бедер, голени и других частей тела.

Причинами нанесения порезов в 48–50% случаев были эмоциональные расстройства (тревога, страхи, неуверенность, внутреннее беспокойство, напряжение) вследствие пережитого стресса в большинстве случаев (46%), как результат школьных неудач (неуспеваемость, трудности взаимоотношения в коллективе), в 16–18% — неудачи в романтических отношениях. В 33% случаев аутоагрессивное поведение носило характер демонстративного с целью привлечения внимания, в 18% отмечались истинные суицидальные попытки (рисунок 2).

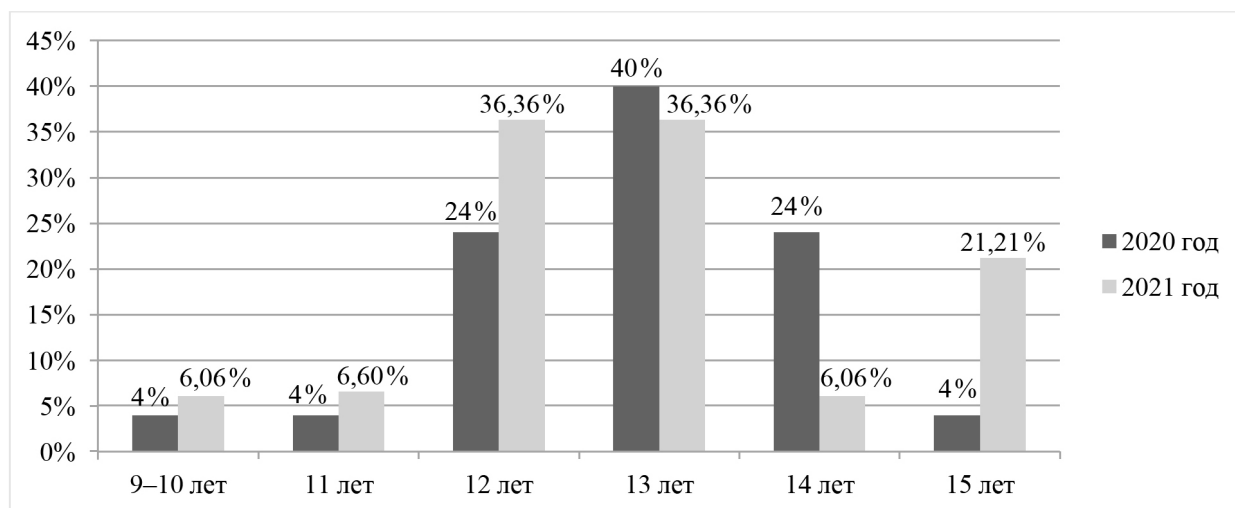


Рисунок 1. Возраст начала нанесения порезов

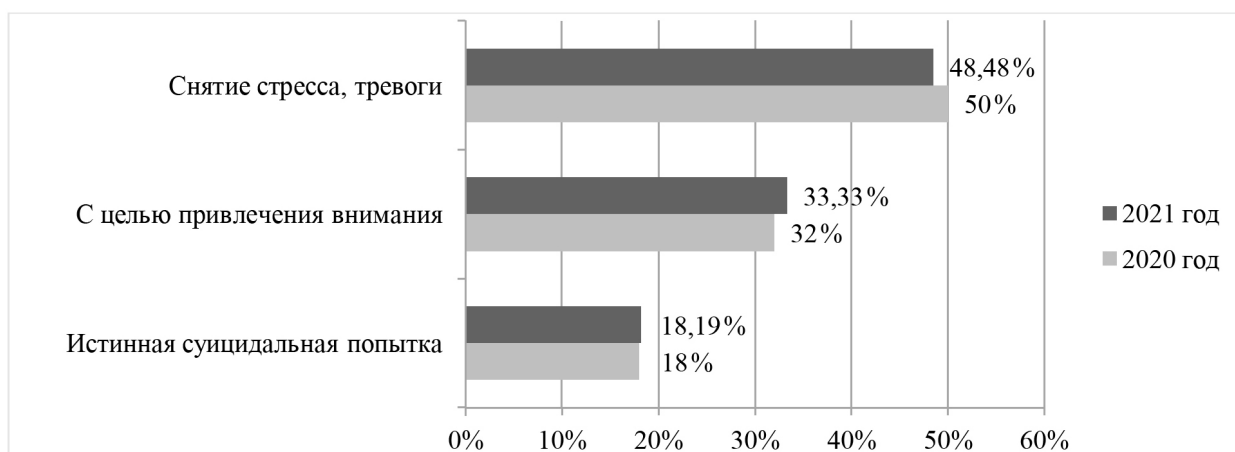


Рисунок 2. Причины аутоагрессивного поведения

Анализ средовых условий показал, что в большинстве случаев (78%) подростки воспитывались в родительских семьях, но отношения были напряженными, с недостатком эмоционального внимания, поддержки, понимания непростого взросления детей, что приводило к поиску способа «снятия напряжения» путем нанесения порезов, о котором узнавали от сверстников или в виртуальной сети.

По данным психологического обследования, личностные особенности соответствовали истероидным, гипертимным, сенситивным, шизоидным и эпилептоидным, уровень депрессии в большинстве случаев был умеренным (61–65 баллов), реже — легким (52 балла) и тяжелым (71 балл), интеллектуальные показатели были в пределах возрастной нормы. Показатели ЭЭГ были в норме.

В результате исследования были выделены основные формы аутоагрессивного поведения: 1) демонстративно-шантажное чаще отмечалось у подростков с истероидными и гипертимными чертами характера, требующих внимания со стороны родителей, с манипулятивными способами взаимодействия с близкими, уровень депрессии соответствовал легкому (52 балла) или умеренному (61 балл); 2) истинная суицидальная попытка у шизоидных, сенситивных и эпилептоидных

пациентов, уровень депрессии был умеренный (65 баллов) и тяжелый (71 балл), порезы были глубокими в области плеча, бедер, с вырезанием знаков (рисунок 3).



Рисунок 3. Глубокие порезы на плече

Все пациенты с аутоагрессивным поведением находились на стационарном лечении, получали комплексную терапию: психологическую коррекцию, которая проводилась индивидуально, в группе и психофармакотерапией с назначением антидепрессантов (флувоксамин 75–100 мг/сут, сертралин 75–100 мг/сут), нейрорептиков (тиоридазин 50 мг/сут, хлорпротиксен 30–50 мг/сут, алимемазин 10–15 мг/сут). При выписке родителям давались рекомендации по дальнейшему лечению подростка амбулаторно с последующим приемом препаратов, посещением занятий психологической коррекции и работой по улучшению внутрисемейных отношений.

Заключение. Таким образом, аутоагрессия у подростков является распространенным способом снятия

напряжения, стресса, тревоги и сниженного настроения. Основными ее проявлениями являются демонстративно-шантажное поведение с целью привлечения внимания близких и истинная суицидальная попытка как проявление депрессии. При длительном комплексном лечении с применением медикаментозной и психологической коррекции наблюдалась ремиссия. Причинами рецидивов служили самовольный отказ от приема препаратов, сохраняющаяся неблагоприятная семейная обстановка с отсутствием внимания со стороны родителей. Для профилактики возникновения аутоагрессии необходимо проведение разъяснительных бесед с подростками о его риске, последствиях и с родителями с целью улучшения внутрисемейных отношений, понимания проблем непростого подросткового периода.

Литература

1. Дворникова И. Н., Куренкова Е. В. Особенности аутоагрессивного поведения подростков в современном обществе. Текст: электронный // Молодой ученый. 2014. № 21-1 (80). С. 86–88. URL: <https://moluch.ru/archive/80/13790/> (дата обращения: 26.09.2021).
2. Закондырина В. А. Взаимосвязь аутоагрессивного поведения и социально-психологической адаптации подростков : дис. ... канд. психол. наук. Текст: электронный. М., 2009. URL: <http://www.dissercat.com/content/vzaimosvyaz-autoagressivnogo-povedeniya-i-sotsialno-psikhologicheskoi-adaptatsii-podrostkov> (дата обращения: 01.11.2014).
3. Олейчик И. В., Копейко Г. И., Баранов П. А. Особенности суицидального поведения при различных типах юношеских эндогенных депрессий // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013. № 1. С. 5–11.
4. Олейчик И. В. Эндогенные депрессии юношеского возраста (клинико-психопатологическое, клинико-катамнестическое и фармакотерапевтическое исследование) : дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011. 334 с.
5. Степанов С. С. Дефектология. Словарь-справочник. М. : Сфера, 2004. 208 с.

Сведения об авторах

Забозлаева Ирина Валентиновна, канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; e-mail: zabazl@mail.ru

Малинина Елена Викторовна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

E-mail: malinina.e@rambler.ru

Капитонова Нина Сергеевна, зав. детско-подростковым отделением № 22 ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница № 1», г. Челябинск

E-mail: kapitonova_nina@bk.ru

УДК 614.2-053-084.3+159.9.072:37

Возможности интегрированного подхода в обследовании ребенка в условиях психолого-медико-педагогической комиссии

Л. С. Рычкова¹, Л. А. Млкеян¹, О. А. Козлова², Н. И. Хакимова², О. В. Тряпина²

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Южно-Уральский государственный университет (Национальный исследовательский университет)», Челябинск, Россия

² Муниципальное бюджетное учреждение «Центр психолого-педагогической, медицинской и социальной помощи Metallургического района г. Челябинска», Челябинск, Россия

The possibilities of an integrated approach in the examination of a child in the conditions of a psychological, medical and pedagogical commission

L. S. Rychkova¹, L. A. Mlkeyan¹, O. A. Kozlova², N. I. Khakimova², O. V. Triasina²

¹ South Ural State University, Chelyabinsk, Russia

² MBU "TSPPMSP Metallurgical district of Chelyabinsk", Chelyabinsk, Russia

Аннотация. В наши дни наблюдается рост числа детей с различными отклонениями в развитии, которые носят системный характер, затрагивают как психическую, так и физическую сферу, вызывают изменения в поведении, деформируют личность. Возрастает важность комплексного обследования детей в условиях психолого-медико-педагогической комиссии (ПМПК). Это обеспечивается за счет эффективно-

го междисциплинарного взаимодействия специалистов, осуществляющих целостную, комплексную, последовательную профессиональную диагностику и психолого-педагогическое и медико-социальное сопровождение обучающихся с особенностями в развитии и поведении. По результатам обследования ПМПК разрабатывается система особых условий — индивидуальный образовательный маршрут, который основывается на знаниях онтогенетических закономерностей развития. Это способствует адаптации и самореализации ребенка с ограниченными возможностями здоровья в обществе. Комплексный и интегрированный подход и междисциплинарное взаимодействие специалистов успешно реализуются в условиях ПМПК.

Ключевые слова: психолого-медико-педагогическая комиссия (ПМПК); дети с отклонениями в развитии; ограниченные возможности здоровья (ОВЗ); междисциплинарное взаимодействие специалистов; интегрированный подход к обследованию.

Abstract. Nowadays, there is an increase in children with various developmental disabilities that are systemic in nature, affect both the mental and physical spheres, cause changes in behavior, deform personality. The importance of a comprehensive examination of children in the conditions of the psychological, medical and pedagogical commission (PMPC) is increasing. This is ensured through effective interdisciplinary interaction of specialists who carry out holistic, complex, consistent, systematic professional diagnostics and provides support for students with developmental and behavioral disabilities. Based on the results of the survey, a system of special conditions is being developed, which is based on knowledge of ontogenetic patterns of development, about the necessary conditions that contribute to the adaptation and self-realization of the individual in society. An integrated approach and interdisciplinary interaction of specialists, which is successfully implemented in the conditions of PMPC.

Keywords: psychological, medical and pedagogical commission (PMPC); children with developmental disabilities; interdisciplinary interaction of specialists; integrated approach.

Актуальность. В наши дни наблюдается рост числа детей с различными отклонениями в развитии. Клиническая картина нарушений у детей очень разнообразна — это отклонения в речевом развитии, нарушения умственных способностей или двигательной системы организма, патологии зрения или слуха.

Анализируя данные статистики за последние пять лет, можно наблюдать тенденцию роста числа детей с проблемами здоровья среди новорожденных, их процент составляет 74 %, из этого контингента детей с нервно-психическими нарушениями — 67%. Также стоит отметить увеличение количества малышей до 3 лет с ограниченными возможностями здоровья (они составляют 35,5 % от общего числа дошкольников).

Специалисты выделяют ряд факторов, влияющих на рост числа детей с отклонениями в развитии: возникновение природных, техногенных социальных катастроф; психосоциальные причины (снижение качества жизни, плохие бытовые и социальные условия, общая физическая слабость детей из-за плохого питания); неблагоприятная экологическая ситуация; внутриутробные патологии (гипоксия плода, инфекционные заболевания). По данным, полученным в 2000-х годах, около 85 % детей нуждаются в помощи специалистов: врачей-психиатров, неврологов, педагогов-психологов, специальных педагогов (тифло-, сурдо-, олигофренопедагогов) [15].

Указанные нарушения в большинстве случаев носят системный характер, затрагивают как психическую, так и физическую сферу, вызывают изменения в поведении, деформируют личность. В этом смысле возрастает важность комплексного обследования детей с целью выявления возможных отклонений в развитии и сложных механизмов разработки реабилитационных мероприятий.

В соответствии с Федеральным законом «Об образо-

вании», «система образования в Российской Федерации представляет собой совокупность взаимодействующих: преемственных образовательных программ и государственных образовательных стандартов; сети реализующих их образовательных учреждений; органов управления образованием и подведомственных им учреждений и организаций» [20]. В решении вопросов обеспечения качества образования, воспитания, развития и социальной защиты обучающихся с особенностями в развитии и поведении, подготовки их к самостоятельной жизни, успешной социализации в обществе, сохранения и укрепления здоровья (психического, психологического, социального, физического) необходим комплексный подход. Это обеспечивается за счет эффективного междисциплинарного взаимодействия специалистов, осуществляющих целостную, комплексную, последовательную, системную профессиональную деятельность по социально-психолого-педагогическому сопровождению обучающихся с особенностями в развитии и поведении. В процессе сопровождения требуются специалисты разных профилей: педагоги-психологи, учителя-дефектологи (учителя-логопеды, сурдопедагоги, тифлопедагоги, олигофренопедагоги), социальные педагоги, врачи разных специальностей, инструкторы по лечебной физкультуре, а также учителя, воспитатели, администрация [6, 8, 17].

Результаты. Взаимодействие специалистов и педагогов может быть организовано различными способами: это социально-психолого-педагогические службы (психологические службы, психолого-педагогические службы, службы психолого-медико-социального сопровождения и т. п.) и психолого-педагогические консилиумы (ППК), действующие в образовательных организациях, медицинских учреждениях, учреждениях социальной сферы; психолого-медико-педагогические комиссии; центры психолого-педагогической, меди-

цинской и социальной помощи (центры ППМС помощи); ресурсные центры по инклюзии, создаваемые на базе специальной (коррекционной) образовательной организации или ведущей организации в вопросах реализации инклюзивного образования. Все эти формы являются междисциплинарными командами специалистов и педагогов. Междисциплинарной команду называют в том случае, когда члены команды работают над одной задачей, выполняют каждый свою часть общего дела, при этом согласовывая свои действия между собой (в отличие от мультидисциплинарной и трансдисциплинарной) [13, 16].

На базе образовательных организаций создаются социально-психолого-педагогические службы. Как показал анализ сайтов большого числа образовательных организаций разных регионов Российской Федерации, данные службы могут иметь различные названия: психологические службы, психолого-педагогические службы, службы психолого-медико-социального сопровождения и т. п., но их суть от этого не меняется. На наш взгляд, учитывая задачи, стоящие перед службой, а также ее состав, правильнее назвать данную службу социально-психолого-педагогической [2].

Социально-психолого-педагогическая служба представляет собой единую организационную модель согласованной и взаимодополняемой работы специалистов разных профилей и педагогов, целью которой является социально-психолого-педагогическое сопровождение обучающихся. Социально-психолого-педагогическое сопровождение развития обучающегося с особенностями в развитии и поведении — это целостная, организованная, комплексная профессиональная деятельность специалистов междисциплинарной команды (педагога-психолога; социального педагога; учителей-дефектологов: учителя-логопеда, сурдопедагога, тифлопедагога, олигофренопедагога; педагогов: учителей и воспитателей), направленная на создание в образовательной организации условий для разностороннего развития обучающихся, получения ими должного уровня образования, необходимых для эффективной социализации и самореализации в современном обществе [1, с. 253–255].

Еще одной из форм взаимодействия специалистов и педагогов образовательной организации является психолого-педагогический консилиум. Психолого-педагогический консилиум организуется «с целью создания оптимальных условий обучения, развития, социализации и адаптации обучающихся посредством психолого-педагогического сопровождения» [10, 11].

Для участников междисциплинарных команд важны развитые навыки межличностного общения, стремление к сотрудничеству, способность к компромиссу, умение оказать профессиональную и личностную поддержку друг другу.

Умение выстраивать эффективное взаимодействие, работать в команде, по мнению А. В. Митракова, И. В. Винярской, М. Ю. Бобыловой, А. В. Куликова, М. В. Казаковой, Е. В. Юртовой, отчетливо проявляется в фазе совместного обсуждения специалистами и преподавателями психолого-педагогического совета результатов обследований обучающихся. На этом

этапе все специалисты и учителя озвучивают раннее составленные заключения о ребенке. Далее проходит процедура составления коллегиального заключения ППк, при этом систематизируются рекомендации, согласуются планы предстоящей работы с определенным ребенком [9].

М. А. Воробьева и И. А. Копанишина также подчеркивают, что психолого-педагогический консилиум должен сосредоточить усилия на коллективных обсуждениях мнений специалистов и педагогов об обучающихся с особенностями в развитии и поведении, на совместной разработке мер индивидуального подхода как к отдельным обучающимся, так и группам/классам в целом. Коллегиальное обсуждение, как считают авторы, позволит выявить причины неуспешности и плохого поведения ребенка, его склонности, способности и таланты, на которые можно опираться в работе с ребенком [5, с. 29–30].

Заседания психолого-педагогического консилиума проводятся под руководством председателя ППк, которым назначается заместитель руководителя организации. Перечисляя функции председателя психолого-педагогического консилиума образовательной организации, Н. Я. Семаго и другие ученые среди прочих функций называют координацию деятельности членов ППк «внутри» образовательной организации и взаимодействие со специалистами консилиума [18, с. 13].

Психолого-медико-педагогические комиссии могут быть центральными и территориальными. Рекомендуется включение учителя-психолога, учителя-дефектолога (олигофренолога, учителя-тифлопедагога, учителя глухонемых, учителя-логопеда), социального педагога, помимо врачей-специалистов: детского психиатра, педиатра, невролога, офтальмолога, оториноларинголога и т. д. При необходимости в состав комиссии могут быть включены другие специалисты. Эксперты комиссии проводят комплексное психолого-медико-педагогическое обследование детей и по результатам обследования разрабатывают систему особых условий в виде индивидуального образовательного маршрута, который необходим учащимся для получения качественного образования. Большое значение имеют рекомендации по психологической помощи детям, а также комплексной медико-социально-педагогической помощи [7, 9, 10].

Интегрированный, комплексный подход осуществляется в ПМПк благодаря применению современных технологий в ходе совместного обследования ребенка (в виде супервизионных технологий) и коллегиального обсуждения их результатов. Такой подход к ребенку реализуется на основе всех аспектов диагностики развития. Он основывается на знаниях онтогенетических закономерностей развития, о необходимых условиях, которые способствуют адаптации и самореализации личности в обществе.

В письме Минобрнауки РФ от 23 мая 2016 года № ВК-1074/07 «О совершенствовании деятельности психолого-медико-педагогических комиссий» сформулированы общие правила работы специалистов ПМПк (требования командного взаимодействия).

В соответствии с этими правилами каждый член комиссии понимает и принимает общую цель (составление компетентного заключения), несет персональную ответственность за собственные диагностические выводы, принимает активное участие в обсуждении результатов исследований с целью составления коллегиального заключения, способствует сохранению имиджа ПМПК, корректно взаимодействует с родителями обследуемых детей, доступно отвечая на задаваемые ими вопросы [12, с. 12].

Одним из направлений деятельности ПМПК является консультирование специалистов и педагогов организаций, из которых дети были отправлены на обследование в комиссию. Консультации касаются вопросов воспитания, обучения и коррекции нарушений развития детей с особенностями в развитии и поведении [14]. В письме Минобрнауки РФ от 23 мая 2016 года № ВК-1074/07 «О совершенствовании деятельности психолого-медико-педагогических комиссий» акцентируется внимание на целесообразности оказания специалистами ПМПК методической помощи специалистам и педагогам образовательных организаций в реализации рекомендаций, а также учете возможностей сетевого взаимодействия [12, с. 21].

Сложившаяся практика психологической, образовательной и медико-социальной поддержки детей с ограниченными возможностями здоровья в отечественной системе образования за последние двадцать лет в основном связана с деятельностью учреждений для детей, нуждающихся в психологической, образовательной и поддерживающей медико-социальной помощи (ППМС-центры).

По мнению Л. П. Фальковской, Н. А. Лихошерстовой, именно в этих учреждениях консолидируются профессиональные ресурсы высокого уровня, учителя-дефектологи, логопеды, педагоги-психологи, педагоги дополнительного образования, медицинские работники, социальные работники, педагоги и другие профессионалы [19]. Центры психологической, педагогической, медицинской и социальной помощи создаются органами муниципальной администрации. Психолого-педагогическую помощь в центре психологической, педагогической, медицинской и социальной помощи оказывают педагоги-психологи, социальные педагоги, логопеды и другие специалисты, необходи-

мые для надлежащего выполнения функций этого центра [19, с. 42].

Важным направлением деятельности ППМС-центра является сопровождение учителей образовательных организаций, реализующих инклюзивную практику [3, с. 62–64].

Одним из условий успешной социализации и интеграции детей с отклонениями в развитии и поведенческими особенностями в массовые школы является обязательное психолого-педагогическое и методическое обеспечение системы общего образования. В настоящее время основной кадровый потенциал практикующих врачей-дефектологов, владеющих специализированными психолого-педагогическими методами работы и оказывающих коррекционную поддержку детям с ограниченными возможностями здоровья, сосредоточен в специальных образовательных (коррекционных) школах.

Наличие в специальной образовательной (коррекционной) организации специалистов дефектологического профиля — дефектологов, логопедов, олигофренологов, сурдопедагогов, тифлопедагогов, обладающих знаниями о характеристиках детей с разными типами нарушений развития и особенностях поведения, методах коррекционного обучения, образования и развития, а также их отсутствие в общеобразовательной школе позволяет говорить о высокой ресурсной способности специальной образовательной (коррекционной) организации. Все это позволяет признать специальную (коррекционную) образовательную организацию методическим центром сопровождения учащихся с отклонениями в развитии и поведенческими отклонениями в системе общего образования. [4, с. 25]

Вывод. Таким образом, с целью повышения качества образования, воспитания и коррекции развития обучающихся с особенностями в развитии и поведении, подготовки их к самостоятельной жизни, успешной социализации в обществе необходимы комплексный подход и междисциплинарное взаимодействие специалистов, которое может быть реализовано в различных формах: социально-психолого-педагогические службы, психолого-педагогические консилиумы, психолого-медико-педагогические комиссии, центры психолого-педагогической, медицинской и социальной помощи, ресурсные центры по инклюзии.

Литература

1. Астахова Л. Г. Социально-психолого-педагогическое сопровождение развития обучающихся с ограниченными возможностями здоровья // Социализация человека в современном мире в интересах устойчивого развития общества: междисциплинарный подход. Сборник материалов Международной научно-практической конференции 18–20 мая 2017 г. / под ред. И. П. Краснощеченко. Калуга : КГУ им. К. Э. Циолковского, 2017. С. 249–257.
2. Астахова Л. Г. Способы организации междисциплинарного взаимодействия специалистов в процессе сопровождения обучающихся с особенностями в развитии и поведении. Текст: электронный // Вестник Калужского университета. Серия 1: Психологические науки, педагогические науки. 2019. № 3. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=44530641> (дата обращения: 27.11.2021).
3. Ахметова Д. З., Яковлева Е. Л., Нигматов З. Г. и др. Педагогика и психология инклюзивного образования : учебное пособие. Казань : Познание, 2013. 204 с.
4. Бобкова Т. С., Гороховицкая Т. Н. Сопровождение детей с ограниченными возможностями здоровья центром психолого-педагогической и медико-социальной помощи в условиях инклюзивного образования // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. Серия: Педагогика, психология. 2016. № 3. С. 61–66.

5. Воробьева М. А., Копанишина И. А. Психолого-педагогический консилиум — механизм управления качеством образования // Педагогическое образование в России. 2015. № 2. С. 27–31.
6. Кутепова Е. Н. Специальное (коррекционное) общеобразовательное учреждение как ресурс развития инклюзивного образования // Инклюзивное образование: практика, исследования, методология : сборник материалов II Международной научно-практической конференции / отв. ред. С. В. Алехина. М. : МГППУ, 2013. С. 43–47.
7. Логинова Е. Т. Специальное (коррекционное) образовательное учреждение как ресурсный центр для оказания консультативной поддержки. Текст: электронный // Вестник Череповецкого государственного университета. 2015. № 1 (62). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/spetsialnoe-korreksionnoe-obrazovatelnoe-uchrezhdenie-kak-resursnyy-tsentr-dlya-okazaniya-konsultativnoy-podderzhki> (дата обращения: 13.09.2021).
8. Мамайчук И. И. Психологическая помощь детям с проблемами в развитии. СПб. : Речь, 2014. 220 с.
9. Митраков А. В., Винярская И. В., Бобылова М. Ю., Куликов А. В., Казакова М. В., Юртова Е. В. Организация работы психолого-медико-педагогического консилиума центра диагностики и консультирования «Теплый Стан» ЮЗАО Москвы. Текст: электронный // Российский педиатрический журнал. 2013. № 6. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/organizatsiya-raboty-psihologo-mediko-pedagogicheskogo-konsiliuma-tsentra-diagnostics-i-konsultirovaniya-teplyy-stand-yuzao-moskvy> (дата обращения: 16.09.2021).
10. Мясникова Л. В., Селиванова Ю. В., Ильина О. М. К вопросу об организации интегрированного обучения детей с нарушением зрения. Текст: электронный // Вестник развития науки и образования. 2012. № 2. С. 68–73. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21202753> (дата обращения: 07.09.2021).
11. Нестерова А. А., Максименко Ж. А. Российский подход к инклюзии: междисциплинарность, комплексность, партнерство // Инклюзивное образование: результаты, опыт и перспективы : сборник материалов III Международной научно-практической конференции / под ред. С. В. Алехиной. М. : МГППУ, 2015. С. 69–74.
12. О совершенствовании деятельности психолого-медико-педагогических комиссий : письмо Минобрнауки России от 23 мая 2016 г. № ВК-1074/07. Текст: электронный. URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_256467/ (дата обращения: 17.09.2021).
13. Об утверждении Положения о психолого-медико-педагогической комиссии : приказ Минобрнауки России от 20 сентября 2013 г. № 1082. Текст: электронный. URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_153650/ (дата обращения: 17.09.2021).
14. Об утверждении примерного Положения о психолого-педагогическом консилиуме образовательной организации : распоряжение Минпросвещения России от 9 сентября 2019 г. № Р-93. Текст: электронный. URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_333385/ (дата обращения: 17.09.2021).
15. Рычкова Л. С. Специальная психология : учебное пособие. 3-е изд., доп. и перераб. Челябинск : ИЦ ЮУрГУ, 2017. 156 с.
16. Рычкова Л. С. Психолого-педагогическое сопровождение детей с ограниченными возможностями здоровья в условиях инклюзивного образования : монография. Челябинск : Изд. центр ЮУрГУ, 2020. 147 с.
17. Селиванова Ю. В., Мясникова Л. В. Ресурсный центр как современная модель психолого-педагогического и социального сопровождения детей с ограниченными возможностями здоровья. Текст: электронный // Известия Саратовского университета. Серия: Акмеология образования. Психология развития. 2015. Т. 4, № 1 (13). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/resursnyy-tsentr-kak-sovremennaya-model-psihologo-pedagogicheskogo-i-sotsialnogo-soprovozhdeniya-detey-s-ogranichennymi> (дата обращения: 03.06.2019).
18. Семаго Н. Я., Семаго М. М., Семенович М. Л., Дмитриева Т. П., Аверина И. Е. Инклюзивное образование: от методологической модели к практике. Текст: электронный // Психологическая наука и образование. 2011. № 1. С. 51. URL: <https://narfu.ru/upload/iblock/efd/inkluzivnoe-obrazovanie-ot-metodologicheskoy-modeli-k-praktike.doc> (дата обращения: 27.11.2021).
19. Фальковская Л. П., Лихошерстова Н. А. О роли центров психолого-медико-социального сопровождения и психолого-медико-педагогических комиссий в инклюзивном образовании. Текст: электронный // Инклюзивное образование: практика, исследования, методология : сборник материалов II Международной научно-практической конференции / отв. ред. С. В. Алехина. М. : МГППУ, 2013. URL: <http://edu-open.ru/Default.aspx?tabid=357> (дата обращения: 23.11.2021).
20. Об образовании в Российской Федерации : Федеральный закон от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ (ред. от 26 июля 2019 г.). Текст: электронный. URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_140174/ (дата обращения: 17.09.2021).

Сведения об авторах

Рычкова Лидия Сергеевна, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры общей психологии, психодиагностики и психологического консультирования ФГАОУ ВО «ЮУрГУ (НИУ)»
Адрес: 454080, г. Челябинск, просп. В. И. Ленина, 76; e-mail: rychkovaly@mail.ru

Млкеян Лиана Акоповна, аспирант кафедры общей психологии, психодиагностики и психологического консультирования ФГАОУ ВО «ЮУрГУ (НИУ)»
E-mail: mlkeyanla@gmail.com

Хакимова Наталья Ивановна, учитель-дефектолог, логопед, председатель ПМПК, МБУ «ЦППМСП Metallургического района г. Челябинска»
E-mail: mcenter-74@mail.ru

Козлова Ольга Александровна, педагог-психолог ПМПК, МБУ «ЦППМСП Metallургического района г. Челябинска»
E-mail: mcenter-74@mail.ru

Тряпина Ольга Викторовна, учитель-дефектолог ПМПК, МБУ «ЦППМСП Metallургического района г. Челябинска»
E-mail: mcenter-74@mail.ru

УДК 616.89-008.441.1

Причины возникновения обсессивно-компульсивного расстройства (литературный обзор)

В. В. Чухрова, Е. В. Малинина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

Causes of obsessive compulsive disorder (literature review)

V. V. Chukhrova, E. V. Malinina

South-Urals State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Аннотация. В работе представлен обзор литературы по этиопатогенезу обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР). Существует множество теорий возникновения ОКР, однако патофизиологические механизмы данного заболевания до сих пор остаются недостаточно изученными.

Ключевые слова: обсессивно-компульсивное расстройство; стресс; кортико-стриато-таламо-кортикальная система.

Abstract. This paper provides a review of the literature on the etiopathogenesis of obsessive-compulsive disorder (OCD). There are many theories for the onset of OCD, however the pathophysiological mechanisms of this disease has not been sufficiently explored.

Keywords: obsessive compulsive disorder; stress; cortico-striatal-thalamo-cortical circuitry.

Актуальность. Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) — это пограничное психическое расстройство, характеризующееся наличием повторяющихся, нежелательных и навязчивых мыслей, образов, импульсов и/или действий, которые больной пытается подавить или нейтрализовать. Компульсии могут принимать форму внешнего поведения или внутренних умственных действий, которые обеспечивают краткосрочное облегчение тревоги [13]. Заболевание, как правило, развивается в подростковом и молодом возрасте, что значительно затрудняет дальнейшую социальную адаптацию молодых людей, а именно приобретение социальных связей, навыков, необходимой квалификации [7].

Цель исследования: изучить литературные источники по этиопатогенезу обсессивно-компульсивного расстройства.

Результаты исследования. В возникновении ОКР не существует одного-единственного этиологического фактора: расстройство формируется под действием эндогенных и экзогенных влияний. К эндогенным факторам риска относятся генетическая предрасположенность, дисбаланс половых гормонов, нарушение нейромедиаторного обмена. К экзогенным — перинатальные осложнения, инфекционные агенты, органические поражения головного мозга, стресс.

Генетическая предрасположенность. Близнецовые исследования и исследования семей с ОКР подтвердили наличие большого наследственного компонента в этиопатогенезе данного расстройства. При этом больший вклад генетической предрасположенности отмечается при манифесте ОКР в детском возрасте [5]. Генетические семейные исследования показали, что раннее начало симптомов ОКР у пробандов повышает риск возникновения у их родственников первой линии родства обсессивно-компульсивных симптомов, тиков

или синдрома Туретта [6]. Более того, исследования в США и Индии указывают на то, что распространенность данного расстройства значительно выше у родственников пробандов с ранним началом до 19 лет [15].

Клиницисты давно заметили, что у многих из их пациентов с ОКР есть родные, которые также страдают этим расстройством. Так, ранние семейно-исторические исследования показали, что 4–8% родственников заболевших имели ОКР, а 20–40% родственников первой степени родства имели «навязчивые черты». Эти результаты были подтверждены выводами нескольких более методологически строгих семейных исследований, в которых использовались явные диагностические критерии, прямая оценка родных, включение семей лиц, не страдающих ОКР, в качестве группы сравнения и оценка родственников, не имеющих отношения к ОКР пробанда (то есть индексный случай). Например, Pauls et al. обнаружили, что распространенность ОКР была значительно выше у родственников первой степени родства взрослых пациентов с ОКР по сравнению с родственниками из контрольной группы (10% против 2%), как и Nestadt et al. (12% против 3%) и Grabe et al. (10% против 1%) [15].

Близнецовые исследования указывают на то, что уровни конкордантности у монозиготных близнецов значительно выше, чем у дизиготных, но не достигают 100%. Это объясняется непосредственным влиянием факторов внешней среды в развитии ОКР [6]. Монозиготные близнецы генетически почти идентичны, тогда как дизиготные в среднем имеют около 50% общих генов. Исследования близнецов, в которых сравнивается соответствие симптомов, дополнительно подтверждают генетический вклад в ОКР. Например, используя реестр близнецов, Модсли, Кэри и Готтесман (1981) обнаружили, что соответствие «навязчивых симптомов или особенностей» составляло 87%

в 15 парах однояйцевых близнецов по сравнению с 47% в парах разнояйцевых близнецов [15].

Конкретные гены, влияющие на вероятность развития ОКР, неизвестны, хотя исследования в этой области продолжаются [5]. Так, при изучении групп сцепления были идентифицированы участки генома, которые, по всей видимости, содержат локусы подверженности ОКР, в хромосомах 1q, 3q, 6q, 7p, 9p, 10p и 15q. Также было проведено множество исследований генов-кандидатов, главным образом сфокусированных на серотонинергических, глутаматергических и дофаминергических генах [6].

Наибольшее внимание при ОКР привлек ген *SLC6A4*, кодирующий белок-переносчик серотонина. Самое последнее исследование указало на связь с тандемным повтором с переменным числом полиморфизма интрона 2 гена *SLC6A4*. В этом гене участок состоит из одного или нескольких повторяющихся нуклеотидов, которые непосредственно примыкают друг к другу, образуя тандемные повторы. Участки тандемных повторов обладают высоким уровнем полиморфизма, основой которого является непостоянство числа повторяющихся единиц, что обуславливает различия в длине аллелей одного локуса. Также в настоящее время изучается вариация в промоторной области гена, известного как *5HTTLPR*. Эта область существует в виде короткого (*S*) или длинного (*L*) аллеля в зависимости от количества повторяющихся элементов. Было обнаружено, что существует однонуклеотидный полиморфизм от А до G в пределах аллеля *L*. Это делает ген триаллельным. *L* (А) увеличивает экспрессию гена, тогда как *L* (G) и *S* аллель снижают ее. В недавних метаанализах, где учитывалась триаллельная природа гена, доказали, что аллель *L* (А) ассоциирован с ОКР [15].

Рецептор серотонина 2А (HTR2A) представляет собой белок на постсинаптической мембране. Два однонуклеотидных полиморфизма *rs6311* (G/A) и *rs6313* (T/C) были изучены из промотора и кодирующей области гена соответственно. Метаанализ указал на связь ОКР с аллелем *A rs6311* и аллелем *T rs6313* [15].

Нарушения передачи сигналов глутамата вовлечены в патогенез различных психических расстройств, в том числе и ОКР. Постсинаптический белок-переносчик глутамата кодируется геном *SLC1A1*. Этот ген обращает на себя большое внимание, так как во многих исследованиях находили его связь с возникновением ОКР. Известно, что однонуклеотидный полиморфизм *rs10491734* связан с ранним началом ОКР. Исследования, которые изучали функционирование изоформ гена, отметили, что они по-разному экспрессируются у больных с ОКР и ответственны за снижение функционирования переносчика. Это предполагает, что снижение транспорта глутамата в постсинаптический нейрон может приводить к возникновению ОКР.

Другой ген, *DLGAP3*, который кодирует каркасный белок, как известно, влияет на функционирование глутамата. Мышиный гомолог *DLGAP3*, известный как *SAPAP3*, был изучен на мышинной модели ОКР. Мыши с нокаутом гена, то есть с выключенным геном,

для *SAPAP3* демонстрируют компульсивное поведение и поведение, подобное тревоге, которое реагирует на лечение селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) [15].

Хотя в большинстве генетических исследований изучались серотонинергические и глутаматергические системы, не исключена роль и дофамина в патофизиологии ОКР. Тандемный повтор с переменным числом был отмечен в гене *DRD4*, аллель *7R*. Другие гены, *SLC6A3* и *DRD3*, также были связаны с размерностью симметрии симптомов ОКР и показали связь с изменениями белого вещества, которые происходят при ОКР с ранним началом.

Таким образом, данные эпидемиологических и молекулярно-генетических исследований убедительно свидетельствуют о сложной генетической этиологии ОКР. На сегодняшний день, за исключением нескольких генетических вариантов-кандидатов, таких как *SLC1A1*, *DLGAP1* и *PTPRD*, ни один установленный вариант для ОКР не идентифицирован. Необходимо также учитывать взаимодействие между экспрессией генов и внешними факторами, то есть факторы влияния экспозомы на организм человека, в профилактике и лечении психических расстройств, в том числе и ОКР [16].

Дисбаланс половых гормонов. Предменструальный и послеродовой периоды могут привести к манифесту или обострению ОКР, в связи с чем существует предположение о роли гормонального дисбаланса в этиологии ОКР [5]. Метаанализ 2013 года показал, что беременные и родильницы имели повышенный риск развития ОКР на 45 и 138% соответственно [14]. Сочетание длительной неопределенности в отношении здоровья и благополучия ребенка, множества потенциальных угроз особенно актуально в контексте беременности в условиях пандемии COVID-19 — текущей пандемии коронавирусной инфекции, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2 [19]. Дополнительное беспокойство, вызванное риском заражения SARS-CoV-2, вероятно, будет вызывать у женщин с ОКР в послеродовом периоде большее беспокойство, а у некоторых может вызвать новые тревожные расстройства [12].

Нарушение нейромедиаторного обмена. Считается, что возникновение симптомов ОКР при влиянии половых гормонов опосредуется тремя системами нейротрансмиттеров: серотонинергической, дофаминергической и глутаматергической. Как правило, нарушение серотонинергической передачи сигналов и усиление нейротрансмиссии под действием дофамина и глутамата были связаны с ухудшением течения ОКР. Эти системы нейротрансмиттеров могут быть изменены гормонами, включая эстрогены, прогестерон и окситоцин [14].

Серотонинергическая система была впервые вовлечена в патогенез симптомов ОКР по результатам фармакологических исследований. Было доказано, что симптомы ОКР уменьшались при приеме трициклического антидепрессанта кломипрамина, который является мощным ингибитором обратного захвата серотонина. Другие исследования показали, что метаклорфенилпиперазин, агонист обратного захвата серотонина, ухуд-

шал симптомы ОКР у некоторых пациентов. Это говорит о том, что пациенты с ОКР могут иметь нарушение регуляции, препятствующее устойчивому высвобождению серотонина и/или передаче сигналов [14]. Известно, что эстрадиол усиливает синтез серотонина за счет активации триптофангидроксилазы — фермента, ответственного за его биосинтез. Предыдущие исследования на животных показали, что эстрадиол специфически увеличивает мРНК триптофангидроксилазы 2 (изоформа, экспрессируемая исключительно в центральной нервной системе) в дорсальном ядре шва у макак и крыс. Эти ассоциации подтверждаются данными исследований экспрессии белка, измеряющими массу белка триптофангидроксилазы у овариэктомированных животных, неспособных эндогенно продуцировать эстрадиол. Было обнаружено, что морские свинки и макаки, получавшие эстрадиол в течение 28 дней, имели значительно более высокую массу белка триптофангидроксилазы, чем контрольные, не подвергавшиеся лечению. Таким образом, уровень серотонина, наблюдаемый у животных, получавших эстрадиол, теоретически должен приводить к облегчению симптомов ОКР. Насколько известно, не было исследований регулируемой гормонами экспрессии триптофангидроксилазы у людей.

Эстрадиол также снижает распад серотонина, ингибируя активность моноаминоксидазы-А (МАО-А) — фермента, который расщепляет серотонин до неактивного метаболита 5-гидроксииндолуксусной кислоты. Введение эстрадиола овариэктомированным крысам в течение 1–4 недель, по данным радиохимического анализа, привело к 30% снижению активности МАО-А в кортикомедиальной миндалине. Аналогичные результаты были получены у макак. Несмотря на снижение МАО-А после месяца лечения эстрадиолом, в исследовании Smith et al. было отмечено, что после 5 месяцев приема эстрадиола уровни МАО-А не отличались от контрольных овариэктомированных животных. Было высказано предположение, что длительное лечение эстрадиолом увеличивает уровни внеклеточного серотонина до концентраций, достаточно высоких, чтобы вызвать петлю отрицательной обратной связи для стимуляции выработки МАО-А и, следовательно, метаболизма серотонина в целях поддержания гомеостаза. Это важный вывод, поскольку он относится к менструальному циклу человека, когда женщина находится в 28-дневном цикле кратковременных повышений и падений уровня половых гормонов, а не длительных периодов стабильной стероидной активности. Примерно к 22-му дню уровень эстрогена значительно падает, а в последующие дни перед менструацией у 49% женщин в одном исследовании наблюдалось значительное обострение симптомов ОКР. Женщины, принимающие противозачаточные средства, представляют собой интересный случай, поскольку таблетки принимаются для стабилизации уровня гормонов, что, возможно, приводит к непреднамеренной индукции петель обратной связи для регулирования уровней нейротрансмиттеров, подобно феномену, наблюдаемо-

му Smith et al. Насколько известно, еще не проводились исследования влияния гормональных контрацептивов на тяжесть ОКР.

На сегодняшний день на людях проведено лишь ограниченное количество исследований, проверяющих взаимосвязь между эстрадиолом и активностью МАО. Исследование Sacher et al. использовало меченный углеродом-11 гармин (обратимый ингибитор МАО), позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) для измерения связывания МАО-А в послеродовом периоде. По сравнению с контрольной группой было обнаружено, что распределение МАО-А было на 43% выше у 4–6-дневных родильниц, у которых в это время может наблюдаться 1000-кратное снижение уровня эстрадиола [14].

Нейромедиатор дофамин также участвует в патологии ОКР, так как является активирующим гормоном. Исследования показали, что введение агонистов дофамина приводит к обострению симптомов ОКР, тогда как блокаторы дофамина эффективно используются при лечении некоторых расстройств спектра ОКР, включая синдром Туретта [14].

Серотонинергические нейроны, выходящие из ядер шва, модулируют кортико-стриато-таламо-кортикальную систему (КСТКС), в которой дофамин является доминирующим нейротрансмиттером. Когда серотонин высвобождается из пресинаптического нейрона, он может связываться с 5-HT_{2A} рецептором на соматодендритной поверхности дофаминовых нейронов. Это оказывает ингибирующее действие на дофаминовый нейрон, что снижает выброс дофамина в синаптическую щель и, следовательно, предотвращает дальнейшую передачу дофаминовых сигналов. В присутствии СИОЗС будет поддерживаться передача сигналов серотонина, что приводит к длительному ингибирующему эффекту на дофаминергическую систему. И наоборот, в отсутствие серотонина или в присутствии антагониста 5-HT_{2A} или агониста ауторецепторов 5-HT_{1A} нейрон дофамина может высвобождать свой нейротрансмиттер, чтобы активировать каскад передачи сигналов дофамина. Поскольку считается, что у пациентов с ОКР нарушена передача сигналов серотонина, возможно, что этот дефицит приводит к дофаминергической гиперактивности, характерной для ОКР [14].

Ряд исследований также был направлен на характеристику нарушений регуляции дофаминергической системы у пациентов с ОКР с помощью сканирования мозга *in vivo*. Olver et al. использовали ПЭТ-сканирование для оценки связывания [¹¹C]-SCH23390, лиганда антагониста рецептора дофамина D1, с D1 у нелеченных пациентов с ОКР. Было обнаружено, что связывание рецептора снижено в хвостатом ядре, скорлупе и передней поясной извилине. Считается, что это пониженное связывание D1 отражает подавление рецепторов D1 в качестве компенсаторного механизма повышенного дофаминергического возбуждения от компактной части черной субстанции. Это, в свою очередь, создает дисбаланс в петле КСТКС. Предполагается, что при ОКР происходит усиленная стимуляция

передней поясной извилины из вентральной области покрывки через рецепторы D1. Ранее было показано, что повышенная активация передней поясной извилины создает ощущение, что что-то «не так», и может вызывать навязчивые идеи и компульсии у пациентов с ОКР. Подобные эксперименты были выполнены для изучения функции D2 и продемонстрировали аналогичные тенденции — снижение связывания рецептора D2 в полосатом теле [14].

Ранние исследования показали, что нейротрансмиссия дофаминергической системой изменяется в различные моменты менструального цикла, предполагая возможную роль влияния половых гормонов на нейрорегуляцию. Считается, что эстрадиол модулирует дофаминергическую передачу сигналов посредством вариаций активности тирозингидроксилазы, высвобождения дофамина, экспрессии транспортеров дофамина и рецепторов. На данный момент трудно сделать выводы об общем влиянии эстрадиола на дофаминергическую передачу сигналов. Лечение эстрадиолом на животных моделях, по-видимому, увеличивает синтез и высвобождение дофамина, что позволяет предположить, что периоды повышенного эстрадиола могут приводить к ухудшению симптомов ОКР. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше охарактеризовать эти отношения в контексте ОКР [14].

Первая линия доказательств, предполагающих участие глутамата в этиологии ОКР, получена при исследовании образцов спинномозговой жидкости (СМЖ). На сегодняшний день было проведено два исследования для измерения уровня глутамата в СМЖ нелеченных пациентов с ОКР. В обоих случаях обнаружили повышенный уровень глутамата в СМЖ пациентов с ОКР по сравнению с контрольной группой. Данные исследований магнитно-резонансной спектроскопии, использованные для измерения концентрации глутамата в головном мозге у пациентов с ОКР, показали повышенные уровни в хвостатом ядре и пониженные уровни в передней поясной извилине [14]. Текущие данные свидетельствуют о роли половых гормонов в патологии ОКР. Однако требуется дальнейшее исследование этой связи.

Перинатальные осложнения. Перинатальные и родовые осложнения способствуют не только повышенному риску возникновения ОКР, но и более тяжелому течению заболевания. Последующий анализ выявил четыре серьезных осложнения, а именно: продолжительные роды, родоразрешение щипцами, санация дыхательных путей и длительное пребывание в больнице. Тяжесть ОКР в случаях, подвергшихся хотя бы одному перинатальному осложнению, была значительно выше, чем в случаях, не подвергавшихся воздействию [9].

Инфекционные агенты. На вероятность развития ОКР, по-видимому, оказывают влияние и факторы окружающей среды. Так, манифестация ОКР у некоторых детей была вызвана аутоиммунным процессом, известным как ПАНДАС (англ. PANDAS, Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections), связанным со стрептококко-

вой инфекцией типа А [5]. Наиболее вероятным патогенезом возникновения синдрома является перекрестная аутоиммунная реакция с антигенами, расположенными на базальных ганглиях, преимущественно на стриарной части (хвостатое ядро, скорлупа), что приводит к нейропсихиатрическим расстройствам и хореоформным гиперкинезам. Наиболее вероятной точкой воздействия антител являются дофаминовые рецепторы 2-го типа. Данный механизм подтверждается экспериментом на мышинной модели: введение антител к стрептококку наивным мышам приводит к появлению гиперкинезов и компульсий. При анализе популяционного регистра детей в Дании (1 067 743 ребенка в возрасте до 18 лет) вероятность возникновения тиков и обсессий выше в группе с положительными данными теста на стрептококк, чем в группе с отрицательным тестом [8]. Важно отметить, что другие инфекционные агенты также могут вызвать сходное состояние — «педиатрический острый нейропсихиатрический синдром» [5]. Так, обсуждается роль *Mycoplasma pneumoniae*, вируса гриппа H1N1, вируса Эпштейна — Барр, *Borrelia burgdorferi* [1].

Органические поражения головного мозга. Существуют описания множества случаев развития ОКР после неврологических повреждений, которые затрагивали кортико-стриато-таламо-кортикальную систему: острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма [5]. Симптомы ОКР нередко наблюдаются при неврологических заболеваниях. Например, частота симптомов ОКР при височно-долевой эпилепсии составляет 15–22 %, при других формах она относительно ниже. Связь между височно-долевой эпилепсией и симптомами ОКР многие исследователи объясняют важной ролью лимбической системы в патогенезе обоих заболеваний. При рассеянном склерозе частота симптомов ОКР достигает 16 % [2]. После эпидемии гриппа в первой половине XX века у пациентов с летаргическим энцефалитом и поражением базальных ганглиев были отмечены обсессивно-компульсивные симптомы. Кроме того, последующие исследования выявили схожие симптомы у пациентов с неврологическими состояниями, которые влияют на базальные ганглии, включая хорею Сиденхама и нейроакантоцитоз [17].

Стресс. У взрослых пациентов описано развитие ОКР после стрессовых событий, в связи с чем высказывается предположение, что острая реакция на стресс служит «пусковым фактором» для данного расстройства [5]. Интересно, что один и тот же стрессовый фактор может оказывать разнородное воздействие на двух индивидуумов, вызывая патологию у одного, но минимальные эффекты или даже повышенную сопротивляемость у другого. Существует термин *diathesis*, означающий подверженность возникновению заболевания из-за определенного состояния организма — уязвимости к патогенным воздействиям стресса. Такая уязвимость может быть вызвана генетическими факторами, формироваться во время развития или под влиянием полученного опыта. То есть является как биологическим,

так и психологическим фактором или их комбинацией. Предполагается, что все люди имеют определенный уровень диатетической уязвимости и что каждый испытывает стресс, поэтому развитие симптомов у конкретного человека происходит в результате сложного взаимодействия между данными факторами [10].

Травма представляет собой крайнюю форму психосоциального стресса. Так, люди, которые ретроспективно сообщили о подверженности травматическим событиям в детском возрасте, в 5–9 раз чаще встречают критерии ОКР в зрелом возрасте, чем те, у кого нет травматического анамнеза. Выжившие после сексуального насилия примерно в 4 раза чаще отвечают критериям ОКР. Пациенты с ОКР также значительно чаще сообщают о сексуальном насилии в детстве, чем неклинический контроль; одно исследование показало, что те, кто сообщает о таких событиях, в 7 раз чаще отвечают критериям ОКР [10]. Чтобы защититься от того, что возникло в результате травмы, субъект может развить последовательность успокаивающих, иммунизирующих мыслей и действий. Подобный механизм часто встречается у женщин, переживших насилие: после травматического события, вернувшись домой, они могут мыться до изнеможения, как если бы могли таким образом «смыть» с себя «грязь» случившегося. К сожалению, подобный способ трансформируется в неудержимую навязчивость, которая актуализируется каждый раз, когда в жизни женщины появляется что-то, напоминающее о случившемся. Бывает достаточно взгляда мужчины или ощущения того, что она кому-то нравится, чтобы начать выполнять ритуал очищения [4].

Также известно, что пациенты с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), пережившие криминальные, боевые, связанные с террором и случайные техногенные травматические события, например, пожары, имеют повышенный риск развития ОКР. Наконец, у пациентов с коморбидным ПТСР и ОКР наблюдаются более высокие уровни симптомов ПТСР и ОКР, чем у пациентов только с ПТСР или ОКР.

Доклинические исследования показали, что стресс оказывает заметное влияние на кортикостриатальную и лимбическую системы. В частности, стресс может привести к атрофии нейронов в лобных кортикальных слоях, особенно в медиальной префронтальной коре, в дорсомедиальном полосатом теле (хвостатом ядре) и гиппокампе. Стресс также приводит к гипертрофии нейронов в дорсолатеральном стриатуме (путаме) и миндалине [10]. Данные изменения приводят к дисбалансу между целенаправленным и привычным поведением, что составляет основную симптоматику ОКР. Длительный стресс, особенно стресс в раннем возрасте, может значительно нарушить развитие и функцию стриатума и миндалины.

Наиболее широко принятая нейроанатомическая модель ОКР подразумевает аномальную активность в *кортико-стриато-таламо-кортикальной системе*. В частности, известно о гиперактивности в медиальной лобной коре, особенно в передней поясной изви-

лине и орбитофронтальной коре, и в полосатом теле. Известно об изменении в объемах серого вещества в цепи КСТКС среди пациентов с ОКР, включая увеличение объема серого вещества в дорсальном стриатуме, главным образом в путаме, и таламусе, также уменьшение объема серого вещества в передней поясной извилине [10]. Исследование головного мозга у лиц с ОКР 2020 года показало, что структурные ковариационные сети людей с ОКР менее сегрегированы. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что расстройства мозга, связанные с ОКР, лучше всего описываются на сетевом уровне и включают изменения в иерархической структуре мозга. Полученные данные о сегрегации важны, поскольку подчеркивают важность связанных с ОКР изменений в поясной и орбитофронтальной областях [18].

Поясная извилина расположена в центральной части мозга, вдоль лобных долей. К ее функциям относят способность перемещать внимание с одного объекта на другой, когнитивную гибкость, адаптацию, переключение с одной мысли на другую [11]. Поясная система участвует в процессе мышления, «заглядывающего в будущее», например, в планировании и определении целей. При нарушениях ее работы человек склонен видеть опасность там, где ее нет, ждать неблагоприятного исхода ситуаций и чувствовать себя в этом мире уязвимым [11]. Возникает беспокойство, постоянное возвращение к прошлым обидам, появляются obsessions и compulsions.

Компоненты КСТКС вовлечены в развитие привычек. Привычки — сложившийся способ поведения, который становится автоматическим в ходе длительной практики. Привычки выполняются независимо от текущего мотивационного или поведенческого состояния и, будучи однажды инициированы, происходят в определенной стереотипной последовательности. Они контрастируют с целенаправленными действиями, которые представляют собой более гибкое поведение, учитывающее мотивационное состояние, ожидаемые результаты и их желательность, а также контекстные переменные. Предполагается, что чрезмерная зависимость от привычного поведения является основным механизмом развития симптоматики ОКР: человек с ОКР проявляет тенденцию к привычкам, а не к более гибкому, целенаправленному поведению. Это смещение может быть связано с нарушением механизмов привычки и целенаправленного контроля или с дисфункцией исполнительных систем, которые осуществляют арбитраж между привычным и целенаправленным поведением [10].

Дорсолатеральный, или сенсомоторный, стриатум (путаме) участвует в формировании и выражении привычки. Размер путаме напрямую зависит от продолжительности симптоматики ОКР, точнее, нормальная возрастная потеря серого вещества в путаме ослаблена у людей с ОКР. Большой объем путаме является свидетельством чрезмерной зависимости от привычек, что со временем приводит к гипертрофии связанных схем [10].

Дорсомедиальный, или ассоциативный, стриатум (хвостатое ядро), с другой стороны, поддерживает ассоциативное обучение и гибкое целенаправленное поведение. Орбитофронтальная кора функционирует совместно с хвостатым ядром при переходе от привычных действий к целенаправленным и отслеживает изменения в отношениях стимул — ответ. Аномальная активность в этих областях мозга при ОКР может лежать в основе нарушения баланса между привычками и целенаправленными действиями [10].

Существует расширенная модель ОКР, включающая структуры, связанные с обработкой страха и тревоги, то есть миндалины и гиппокамп. Функции миндалины связаны с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, мотивацией условно-рефлекторного поведения. При ОКР чувствительность миндалины повышается в ответ на провокацию симптомов [10]. Среди основных функций гиппокампа — умственные процессы, связанные с консолидацией памяти и процессом обучения, а также процессы возникновения и регулирования эмоциональных состояний и обеспечение ориентации в пространстве. Также гиппокамп отвечает за ингибиторный контроль поведения — способность контролировать импульсивные, или автоматические, реакции и генерировать ответы с помощью внимания и рассуждения, останавливать неуместное поведение и автоматические реакции, меняя их на более обоснованные и адаптированные к ситуации [3].

Схема страха также участвует в формировании и изменении привычного поведения. Индукция страха и активация миндалины могут резко сместить поведение человека в сторону выражения привычки, частично путем вмешательства в регуляторные или исполнительные функции дорсолатерального участка префронтальной коры. Центральное ядро миндалевидного тела взаимодействует с путаменом в регуляции приобретения привычек путем передачи нервного импульса на стриатум, к нейрохимическим отдельным отсекам, известным как стриосомы. В свою очередь, базолатеральная миндалина жизненно важна для более гибкого обновления поведения после изменений в непредвиденных обстоятельствах окружающей среды. Наконец, области гиппокампа/парагиппокампа, которые выступают в стриатум, играют главную роль в сложном сознательном обучении и запоминании, а нарушения функции гиппокампа могут смещать в сторону привычного поведения.

В нейробиологической литературе, кратко изложенной выше, предлагается пять различных механизмов, посредством которых может происходить формирование симптоматики ОКР:

1) чрезмерный стресс может привести к атрофии хвостатого ядра, что, в свою очередь, нарушит контроль целенаправленного поведения;

2) стресс может оказывать гипертрофическое воздействие на путамен, что приведет к чрезмерной зависимости от привычного поведения; роль такого эффекта при ОКР подтверждается относительным сохранением объема путамена у пациентов в течение заболевания;

3) стресс может нарушить сложное осознанное обучение и запоминание и, таким образом, вызвать уклон к привычке через атрофию гиппокампа;

4) стресс может нарушать целенаправленный поведенческий контроль и гибкое переключение между привычными и целенаправленными системами из-за атрофии лобных кортикальных слоев, особенно орбитофронтальной коры;

5) наконец, стресс может оказывать как острое, так и длительное воздействие на баланс между привычкой и целенаправленным действием из-за гиперактивности миндалины и, со временем, ее гипертрофии.

Различные исследования показывают, что чрезмерный стресс может играть важную роль в этиологии и поддержании симптомов у многих пациентов с ОКР. Однако наше понимание механизмов этого эффекта остается ограниченным. Было высказано предположение, что симптоматика ОКР возникает из-за дисбаланса между целенаправленным и привычным контролем поведения при ОКР. Эти процессы были связаны с конкретными компонентами лимбической и кортикостриальной схем. Как уже отмечалось, стресс оказывает четкое функциональное и анатомическое влияние на эту схему, что согласуется с общим эффектом смещения организма в сторону увеличения зависимости от привычки. Нарушения в лимбической и кортикостриальной схемах и связанные с ними дисбалансы между целенаправленным и привычным контролем могут представлять собой специфические механизмы, посредством которых стресс может предрасполагать к ОКР или усугублять его и связанные с ним расстройства.

Выводы. До сих пор нет единого мнения насчет возникновения ОКР. Можно только предположить, что это расстройство развивается в результате сочетания определенных наследственных и средовых факторов. Так, генетическая предрасположенность, гормональный дисбаланс, осложнения в перинатальном периоде, инфекции, органические поражения головного мозга, стресс могут влиять на активность серотонинергической, дофаминергической и глутаматергической нейромедиаторных систем и приводить к изменениям в КСТКС. Необходимы дальнейшие исследования этиологии и патогенеза ОКР для лучшего понимания болезни и поиска эффективного лечения.

Литература

1. Костик И. А., Костик М. М. Современные подходы к диагностике и лечению PANS/PANDAS // Вопросы современной педиатрии. 2019. Т. 18, № 5. С. 324–338.
2. Кутлубаев М. А. Роль лобно-подкорковых связей в развитии обсессивно-компульсивных расстройств // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016. Т. 8, № 2. С. 107–112.

3. Левин О. С., Штульман Д. Р. Неврология: справочник практикующего врача. М. : МЕДпресс-информ, 2019. С. 456.
4. Нардонэ Дж., Портелли К. Обсессивно-компульсивное расстройство: понять и преодолеть. Краткосрочная стратегическая терапия / пер. с итал. Е. М. Первышева. [Б. м.] : 1000 Бестселлеров, 2020. 168 с.
5. Обсессивно-компульсивное расстройство : клинические рекомендации / Российское общество психиатров. [Б. м.], 2019. 77 с.
6. Руководство по детской и подростковой психиатрии / под ред. Джозефа М. Рея ; пер. с англ. К. Мкжановского. Киев : Горобец, 2018. Т. 1. С. 57–76.
7. Семченко Л. Н., Костина М. Ю. Обсессивно-компульсивное расстройство и его профилактика у подростков // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2018. Т. 1, № 1 (20). С. 48–50.
8. Успенская Т. Л., Виноградова Т. В., Ипатова С. Л., Ситникова Е. П., Касаткин Д. С. Педиатрическое аутоиммунное нейropsychиатрическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией (PANDAS-синдром): мировая практика и клиническое наблюдение // Детские инфекции. 2019. Т. 18, № 3. С. 53–56.
9. Abdulkadir M., Tischfield J. A., King R. A. et al. A. Pre- and perinatal complications in relation to Tourette syndrome and co-occurring obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder // J. Psychiatr. Res. 2016. Vol. 82. P. 126–135.
10. Adams T. G., Kelmendi B., Brake C. A., Gruner P., Badour C. L., Pittenger C. The role of stress in the pathogenesis and maintenance of obsessive-compulsive disorder // Chronic Stress (Thousand Oaks). 2018. Vol. 2. P. 2470547018758043.
11. Amen D. G. Change your brain, change your life: the breakthrough program for conquering anxiety, depression, obsessiveness, lack of focus, anger, and memory problems. Three River Press, 2015. P. 353.
12. Jassi A., Shahriarmolki K., Taylor T., Peile L., Challacombe F., Clark B. et al. OCD and COVID-19: a new frontier // Cogn. Behav. Therap. 2020. Vol. 13. P. e27.
13. Jessup S. C., Knowles K. A., Berg H. et al. Anger Rumination is not Uniquely Characteristic of Obsessive-Compulsive Disorder // Pers. Individ. Dif. 2019. Vol. 140. P. 10–14.
14. Karpinski M., Mattina G. F., Steiner M. Effect of Gonadal Hormones on Neurotransmitters Implicated in the Pathophysiology of Obsessive-Compulsive Disorder: A Critical Review // Neuroendocrinology. 2017. Vol. 105, № 1. P. 1–16.
15. Purty A., Nestadt G., Samuels J. F. et al. Genetics of obsessive-compulsive disorder // Indian J. Psychiatry. 2019. Vol. 61, suppl. 1. P. S37–S42.
16. Saraiva L. C., Cappi C., Simpson H. B. et al. Cutting-edge genetics in obsessive-compulsive disorder // Fac. Rev. 2020. Vol. 9. P. 30.
17. Stein D. J., Costa D. L. C., Lochner C. et al. Obsessive-compulsive disorder // Nat. Rev. Dis. Primers. 2019. Vol. 5, № 1. P. 52.
18. Yun J. Y., Boedhoe P. S. W., Vriend C. et al. Brain structural covariance networks in obsessive-compulsive disorder: a graph analysis from the ENIGMA Consortium // Brain. 2020. Vol. 143, № 2. P. 684–700.
19. Пандемия COVID-19. Текст: электронный. URL: https://ru.m.wikipedia.org/wiki/Пандемия_COVID-19 (дата обращения: 29.03.2021).

Сведения об авторах

Чухрова Валерия Вячеславовна, студентка 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; e-mail: leon706077@gmail.com

Малинина Елена Викторовна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
E-mail: malinina.e@rambler.ru

УДК 78(091)

История анатомии и хирургии в отражении средств коллекционирования

К. А. Бугаевский¹, М. В. Пешикова², О. В. Пешиков²¹ Черноморский национальный университет им. Петра Могилы, Николаев, Украина² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

History of anatomy and surgery in reflection of collection media

K. A. Bugaevsky¹, M. V. Peshikova², O. V. Peshikov²¹ Petro Mohyla Black Sea State University, Mykolayiv, Ukraine² South-Urals State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Аннотация. В статье представлены материалы исследования, посвященного отражению в средствах коллекционирования сведений о вкладе в анатомическое изучение тела человека таких известных ученых-анатомов, как Андрей Везалий, Леонардо да Винчи, Уильям Гарвей (в отражении разнообразных средств филателии и нумизматики). Статья иллюстрирована изображениями медалей и жетонов, дано их описание и дополнительная информация.

Ключевые слова: история хирургии; ученые-анатомы; филателия; памятные медали.

Abstract. The article presents materials of a study devoted to the reflection in collectibles, information about the contribution to the anatomical study of the human body, such famous anatomical scientists as Andrei Vesalius, Leonardo da Vinci, William Harvey, in the reflection of various means of philately and numismatics. The article is illustrated with images of medals and tokens, their description and additional information are given.

Keywords: history of surgery; anatomical scientists; philately; commemorative medals.

Введение. Изучение истории медицины, в частности, такой базовой дисциплины, как анатомия, является очень полезным и интересным занятием для любого медицинского работника. Это помогает нам, людям XXI века, лучше понять, как в те годы, в прошлые столетия, без помощи современных достижений науки и техники, часто в условиях непонимания и гонений врачи смогли столь подробно и глубоко изучить строение тела человека и передать нам свои бесценные знания, без которых сегодняшняя медицина не достигла бы столь впечатляющих успехов [2, 5, 14, 15]. Следует отметить, что все ученые-анатомы, досконально знающие устройство человеческого тела, были также великолепными врачами-хирургами, проводящими операции.

Цель исследования: представить новые, нестандартные данные об истории становления важной медицинской науки, такой как хирургия, и о ряде ученых-анатомов, внесших вклад в ее развитие, посредством таких средств коллекционирования, как филателия и нумизматика.

Материалы и методы. При проведении данной исследовательской работы нами был использован метод углубленного литературно-критического анализа доступных научных источников информации по изучаемому вопросу с использованием справочников, энциклопедий, каталогов, специализированных периодических изданий, интернет-ресурсов.

Результаты исследования. Свой рассказ хотелось бы начать с представления коллекционных материалов (почтовые марки, картмаксимумы) и памятных медалей, посвященных одному из родоначальников анатомической науки, которого многие считают отцом современной анатомии, — Андрею Везалию (Andreas Vesalius, 1514–1564) [9].

На рисунке 1 представлена подборка филателистических материалов (почтовые марки, почтовые блоки и картмаксимумы) Чехии, Бельгии, Венгрии, Джибути, Транскея, посвященных Андрею Везалию [1, 13–16].





Рисунок 1. Филателистические материалы, посвященные Андрею Везалию

На рисунке 2 представлены памятные нумизматические материалы (памятные медали и монеты), посвященные Андрею Везалию. Мы отобрали самые яркие

и информативные экземпляры, представленные в большинстве в аверс и реверс, хотя существуют и односторонние экземпляры [2, 10].



Рисунок 2. Памятные медали, посвященные Андрею Везалию

Далее, на рисунке 3, представлена подборка филателистических материалов Великобритании и Лихтенштейна, посвященная анатомическим изысканиям великого итальянского ученого Леонардо да Винчи (1452–1519) [4, 6, 12]. Отличное знание им анатомии человека положило начало активному использованию

анатомических знаний и пропорций человека в изобразительном искусстве. Его «золотое сечение» пропорций человеческого тела известно не только анатомам, морфологам, художникам, но и многим просвещенным людям во всем мире [7, 8].



Рисунок 3. Филателистические материалы, посвященные анатомическим исследованиям Леонардо да Винчи

Далее представлены филателистические материалы, посвященные известному английскому анатому и врачу Уильяму Гарвею (1578–1657). У. Гарвей известен своим пристальным изучением системы кровообращения человека. На рисунке 4 представлены

филателистические материалы таких стран, как СССР, Украина, Аргентина, Венгрия.

На рисунке 5 представлена небольшая подборка памятных медалей, посвященных У. Гарвею и его вкладу в анатомию и мировую медицинскую науку [3].



Рисунок 4. Филателистические материалы, посвященные Уильяму Гарвею



Рисунок 5. Памятные медали, посвященные Уильяму Гарвею

Также существует памятная медаль авторства известного медальера Абрама Бельски, посвященная известному итальянскому ученому, анатому и хирургу,

Антонио Скарпе (1747–1832), которая представлена в аверс и реверс на рисунке 6 [3].



Рисунок 6. Памятная медаль, посвященная Антонио Скарпе

На рисунке 7 представлена подборка материалов (почтовые марки Испании и Украины и памятная медаль Испании), посвященная Мигуэлю Серветусу

(1511–1553), испанскому анатому, врачу и ученому, изучавшему систему кровообращения и строение тела человека [3].



Рисунок 7. Подборка материалов, посвященных Мигуэлю Серветусу

На рисунке 8 представлены филателистические материалы Польши, Чехии, Словакии и Венгрии, посвященные известному польскому, словацкому, венгерско-

му и чешскому врачу, анатому и хирургу, со дня смерти которого в 2021 году исполняется четыреста лет [11].



Рисунок 8. Почтовые марки, посвященные Яну Ессениусу

На этом завершена первая из статей, посвященных отражению истории хирургии и анатомии и представлению ученых-анатомов в разных средствах коллекционирования.

Выводы:

1. В статье представлены новые материалы, посвященные отражению в средствах коллекционирования памяти об ученых-анатомах.

2. Представленные иллюстративные материалы

могут быть использованы как вспомогательное информативное средство при изучении таких дисциплин, как «Анатомия», «Оперативная хирургия и топографическая анатомия» и «История медицины», в профильных вузах и кафедрах.

3. Современные средства коллекционирования во всем их многообразии достаточно полно, ярко и креативно отражают информацию о любой медицинской дисциплине и ее героях.

Литература

1. Баженов Д. В., Ступникова Е. А., Гайдукова А. О. Андрей Везалий — врач и анатом // Верхневолжский медицинский журнал. 2014. Т. 12, № 4. С. 30–31.
2. Бугаевский К. А., Бугаевская Н. А. Андреас Везалий: жизнь и научный подвиг в отражении средств коллекционирования // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2018. Т. 1, № 1 (20). С. 16–20.
3. Бугаевский К. А., Бугаевская Н. А. Переливание крови и трансфузиология в коллекционировании // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2017. Т. 1, № 2 (17). С. 4–9.
4. Гантамиров Т. Т. Леонардо да Винчи и анатомия // Вестник Медицинского института. 2020. Т. 17, № 1. С. 61–66.
5. Жаныбеков Д. Е., Досаев Т. М. Научно-исследовательская работа студентов по анатомии как важный фактор формирования врача // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2014. № 3. С. 66–69.
6. Золотухина Н. А., Мурахас Э. И. Леонардо да Винчи и его вклад в развитие анатомического рисунка // Форум молодых ученых. 2018. № 5-1 (21). С. 1237–1241.
7. Лободанов А. П. К 500-летию памяти Леонардо да Винчи. Взгляды Леонардо да Винчи на искусство (из лекций по общей теории искусства) // Теория и история искусства. 2020. № 3-4. С. 10–41.
8. Подлесных Д. К. Анатомические записи и рисунки Леонардо да Винчи // Международный студенческий научный вестник. 2018. № 3-7. С. 1119–1123.
9. Шведавченко А. И., Кудряшова В. А., Оганесян М. В. и др. Андрей Везалий — основатель современной анатомии (к 500-летию со дня рождения Андрея Везалия) // Морфологические ведомости. 2014. № 4. С. 70–72.
10. Шевченко А. А., Соколов Д. А. Анатомия человека в истории медицинского знания // Журнал анатомии и гистопатологии. 2016. Т. 5, № 2. С. 81–88.
11. 450th birth anniversary of Jan Jessenius (1566–1621) // Joint Stamp Issues. Текст: электронный. URL: http://philartz.net/new_issues/news2016_04_06.html (дата обращения: 21.06.2021).
12. 50 ans du premier alunissage // Philatelie Liechtenstein. 2019. № 2. Р. 14–22.
13. Andreas Vesalius in Stamps // Circulating Now from NLM. Текст: электронный. URL: <https://circulatingnow.nlm.nih.gov/2014/09/23/andreas-vesalius-in-stamps> (дата обращения: 21.06.2021).
14. Human Anatomy On Stamps — Stamp Community Forum. Текст: электронный. URL: https://www.stampcommunity.org/topic.asp?TOPIC_ID=61661 (дата обращения: 21.06.2021).
15. Romero R. R. Andreas Vesalius (1514–1564). Fundador de la Anatomia Humana moderna // Int. J. Morphol. 2007. Vol. 25, № 4. Р. 847–850.
16. Zakladatel moderní anatomie člověka — Andreas Vesalius. Текст: электронный // Třipól. URL: <https://www.3pol.cz/cz/ru/briky/biografie/1693-zakladatel-moderni-anatomie-cloveka-andreas-vesalius> (дата обращения: 21.06.2021).

Сведения об авторах

Бугаевский Константин Анатольевич, канд. мед. наук, доцент, Черноморский национальный университет имени Петра Могилы

Адрес: 54000, Украина, г. Николаев, ул. 69 Десантников, 10; e-mail: apostol_luka@ukr.net

Пешикова Маргарита Валентиновна, канд. мед. наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

E-mail: peshikova@mail.ru

Пешиков Олег Валентинович, канд. мед. наук, доцент кафедры анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

E-mail: syssusmu@mail.ru

УДК 616.12-008.331-073.178

Методологические, клинические и прогностические аспекты суточного мониторинга артериального давления

Е. А. Григоричева¹, Ю. Л. Бондарева², В. В. Евдокимов¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Челябинск, Россия

² ООО «ФИЛИПС»

Methodological, clinical and prognostic aspects of 24-hour blood pressure monitoring

E. A. Grigorieva¹, Yu. L. Bondareva², V. V. Evdokimov¹

¹ South-Urals State Medical University, Chelyabinsk, Russia

² "PHILIPS" LLC

Аннотация. Среди способов измерения артериального давления его суточное мониторирование является отдельной аппаратной методикой, со своими протоколами проведения, оформления результатов и их интерпретации. Особенностью рекомендаций является практическая направленность в условиях реального диагностического процесса и клинический модуль, позволяющий получить знания, умения и навыки работы с пациентом с артериальной гипертензией в условиях гипертензии «белого халата», маскированной гипертензии. Особое место занимают оценка и интерпретация суточного мониторирования артериального давления в условиях высокого нормального артериального давления.

Ключевые слова: суточное мониторирование артериального давления; артериальная гипертензия.

Abstract. Among the methods of measuring blood pressure, its daily monitoring is a separate hardware technique, with its own protocols for conducting, registering the results and interpreting them. A feature of the recommendations is a practical orientation in a real diagnostic process and a clinical module that allows you to gain knowledge, skills and abilities to work with a patient with arterial hypertension in conditions of "white coat" hypertension, masked hypertension. A special place is occupied by the assessment and interpretation of daily monitoring of blood pressure in conditions of high normal blood pressure.

Keywords: 24-hour blood pressure monitoring; arterial hypertension.

Как-то на одном из симпозиумов, организованных одной из зарубежных фармацевтических фирм, я получила в подарок не традиционный пакет с блокнотом и ручкой, а портрет Николая Сергеевича Короткова с надписью на нем: «Наша страна помнит, что именно этот российский врач стал автором метода измерения артериального давления».

От имени авторского коллектива — Е. А. Григоричева

Способы измерения артериального давления. Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных хронических неспецифических заболеваний человека, важнейшим фактором риска развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений [9]. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», частота АГ среди населения РФ составляет 39,5% [8]. Критерием диагностики артериальной гипертензии является уровень артериального давления (АД), измеренного в кабинете врача. Он же является наиболее распространенным способом оценить тяжесть артериальной гипертензии и осуществить мониторинг ее лечения [5, 11]. Тем не менее накопились сведения о недостаточной надежности и эффективности офисного мониторинга артериального давления. Главное преимущество внеофисного измерения АД заключается в том, что оно дает большое число измерений АД вне лечебного учреждения, что более надежно

отражает реальное АД, чем офисные измерения. Внеофисное АД обычно оценивают с помощью суточного мониторирования артериального давления (СМАД) или домашнего мониторирования АД (ДМАД), которое обычно выполняется пациентом самостоятельно либо членом семьи [4, 21, 22]. Самоконтроль имеет четыре практических преимущества: это полезно для дифференциальной диагностики гипертензии «белого халата», для оценки ответа на прием антигипертензивных препаратов, для повышения приверженности лечению, для уменьшения затрат на антигипертензивные препараты [42]. Ограничение показателей домашнего давления проявляется в том, что они, как правило, представляют уровень давления в относительном состоянии спокойствия пациента. Таким образом, они не всегда обеспечивают хорошее понимание того, что происходит с артериальным давлением пациента при стрессах в повседневной жизни или во время работы [52].

В то же время исходя из цели исследования показатели можно разделить на несколько групп (таблица 1):

1. Показатели, используемые для верификации факта наличия/отсутствия артериальной гипертензии.

2. Показатели, дающие информацию о тяжести установленной артериальной гипертензии.

3. Показатели, дающие информацию об эффективности антигипертензивной терапии.

4. Показатели, расширяющие диагностические возможности прибора.

Таблица 1

Показатели СМАД

Показания к СМАД	Название показателей	Нормативы	Уровень доказательности	Технология измерения
1. Диагностика гипертензии «белого халата», маскированной гипертензии, гипертензии «рабочего места»	Основные Среднее САД днем Среднее ДАД днем Среднее САД ночью Среднее ДАД ночью Среднесуточное САД Среднесуточное ДАД	135 мм рт. ст. 85 мм рт. ст. 120 мм рт. ст. 70 мм рт. ст. 130 мм рт. ст. 80 мм рт. ст.	А	Достаточно 14 измерений в дневные и 7 — в ночные часы 24 корректных измерения в дневные и ночные часы
	Дополнительные Индекс времени САД днем ДАД днем САД ночью ДАД ночью САД за сутки ДАД за сутки Индекс площади САД днем ДАД днем САД ночью ДАД ночью САД за сутки ДАД за сутки	Менее 15 % — норма 15–30 % — пограничные значения Выше 30 % — гипертензия Менее 15 % — норма 15–30 % — пограничные значения Выше 30 % — гипертензия	В–С	
2. Тяжесть установленной, в том числе и впервые, артериальной гипертензии	% снижения ночного САД	Dippers (CHCAD 10–22 %)	В–С	14 измерений в дневные и 7 — в ночные часы Необходимо не менее 56 корректных измерений для корректного анализа утреннего подъема АД. Рекомендуют дополнительно установить утренний интервал измерения (в течение трех часов до, после пробуждения) через 10 минут (с 4 до 10 часов)
	% снижения ночного ДАД	Non-dippers (CHCAD < 10 %)	В–С	
	Пульсовое АД	Over-dippers (CHCAD > 22 %)	В–С	
	Вариабельность САД днем	Night-peakers (CHCAD < 0)	В–С	
	Вариабельность ДАД днем	53 мм рт. ст.	В–С	
	Вариабельность САД ночью	15 мм рт. ст.	В–С	
	Вариабельность ДАД ночью	14 мм рт. ст.	В–С	
	Скорость утреннего подъема САД	15 мм рт. ст.	В–С	
	Скорость утреннего подъема ДАД	12 мм рт. ст.	В–С	
	Величина утреннего подъема САД	Не выше 10 мм/ч	В–С	
	Величина утреннего подъема ДАД	Не выше 10 мм/ч	В–С	
		Не более чем на 56,5 мм рт. ст.	В–С	
		Не более чем на 56,5 мм рт. ст.	В–С	

Окончание таблицы 1

Показания к СМАД	Название показателей	Нормативы	Уровень доказательности	Технология измерения
3. Эффективность антигипертензивной терапии	Показатели п. 1 и п. 2 Коэффициент Trough/Peak	Антигипертензивные препараты, назначаемые 1 раз в сутки, должны иметь Т/Р не менее 50 % при выраженном гипотензивном эффекте и не менее 67 % при незначительном пиковом эффекте. Величина Т/Р, близкая к 100 %, свидетельствует о равномерном снижении АД в течение суток и отсутствии отрицательного влияния препарата на вариабельность АД, подтверждая обоснованность дозы и однократного приема препарата	В–С В–С	Отношение остаточного гипотензивного эффекта препарата (снижение АД в период окончания интервала дозирования перед приемом следующей дозы) к пиковому эффекту (снижение АД в момент максимального эффекта препарата)
4. Показатели жесткости сосудистой стенки	Скорость распространения пульсовой волны, центральное систолическое и диастолическое аортальное давление, индекс амплификации (среднедневные, среднесуточные, среднесуточные показатели)		С–D	Проводятся исследования по связи показателей мониторинга жесткости сосудистой стенки с сердечно-сосудистым риском. Нормативные показатели находятся в стадии изучения

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; СНСАД — снижение ночного систолического артериального давления.

Критериям уровня А соответствуют показатели среднего систолического и диастолического артериального давления в интервалы день, ночь и в течение суток. Именно эти показатели становятся решающими в диагностике артериальной гипертензии «рабочего места», скрытой артериальной гипертензии, гипертензии «белого халата», а также для выявления артериальной гипертензии у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением.

На рисунке 1 изображены различные варианты уровня АД в соответствии с офисным и суточным его измерением. Кроме АГ и нормального артериального давления, при измерении АД в условиях офиса выделяют высокий нормальный уровень АД. При сопоставлении данных офисного измерения и суточного мониторинга АД гемодинамический профиль пациентов становится еще более разнообразным и включает гипертензию «белого халата» и маскированную АГ.

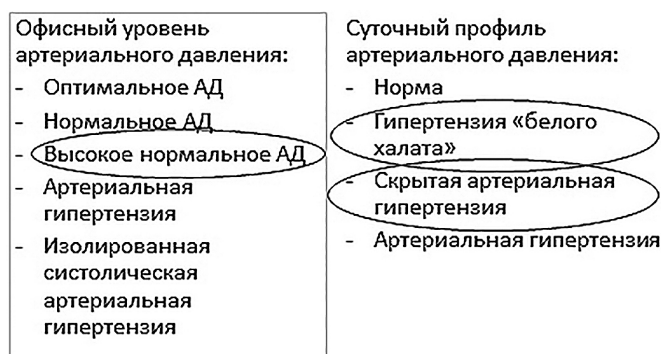


Рисунок 1. Соотношение офисного и суточного профиля АД

Нормальное и оптимальное АД может трансформироваться в скрытую, или маскированную, АГ; высокое нормальное АД — в норму либо скрытую артериальную гипертензию; артериальная гипертензия — в гипертензию «белого халата».

На рисунке 2 приведен алгоритм диагностики АГ с учетом уровня АД на офисном приеме [1]. Согласно этим рекомендациям, высокое нормальное артериальное давление — состояние, требующее проведения СМАД (ДМАД) для исключения маскированной АГ.

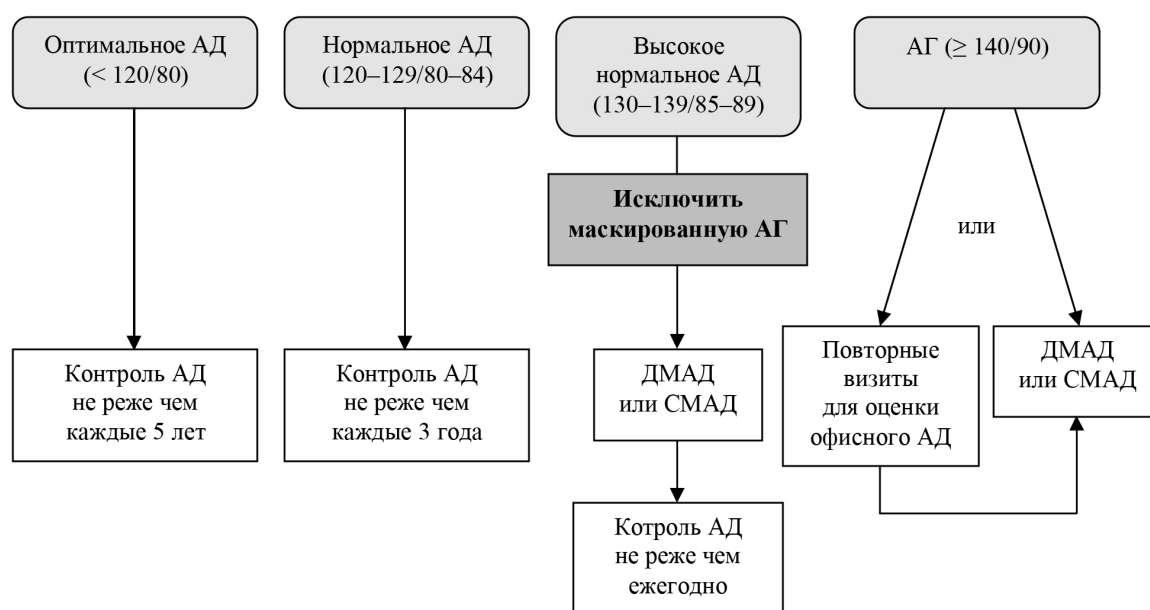


Рисунок 2. Алгоритм назначения СМАД в диагностике артериальной гипертензии

В 2017 году рабочая группа экспертов Американской ассоциации сердца представила клинические рекомендации по диагностике, классификации, оценке и лечению взрослых пациентов с повышенным артериальным давлением, создав на следующий год предмет дискуссии [54]. Самой часто обсуждаемой темой явилась новая классификация повышенного артериального давления, начинающаяся с уровня 130 и/или 80 мм рт. ст. На новые значения АД повлияло известное рандомизированное клиническое исследование SPRINT [56]. Новаторством его стало использование метода оценки клинического АД без участия врача (unattended office blood pressure measurement) [29]. Канадские клинические рекомендации 2017 года обосновывают данный способ определения АД как стандарт для диагностики и последующего наблюдения [34], однако в исследованиях с применением самоконтроля артериального давления и его суточного мониторирования отмечался более низкий его уровень в сравнении с офисным измерением. Таким образом, возникает вопрос: насколько высокое нормальное артериальное давление ассоциировано с поражением органов-мишеней и может быть фактором риска сердечно-сосудистых осложнений — или речь идет о технологиях оценки артериального давления, использование которых дает разные гемодинамические показатели [20].

Для впервые диагностированных пациентов необходимо принять решение, следует ли начинать медикаментозное лечение при фиксировании нормальных цифр АД дома (менее 135/85 мм рт. ст.) и получении повышенных значений в амбулаторных условиях (более 140/90 мм рт. ст.), что предполагает возможность гипертензии «белого халата», и решение вопроса о целесообразности назначения амбулаторного мониторинга артериального давления [10, 43]. Другим фактором может быть величина разности между домашними и амбулаторными показателями АД. Если она очень большая (например, более 30 мм рт. ст.), необходимость выполнения амбулаторного мониторинга

становится очевидной [52]. Еще одним фактором назначения СМАД является разница между утренними и вечерними показаниями, что имеет особое значение для пациентов, принимающих гипотензивные препараты, потому что это помогает гарантировать контроль артериального давления на протяжении 24 часов [6, 45]. Несколько лет назад был предложен алгоритм для выявления больных с артериальной гипертензией «белого халата» (ГБХ) [55], где для пациентов с постоянно повышенным давлением на амбулаторном приеме и без поражения органов-мишеней был рекомендован самоконтроль; если при этом сохранялись высокие показатели (более 135/85), пациентам выставлялся соответствующий диагноз, но если они были ниже этого уровня, то этой группе было рекомендовано 24-часовое мониторирование АД (СМАД) для установления, какие пациенты имеют ГБХ, а какие — истинную АГ. Российские клинические рекомендации 2020 года, оставляя прежней границу нормального артериального давления, предполагают наличие АГ у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением и предлагают СМАД для решения вопроса о ее наличии [1].

Гипертензия «белого халата» и маскированная артериальная гипертензия. *Гипертензия «белого халата»* — признанное с 1983 года клиническое состояние [35], которое является результатом прессорной реакции пациентов при нахождении в медицинской среде, при этом имеется нормальное АД в ежедневной жизни вне кабинета врача. Термины «изолированная гипертензия «белого халата»», или «изолированная офисная АГ», или «изолированная клиническая АГ» относятся к состоянию, при котором при повторных посещениях лечебного учреждения АД оказывается повышенным, а вне его, при СМАД или ДМАД, — нормальным. И наоборот, АД может быть нормальным в офисе и патологически повышенным вне лечебного учреждения — это называется маскированной, или изолированной амбулаторной, гипертензией.

На рисунке 3 показано соотношение АД во время

офисного измерения и суточного мониторинга, характерное для гипертензии «белого халата».

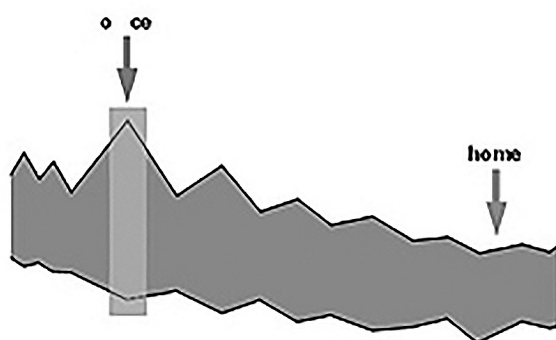
Термины «истинная (или стойкая) нормотония» и «стойкая гипертензия» используются в тех случаях, когда при обоих видах измерения показатели АД получаются, соответственно, нормальными или патологическими. В то время как отрезными значениями для офисного АД считаются общепринятые 140/90 мм рт. ст., в большинстве исследований по гипертензии «белого халата» и маскированной гипертензии использовался критерий 135/85 мм рт. ст. для внеофисного дневного и домашнего АД и 130/80 мм рт. ст. — для суточного АД. Определения гипертензии «белого халата» или маскированной гипертензии, диагностированных методом СМАД или ДМАД, совпадают не полностью [50]. Рекомендуется оставлять термины «гипертензия “белого халата”» и «маскированная гипертензия» в резерве для использования у нелеченных пациентов. Прогностическое значение этого диагноза было предметом серьезных дебатов. Было проведено несколько проспективных, а также исследований в поперечном срезе, подавляющее большинство которых не показало существенной разницы в долгосрочном сердечно-сосудистом исходе в группе ГБХ по сравнению с группой лиц с нормальным уровнем АД. В одном из начальных долгосрочных исследований P. Verdecchia и соавт. изучали 1187 испытуемых из реестра PIUMA на срок до 7,5 года [53]. Критериями ГБХ были определены показатели амбулаторного дневного артериального давления менее 131/86 мм рт. ст. для женщин и менее

136/87 мм рт. ст. для мужчин; клинического давления — более 140/90 мм рт. ст. Пациенты с ГБХ были разделены на две подгруппы. Первая подгруппа — с более консервативным определением ГБХ (дневное АД менее 130/80 мм рт. ст.), в то время как во второй подгруппе были более свободные пределы для АД (АД дневное менее 131/86 мм рт. ст. для женщин и менее 136/87 мм рт. ст. для мужчин). Сердечно-сосудистые события в первой группе были похожи на события в контрольной группе лиц без АГ, но темпы событий в группе с более свободными критериями были значительно выше, чем в популяции с нормальным уровнем артериального давления.

В исследовании HARVEST 722 пациента с АГ оценивали с помощью более жестких порогов определения ГБХ [44]. При этом в популяции с ГБХ значительно выше был индекс массы левого желудочка (порог менее 130/80 мм рт. ст.) по сравнению с группой контроля.

Исследование PAMELA показало, что у пациентов с ГБХ есть морфологические и функциональные показатели, которые являются промежуточными между нормой и устойчивыми гипертониками [48]. Учитывая результаты этих довольно крупных исследований, ГБХ может считаться прегипертензивным состоянием у некоторых пациентов.

Одновременно существует когорта с *маскированной гипертензией*, АД у которых повышается, но офисное артериальное давление считается нормальным (образец «белого халата» с нормальным артериальным давлением) (рисунок 4).

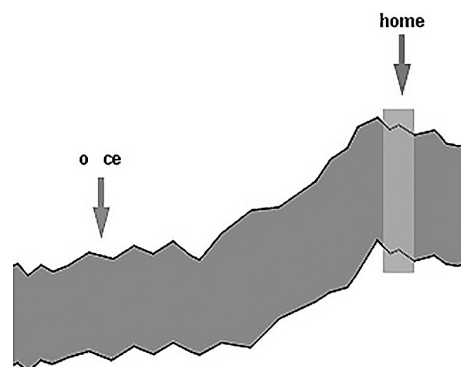


150/84 mmHg in office, 126/74 mmHg at home

Рисунок 3. Соотношение офисного АД и СМАД при гипертензии «белого халата»

Это явление может, в частности, быть результатом факторов, не присутствующих в кабинете врача (например, курение сигарет, психическое напряжение или чрезмерная физическая активность). Десятилетнее исследование ONASAMA показало, что темпы и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта были значительно выше в группе маскированной гипертензии по сравнению с выявленной АГ (отношение рисков 2:13) [42].

Большинство исследований показало, что изолированные клинические измерения АД не дают возможности точно оценить общее время гипертензии у пациента, потому что они представляют собой лишь один момент



133/78 mmHg in office, 143/82 mmHg at home

Рисунок 4. Соотношение офисного АД и СМАД при маскированной артериальной гипертензии

времени из 24-часового профиля АД пациента. Мониторы СМАД преодолели эту проблему путем получения нескольких измерений в течение 24-часового периода и захватывают изменчивость АД. Многочисленные исследования также показали, что клинические показатели давления менее результативны в прогнозировании поражений органов-мишеней, а также долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений по сравнению со СМАД [45]. Скорость нарастания АД, совпадающая с началом суточной деятельности, является независимым предиктором гипертонического поражения органов-мишеней, в частности, с пиком возникновения острых сосудистых событий в это время суток [2, 31]. Исследования пока-

зали, что СМАД с характерным пиком в утренние часы одинаково у нормотензивных и гипертензивных лиц при возникновении как ишемического [38], так и геморрагического инсульта. Иные события, такие как острое расслоение аорты, также отображаются при СМАД, со значительным пиком в утренние часы у гипертоников и нормотоников [15]. Взяты вместе, эти данные подкрепляют предположение, что утренний подъем АД (при наличии или отсутствии гипертензии) является важнейшим фактором, определяющим разрыв в уязвимом или критически ослабленном месте артериальной стенки [38].

При ориентации на СМАД как метод выбора лечения необходима индивидуальная оценка значений уровня АД [6, 17]. Так, пациенты с низкими средними показателями СМАД (то есть менее 120/80 мм рт. ст.) не должны тщательно изучаться, потому что все, что они делают, не влияет на подъем их давления. Кроме того, пациенты, у которых средние значения АД очень высоки (то есть больше чем 170/110 мм рт. ст.), также не требуют оценки каждого измерения, так как даже после корректировки их значений, в зависимости от деятельности и ситуаций, их средние показатели, вероятнее всего, превысят 150/100 мм рт. ст. Оценка того, что люди делают, целесообразна у так называемых «пограничных» пациентов. Пациент со средними показателями СМАД 145/92 мм рт. ст. может быть совершенно здоров, если имели место факторы, способствующие повышению АД [28]. Те же значения при условии отсутствия влияния могут указывать на необходимость лечения. Так как поведение может сильно повлиять на АД, его, вероятно, следует рассматривать при оценке амбулаторных показателей для определения тактики лечения гипертензии [3]. Таким образом, врачи должны изучить данные дневника, собираемые в ходе СМАД, и сравнить их с полученными измерениями, особенно среди пациентов с «пограничным» давлением. Игнорирование поведения в оценке СМАД можно рассматривать как клинически неправильное, как и подтверждение диагноза «гипертензия» на основе одного измерения артериального давления 140/90 мм рт. ст. при одном посещении врача [7].

Методологические аспекты. Мониторы точного измерения АД — это автоматизированные и программируемые устройства, которые измеряют АД аускультативным, осциллометрическим методом или их сочетанием. Европейские эксперты отмечают, что при выборе прибора для СМАД прежде всего необходимо обращать внимание не на используемый метод измерения АД, а на достигнутую точность прибора. Клинические преимущества СМАД многочисленны, а недостатков мало. Мониторинг АД устраняет ошибку наблюдателя, а также эффект «белого халата», и это позволяет всеобъемлюще оценить риск сердечно-сосудистых осложнений, назначить антигипертензивную терапию и осуществить ее контроль. Потенциальные ограничения устройств для СМАД включают в себя ограничения для пациентов с фибрилляцией предсердий или частыми экстрасистолами или для пациентов с ожирением или мышечным объемом верхней конечности, превышающим окружность среднего би-

цепса (более 40 см). Устройства, как правило, хорошо переносятся пациентами, хотя иногда могут быть синяки или петехии на месте манжеты. Некоторые субъекты могут испытывать дискомфорт в ночное время или иметь плохое качество сна из-за повторных измерений. Ассоциация по улучшению медицинского приборостроения (ААМІ) уже давно признала важность точности мониторов СМАД. Протокол был разработан в 1987 году для оценки точности устройства и надежности. Следующий протокол после ААМІ для более комплексного метода и независимой оценки был от Британского общества артериальной гипертензии (BHS) в 1990 году. Хотя протоколы отличаются, их цель в том, чтобы установить минимальные стандарты точности для этих устройств и рассматривать их в качестве надежных клинических инструментов. После протоколы были пересмотрены в 1992 году. В дополнение к клиническим показаниям протоколы включают такие детали, как экологические показатели, а также устойчивость и требования безопасности.

В обновленной версии в 1992 году ААМІ посоветовала измерять АД в начале и при завершении исследования в трех положениях (лежа на спине, сидя и стоя) и оценивать разницу между показателями. Стандарт не должен быть более 5 мм рт. ст. при стандартном отклонении 8 мм рт. ст. Кроме того, несоответствие между СМАД и опорными данными сфигмоманометра следует оценивать в 20 измерениях в начале и в конце 24-часового исследования АД. Эта разница не должна превышать 5 мм рт. ст. по крайней мере в 75% от показаний. Рекомендуется минимум 75 чтений в каждом из 24-часовых исследований, это можно получить с 15-минутными интервалами в течение периода бодрствования и 30-минутным интервалом во время сна. Количество удовлетворительных чтений (то есть не коды ошибок) должно превышать 80% от общего числа показаний, запланированных на день. Протокол BHS является более сложным протоколом проверки, он имеет систему оценок, состоит из пяти этапов проверки: 1 — перед проверкой использования устройства; 2 — во время использования (оценки); 3 — после того, как использовалось в качестве калибровочного устройства; 4 — калибровка статического устройства, где устройство проверяется через 1 месяц использования; 5 — доклад оценки. Каждый этап имеет свои критерии.

В 2002 году рабочая группа по мониторингу артериального давления Европейского общества гипертонии утвердила новый протокол — «Международный протокол измерительных приборов для проверки артериального давления». Основной целью этого протокола было упростить предыдущие протоколы без ущерба для их целостности. Снижение размера выборки, уточнение в диапазоне показателей АД и двухфазная система оценки позволили уменьшить время и затраты для проверки и устранили крайне неточные устройства в начальной фазе тестирования.

Нагрузка АД рассчитывается как доля АД более 135/85 мм рт. ст. во время бодрствования и более 120/75 мм рт. ст. в период сна. W. B. White и соавт. (1989) были одними из первых групп, которые ввели

понятие «нагрузки АД». Они провели исследование у 30 ранее не обследованных пациентов с АГ и отметили, что нагрузка артериальным давлением была чувствительным предиктором поражения органов-мишеней. Результаты показали, что когда нагрузки систолического или диастолического давления были меньше чем 30%, вероятность гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) была незначительной. Тем не менее с нагрузкой систолического давления более 50% частота ГЛЖ была около 90%, а с диастолической нагрузкой более чем на 40% ГЛЖ регистрировалась в 70% случаев. Аналогичные результаты были получены, когда G. Mule с соавт. (2001) изучили 130 пациентов с мягкой и умеренной АГ. У лиц с более высокой нагрузкой систолического давления при СМАД было выявлено увеличение относительной толщины стенки миокарда и общего сопротивления периферических сосудов, а также увеличение распространенности гипертонической ретинопатии. Эти исследования показывают, что нагрузка АД является независимым предиктором гипертонических поражений органов-мишеней и неблагоприятных сердечно-сосудистых рисков.

ГБХ диагностируется, когда показатели СМАД пациента находятся в пределах нормы, но офисное давление постоянно повышено. В противоположность этому «эффект белого халата» определяется как дополнительная прессорная реакция у пациентов с подтвержденной АГ, вызывающая завышение реального артериального давления. Пациентом со «скрытой» АГ является лицо, которое было внимательно обследовано в течение прошлых 3–4 лет. При этом сохраняется условие наличия нормального офисного давления и повышенных значений при СМАД. «Скрытая» гипертензия связана с повышенным риском поражения органов-мишеней, а также сердечно-сосудистой смертности.

АД обычно имеет циркадный паттерн, при котором оно снижается во время сна и повышается в период бодрствования. Эта модель называется dipping. Статус dipping может быть определен путем оценки АД во время бодрствования и сна из расчета разницы между двумя средними значениями. Доля «dip — провала» в этом случае определяется путем деления этой разницы на активное среднее. Степень снижения артериального давления варьирует от человека к человеку, но, согласно консенсусу, падение АД на 10–20% во время сна является нормальным. Пациента, который имеет меньше чем 10% снижение давления в ночное время, называют non-dipper.

Клинические основы мониторингирования АД. Со временные рекомендации по АГ делают особый акцент на выявление субклинического поражения органов-мишеней как фактора, определяющего сроки начала антигипертензивной терапии (ЕОК/ЕОАГ, 2007, 2013; ВНОК/РМОАГ, 2008, 2010). Поэтому СМАД было признано в качестве важного клинического инструмента рядом экспертных медицинских групп и обществ.

Точное измерение артериального давления является ключевым шагом в разработке эффективного плана лечения для пациентов с АГ [19]. СМАД может быть использовано для оценки необходимости и эффективности как

начальной, так и дополнительной антигипертензивной терапии. Чтобы проиллюстрировать это преимущество, J. A. Staessen и соавт. (1997) провели рандомизированное контролируемое исследование 419 необследованных пациентов с АГ в течение шести месяцев. Медикаментозное лечение было ступенчато скорректировано на основе дневного результата СМАД против среднего из трех клинических измерений. В конце исследования было показано, что большинство пациентов в первой группе отказались от антигипертензивной терапии. Кроме того, меньшее число пациентов в этой группе увеличили количество антигипертензивных препаратов. Таким образом, СМАД может дополнять традиционные подходы в определении оптимальной дозы лекарства и частоты дозирования.

СМАД целесообразно для оценки пациентов, которые не отвечают на терапию, или для тех, кто требует сложных схем лечения. С данными, полученными из СМАД, можно выяснить, есть ли необходимость дополнительной терапии вообще — и в какое время суток. А. Mezzetti и соавт. (1997) оценивали 27 пациентов с резистентной АГ с помощью СМАД. Они выявили, что более чем у 50% пациентов оказалась ГБХ либо нормальные показатели АД (менее 135/85 мм рт. ст.) на их текущем режиме лечения. Позже E. S. Muxfeldt и соавт. (2003) провели поперечное исследование у 286 устойчивых гипертоников и разделили их на основе показателей СМАД на группы настоящей резистентной АГ (56,3%) и резистентной ГБХ (43,7%). В первой группе была установлена большая распространенность гипертрофии левого желудочка и нефропатии. На основе пятилетнего исследования S. D. Pierdomenico и соавт. (2005) установлено, что частота сердечно-сосудистых событий была у ложнорезистентных пациентов значительно ниже, чем при истинной устойчивой АГ (1,2 против 4,1 на 100 событий у пациентов в год). J. Redon и соавт. (1998) провели исследование у 86 пациентов с рефрактерной АГ длительностью более 49 месяцев. Эти пациенты были разделены по уровню среднего диастолического АД по СМАД. Офисное давление не отличалось у трех групп. Было установлено, что субъекты в группе с более высокими показателями (ДАД более 97 мм рт. ст.) имели большее прогрессирование поражений органов-мишеней по сравнению с двумя другими группами. Таким образом, СМАД было способно идентифицировать пациентов с высоким, средним и низким уровнем риска рефрактерной гипертензии, которая не была очевидна при офисном измерении давления.

Другие показания для проведения СМАД, как указано в комитете JNC VII, включают в себя оценку симптомов и эпизодическую гипертензию. С помощью кнопки регистрации событий врач может определить, есть ли корреляция симптомов во время гипертонического (в случае феохромоцитомы) или гипотензивного (в случае чрезмерного употребления лекарств) периода. Лица с вегетативной дисфункцией (например, при сахарном диабете) или ортостатической гипотензией, как правило, теряют нормальные циркадные изменения АД и могут даже продемонстрировать явление non-dippers.

Нарушения циркадного ритма вегетативной нервной системы и деятельности нейрогуморальных факторов, которые играют роль в центральной и/или периферической регуляции АД, принимают участие в генезисе изменений АД при СМАД. Дисбаланс симпатической и парасимпатической деятельности является основным фактором, определяющим изменения АД в течение суток. Это справедливо не только для различных форм нейрогенных состояний, но и при диабете и хронической почечной недостаточности, где изменение в циркадных ритмах АД минимально или отсутствует до наступления вегетативной нейропатии. При хронической сердечной недостаточности активация симпатической нервной системы в течение дня и ночи является основным фактором, определяющим наблюдаемые изменения СМАД. Эксперименты на крысах показали, что измененная модель АД при сердечной недостаточности зависит от изменений в двигательной активности. Идентичный дисбаланс циркадного ритма вегетативной активности был продемонстрирован у больных гипертонической болезнью, которые показывали прогностически неблагоприятное снижение ночного АД.

Показания для СМАД по-прежнему остаются незавершенными. И JNC VII комитет, и Европейское общество гипертензии / Европейское общество кардиологов условно рекомендуют список ситуаций, в которых контроль АД может быть полезным. Согласно документу JNC VII, эти условия включают оценку ГБХ в отсутствие повреждения органов-мишеней; гипотензивных симптомов на фоне приема антигипертензивных препаратов, эпизодической гипертензии и вегетативной дисфункции.

По данным Европейского общества гипертензии / Европейского общества кардиологов [20], эти условия включают в себя значительную вариабельность офисного АД за один и тот же визит или в разные визиты, высокий уровень офисного АД у пациента при наличии низкого суммарного риска развития сердечно-сосудистых катастроф, отмеченные расхождения между значениями АД в офисе и дома, подозрение на устойчивость к лекарственной терапии.

Имеющиеся данные исследований, основанные на изучении конечных точек когортных исследований, подтверждают прогностическое значение СМАД и позволяют рассматривать мониторинг АД для уточнения и стратификации риска поражения органов-мишеней, а также в тех случаях резистентной АГ, когда идет прием трех или более препаратов [7].

Прогностические возможности суточного мониторингирования АД. Впервые прогностическое значение средних величин АД, получаемых в результате СМАД, и их существенное преимущество по сравнению с традиционными (разовыми) измерениями продемонстрировали М. Sokolow и соавт. (1966). В работах D. Perloff и соавт. (1983) оно было подтверждено при наблюдении (сроки до 10 лет) 1076 больных с повышенным уровнем АД. В 1990-х годах была проведена работа, которая обратила внимание на прогностическое значение АД в общей популяции, было проведено исследование OHASAMA [27, 41]. Пожилое население Японии

после корректировки на возраст, пол, курение, базовое значение офисного АД, использование антигипертензивных препаратов было изучено с позиций прогностической значимости показателей СМАД. Показатели СМАД были лучшим предиктором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), чем данные офисного АД у пациентов с высшими показателями САД и ДАД. Наибольший риск для сердечно-сосудистой смерти в этом исследовании имел U-образную зависимость, которая была отмечена между средними показателями СМАД, как систолическими, так и диастолическими [41]. Они же были интерпретированы в качестве возможного выражения связи между низким уровнем АД и различными патологическими состояниями у населения в целом. В дальнейшем долгосрочный анализ того же населения показал U- или J-образную зависимость между САД и смертностью. Она стала более линейной в течение первых двух лет наблюдения. Эти данные были подтверждены в исследовании населения Дании, где показатели АД при СМАД были более сильным фактором всех причин смертности и сердечно-сосудистых катастроф, чем данные офисного АД.

Существует некоторое количество пациентов, которые имеют нормальные показатели АД на приеме у врача и высокое АД при измерении вне офиса. Эта группа помечена как группа «изолированной амбулаторной гипертензии» или «скрытой гипертензии». Анализ шведского населения, в основе которого в основном были необследованные мужчины, показал, что исход у этих пациентов хуже при доказанной нормотонии. Коррекция уровня холестерина в сыворотке крови, курения и диабета не только не уменьшила уровень АД, но и не повлияла на изолированную амбулаторную гипертензию. В том же исследовании САД при СМАД в дневное время было связано с неблагоприятным исходом независимо от показателей офисного САД. При исследовании 808 пожилых пациентов с изолированной систолической гипертензией, которые наблюдались в среднем 4,4 года, САД при СМАД было значительно лучшим предиктором развития цереброваскулярных событий, чем обычные измерения АД. У 98 из 808 пациентов развилось крупное кардиоваскулярное событие, и после корректировки по возрасту, полу, офисному АД, активному лечению, курению и пребыванию в Западной Европе среднее ночное САД было значимым предиктором всех сердечных и цереброваскулярных событий, в то время как среднее дневное АД не дало статистической значимости. Для каждого увеличения на 10 мм рт. ст. ночного САД скорость опасности развития кардиоваскулярных событий была 1,20 (95% ДИ, 1,08–1,35), тогда как для цереброваскулярных событий — 1,16 (95% ДИ, 1,02–1,33) и 1,31 (95% ДИ, 1,06–1,62) соответственно. Тот же самый риск развития кардиоваскулярных событий был предсказан систолическим уровнем АД 160 мм рт. ст. (офисное АД), 142 мм рт. ст. (среднее при 24-часовом исследовании), 145 мм рт. ст. (среднее в дневное время при СМАД) и 132 мм рт. ст. (среднее АД ночью при СМАД).

Первое исследование, которое продемонстрировало прогностическое влияние СМАД у больных с рези-

стентной АГ, было опубликовано в 1998 году J. Redon и соавт. В этом исследовании у 86 пациентов с плохо контролируемой гипертензией и показателями офисного ДАД более 100 мм рт. ст. проводилось СМАД. За средний период наблюдения 4 года у 21 пациента было выявлено первое кардиоваскулярное событие. Средние значения ДАД в дневное время 88 мм рт. ст. и более у пациентов с офисным ДАД более 100 мм рт. ст., несмотря на лечение тремя или более препаратами, следует считать неблагоприятным прогностическим маркером. В исследовании, проведенном группой P. Verdecchia и соавт. (2002), СМАД было проведено до начала терапии и после в среднем через 3,7 года у 790 пациентов. Скорость развития осложнений была значительно ниже среди пациентов с достаточным контролем показателей амбулаторного АД (0,71 события на 100 человеко-лет), чем среди людей с более высоким уровнем АД (1,8 случая на 100 человеко-лет). СМАД предсказало меньший риск для последующего развития ССЗ, в то время как офисный контроль АД был меньше связан с развитием риска последующих событий. В OVA (The Office Versus Ambulatory) исследовали связь между АД у пациентов и последующим развитием сосудистых событий у 1963 пациентов. Средний период наблюдения составил 5 лет. В многомерной модели офисные значения АД и высшие средние значения СМАД были независимыми факторами риска для новых сосудистых событий. В Дублине в итоговом исследовании, после коррекции нескольких вмешивающихся факторов, СМАД превосходило офисное измерение АД для прогнозирования сердечно-сосудистой смертности и ночные показатели АД были самыми мощными компонентами СМАД для прогнозирования исхода.

В последующем исследовании PAMELA (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni) [47] ночное АД также оказалось выше дневных показателей АД, что дало возможность прогнозирования фатальных и нефатальных событий.

Взятые вместе, эти данные дают убедительные доказательства того, что достигнутый уровень АД по данным СМАД является мощным фактором, определяющим последующий исход, и что его прогностический потенциал превосходит данные домашнего и офисного измерения АД. Средние значения АД в дневное и ночное время при СМАД являются основными компонентами для профиля АД, которые следует рассматривать в качестве прогностических факторов [5, 10, 11].

Для определения прогностической значимости ГБХ в исследовании PIUMA (Progetto Ipertensione Umbria Monitoraggio Ambulatoriale) [53] проведено наблюдение 1187 взрослых пациентов с гипертонической болезнью и 205 здоровых, которые вошли в группу контроля, в течение 7,5 года. Распространенность ГБХ составила 19,2%. Скорость комбинированных фатальных и нефатальных сосудистых событий (на 100 пациентов-лет) была 0,47 в группе контроля; 0,49 — в группе с ГБХ; 1,79 — у *dippers* с амбулаторной гипертензией; 4,99 — у *non-dippers*. ССЗ не отличалась между группами в многомерном анализе ($p=0,83$). Эти результаты впервые показали, что вероятность ССЗ у пациентов

с ГБХ ниже, чем у пациентов с АГ по данным СМАД, и не отличается между группой с ГБХ и контролем. Эти данные были подтверждены в двух других проспективных исследованиях. Среди 1038 пациентов с мягкой АГ с последующим наблюдением в течение 4,5 года частота развития кардиоваскулярных событий в подгруппе с ГБХ (дневное АД менее 135/85 мм рт. ст.) была значительно ниже, чем в группе с устойчивой АГ (0,38 против 1,39 события на 100 человеко-лет), и не отличалась от нормотензивной группы контроля (0,27 события на 100 человеко-лет). У 958 пожилых японских подданных, которых исследовали в течение 3,5 года, частота развития инсультов при ГБХ была схожа с данными нормотензивных пациентов (2,0 против 2,1%) и ниже, чем в группе с устойчивой АГ (9,4%, $p<0,001$).

В большой базе данных PIUMA группа с ГБХ была разделена на две подгруппы: с очень низкими значениями СМАД (среднее дневное АД менее 130/80 мм рт. ст.) и с промежуточными значениями (между 130/80 и 131/86 мм рт. ст. у женщин или 136/87 мм рт. ст. у мужчин). Различия в выживаемости между нормотензивной группой и первой подгруппой с ГБХ были статистически недостоверны, в то время как различия между нормотензивной группой и второй подгруппой с ГБХ были более значительными. Дневное САД менее 130 мм рт. ст. и ДАД 80 мм рт. ст. может быть расценено как оптимальное в определении пациентов с ГБХ, сердечно-сосудистый риск которых может рассматриваться как низкий и не отличаться от контрольной группы без признаков повышения АД.

Чтобы получить более глубокое представление о долгосрочной клинической значимости ГБХ, было начато совместное международное исследование, которое объединило данные четырех проспективных когортных исследований в Соединенных Штатах, Италии и Японии. В этом исследовании наблюдались 4406 пациентов с гипертонической болезнью и 1549 здоровых в течение 5,4 года. Относительный риск развития инсульта был 1,15 (95% ДИ, 0,61–2,16) в группе ГБХ ($p=0,66$) и 2,01 (95% ДИ, 1,31–3,08) в группе АГ по данным СМАД ($p=0,001$) по сравнению с группой контроля. Тем не менее риск развития инсульта имеет тенденцию к увеличению в группе ГБХ в долгосрочной перспективе, и соответствующая кривая риска имеет перекрест с группой АГ по данным СМАД на девятый год наблюдения. Очевидным ограничением данного исследования было небольшое количество пациентов, перенесших инсульт после шестого года наблюдения. Таким образом, ГБХ может быть неблагоприятным условием для инсульта в долгосрочной перспективе.

Сравнение *dippers* и *non-dippers* важно для корректировки возможных дисбалансов между группами со средними значениями СМАД. Если эти две группы подбираются на основе дневного АД, то среднее 24-часовое значение будет выше у *non-dippers*, чем у *dippers*. Е. О'Brien и соавт. (1998) выявили более частое развитие инсульта у *non-dippers*, чем у *dippers*. В исследовании PIUMA была выявлена большая масса левого желудочка у *non-dippers*, чем у *dippers*, но она была найдена только среди испытуемых с аномально высокими зна-

чениями СМАД, а не у пациентов с нормальным АД или у пациентов с ГБХ. В исследовании PIUMA [53] женщины с гипертонической болезнью, которые являлись non-dippers, имели более высокий риск развития ССЗ в период наблюдения, чем dippers, и эта разница оставалась значительной после учета традиционных маркеров риска. Недостоверный тренд в том же направлении был обнаружен у мужчин. Неблагоприятное прогностическое значение соотношения АД день/ночь было подтверждено и в других исследованиях. В исследовании OHASAMA T. Ohkubo и соавт. [41] обнаружили увеличение сердечно-сосудистой смертности в группе non-dippers (относительный риск 2,56, $p=0,02$) и inverted dippers (относительный риск 3,69, $p=0,004$) по сравнению с dippers. Другое японское исследование показало более высокий риск развития событий у non-dippers, чем у dippers, среди пациентов с диабетом 2-го типа. В небольшом исследовании, проведенном на 116 пациентах с АГ и с периодом наблюдения в среднем 31 месяц, R. Zweiker и соавт. (1997) отметили более высокий уровень осложнений ССЗ у non-dippers. В итоговом исследовании в Дублине ночное АД было самым мощным компонентом СМАД для прогнозирования исхода. В исследовании PAMELA ночные показатели АД были более высокими, чем в дневное время, что явилось важным показателем для прогнозирования сердечно-сосудистых катастроф [47].

Эти данные показывают, что оценка круглосуточных изменений АД, обнаруженных при СМАД, у пациентов с АГ важна, поскольку она позволяет стратифицировать риск сердечно-сосудистых осложнений больше, чем учитывая офисное измерение АД. Кроме того, 24-часовой мониторинг является единственным практическим способом оценки ритма АД день/ночь.

Экономическая эффективность суточного мониторинга АД. В 2002 году Centers for Medicare and Medicaid Services создал национальный страховой полис, чтобы покрыть расходы на СМАД при подозрении на ГБХ. Многие частные страховые компании также последовали примеру Medicare, чтобы также покрыть часть или все затраты на использование СМАД. Тем не менее были некоторые разногласия по поводу экономической эффективности СМАД. M. Moser (1996) утверждал, что если СМАД будет выполнено у 3–5 млн гипертоников в США, это добавит еще от 600 млн до 1,75 млрд долларов в год расходов на лечение. Но J. A. Staessen и соавт. в исследовании APTH (1997) провели анализ затрат и выгод СМАД против офисного мониторинга АД. Они отметили, что стоимость лекарств была меньше для группы пациентов, прошедших СМАД, по сравнению с пациентами, у которых были оценены исключительно данные офисного давления (4188 долларов против 3390 долларов на 100 пациентов, получавших терапию в течение 1 месяца). Кроме того, СМАД требует меньше посещений врача для тщательного мониторинга АД, тем самым снижая стоимость случая. Авторы пришли к выводу, что потенциальная экономия в группе СМАД была компенсирована стоимостью исследования, что делает его одинаково экономически эффектив-

ным, но терапевтически более полезным. В 1994 году S. A. Yagows и соавт. также провели экономическое исследование в клинической практике. Они исследовали две группы пациентов: группу лечения, которым АГ была подтверждена по данным СМАД и была назначена соответствующая антигипертензивная терапия ($n=192$), и диагностическую группу, которая была создана на основе измерений АД в кабинете врача и с назначением антигипертензивной терапии ($n=131$). В диагностической группе было проведено СМАД, и распространенность ГБХ в этой группе составила 34%. Авторы констатировали, что в среднем ежегодные расходы на лекарства для 192 пациентов составят 578,40 доллара (в диапазоне от 94,90 до 4361,75 доллара), и сделали вывод, что в диагностической группе плата за СМАД (188 долларов) будет компенсирована за счет экономии на антигипертензивной терапии (если не использовать лекарства для пациентов с ГБХ). В анализе эффективности затрат L. R. Krakoff (2006) использовал информацию о распространенности ГБХ, вероятности перехода ГБХ к устойчивой гипертензии и расходах на медицинское обслуживание и тестирование. Его анализ предсказал сбережение 3–14% расходов на лечение гипертензии при систематическом использовании СМАД в качестве диагностического инструмента. Эти виды анализа убеждают врачей, что СМАД является полезным инструментом как для диагностики, так и лечения пациентов с АГ.

В настоящее время большое внимание уделяют поражению органов-мишеней при АГ [18]. Доказан вклад АГ в формирование поражения органов-мишеней [19]. Исследования показывают более тесную корреляцию показателей СМАД с толщиной интима-медиа (ТИМ) сонной артерии [12, 24, 51]. Три исследования сравнивали прогностическую ценность амбулаторных и суточных измерений, и все показали, что суточные измерения потенциально превосходят амбулаторные. В первом, которое было проведено среди женской части населения в городе Ohasama (Япония), 1789 человек были оценены с домашними, клиническими измерениями АД и СМАД [27]. За 5-летний срок наблюдения было установлено, что СМАД прогнозирует риск лучше, чем показания амбулаторно. Дополнительно выявлено парадоксальное увеличение смертности при низких показателях АД, а также более достоверное прогнозирование сердечно-сосудистых осложнений при учете более 25 измерений в течение суток [42]. Второе исследование было проведено во Франции; оно включало 4939 пожилых пациентов с АГ, получавших антигипертензивную терапию. Лечебные мероприятия, проводимые в течение 2,3-летнего периода наблюдения, в большей степени влияли на показатели домашнего и суточного АД, но не амбулаторного [23]. Пациенты, которые имели нормальные цифры АД на приеме, но высокие в домашних условиях, были в группе повышенного риска так называемой маскированной, или скрытой, гипертензии [32]. Третье исследование — итальянское, включившее 2051 пациента [47], которые имели один вариант показателей АД из трех, достигших целевого уровня: амбулаторное

измерение АД или два домашних (одно утром и одно вечером). За 1 год наблюдения только два достигнутых целевых показателя домашнего уровня артериального давления были ассоциированы с уменьшением риска сердечно-сосудистых осложнений. Не редкость изолированная диастолическая гипертензия, при которой систолическое давление нормальное, а диастолическое давление поднимается [36]. Некоторое время были разногласия в отношении ее прогноза, но только в исследовании домашнего мониторинга ONASAMA пришли к выводу, что это чаще доброкачественные состояния. В отличие от этого пациенты с изолированной систолической гипертензией имели повышенный риск развития сердечно-сосудистых осложнений [26]. У большинства людей АД, как и многие другие физиологические функции, имеет циркадный ритм, который достигает пика в начале деятельности в первой половине дня. Эти 24-часовые изменения являются следствием суточного ритма в вегетативной деятельности и резкого роста уровня катехоламинов в крови, совпадающего с началом дневной активности. Внешние поведенческие влияния являются основными факторами, определяющими вариации АД. Нейрогуморальные влияния могут по-разному вмешиваться в нормальную работу организма. Тем не менее ритм АД имеет четкую генетическую основу, приводимую от различных нейрогуморальных компонентов, каждый из которых, обладает внутренней циркадной ритмичностью. Тот факт, что ритм АД теряет или меняет свое ночное снижение в различных патологических условиях, представляет дополнительные доказательства для эндогенного компонента нарушений циркадности, выходящих за рамки простых поведенче-

ских реакций [14]. Большинство известных моделей СМАД дает возможность измерения показателей АД в 24-часовом цикле. После изучения результатов пациентов разделяют на *dippers* — эти индивиды характеризуются снижением показателей АД в ночные часы по крайней мере на 10% в сравнении с их дневными значениями [49]. Некоторые пациенты могут иметь избыточное падение ночных цифр давления более 20%, их выделяют в качестве группы «экстремальных» *dippers*. К. Kario с соавт. провели исследование, которое показало, что экстремальные *dippers*, скорее всего, уже имеют ишемические поражения органов-мишеней, доказанные магнитно-резонансной томографией [30]. Примерно 10–30% пациентов являются *non-dippers*, у которых снижение артериального давления минимально или отсутствует во время сна [40]. Такая реакция может быть результатом различных типов вегетативной дисфункции или следствием вторичной гипертензии [25]. Органы-мишени чаще повреждаются у первых групп пациентов, чем у *non-dippers*. Небольшая доля пациентов демонстрирует «обратный» образец изменений АД [41]. Здесь ночные показатели давления крови не падают во время сна, а в некоторых случаях могут фактически быть выше, чем показания в дневные часы. Также проведено исследование, где развитие систолической артериальной гипертензии у мужчин молодого возраста связано с гиперсимпатикотонической реакцией вегетативной нервной системы, нарушением суточного ритма по типу *non-dipper*, вариабельностью АД [13].

Заключение. В таблице 2 выделены основные направления применения электронных устройств для суточного измерения артериального давления.

Таблица 2

Наиболее перспективные направления применения СМАД

Устранение гипердиагностики	а) Гипертензия «белого халата»
Устранение недооценки тяжести АГ	а) Фазные (в т. ч. ночные) подъемы АД б) Повышенная вариабельность АД в) Искажения суточного ритма АД
Уточнение данных	а) Формы АГ (пограничная/мягкая)
Терапия	а) Контроль эффективности лечения б) Избирательная коррекция различных компонентов СМАД в) Контроль побочных эффектов

Вполне вероятно, что частота использования электронных устройств для оценки пациентов с гипертонической болезнью будет продолжать расти и оно станет стандартным компонентом повседневной клинической практики. Это приведет к дальнейшему усовершенствованию приборов, разработкам в обработке показаний, таким как хранение больших чисел показателей и расчет средних значений, изменчивости уровня АД. Поскольку показатели имеются в электронном виде, то хранение и дальнейшая расшифровка возможны в любой момент времени. Кроме того, использование телемониторинга, в результате которого пациенты могут автоматически передавать данные специалисту по телефону или через Интернет, значительно облег-

чит общение между врачами и их пациентами и формирует так называемую «виртуальную гипертоническую клинику».

СМАД было доступно в течение более сорока лет, но его использование было в основном ограничено исследовательскими испытаниями. Сейчас суточные мониторы АД становятся все более популярными в клинической медицине. Их многочисленные преимущества включают предотвращение потенциальных ошибок измерения артериального давления, таких как предвзятость наблюдателя и предпочтение цифр терминала, и предоставление более полной информации о поведении АД, чем это возможно при офисном или домашнем измерении [46].

Литература

1. Артериальная гипертензия у взрослых : клинические рекомендации. Текст: электронный / Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество» ; одобрено Научно-практическим советом Минздрава РФ. М., 2020. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/62_2 (дата обращения: 24.10.2021).
2. Беззубцева М. В., Прибылов С. А., Семидокая И. Ю. и др. Влияние контроля артериального давления на течение и исход ишемического инсульта в период, предшествующий его развитию // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. Т. 13, № S2. С. 15.
3. Борсуков А. В., Шустов С. Б. Артериальная гипертензия. Клиническое профилирование и выбор терапии. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. 252 с.
4. Васюк Ю. А., Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. Суточное мониторирование и самоконтроль артериального давления: новые акценты рационального использования // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2013. № 1. С. 43–53.
5. Горбунов В. М., Смирнова М. И. Как диагностировать скрытую артериальную гипертензию? Н. Новгород : ДЕКОМ, 2012. 64 с.
6. Горбунов В. М. Суточное мониторирование артериального давления: современные аспекты. М. : Логосфера, 2015. 240 с.
7. Гурфинкель Ю. И., Атьков О. Ю., Сасонко М. Л. и др. Новый подход к интегральной оценке состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. 2014. № 1. С. 101–106.
8. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. Т. 7, № 6 (прил. 2). С. 1–32.
9. Климов А. В., Денисов Е. Н., Иванова О. В. Артериальная гипертензия и ее распространенность среди населения // Молодой ученый. 2018. № 50. С. 86–90.
10. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Моисеев В. С. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 864 с.
11. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В. Артериальная гипертензия в XXI веке: достижения, проблемы, перспективы. 2-е изд., доп. и перераб. М. : Бионика Медиа, 2015. 363 с.
12. Лямина Н. П., Наливаева А. В., Сенчихин В. Н. и др. Выраженность кардиоваскулярных и поведенческих факторов риска при маскированной и стабильной артериальной гипертензии у лиц молодой возрастной группы // Артериальная гипертензия. 2016. Т. 22, № 3. С. 244–252.
13. Лямина Н. П., Косарева А. В., Царева О. Е. и др. Особенности нейрогуморальной активности и клинических проявлений при маскированной артериальной гипертензии у мужчин молодого возраста // Российский кардиологический журнал. 2018. № 4. С. 37–42.
14. Пилипчук Н. В., Давыдова Л. А. Осложнения аневризмы аорты при атеросклерозе и синдроме Марфана // Молодой ученый. 2017. № 42. С. 63–72.
15. Прониченко Л. В., Маль Г. С. Морфофункциональные особенности сердечно-сосудистой и дыхательной систем у пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких // Фундаментальные исследования. 2011. № 10-1. С. 144–147.
16. Рогоза А. Н., Балахонова Т. В., Чихладзе Н. М. и др. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. М. : Атмосфера, 2008. 39 с.
17. Сайгитов Р. Т., Глезер М. Г. Метааналитический подход в изучении антигипертензивной эффективности индапамида с контролируемым высвобождением в терапии больных с артериальной гипертензией (по данным открытых исследований) // Артериальная гипертензия. 2010. Т. 16, № 1. С. 52–61.
18. Степанова Н. П., Арзамасцева Г. И., Гафанович Е. Я. Взаимосвязь показателей суточного мониторирования артериального давления с признаками поражений органов-мишеней у больных артериальной гипертензией // Функциональная диагностика. 2011. № 2. С. 24–30.
19. Терегулов Ю. Э., Маянская С. Д., Латипова З. К. и др. Оценка показателей гемодинамики у больных артериальной гипертензией при различных типах ремоделирования левого желудочка // Практическая медицина. 2014. № 6 (82). С. 88–94.
20. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. 2013. Vol. 31, № 7. P. 1281–1357.
21. Agayev A. Improving the efficiency of the preventive behaviour of the population for the correction of arterial hypertension // International Scientific Review. 2016. № 4 (14). P. 225–227.
22. Ayman D., Goldshine A. D. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension. II The difference between clinic and home readings before treatment // Am. J. Med. Sci. 1940. Vol. 200, № 4. P. 465–474.
23. Bobrie G., Chatellier G., Genes N. et al. Cardiovascular prognosis of “masked hypertension” detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients // JAMA. 2004. Vol. 17, № 11. P. 1342–1349.
24. Cuspidi C., Sala C., Tadic M. et al. Untreated masked hypertension and carotid atherosclerosis: A meta-analysis // Blood Press. 2015. Vol. 24, № 2. P. 65–71.
25. Hany S., Baumgart P., Battig B. et al. Diagnostic aspects of 24-hour blood pressure determination // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 1987. Vol. 76, № 17. P. 450–454.
26. Hozawa A., Ohkubo T., Nagai K. et al. Prognosis of isolated systolic and isolated diastolic hypertension as assessed by self-measurement of blood pressure at home: the Ohasama study // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160, № 21. P. 3301–3306.
27. Imai Y., Munakata M., Tsuji I. et al. Seasonal variation in blood pressure in normotensive women studied by home measurements // Clin. Sci. (Lond.). 1996. Vol. 90, № 1. P. 55–60.
28. James G. D., Pickering T. G. The influence of behavioral factors on the daily variation of blood pressure // Am. J. Hypertens. 1993. Vol. 6, № 6 (pt. 2). P. 170S–173S.
29. Johnson K. C., Whelton P. K., Cushman W. C. et al. Blood pressure measurement in SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) // Hypertension. 2018. Vol. 71, № 5. P. 848–857.

30. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H. et al. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent cerebrovascular damage in extreme dippers // *Hypertension*. 1996. Vol. 27, № 1. P. 130–135.
31. Kario K., Pickering T. G., Umeda Y. et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study // *Circulation*. 2003. Vol. 107, № 10. P. 1401–1406.
32. Kikuya M., Hozawa A., Ohokubo T. et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama study // *Hypertension*. 2000. Vol. 36, № 5. P. 901–906.
33. Kjeldsen S. E., Hedner T., Jamerson K. et al. Hypertension optimal treatment (HOT) study: home blood pressure in treated hypertensive subjects // *Hypertension*. 1998. Vol. 31, № 4. P. 1014–1020.
34. Leung A. A., Daskalopoulou S. S., Dasgupta K. et al. Hypertension Canada's 2017 Guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults // *Can. J. Cardiol.* 2017. Vol. 33, № 5. P. 557–576.
35. Mancia G., Bertinieri G., Grassi G. et al. Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate // *Lancet*. 1983. Vol. 2, № 8352. P. 695–698.
36. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypertens.* 2009. Vol. 27, № 11. P. 2121–2158.
37. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34, № 28. P. 2159–2219.
38. Manfredini R., Boari B., Salmi R. et al. Twenty-four-hour patterns in occurrence and pathophysiology of acute cardiovascular events and Ischemic heart disease // *Chronobiol. Int.* 2013. Vol. 30, № 1-2. P. 6–16.
39. Mule G., Caimi G., Cottone S. et al. Value of home blood pressures as predictor of target organ damage in mild arterial hypertension // *J. Cardiovasc. Risk*. 2002. Vol. 9, № 2. P. 123–129.
40. O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K. Dippers and non-dippers // *Lancet*. 1988. Vol. 2, № 8607. P. 397.
41. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama Study // *Am. J. Hypertens.* 1997. Vol. 10, № 11. P. 1201–1207.
42. Ohkubo T., Kikuya M., Metoki H. et al. Prognosis of "masked" hypertension and "white-coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring 10-year follow-up from the Ohasama study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol. 46, № 3. P. 508–515.
43. Omboni S., Gazzola T., Carabelli G. et al. Clinical usefulness and cost effectiveness of home blood pressure telemonitoring: meta-analysis of randomized controlled studies // *J. Hypertens.* 2013. Vol. 31, № 3. P. 455–467.
44. Palatini P., Mormino P., Santonastaso M. et al. Target-organ damage in stage I hypertensive subjects with white coat and sustained hypertension: results from the HARVEST study // *Hypertension*. 1998. Vol. 31, № 1. P. 57–63.
45. Posokhov I. N. Pulse wave velocity 24-hour monitoring with one-site measurements by oscillometry // *Medical Devices (Auckland, NZ)*. 2013. Vol. 6. P. 11.
46. Prisant L. M. Ambulatory blood pressure monitoring in the diagnosis of hypertension // *Cardiol. Clin.* 1995. Vol. 13, № 4. P. 479–490.
47. Sega R., Facchetti R., Bombelli M. et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study // *Circulation*. 2005. Vol. 111, № 14. P. 1777–1783.
48. Sega R., Trocino G., Lanzarotti A. et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate e Loro Associazioni [PAMELA] Study) // *Circulation*. 2001. Vol. 104, № 12. P. 1385–1392.
49. Snyder F., Hobson J. A., Morrison D. F. et al. Changes in respiration, heart rate, and systolic blood pressure in human sleep // *J. Appl. Physiol.* 1964. Vol. 19. P. 417–422.
50. Stergiou G. S., Bliziotis I. A. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review // *Am. J. Hypertens.* 2011. Vol. 24, № 2. P. 123–134.
51. Tachibana R., Tabara Y., Kondo I. et al. Home blood pressure is a better predictor of carotid atherosclerosis than office blood pressure in community-dwelling subjects // *Hypertens. Res.* 2004. Vol. 27, № 9. P. 633–639.
52. Verberk W. J., Kroon A. A., Lenders J. W. et al. Home Versus Office Measurement, Reduction of Unnecessary Treatment Study Investigators. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a randomized, controlled trial // *Hypertension*. 2007. Vol. 50, № 6. P. 1019–1025.
53. Verdecchia P., Porcellati C., Schillaci G. et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension // *Hypertension*. 1994. Vol. 24, № 6. P. 793–801.
54. Whelton P. K., Carey R. M., Aronow W. S. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines // *Hypertension*. 2018. Vol. 71, № 6. P. e13–e115.
55. White W. B., West C. R., Borer J. S. et al. Risk of cardiovascular events in patients receiving celecoxib: a meta-analysis of randomized clinical trials // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 99, № 1. P. 91–98.
56. Wright J. T., Williamson J. D., Whelton P. K. et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control // *N. Engl. J. Med.* 2015. Vol. 373, № 22. P. 2103–2116.

Сведения об авторах

Григоричева Елена Александровна, д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64; тел. +7 351 728-72-77; e-mail: Lenaqriq@rambler.ru

Бондарева Юлия Леонидовна, канд. мед. наук, врач ООО «ФИЛИПС»

E-mail: Lenaqriq@rambler.ru

Евдокимов Виталий Владимирович, канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

E-mail: Lenaqriq@rambler.ru

В помощь авторам статей

Оформление

Название статьи должно быть компактным не в ущерб информативности.

Кроме названия, в *шапке статьи* (см. ниже) надо указать Ф. И. О. авторов, их должности, ученые степени, а также полные наименования и местоположение учреждений, которые авторы представляют.

Шапка, аннотация и список ключевых слов к статье предоставляются на русском и английском языках. Не советуем полагаться на сервисы автоматического перевода. Аутентичные термины и обороты вы сможете почерпнуть из англоязычных источников по тематике вашего исследования.

Если вы используете сокращения, не являющиеся общеупотребительными и интуитивно понятными, обязательно расшифруйте их при первом использовании в тексте статьи.

Список литературы составляется в соответствии с действующим стандартом библиографических списков. При его подготовке, а также при составлении перечня ключевых слов и определении УДК статьи вам помогут работники библиотеки.

Перед отправкой материалов в редакцию не забудьте воспользоваться сервисом проверки правописания, который имеется в каждом современном текстовом редакторе. Для получения подсказки, как включить этот сервис на вашем рабочем месте, обычно достаточно клавиши F1.

Комплектация пакета документов к отсылке в редакцию

Статьи и все необходимые материалы к ним готовятся в электронном виде и присоединяются к письму, отсылаемому ответственному секретарю на почту Lenaqriq@rambler.ru. В соответствующий пакет документов обязательно входят два текстовых файла:

1. Файл статьи, включая:

		Язык	Объем
Шапка	УДК	Код	По факту
	Название статьи	Русск.	По факту
		Англ.	
	Ф. И. О., должности и ученые степени авторов; полные наименования и местоположение учреждений, которые они представляют	Русск.	По факту
		Англ.	
	Аннотация (англ. Abstract)	Русск.	≈ 1000 знаков
		Англ.	≈ 1000 знаков
	Ключевые слова (англ. Keywords)	Русск.	≤ 5 слов
		Англ.	≤ 5 слов
	Текст статьи	Русск.	
	Библиография	На языке источников	

2. Отдельный файл-справка об авторах, включая:

Данные	Язык	Требования
Ф. И. О. (полностью)	Русск.	Указывается для каждого автора
Должность		
Место работы		
Электронная почта		
Полная контактная информация (включая адрес и телефон)		По первому автору

Рекомендации по объему основного текста статьи, включая библиографию, приблизительные. Для своего удобства при подсчете листажа вы можете ориентироваться на следующий набор параметров: Times New Roman 12 pt, интервал между строками — единица, между абзацами — «Авто» или 0. Впрочем, не будет большой беды, если шрифт окажется Arial: в данном случае содержание гораздо важнее формы.

3. Файлы таблиц, графиков, изображений и других иллюстраций к статье.

Все **таблицы и графики**, подготовленные в Excel и других приложениях Microsoft Office, должны быть включены в отсылаемый пакет документов **наряду** с файлом статьи.

Соответственно, вам не обязательно владеть передовой техникой их «внедрения» (англ. embedding) в документы Word. Достаточно вписать рядом с заголовком иллюстрации (табл.1, рис. 2 и т. п.) название соответствующей закладки (англ. sheet) или графика (англ. chart) в высланном вами файле Excel.

Поскольку цвета при черно-белой печати передаются полутонами серого, обязательно проверьте, как выглядят и насколько читаемы и различимы ваши графики, схемы и фотографии в печатном варианте.

Изображения, добавленные в статью (фотографии, сканы, скриншоты и пр.), также присоединяются к письму в виде **отдельных файлов** соответствующих форматов (BMP, PNG, JPG, GIF).



ISSN 2412-5741

