Видавничий дім
«Здоров'я України. Медичні видання»

Очерки детской психиатрии

НЕЙРОNEWS®

Киев 2016

Очерки детской психиатрии: учебное пособие для специалистов в области охраны психического здоровья детей / Под ред. главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности «детская психиатрия» И.А. Марценковского // НейроNews. – 2016. – 240 с.

В издание вошли лекции, статьи, разборы клинических случаев, очерки о конференциях в сфере охраны психического здоровья детей. Обсуждаются диагностические критерии DSM-5, особенности диагностики и терапии шизофрении, биполярного аффективного, гиперкинетического, посттравматического стрессового расстройств, коморбидных расстройств психики и поведения при эпилепсиях. Отдельный раздел посвящен судебно-психиатрической и медико-социальной экспертизам несовершеннолетних, особенностям применения принудительных мер медицинского характера в детской психиатрической практике. Рассматриваются вопросы охраны психического здоровья учащихся, медико-педагогического консультирования, коррекционно-развивающей и социальной работы. Пособие может быть полезно для широкого круга специалистов.

Учебное пособие рекомендовано к изданию Ученым советом Украинского научно-исследовательского института социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (Киев, Украина), протокол от 29.12.2015 №10.

Авторы:

И.А. Марценковский, К.В. Дубовик, Г.А. Карлсон, Ю.А. Войтенко, Ю.М. Эрц, К.Ю. Мухин, О.А. Пылаева, М.А. Матусова, Т.В. Скрыпник, Т.Н. Мищук, И.И. Марценковская, О.И. Романчук, О.В. Доленко, Шук Джин, С.С. Шум, А.В. Каптильцева, М.Ю. Нестеренко, Ю.А. Войтенко, Д.И. Марценковский, Л.С. Ващенко, Н.М. Степанова, А.Н. Дзюба

Рецензенты:

И.Я. Пинчук – д. мед. н., директор Украинского научно-исследовательского института социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, главный внештатный специалист МЗ Украины по специальностям «психиатрия и наркология»

О.С. Чабан – д. мед. н., профессор, заведующий кафедрой психосоматической медицины и психотерапии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

содержание

Раздел I. Профилактика, диагностика и лечение психических расстройств у детей и подростков

9 Детская психиатрия: взгляд через призму DSM-5
И.А. Марценковский, К.В. Дубовик

24 Дифференциальный диагноз биполярного расстройства у детей и подростков
G.A. Carlson

33 Посттравматическое стрессовое расстройство у детей и подростков
С.И. Костюченко

39 Нетримання сечі неорганічної природи: етіологія, патогенез, клінічна типологія та стратегії лікування
І.А. Марценковський, К.В. Дубовик

52 Расстройства сна у детей и подростков в психиатрической практике
Л.А. Калашник

57 Функциональная оценка, определение причин проблемного поведения и выбор методов коррекции
Ю.М. Эрц-Нафтульева

61 Коррекционно-развивающая работа с детьми с расстройствами аутистического спектра: системный поход
Т.В. Скрыпник

66 Поведенческий подход к развитию речи у детей с аутизмом: концепция анализа вербального поведения Скиннера
Ю.М. Эрц-Нафтульева

Раздел II. Эпилепсии и коморбидные психические расстройства

77 Расстройства психики и поведения при эпилепсиях: клиническая типология и терапевтические стратегии
И.А. Марценковский, И.И. Марценковская

95 Ефективність та безпека протиепілептичних препаратів та інших засобів лікування епілепсії у дітей з розладами аутистичного спектра
І.А. Марценковський

103 Эпилепсия и коморбидные психические расстройства
В.И. Харитонов

107 Регуляция сердечного ритма и изменения на электроэнцефалограмме у детей с расстройствами аутистического спектра
М.А. Матусова, И.А. Марценковский

Раздел III. Методические материалы, практические рекомендации в области нейропсихофармакологии

113 Нейропсихофармакологія психічних розладів у дитячому та підлітковому віці
Ю.А. Войтенко

118 Диагностика и лечение психозов и шизофрении в детской популяции
С.И. Костюченко

124 Практическое руководство по ведению пациентов с РДВГ
С.И. Костюченко

128 Депрессия и эпилепсия: две стороны одной медали
Г.Г. Авакян, О.Л. Бадалян, С.Г. Бурд и др.

134 Эффективность и переносимость леветирацетама в лечении эпилепсии
К.Ю. Мухин, О.А. Пылаева

157 Карбамазепин – ингибитор АПФ: взаимосвязь с патогенезом височной эпилепсии
С.И. Костюченко

161 Коментарі спеціалістів про застосування Риспетрилу для лікування дітей з розладами аутистичного спектра
И.Ю. Сидоренко

164 «Кратал для дітей» у монотерапії синдрому вегетативної дисфункції
Л.В. Квашніна, Т.Б. Ігнатова, І.С. Майдан

Раздел IV. Обсуждение клинических случаев

171 Биполярное аффективное расстройство в детском возрасте
И.И. Марценковская, М.В. Нестеренко, Ю.А. Войтенко и др.

182 Тяжелый депрессивный эпизод у подростка: в поисках баланса между психофармакотерапией и психотерапией
И.А. Марценковский, А.В. Коптильцева

191 Селективный мутизм: диагностические процедуры и терапевтические стратегии
А.Н. Дзюба, М.Ю. Нестеренко, Л.С. Ващенко и др.

200 Сепарационное тревожное расстройство
И.И. Марценковская, М.Ю. Нестеренко, Н.М. Степанова и др.

Раздел V. Судебно-психиатрическая и медико-социальная экспертиза, принудительные меры медицинского характера в детской психиатрической практике

209 Перспективи розвитку дитячої судової психіатрії
С.С. Шум

213 Джин Шук: «Пациенты с пограничным расстройством личности больше не относятся к числу безнадежных, как было принято считать раньше»
М.Ю. Нестеренко

220 Правовой и медицинский аспект оформления инвалидности
О.В. Доленко

228 Школьная дезадаптация: взгляд на проблему с позиции детской психиатрии
И.И. Марценковская

234 Тяжко неповносправна дитина з ДЦП – чи варто переглянути акценти вітчизняної системи реабілітації?
Т.М. Міщук

Шановні читачі!

Психічне здоров'я та психологічне благополуччя – фундаментальні складові життя дитини, які забезпечують сприйняття значущості буття, дозволяють їй розкрити особистісний потенціал, стати суспільно активними громадянами.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я кожна 4-5 дитина в Європі щорічно страждає щонайменше від одного психічного розладу, кожна п'ята – має поведінкові, когнітивні чи емоційні проблеми, кожна восьма – страждає від хронічного психічного розладу.

В Україні показники психічного здоров'я дітей гірші ніж у Європі та мають тенденцію до погіршення. Діти та підлітки складають близько 25% від загальної кількості зареєстрованих хворих. Первинні розлади психіки та поведінки у віці до 17 років становлять понад 30% від загальної захворюваності на психічні розлади.

Система охорони психічного здоров'я дітей в Європі передбачає динамічне співіснування різних теоретичних моделей та наукових підходів, спирається на спільні культурні цінності: глибоку повагу до прав людини, ретельний контроль за дотриманням прав дитини, боротьбу зі стигматизацією, дискримінацією та соціальною нерівністю, ґрунтується на заохоченні до створення владою, громадськими організаціями мережі агенцій, що займаються підтримкою особливих потреб дітей, пов'язаних з охороною здоров'я, освітою, культурою. Спеціалізовані психіатричні служби надають послуги дітям у максимально не стигматизуючих умовах, не обмежуючи свободу та зв'язки дитини з батьками та референтним оточенням, безпосередньо на рівні громад.

Архаїчна, закрита система дитячої психіатрії України, що фактично не має інститутів реабілітації та соціально-психологічної адаптації, ще й сьогодні, у XXI столітті, спирається виключно на медикаментозне лікування у відділеннях психіатричних лікарень.

Занепокоєння викликають як випадки жорстокого поводження при наданні психіатричної та соціальної допомоги дітям із розладами психіки та поведінки, так і поширена практика немотивованого, з точки зору доказової медицини, лікування препаратами та методами, ефективність яких є сумнівною, зокрема відверто шарлатанськими. Значні бюджетні кошти та кошти батьків витрачаються на медикаментозне лікування, яке не спирається на засади доказової медицини. Значна частитина сучасних психотропних засобів, рекомендованих до застосування в США, ЕС не зареєстровані в Україні, для низки лікарських засобів бракує рекомендацій ДЕЦ (Державного експертного центра) щодо їх застосування у дітей та підлітків, дітей дошкільного та молодшого шкільного віку. Це ускладнює розробку уніфікованих клінічних протоколів, які спирались би на міжнародні стандарти та консенсуси. Сучасне психофармакологічне лікування не доступне для дітей із гіперкінетичними розладами, депресіями, розладами аутизму, шизофренією.

Новітні форми психологічної допомоги (психотерапевтичні втручання, що спираються на принципи наукової доказовості) також малодоступні.

Окремою проблемою є надання психіатричної допомоги дітям-сиротам та дітям, позбавленим батьківського піклування. Щороку, відбуваються численні порушення прав таких дітей, пов'язані з необґрунтованим поміщенням вихованців

інтернатів та будинків дитини до психіатричних лікарень без згоди органів опіки та піклування, попереднього психіатричного огляду та скерування лікарів-психіатрів. Порушуються права дітей, що скоїли злочини. Процедури проведення судово-психіатричної експертизи, порядок надання психіатричної допомоги та здійснення примусових заходів медичного характеру мають бути приведенні у відповідність до міжнародних забов'язань України в галузі прав дитини.

Це призводить до сумних наслідків. Діти, які в європейських країнах успішно інтегруються у суспільство, попри їхні психологічні й поведінкові особливості, — в Україні приречені на маргінальне існування в психіатричних лікарнях, соціальних інтернатах для інвалідів, колоніях та в'язницях. За кількістю таких дітей ми, на жаль, належимо до лідерів у Європі. Дітей з нормальним інтелектом через поведінкові проблеми не утримують в загальноосвітніх школах, а переводять на індивідуальну форму навчання.

Існує низка проблем у галузі дитячої психіатрії, які потребують негайного розв'язання. Серед них:

- розлади психіки та поведінки, пов' язані з психічною травмою зростають в умовах війни на сході країни, окупації частини території та економічного спаду;
- депресії, які в підлітковому віці вчасно не діагностують, можуть стати причиною самогубства та іншої віктимної поведінки;
- психічні розлади, пов'язані з порушеннями харчування (метаболічний синдром та анорексія) у значній мірі зумовлені культуральними чинниками;
- розлади з дефіцитом уваги та гіперактивністю підвищують ризик асоціальної поведінки, не медичного застосування психоактивних речовин, дитячого травматизму;
- розлади зі спектра аутизму, специфічні затримки розвитку мовленнєвих та рухових функцій, шкільних навичок за відсутності ранньої (з 1,5 – 2 років) реабілітації зумовлюють тяжкі порушення соціальної адаптації, вищий ризик формування розумової відсталості;
- психологічне благополуччя дитини протягом перших трьох років життя, що безпосередньо впливає на психічне здоров'я у зрілому віці. Встановленно з'вязок психічної травми, отриманої в дитинстві, емційної депривації протягом першого року життя з психічнимии розладами у зрілому віці.

Необхідним є визначення охорони психічного здоров'я нації одним із національних пріоритетів та створення сучасної системи охорони психічного здоров'я дітей. МОЗ України звернулося до Верховної Ради з проханням розробити та прийняти Закон «Про державні гарантії охорони психічного здоров'я дітей».

Наукового обґрунтування та оцінки економічної ефективності потребують такі інноваційні підходи:

- створення системи профілактичних заходів (цілеспрямованої профілактики в групах специфічного ризику), надання реабілітаційних, спеціальних освітніх послуг, соціальної підтримки родині та дитині безпосередньо в громаді (на долікарняному рівні). Міжсекторальна взаємодія із закладами освіти, соціальними службами, громадськими організаціями, організаціями родин, що є споживачами послуг;
- надання психіатричної допомоги дітям на первинному рівні (у центрах первинної медичної допомоги) мультидисциплінарними бригадами за участю дитячого психіатра, дитячого психолога, психотерапевта, соціального працівника, лікаря педіатра;

- розгортання ліжок, кабінетів, денних стаціонарів для надання спеціалізованої та високоспеціалізованої психіатричної допомоги дітям у стуктурі багатопрофільних дитячих лікарень;
- використання мобільних бригад за участю дитячого психіатра, спеціалістів у галузі охорони психічного здоров'я для надання спеціалізованої та високоспеціалізованої психіатричної допомоги сільському дитячому населенню за місцем проживання та навчання;
- відкриття центрів, мобільних бригад для надання паліативної медико-соціальної допомоги, зокрема психіатричної паліативної допомоги для дітей з помірною та тяжкою розумовою відсталістю.

Посібник дозволяє фахівцям у галузі охорони психічного здоров'я дітей ознайомитися з іноваціями у діагностиці, лікуванні, організації медико-соціальної допомоги дітям із найбільш поширеними розладами психіки та поведінки.

До видання увійшли лекції, статті, розбори клінічних випадків, нариси про конференції у сфері охорони психічного здоров'я дітей. Обговорюються особливості застосування діагностичних критеріїв DSM-5, особливості діагностики і терапії шизофренії, біполярного афективного, гіперкінетичного, посттравматичного стресового розладів, коморбідних розладів психіки та поведінки при епілепсіїях Окремий розділ посібника містить статті, присвячені судово-психіатричній і медико-соціальній експертизі неповнолітніх, особливостям застосування примусових заходів медичного характеру в дитячій психіатричній практиці. Обговорюються питання охорони психічного здоров'я учнів, медико-педагогічного консультування, корекційно-розвиваючої та соціальної работи.

Посібник може бути корисним для широкого кола фахівців. Я сподіваюсь, що психіатри, дитячі психіатри, неврологи, дитячі неврологи, сімейні лікарі психологи, медичні психологи, спеціальні педагоги вважатимуть статті цього збірника цікавими і корисними, що книга дозволить інтегрувати міжгалузевий досвід, сприятиме реформуванню системи організації психіатричної допомоги дітям.

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України
за спеціальністю «дитяча психіатрія»
Ігор Марценковський

Раздел I.
ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Детская психиатрия: взгляд через призму DSM-5

И.А. Марценковский, К.В. Дубовик,
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Классификация тех или иных наблюдений, данных, составляющих предмет научной дисциплины, не только отражает ее достижения и философско-методологическую направленность, но и имеет большое перспективное значение для последующего развития этой дисциплины, а также для ее теоретических и практических подходов.

История развития наук о природе и обществе свидетельствует о том, что после первоначального изучения и описания основных факторов необходимым этапом на пути создания теорий является классификация изучаемых явлений. Так было в физике, биологии, социологии и других науках. Столь же важна и психологическая таксономия (классификация психических явлений).

В психиатрии классификация вносит определенную систему в огромное разнообразие явлений, встречающихся в клинической практике. Ее цель заключается в том, чтобы, выделив группы больных со сходными клиническими признаками, обеспечить возможность планировать соответствующее лечение и прогнозировать вероятный исход заболевания.

Классификация в детской и подростковой психиатрии выполняет подобную роль. В отличие от других областей медицины, роль классификации в прогнозировании и объяснении явлений, связанных с психической деятельностью, ограниченна. Основная функция классификации в детской и подростковой психиатрии в том, чтобы улучшить передачу информации путем создания связей среди клиницистов и профессионалов в среде исследователей. Другая важная роль использования классификации – это получение данных, которые могут быть полезны для лечения пациента и дальнейшего прогноза.

Новые парадигмы и отличительные особенности DSM-5

Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM) является одной из двух ведущих классификационных систем. С момента введения в клиническую практику в 1952 г. DSM претерпела пять изданий до принятия в 2013 г. DSM-5. DSM-III, принятую Американской психиатрической ассоциацией (APA) в 1980 г., можно считать революционной. Благодаря систематике в психиатрической практике, обозначились четкие диагностические критерии и соответствующие им диагностические категории, опирающиеся на принципы научной доказательности. Диагностические критерии DSM-IV, принятые APA 14 лет спустя,

символизируют попытку гармонизировать DSM с Международной классификацией болезней ВОЗ (МКБ). Эта задача была в основном решена, что привело к универсализации мировой психиатрической практики, но ряд диагностических категорий вызывали критику в связи с трудностями применения их в клинической практике.

DSM-5 изначально базировалось на смене парадигмы в психиатрии, его разработчики преследовали цель установить связь между диагнозом и нейробиологией расстройства. Отсутствие нейробиологических маркеров с достаточной диагностической специфичностью не позволило в полной мере достичь этой цели.

Можно выделить шесть отличительных особенностей DSM-5, которые представлены далее.

1. В систематике сделан акцент на измерительной перспективе.

В предыдущей версии DSM значительной критике подвергался категориальный подход, поскольку не хватало эмпирических данных, подтверждавших наличие/отсутствие симптомов исключения для многих заболеваний, например расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ), расстройств личности. Такой подход приводил к квалификации некоторых нормальных вариантов поведения как патологических, снижал вероятность выявления вариантов атипичного течения и сопутствующих болезней, поддерживал негибкие и контекстно слепые схемы лечения, ослаблял статистическую валидность в исследованиях.

Включение измерительных критериев, приемлемых для практикующих врачей, – наиболее сложная задача, поставленная перед разработчиками DSM-5. Такие критерии были введены в систематику различными способами, например путем добавления сквозной оценки симптомов (с помощью скрининговых вопросов определяются 12 основных аспектов поведения, если любой из ответов на первоначальные контрольные вопросы будет положительным, осуществляется переход к вопросам второго уровня). Такая инновация является частью решения проблемы, группируя различные симптомы и потенциально увеличивая возможность обнаружения атипичных вариантов течения и сопутствующих патологий. Измерительные критерии позволяют оценивать степень риска для всех расстройств и реструктуризировать диагностические критерии для некоторых заболеваний, таких как расстройства аутистического спектра (РСА) и расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ.

2. Пересмотрена структура диагностических категорий, что позволило усилить группировку расстройств на основании общих этиологических факторов.

На самом деле, это было единственным серьезным изменением в диагностической системе, реально учитывающим нейробиологические механизмы расстройств. Применение этого подхода привело к тому, что обсессивно-компульсивное расстройство стало не зависимой от тревожного расстройства диагностической категорией; патологическая зависимость от азартных игр была отнесена к «расстройствам, связанным с употреблением психоактивных веществ»; была выделена новая обширная группа «травматических и связанных со стрессом расстройств».

3. Усилен эволюционно ориентированный подход.

Согласно данному подходу, большая часть психических расстройств манифестирует в детстве или в подростковом возрасте, для разных периодов жизни характерны различные клинические проявления, рассматриваемые через призму психиатрии развития.

Рубрика DSM-IV «Расстройства, впервые диагностированные в младенчестве, детстве или в подростковом возрасте» была исключена из DSM-5. С позиций психиатрии развития были уточнены диагностические критерии некоторых диагностических категорий, например РДВГ, посттравматического стрессового расстройства (ПТСР).

Систематика предполагает диагностику РДВГ и РСА как у детей, так и у взрослых. Новые диагностические критерии для этих расстройств более очерчены, чем в DSM-IV.

Новая редакция DSM-5, точнее последовательность расположения ее глав также демонстрирует попытку отражения эволюции расстройств в течение жизни. Заболевания, обычно

впервые диагностируемые в детстве и относящиеся к нарушениям развития ЦНС (интеллектуальные расстройства, расстройства коммуникации, РСА, РДВГ, специфические расстройства речи и школьных навыков, расстройства моторики, тикозные расстройства), находятся в начале систематики и объединены в диагностическую категорию «нарушения нейроразвития». Расстройства, которые обычно диагностируются в зрелом возрасте, такие как биполярное, расположены в середине систематики, а нарушения, в основном диагностируемые в пожилом возрасте, такие как нейрокогнитивные, – ближе к ее концу. Инновацией также является добавление в DSM-5 новой главы «Двигательные расстройства, вызванные приемом лекарственных препаратов, и другие побочные эффекты, вызванные приемом лекарственных препаратов».

4. Многоосевая структура DSM-IV заменена одноосевой в DSM-5.

В DSM-IV клинический диагноз пациента состоял из диагностических заключений по трем осям, включая: клинический синдром (например шизофрения, большое депрессивное расстройство) по оси I, расстройство личности по оси II и общее медицинское состояние (например ВИЧ, гипотиреоз) по оси III. В DSM-5 оси I, II и III были объединены, что позволило интегрировать психиатрические и сопутствующие общемедицинские расстройства. Дефиницию «общие медицинские состояния» в DSM-5 заменили на «сопутствующие заболевания». Ожидается, что это изменение улучшит взаимодействие между психиатрией и общей медициной.

5. В DSM-5 предложены новые редакции диагностических критериев для ряда заболеваний.

Так, например, были пересмотрены критерии социального тревожного расстройства: «тревога у детей должна возникать и при взаимодействии со сверстниками, а не только при взаимодействии с взрослыми»; «страх и тревога, спровоцированные социальными ситуациями у детей, могут выражаться в виде поведенческих симптомов, таких как плач и истерики». В диагностические критерии обсессивно-компульсивного расстройства введено новое указание, что «дети могут иметь компульсии, не демонстрируя четкой цели в снижении или предотвращении беспокойства и страданий».

6. Новые диагностические категории.

Существует ошибочное мнение, что с DSM-5 в клиническую практику вводится множество новых диагнозов, расширяющих и меняющих понятие психического расстройства, относящихся к болезненным состояниям, которые являются крайними проявлениями нормы. Это не соответствует действительности. DSM-5 включает в себя меньшее количество диагнозов, чем DSM-IV, но содержит ряд новых диагностических категорий. Примерами новых диагнозов в DSM-5 являются: расстройство с разрушительными формами поведения и расстройство регуляции настроения. Некоторые новые диагностические категории были ранее включены в DSM-IV в качестве рубрик, требующих дальнейшего изучения. С тех пор накопилось достаточно оснований для внесения их в качестве диагностических категорий в DSM-5. Примерами являются расстройство, связанное с перееданием, и предменструальное дисфорическое расстройство. Важно подчеркнуть, что и в DSM-5 существует глава с диагностическими категориями «для дальнейшего изучения», такими как «синдром с резидуальными проявлениями психоза», «интернет-зависимость и игровая зависимость», а также «самоагрессия, не сопровождающаяся суицидом».

Нарушения нейроразвития

Новая группа расстройств «нарушения нейроразвития» является наибольшей инновацией DSM-5. Она сформирована из диагностических категорий на основании представлений об их общих нейробиологических особенностях. Эти заболевания характеризуются задержкой или отклонениями в развитии мозга, влияющими на клинический фенотип, например РДВГ, расстройства формирования школьных навыков, интеллектуальная недостаточность и РСА.

Тяжесть расстройства в DSM-5 определяется не по IQ, а по уровню адаптивного функционирования. Речевые расстройства вошли в новую категорию «расстройства социальной коммуникации», где часть синдромов совпадает с «расстройствами аутистического

Расстройства, связанные с нарушениями нейроразвития, в DSM-5

Интеллектуальная недостаточность
Расстройства коммуникации
Расстройство речи
Расстройство речевой артикуляции (трудности со звукопроизношением, затрудняющие устное общение)
Заикание (расстройство владения речью, начинающееся в детском возрасте)
Социальное (прагматичное) расстройство коммуникации
Расстройства аутистического спектра
Расстройство внимания и гиперкинетическое расстройство
Специфические расстройства обучения
Двигательные нарушения
Расстройство развития координации движений
Стереотипное двигательное расстройство
Тикозное расстройство

спектра». Категория «расстройства аутистического спектра» появляется взамен существовавших в DSM-4 диагнозов аутизма, синдрома Аспергера, дезинтегративного расстройства детского возраста и неуточненного расстройства общего развития. Все они прекращают свое существование в качестве самостоятельных диагнозов. РДВГ может начаться как до, так и после 12 лет, его диагностические критерии существенно пересмотрены. Расстройства обучения и двигательные нарушения организованы в этой главе по-другому и отчасти объединены.

С новых методологических позиций РДВГ и РСА можно рассматривать как единый спектр расстройств, связанных с нарушением развития ЦНС: РДВГ – нарушение нейроразвития лобных отделов мозга и мезокортикальных трактов, РСА – мозга в целом.

Выделение группы «нарушения нейроразвития» опирается на результаты современных нейровизуализационных исследований мозга, демонстрирующих задержки в созревании коры.

Было высказано мнение, что РДВГ правильнее рассматривать как нарушение контроля над побуждениями и импульсивными формами поведения, а не как расстройство из кластера нарушений поведения, несмотря на некоторое подобие наблюдающейся симптоматики. Исходя из аналогичных соображений, двигательные (нарушения развития координации) и стереотипные двигательные расстройства (тикозные) были перенесены в главу расстройств нейроразвития.

Расстройства аутистического спектра

В новой редакции DSM используется единая диагностическая категория аутизма, характеризующаяся:

- стойким дефицитом социальной коммуникации и социальных взаимодействий, вне учета наличия общей задержки развития;
- ограниченными, повторяющимися формами поведения, интересов, активности;
- формированием нарушений в раннем детстве (могут не проявляться, пока растущие социальные требования не станут выше ограниченных возможностей ребенка);
- нарушениями повседневного функционирования.

Таким образом, из DSM-5 изъята диагностическая категория расстройства Аспергера, тем самым обеспечена замена концепции дуализма расстройства на концепцию «спектра».

Еще одной инновацией новой систематики аутизма стал пересмотр диагностических критериев заболевания. В DSM-5, вместо применявшейся в МКБ-10 и DSM-IV оценки классических симптомов аутизма раздельно в трех субсферах, введена группировка с выделением двух сфер нарушений – дефицита социального общения и ограниченных, повторяющихся форм поведения.

Диагностические критерии РСА в DSM-5 дополнительно предусматривают выделение гипери гипоактивности сенсорного восприятия и квалификацию необычных сенсорных интересов

Таблица 1. Основные изменения диагностических критериев РСА в DSM-5 и их значимость для клинической практики

Изменения, введенные в DSM-5	Клиническая значимость	Обоснованность
Объединение трех расстройств DSM-IV в одну диагностическую категорию	Высокая	Выделение вместо нескольких дискретных расстройств единого спектра лучше описывает симптомы, повышает точность диагностики, снижает расходы на проведение диагностической процедуры, увеличивает надежность оценок ответа на терапию
Определение двух основных доменов симптомов вместо трех	Средняя	Были пересмотрены и устранены проблемы квалификации перекрывающихся симптомов для двух ранее выделяемых доменов: социальной взаимности и коммуникации
Изъятие диагностической категории расстройства Ретта	Малая	Симптомы РСА присутствуют при этом расстройстве только в течение короткого периода времени. В DSM-5 на ранних этапах развития синдрома Ретта при наличии симптомов аутистического спектра диагностическая категория РСА может по-прежнему применяться как этапный диагноз
Изъятие диагностической категории дезинтегративного детского расстройства	Малая	Дезинтегративное детское расстройство имеет конкретные физические симптомы и предполагает модель особого регресса развития

в окружающем мире. Вводится ранее отсутствовавшая оценка тяжести РСА, выделяются диагностические категории «нуждающихся в поддержке», «нуждающихся в существенной поддержке» и «нуждающихся в очень существенной поддержке».

Специально проведенные клинические исследования продемонстрировали повышение специфичности и валидности диагностики РСА в сравнении с диагностическими критериями DSM-IV (табл. 1). Например, в исследовании McPartland et al. (2012) новые диагностические критерии РСА показали высокую специфичность (95%), превышающую чувствительность для различных подтипов первазивного расстройства развития, выделяемых в DSM-IV: 76% для аутизма, 25% для расстройства Аспергера и 28% для первазивного расстройства развития неуточненного (PDD-NOS).

Согласно результатам исследования, чувствительность диагностических критериев DSM-5 была ниже для людей с IQ выше среднего. Это позволило членам рабочей группы DSM-5, проводившим испытание, сделать вывод, что в новую редакцию систематики вводятся более строгие, имеющие более высокий диагностический порог критерии, выводящие за рамки расстройства некоторые случаи высокофункционального аутизма. С одной стороны, такая практика снижает тенденции гипердиагностики РСА, с другой – повышает риск ограничения прав на специальные услуги для части лиц с синдромом Аспергера.

Расстройство обучения

Важные изменения были внесены в диагностические критерии расстройства обучения:

- слияние четырех предыдущих диагностических категорий DSM-IV в одну с последующей модификацией диагностических критериев;
- изменение минимального возраста для диагностики;
- введение критериев чувствительности и устойчивости к терапевтическому вмешательству;
- изменение критериев оценки уровня неуспеваемости учащихся.

Решение об объединении расстройств обучения в одну категорию было принято на основании отсутствия доказательств в поддержку взаимоисключаемости, охвата и чувствительности критериев дискретных диагностических категорий DSM-IV.

Вследствие выполненных рабочей группой обзора литературы и пилотных исследований была обнаружена противоречивость применяемого в DSM-IV диагностического алгоритма. Окончательное решение о пересмотре диагностических категорий и критериев диагностики приняли с учетом не только доступных доказательств, но и мнения экспертов, профессиональных и правозащитных групп. Был сделан вывод в пользу объединения подтипов расстройства обучения в одну диагностическую категорию, но при этом в качестве дополнительных спецификаторов решили сохранить возможность дальнейшего использования ключевых особенностей ранее выделяемых подтипов. Это привело к изменению критериев «А», которые теперь требуют наличия лишь одного из шести гетерогенных симптомов (неточное или медленное чтение, трудности с пониманием и пересказом прочитанного, нарушения правописания и орфографии, а также нарушения формирования навыков счета и математических действий).

Диагностическими критериями расширяется возраст для диагностики: симптомы должны впервые выявляться в течение школьного возраста и учитываться до тех пор, пока требования к пострадавшим академическим навыкам не ограничивают возможности индивидуума.

Вводится также новый диагностический критерий «ответ на вмешательство». Для диагностики расстройства симптомы должны сохраняться, несмотря на предоставление помощи, направленной на устранение академических трудностей.

Через призму реалий украинской школы данный диагностический критерий выглядит очень полезным. Многие дети, у которых в Украине диагностируется «нарушение обучения» или даже «умственная отсталость», на самом деле имеют проблемы, которые можно квалифицировать как «педагогическую запущенность», «непредоставление адекватной поддержки при специфичных педагогических потребностях». Благодаря введению нового диагностического критерия, акцентируется внимание на профилактике и снижается риск гипердиагностики.

Тем не менее, добавление критерия «ответ на вмешательство» подверглось резкой критике со стороны некоторых экспертов: они указывают на тот факт, что вмешательства и ответ на них не стандартизированы и зависимы от уровня развития коррекционной педагогики в различных странах. В странах, которые развиваются, этот критерий предположительно будет игнорироваться, потому что вмешательства из арсенала коррекционной педагогики не получили широкого распространения. Кроме того, специалисты обращают внимание на то, что расстройство обучения, по всей видимости, является единственным диагнозом в медицине, для постановки которого требуется отрицательный ответ на лечение в качестве критерия.

В DSM-5 также вводятся новые критерии оценочной категории «плохая успеваемость».

Согласно DSM-IV, академические навыки должны быть существенно ниже средних, учитывая хронологический возраст индивида, уровень интеллекта и образования. В новой систематике критерии категории «плохая успеваемость» требуют, чтобы академические навыки были существенно ниже средних нормативных согласно испытаниям в выборках, стандартизованных по возрасту, образованию и культуральной среде, при этом диагностическая процедура не учитывает наличие или отсутствие умственной отсталости. Таким образом, DSM-5 снимает требование наличия расхождения между IQ и успеваемостью для квалификации расстройства. Такой подход может привести к снижению диагностической точности, необоснованной диагностике расстройства обучения у детей с относительно высоким IQ и уменьшению выявляемости у пациентов с низким IQ. Недостатком критериев как DSM-IV, так и DSM-5 также является отсутствие возможности использовать их во многих странах, прежде всего в слаборазвитых, поскольку в них применяются оценки, полученные с помощью стандартизированных тестов, и требующие адаптации для разных языков и культур.

В критериях для изучения расстройства в DSM-IV формально не предъявлялись требования к уточнению продолжительности симптомов. В DSM-5 для позитивной диагностики требуется присутствие симптомов в течение не менее шести месяцев. Как показали пилотные

Таблица 2. Основные изменения диагностических критериев расстройств обучения в DSM-5 и их значимость для клинической практики

Изменения, введенные в DSM-5	Клиническая значимость	Обоснованность
Слияние четырех диагностических категорий DSM-IV в одну	Умеренная	Неопределенность границ диагностических категорий в DSM-IV
Требование отсутствия реакции на лечение	Умеренная	Расстройство обучения действительно может быть результатом невалидности результатов из-за неточности инструкций и культуральных различий
Снятие несоответствия между показателем IQ и успеваемостью	Умеренная	Подход с учетом уровня IQ имел меньшую диагностическую точность
Требование, чтобы симптомы присутствовали в течение 6 месяцев	Незначительная	Исключение ситуационно обусловленных колебаний успешности обучения

исследования, этот диагностический критерий не оказывает существенного влияния на точность диагностики.

Основные изменения диагностических критериев расстройств обучения представлены в таблице 2.

Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью

Значительных изменений диагностическая категория РДВГ не претерпела. Так, 18 основных общих критериев не изменились.

Изменения внесены в определение возраста начала расстройства: для позитивной диагностики симптомы должны выявляться в возрасте до 12, а не 7 лет, как это было предусмотрено в DSM-IV. В DSM-5 пересмотрено понятие «пороговых симптомов для взрослых»: введено уменьшение диагностического порога с шести до пяти симптомов. Еще одной инновацией новой систематики является разрешение двойной диагностики РДВГ и РСА (РСА не относится к критериям исключения). Незначительные изменения внесены в квалификацию подтипов РДВГ, включены пересмотренные презентации 18 основных симптомов.

РДВГ как расстройство, связанное с нарушением развития ЦНС, ориентирует клиницистов на поиск ранних признаков заболевания. Тем не менее, исследования рабочей группы продемонстрировали отсутствие разницы в фенотипической презентации расстройства (нейропсихологических нарушениях, особенностях протекания, тяжести проявлений, ответе на медикаментозное лечение) у детей с началом РДВГ до и после 7 лет. Доля лиц с манифестацией нарушений активности и внимания в возрасте до 12 лет составляет около 95% случаев. Не подтвердились опасения, что изменение возрастных критериев может искусственно увеличить распространенность РДВГ.

Для полевых исследований DSM-IV были рандомизированы только дети и подростки. Оценка возможностей диагностики РДВГ у взрослых при работе над DSM-5 продемонстрировала ограниченные возможности квалификации расстройства путем оценки шести симптомов. Пилотные испытания показали высокую дисперсию результатов. Было сформировано распределение со стандартным отклонением 2,5-3, что обеспечивало попадание в зону надежной диагностики у взрослых только наиболее тяжелых случаев расстройства. Использование четырех из девяти симптомов позволило повысить чувствительность и специфичность диагностики РДВГ у взрослых и поддержку нейробиологических данных. Тем не менее, члены рабочей группы DSM-5 проявили осторожность и снизили диагностический порог только до пяти симптомов.

Таблица 3. Основные изменения диагностических критериев РДВГ в DSM-5 и их значимость для клинической практики

Изменения, введенные в DSM-5	Клиническая значимость	Обоснованность
РДВГ отнесены к разделу нарушений развития ЦНС	Незначительная	Концептуальные представления о генезе расстройства
Изменение возрастного критерия с началом проявления симптомов с 7 до 12 лет	Умеренная	Увеличение диагностической чувствительности: некоторые случаи, особенно у лиц с преобладанием дефицита внимания, не могли быть идентифицированы при использовании старых критериев
Уменьшение диагностического порога для взрослых с 6 до 5 симптомов	Умеренная	Увеличение диагностической чувствительности
Изменение подтипов в соответствии с представлениями	Незначительная	Не хватает доказательств для развития подтипов
Изменение примеров диагностических симптомов	Незначительная	Новые примеры лучше соответствуют симптомам на разных стадиях развития
Изъятие РСА из числа критериев исключения	Умеренная	РДВГ имеет высокий уровень коморбидности с РСА; сопутствующие заболевания являются взаимосвязанными; изолированные случаи РДВГ и случаи РДВГ с коморбидными РСА можно лечить психостимуляторами

Не существует доказательств, подтверждающих исключение диагноза РДВГ при выполнении диагностических критериев РСА. В реальной клинической практике РДВГ и аутизм часто сосуществуют. Кроме того, психостимуляторы могут уменьшить симптомы РДВГ, по меньшей мере, у половины больных РСА.

В таблице 3 представлены основные изменения критериев РДВГ в DSM-5 и их обоснование.

Интеллектуальная недостаточность

Интеллектуальная недостаточность входит в главу нарушений развития ЦНС. В DSM-5 термин «интеллектуальная недостаточность» заменяет ранее применявшийся «умственная отсталость» в DSM-IV (в предстоящем пересмотре МКБ предлагается использовать обозначение «интеллектуальное нарушение развития»). Дефиниция «умственная отсталость» изъята из употребления из-за ее унизительного подтекста. Другие модификации диагностической категории включают в себя изменения, подчеркивающие более полный анализ и оценку функционирования пациента.

Несмотря на то, что тестирование IQ поощряется и остается основой для оценки, новые критерии подчеркивают важность функционирования индивидуума. Измерение IQ менее достоверно в нижней части диапазона. Кроме того, сопутствующие расстройства и феномен «эффекта Флинна» (увеличение средних баллов IQ по всему миру в последние годы) могут повлиять на диагностику интеллектуальной недостаточности у значительной части пациентов. Этот подход усиливает потребность в оценке интеллектуального функционирования подготовленными специалистами.

Критерий «А» касается проблемы интеллектуального функционирования и измеряется при помощи IQ-тестов. Ожидается, что у лица с ограниченными интеллектуальными возможностями при оценке IQ показатели ниже на два или более стандартных отклонения, чем средние значения в популяции.

Критерий «В» относится к недостаточности адаптивного функционирования в трех областях (не указанных в предыдущем издании DSM): концептуальной (например, академические

Таблица 4. Основные изменения диагностических критериев интеллектуальной недостаточности в DSM-5 и их значимость для клинической практики

Изменения, введенные в DSM-5	Клиническая значимость	Обоснованность
«Умственная отсталость» заменяется на «интеллектуальную недостаточность»	Незначительная	Уничижительный подтекст дефиниции «умственная отсталость». Нечастое использование в клинике и научных средах, осуждение правозащитными организациями и общественностью. Соответствие МКБ
Оценка подчеркивает уровень функционирования, а не IQ	Умеренная	IQ менее актуален в нижней части диапазона. Одного уровня IQ недостаточно, чтобы оценить функционирование в реальной жизни при решении практических задач
Оценка адаптивного функционирования в 3 областях: концептуальной, социальной и практической	Умеренная	Многоуровневая оценка лучше определяет, насколько хорошо индивидуум справляется с повседневными задачами
Определение уровня тяжести на основании адаптивного поведения, а не IQ	Умеренная	Адаптивное функционирование определяет уровень требуемой помощи
Исчезает начальный возраст	Незначительная	Переменная длительность периода развития

навыки); социальной (например, речь, общение, навыки межличностного общения), а также практической (например, навыки самообслуживания и опрятности). Этот многоуровневый подход обеспечивает постановку диагноза на основании широкой оценки воздействия расстройства на функционирование, а не основывается исключительно на конкретных жалобах и тестировании интеллекта.

В DSM-5 сохранена традиционная градация интеллектуальной недостаточности по уровням тяжести, таким как легкая, средняя, тяжелая и глубокая, но заменен уровень IQ в качестве определяющего критерия на степени адаптивной дисфункциональности в этих трех областях. В то время как в предыдущем издании были установлены возрастные ограничения для диагностики лиц, не достигших 18 лет, в DSM-5 их нет, но появились требования к наличию симптомов в детстве или подростковом возрасте. В таблице 4 обобщены основные изменения.

Разрушительные формы поведения, нарушение контроля над побуждениями, расстройство поведения

Расстройство поведения

В DSM-5 кондуктивное расстройство поведения и оппозиционно-вызывающее расстройство (ОВР) перенесены в главу «Разрушительные и связанные с потерей импульс-контроля расстройства поведения». Новая глава также включает антисоциальное расстройство личности, пироманию и клептоманию.

Базовые диагностические признаки расстройства поведения остаются в DSM-5 без изменений: повторяющееся, носящее систематический характер поведение, нарушающее основные права других людей или социальные правила, о чем свидетельствует наличие хотя бы трех из 15 диагностических критериев (почти идентичных критериям в DSM-IV) в течение предыдущих 12 месяцев.

В DSM-IV выделяли два подтипа расстройства поведения, в зависимости от того, в детском или в подростковом возрасте оно манифестировало.

В DSM-5 вводится новый спецификатор, указывающий на дефицит просоциальных эмоций. Этот спецификатор исходит из наличия негативного поведения и отражает типичную для индивида картину эмоционального и межличностного функционирования в различных ситуациях. У лиц, страдающих расстройством поведения с ограниченными просоциальными эмоциями, должны наблюдаться ограниченные проявления эмоциональной взаимности, сочувствия, они уделяют мало внимания чувствам, желаниям, благополучию других людей, о чем свидетельствуют, по меньшей мере, два симптома из четырех перечисленных:

- отсутствие чувства раскаяния и вины;
- жестокость с отсутствием сочувствия;
- отсутствие обеспокоенности производимой деятельностью (например, отсутствие мотивации или волнения при решении задач в школе или на работе);
- неискренность или слабость эмоций (чувства или эмоции, демонстрируются слабо или неискренне).

Члены рабочей группы DSM-5 пришли к консенсусу относительно того, что дети и подростки с расстройствами поведения являются очень неоднородной группой с учетом тяжести нарушений, особенностей жизненной позиции и предполагаемой этиологии. Это привело к внесению предложения выделить среди них различные диагностические категории.

Несколько десятилетий назад DSM-III уже предполагало возможность диагностики двух подтипов расстройств поведения: социализированного/несоциализированного и агрессивного/неагрессивного. Были получены отдельные свидетельства того, что слабосоциализированные и агрессивные подтипы поведенческих расстройств представлены более тяжелыми нарушениями и плохо поддаются лечению. Однако диагностические критерии выделенных подтипов не были достаточно четкими и часто не приводили к убедительной квалификации расстройств, в связи с чем от этого подразделения в последующем издании систематики отказались.

В DSM-IV была введена метрическая система оценки тяжести (то есть в зависимости от числа присутствующих симптомов), однако большинство врачей и исследователей игнорировали ее.

Нынешний спецификатор «с ограниченными просоциальными эмоциями» (дефиниция аналогична понятиям «бессердечный» и «неэмоциональный») является результатом попыток поиска новых маркеров личностных расстройств у детей и подростков. У некоторых личностей, соответствующих новому спецификатору, было квалифицировано антисоциальное поведение, но более надежным диагностическим критерием по мнению экспертов оказалось «наличие дефицита (ограниченность) просоциальных эмоций».

Таким образом, симптомы, ассоциированные со спецификатором ограниченности просоциальных эмоций, введены в DSM-5, чтобы обеспечить скрининг более тяжелых, агрессивных и устойчивых форм поведения. Они также являются независимым фактором риска для антиобщественных вариантов поведения у взрослых. Предстоит выяснить, сохраняется ли это различие на протяжении всей жизни пациента и будет ли оно поддержано реальной клинической практикой.

Оппозиционно-вызывающее расстройство

Критерии ОВР в DSM-5 существенно не изменились. Для его выявления квалифицируют как эмоциональные, так и поведенческие симптомы, распределенные на три группы:

- злость/раздражительность;
- склонность спорить/вызывающее поведение;
- мстительность (злопамятность).

Кроме того, условие, выдвигаемое в DSM-IV, относительно того, что ОВР не может быть диагностировано, если выполняются диагностические критерии расстройства поведения, было исключено на том основании, что симптомы ОВР могут свидетельствовать о важных исходах, особенно об эмоциональных расстройствах, независимо от нарушения поведения.

Краткое изложение диагностических критериев ПТСР для детей в возрасте 6 лет и младше в DSM-5

Критерий A

Непосредственно пережитое травматическое событие, например угроза смерти, серьезные травмы или сексуальное насилие, или знание того, что травматическое событие имело место у одного из родителей или опекунов

Критерий B

Наличие одного или более из следующих симптомов, связанных с травматическим событием:

- периодические, непроизвольные и навязчивые тревожные воспоминания о событии
- кошмарные сны, связанные с событием
- диссоциативная реакция (например, воспоминания), то есть ребенок чувствует себя или действует так, как если бы событие повторялось
- интенсивное или продолжительное страдание при воздействии внутренних/внешних факторов, которые символизируют или напоминают о событии
- наличие реакции на напоминания о событии

Критерий C

Один или несколько из следующих симптомов:

- постоянный отказ от деятельности, мест, людей или ситуаций, которые напоминают о событии
- негативные эмоции (частые страхи, вина, стыд, снижение участия в мероприятиях, поведение избегания)

Критерий D

Изменения возбудимости и эмоциональной реактивности, связанные с травмирующим событием, о чем свидетельствуют два и более из перечисленного:

- раздражительность и вспышки гнева практически без провокаций
- настороженность
- преувеличенная реакция на испуг
- проблемы с концентрацией внимания
- нарушение сна

Третья инновация в DSM-5 заключается в требовании определять частоту оцениваемого поведения и симптомов ОВР. Это связано с тем, что у многих нормально развивающихся детей и подростков наблюдаются эпизоды поведения, подобного ОВР. Для выявления расстройства в соответствии с требованиями новой диагностической систематики у детей в возрасте до 5 лет оппозиционное поведение должно наблюдаться большинство дней в течение не менее шести месяцев, за исключением эпизодов, связанных с «местью». Для детей 5 лет и старше поведение должно возникать не реже одного раза в неделю в течение не менее шести месяцев, кроме состояний, ассоциированных с «местью».

Применение новых диагностических критериев позволяет оценивать тяжесть диагностируемого расстройства и указывает на наличие обширной группы детей, у которых критерии на момент исследования не выполняются, но наблюдается высокая степень риска квалификации расстройства спустя некоторое время.

Травма и связанные со стрессом расстройства

«Травма и связанные со стрессом расстройства» является новым диагностическим разделом в DSM-5, объединившим ряд ранее различных глав и диагностических категорий DSM-IV. Новый раздел включает реактивное расстройство привязанности, расстройство расторможенной социальной активности, ПТСР, острое стрессовое расстройство, расстройство адаптации. Включены также связанные со стрессом тревожные расстройства и расстройства настроения. Основным обоснованием для объединения перечисленных диагностических категорий в единый раздел является признание того, что их общая черта – существование дистресса после воздействия травматического или стрессового события.

Посттравматическое стрессовое расстройство

Диагностические критерии ПТСР претерпели важные изменения, особенно в отношении детей дошкольного возраста.

Чтобы поставить диагноз ПТСР у детей в возрасте 6 лет и младше, должны выполняться четыре перечисленные далее критерия, симптомы должны наблюдаться в течение более одного месяца, быть причиной клинически значимого дистресса или повреждения и не являться следствием воздействия психоактивных веществ или соматических заболеваний.

ПТСР стало первым расстройством в DSM, которое имеет отличные диагностические критерии для взрослых и детей (детей в возрасте 6 лет и младше).

Дети дошкольного возраста подвергаются действию таких потенциально травматических факторов, как физическое и сексуальное насилие, присутствие при насилии членов группы поддержки, дорожно-транспортные происшествия, стихийные бедствия, военные действия, укусы собак, инвазивные медицинские процедуры.

Рабочая группа акцентирует внимание на высоком уровне травматизации детского населения и на том, что в соответствии с критериями DSM-IV распространенность ПТСР среди дошкольников значительно ниже, чем у детей школьного возраста и взрослых. Более низкие показатели заболеваемости можно объяснить незрелостью детского восприятия травматических событий или низкой чувствительностью диагностических критериев для выявления расстройства. Учитывая последнюю вероятность, исследователи внесли изменения в критерии DSM-IV и провели серию наблюдений с вовлечением маленьких детей. Это позволило оценить их влияние на эпидемиологические показатели ПТСР в различных возрастных группах. Результаты исследования продемонстрировали, что при использовании более чувствительных критериев детей с ПТСР оказывалось в 3-8 раз больше, чем при применении критериев DSM-IV. Опираясь на эти данные, целевая группа приняла решение не только изменить критерии ПТСР в DSM-5, но и выделить отдельный подтип ПТСР для детей дошкольного возраста.

Диагностические критерии ПТСР для детей более старшего возраста, подростков и взрослых по сравнению с DSM-IV почти не изменились. Различия между острым и хроническим ПТСР были устранены, поскольку существующих доказательств для обоснования пользы такой дифференциации оказалось недостаточно. Был добавлен подтип «с диссоциативной симптоматикой». Лица, соответствующие критериям этого подтипа, отвечают также критериям ПТСР и обнаруживают текущие симптомы деперсонализации и/или дереализации.

Реактивное расстройство привязанности и расстройство расторможенной социальной активности

Диагностическая категория в DSM-IV «реактивное расстройство привязанности» использовалась в клинической практике редко и относилась к числу плохо изученных. Изменения в DSM-5 отражают другое отношение клиницистов к этой категории. В DSM-IV рубрика «реактивное расстройство привязанности» была разделена на реактивный и расторможенный подтипы. В DSM-5 эти подтипы определены как отдельные нарушения: «реактивное расстройство привязанности» и «расстройство расторможенной социальной активности».

Обе диагностические категории объединяет необходимость наличия запущенности, определяемой как отсутствие адекватного ухода в детском возрасте, что считается причинным фактором, который приводит к ограничению возможностей маленького ребенка для формирования адекватной привязанности. Тем не менее, оба эти расстройства отличаются существенным образом – клиническими проявлениями, ответом на вмешательства, что поддерживает их рассмотрение как отдельных категорий.

Краткое изложение диагностических критериев расстройства регуляции настроения с разрушительным поведением в DSM-5

Должны выполняться 4 критерия:
- тяжелые, рецидивирующие, необъяснимые темпераментом аффективные вспышки
- в среднем три или более раз в неделю
- характерны вспышки, не соответствующие уровню развития ребенка
- между вспышками – раздражительность и гневливость большую часть дня и почти каждый день

Манифестация симптоматики в возрасте до 10 лет

Наличие симптомов в течение 12 и более месяцев

Симптомы не должны исчезать более чем на 3 месяца

Возраст ребенка от 6 до 18 лет

Симптомы должны проявляться минимум в 2 из 3 ситуаций (дома, в школе, при социальном взаимодействии) и быть серьезными в одной из ситуаций

Симптомы нельзя объяснить наличием других психических расстройств

Симптомы не являются следствием приема веществ (препаратов) или состояния здоровья

Симптоматические критерии для маниакального/гипоманиакального эпизода не выполнялись в течение более чем одного дня

Нарушения поведения не ограничиваются рамками тяжелого депрессивного эпизода

Депрессивные расстройства

Расстройство с тяжелой дисрегуляцией настроения

В DSM-5 введен новый диагноз «расстройство с тяжелой дисрегуляцией настроения». Прежде чем описывать его ключевые особенности, важно рассказать о предыстории введения этой диагностической категории. В последние годы в сфере охраны психического здоровья детей и подростков наблюдалась оживленная дискуссия относительно диагностических границ биполярного аффективного расстройства (БАР). Благодаря проделанной работе представителей Бостонской школы (США), наблюдался стремительный рост уровня диагностики БАР у детей, первоначально в США, а затем и в Европе. Уровень выявления БАР у взрослых также повысился, но не столь значительно, как у детей и подростков. В соответствии с этим увеличилось количество назначений антипсихотических препаратов детям.

Возможным объяснением может быть увеличение числа случаев диагностики БАР у детей за счет смягчения диагностических критериев мании. В DSM-IV у детей, в отличие от взрослых, при отсутствии традиционных проявлений мании БАР может диагностироваться на основании эквивалентных симптомов, как правило, раздражительности. В качестве мании у детей нередко квалифицировались случаи поведенческих нарушений, первично диагностированные как РДВГ, но не продемонстрировавшие положительного ответа на терапию психостимуляторами.

Данные лонгитудинальных популяционных исследований показали отличную от БАР эволюцию психических нарушений: невыполнение диагностических критериев БАР у большинства пациентов, достигших взрослого возраста, накопление случаев большого депрессивного, генерализованного тревожного расстройств и дистимии.

Диагноз тяжелой эмоциональной дисрегуляции был предложен 11 лет назад E. Leibenluft et al. (2003) для описания детей и подростков, которые впервые попадают в поле зрения психиатров в детском возрасте с повышенной возбудимостью, гиперактивностью и импульсивностью. Катамнестические исследования продемонстрировали, что дети с БАР имеют более высокий (62%) риск развития маниакальных эпизодов в течение среднего периода в 29 месяцев последующей жизни, чем дети с тяжелой дисрегуляцией настроения (1%).

Результаты семейных исследований немногочисленны, однако они подтверждают выводы лонгитудинальных испытаний. При сравнении распространенности БАР среди родителей детей,

страдающих тяжелой дисрегуляцией настроения и БАР, были обнаружены существенные различия: БАР встречалось у 33% родителей в группе детей с БАР и только у 3% – с тяжелой дисрегуляцией настроения. Таким образом, предположение, что тяжелая и хроническая раздражительность представляет альтернативный фенотип БАР, является необоснованным.

Эксперты рабочей группы DSM-5 при проведении пилотных исследований установили факт высокой распространенности тяжелой дисрегуляции настроения в детской популяции – около 3%, тогда как встречаемость БАР не превышает 0,1%.

Рабочая группа DSM-5 приняла решение ввести в классификацию диагностическую категорию «тяжелая дисрегуляция настроения» (расстройство регуляции настроения с разрушительным поведением). Для того чтобы подчеркнуть связь между хронической раздражительностью и последствиями в виде расстройств настроения, расстройство регуляции настроения с разрушительным поведением было помещено в главу «Расстройства настроения».

Определения и модели, находящиеся на стадии разработки

Межсекторальная квалификация симптомов

Некоторые инновации, представленные в новом разделе III, имеют непосредственное отношение к диагностике в детской психиатрии.

Одной из таких инноваций стало введение межсекторальных оценочных критериев – специального инструментария для предварительного скрининга, включающего родительскую версию (для оценки детей и подростков в возрасте 6-17 лет) и версию для самооценки подростками. Идея заключается в использовании этих критериев в начале клинической оценки, что поможет врачам направить целенаправленный поиск в сферу вероятного расстройства. Предполагается применение нового инструментария для проведения своего рода проверочной оценки при диагностике в психиатрии, как это делается в общей медицине.

Инструментарий первого уровня включает в себя 19 вопросов с оценкой по 5-балльной шкале Лайкерта (от 0 до 4) и шесть вопросов, которые позволяют отвечать «да», «нет» или «не знаю» (например для вопросов относительно употребления психоактивных веществ и суицидальных идей), касающихся 12 категорий нарушений психической деятельности: соматических симптомов, проблем со сном, невнимательности, депрессии, гнева (агрессии), раздражительности, мании, тревоги, психоза, повторяющихся мыслей и поведения, употребления психоактивных веществ, мыслей о суициде/суицидальных попыток. Положительный ответ на любой вопрос (оценка в 2 балла или выше), за исключением вопросов, связанных с невнимательностью или психозом (оценка в 1 балл или выше), или ответы «да»/«не знаю» на вопросы об употреблении психоактивных веществ и наличии суицидальных мыслей/попыток указывают на необходимость проведения полной оценки. Эта оценка может включать использование межсекторальных диагностических критериев DSM-5 второго уровня, которые основаны на хорошо проверенных инструментариях, применяемых в детской психиатрии (например, шкала SNAP-IV для невнимательности и гиперактивности; опросник ASSIST, модифицированный Национальным институтом по проблемам злоупотребления лекарственными средствами для чрезмерного приема психоактивных веществ).

В разделе III также вводится практика культуральной оценки интервью, что представляет собой обновленную и усовершенствованную редакцию разработок DSM-IV. Хотя этот инструмент был протестирован только у взрослых, детские психиатры могли бы выиграть в случае включения культуральной формулировки в оценку своих пациентов, поскольку влияние культурального контекста на понимание развития или выражения симптомов психического здоровья в детско-подростковом возрасте является ощутимым.

Синдром ослабленного психоза

В разделе III также содержится ряд временных диагностических категорий, нуждающихся в дополнительных исследованиях. Для детской психиатрической практики из числа категорий этого раздела особый интерес представляет синдром ослабленного (резидуального) психоза.

В DSM-5 предложены следующие диагностические критерии для этого синдрома:

- ослабленные (резидуальные) симптомы бреда, галлюцинаций или дезорганизованной речи с относительно ненарушенным восприятием реальности;
- частота возникновения (по крайней мере, один раз в неделю в течение месяца);
- симптомы должны появляться или усиливаться на протяжении года, предшествующего постановке диагноза, и не могут быть объяснены наличием какого-либо тяжелого психического расстройства или эффектом от приема препаратов или использования других веществ;
- симптомы никогда ранее не соответствовали критериям психотического расстройства.

Результаты ранее проведенных исследований показали, что значительная часть людей с этими фенотипическими характеристиками прогрессировала до выполнения всех диагностических критериев психотического расстройства, и раннее вмешательство у этих пациентов в ряде случаев позволяло остановить это прогрессирование. Катамнестические наблюдения продемонстрировали, что большинство случаев, соответствующих описанной диагностической категории, если и прогрессируют, то не достигают тяжести психотического расстройства. Опасность необоснованного расширения границ психического заболевания и более широкого необоснованного применения антипсихотических средств не позволила специалистам принять совместное решение относительно включения новой диагностической категории в основную часть руководства.

Выводы

DSM-5 представляет собой наиболее современную классификацию психических расстройств, основанную на фактических данных и современных исследованиях.

Детский раздел систематики демонстрирует очевидный прогресс и развитие новых научных парадигм, опирающихся на масштабные исследования последнего десятилетия, прежде всего в области психиатрии развития. Концептуализированы базовые достижения теории нарушений нейроразвития, представлений о взаимодействии генотипа и фенотипа психических расстройств, роли средовых факторов в оформлении их фенотипа. Несомненным достижением классификации является уточнение диагностических критериев, введение новых диагностических категорий, диагностических инструментариев, что в целом упростило диагностику и создало очевидные перспективы дальнейшего развития.

Тем не менее, еще многое предстоит сделать, прежде чем будет создана систематика, построенная на основе четких представлений об этиологии и патофизиологии психических расстройств у детей.

Систематика должна быть введена в украинскую психиатрическую практику и использоваться параллельно с МКБ-10.

Дифференциальный диагноз биполярного расстройства у детей и подростков

G.A. Carlson [1]

Дифференциальная диагностика биполярного аффективного расстройства (БАР) у детей и подростков является сложной проблемой. Диагноз мании в рамках БАР I типа невозможно поставить без многолетнего наблюдения. Эта болезнь приводит к инвалидизации, однако необходимо отличать ее от других схожих патологий. Наличие в семейном анамнезе БАР может увеличить риск возникновения определенных симптомов и нарушений поведения, характерных для начала заболевания, но не стоит ставить диагноз лишь на основании анамнеза. Пока не появятся биомаркеры для подтверждения диагноза и прицельные способы лечения болезни, имеет смысл выставлять диагноз БАР у детей и подростков лишь на время, с расчетом на необходимость повторного обследования в перспективе.

Существует, как минимум, пять проблем на пути к дифференциальной диагностике БАР у детей и подростков, которые рассмотрены ниже.

1. Как определить подтип БАР (дифференциальный диагноз между манией и депрессией, между БАР I типа и неуточненным БАР)?
2. Возраст ребенка и начало развития болезни.
3. Считать ли болезнью лишь те эпизоды, когда четко видны перемена настроения и нарушение функционирования по сравнению с преморбидным фоном, или же рассматривать, к примеру, вспышки гнева и сильную раздражительность уже как перемену настроения?
4. Кто должен предоставлять информацию о симптомах заболевания во время мании, и когда следует собирать данные – по прошествии приступа или в самый разгар болезни, когда их легче изучить?
5. Влияние семейного анамнеза на постановку диагноза.

Отнюдь не все дети и подростки могут четко рассказать о своей жизни, не всегда понимают такие отвлеченные понятия, как эйфория или скачка идей. Родители же могут недооценивать или вовсе неверно трактовать переживания своих детей. Основную часть времени дети проводят в школе, следовательно, если ребенок ежедневно пребывает большую часть дня в определенном настроении, то перемены в его поведении и настроении может заметить учитель, независимо от того имеет ли он/она представление о мании или депрессии и других болезнях.

В этой статье речь пойдет по большей части о мании и различиях между детьми и подростками. Будет предпринята попытка описать развернутый подход к диагностике заболевания и обсудить влияние различных путей предоставления информации на постановку диагноза.

Мания в постпубертатном возрасте

Джеффри было 14 лет, когда он впервые попал в поле зрения врачей. Он – общительный, энергичный, целеустремленный, творческий молодой человек, имеет одновременно множество увлечений, которые не бросает на полпути, достаточно старательно и ответственно подходит ко всем своим занятиям. Однако за последние месяцы у парня появились проблемы с концентрацией внимания; по ночам он стал плавать без предупреждения в соседском бассейне, пытался дозвониться до президента Буша с целью посоветовать дальнейшую тактику ведения войны в Ираке, стал вспыльчив

[1] Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Stony Brook University School of Medicine, USA.

и непримирим с родителями, когда те пытались уложить его поспать. Вслед за этим периодом, который длился несколько недель, Джеффри почувствовал физическую слабость, был изнурен, потерял интерес к общению с друзьями, к увлечениям, практически перестал есть и ощущал себя крайне подавленным. При дальнейшем опросе удалось выяснить и другие симптомы, указывающие на манию без признаков депрессивных эпизодов в анамнезе. Задачей врача было выяснить что это: «подростковое поведение» или психопатология. Сложности были в том, что за две недели до изменений в поведении Джеффри получил травму головы на футбольной тренировке без потери сознания, и, возможно, это повлияло на развитие болезненных симптомов. Хотя и видно, что Джеффри перенес классический по симптоматике эпизод мании, некоторые вопросы все же нуждаются в уточнении.

1. Насколько велик вклад изначально гипертимных черт характера Джеффри в дальнейшее изменение поведения [2]? Человек с гипертимным характером обычно жизнерадостен, кипуч, разговорчив, шутлив, слишком оптимистичен, раскован, беззаботен, энергичен, полон краткосрочных планов, часто меняет круг интересов, во все вмешивается, становясь назойливым. Все это относилось и к Джеффри. Перешел ли он грань гипомании или даже маниакального эпизода? Будь он по характеру тихим, скромным человеком до начала возбуждения – вопрос был бы легко решен в положительную сторону. В то же время подобные нарушения и последующая депрессия не укладываются лишь в рамки особенностей характера.

2. Имела ли значение травма головы? Есть данные о связи между травмой головного мозга и возникновением мании [3]. Существует также состояние под названием «изменение личности после черепно-мозговой травмы», которым описывают пациентов с расторможенным поведением [4]. В ранних версиях DSM это был термин «органическое аффективное расстройство».

3. Есть ли данные о злоупотреблении Джеффри психоактивными веществами? У подростков возникший впервые эпизод нарушения настроения вызывает вопросы о наличии алкогольной или наркотической зависимости [5]. Так, при злоупотреблении марихуаной, алкоголем и другими наркотиками у них может развиться психотическая или аффективная симптоматика. Хотя положительный тест на содержание токсических веществ в организме помогает подтвердить факт употребления наркотиков, отрицательный результат вовсе не указывает на отсутствие зависимости. Более того, маниакальная симптоматика может продолжаться неделями, когда пациент уже перестал принимать вещества. Иногда трудно разобраться, насколько велика роль употребления наркотических средств в возникновении изменений настроения, приближает ли это начало болезни и удлиняет ли ее течение, ведь она могла бы протекать быстрее, или же это совсем несущественно [6].

У 11-27% подростков, поступивших в больницу по причине первого психотического эпизода, предварительно диагностировали БАР I типа [7]. Однако во время первого эпизода крайне трудно точно определиться с диагнозом из-за смешанности и изменчивости симптоматики со временем. Пример: Деннису 16 лет, на протяжении трех дней он не спал, появилось ощущение, что он может управлять миром; мальчик писал записки, в которых утверждал, что у всех предметов вокруг есть своя цель и связь между собой, включая немецкую свастику, Египетские пирамиды и голубя мира. Он испытывал физическое возбуждение, был многословен, нарастали параноидные мысли, что психиатр хочет ему навредить. На протяжении следующих 6 месяцев на терапии антипсихотиком и литием аффективная симптоматика угасала, но появились ощущение передачи мыслей на расстояние и соответствующие нарушения мышления, которые были стойкими. Через 10 лет был выставлен диагноз шизаффективного расстройства ввиду хронического нарушения мышления и стойкой психотической симптоматики. Медикаменты улучшали настроение пациента, но не влияли на негативные симптомы.

Несмотря на то, что пациентам с первым маниакальным психотическим эпизодом почти в 70% случаев ставится диагноз БАР (иногда как промежуточный) в течение 10 лет после начала болезни, в данном случае в сторону худшего прогноза и утяжеления диагноза указывало наличие симптомов первого ранга по Шнайдеру, а также преморбидное снижение социального функционирования [8]. Предвестниками неблагоприятного прогноза принято считать также депрессивные проявления, детскую психопатологию и раннее начало болезни [9].

Мания у детей

Диагноз мании в возрасте до 10 лет является куда более спорным, чем у подростков [10]. Для применения критериев БАР к детям в DSM-IV-TR были внесены изменения в списке симптомов мании с целью включить наиболее частые проявления болезни у детей раннего возраста. Неразрешенным остается вопрос: растут ли эти дети здоровыми до первых эпизодов депрессии или мании (как в случае с Джеффри: острое начало мании, отдельные эпизоды, отсутствие коморбидной патологии), или же это непрерывные перепады настроения на фоне подавленности – близкие к тем, которые наблюдались у пациентов, включенных в исследование под названием «Программа оказания систематической помощи в лечении биполярного расстройства» (STEP-BD) [11]? А возможно, прогноз их совершенно иной – пациенты вырастают и в будущем не переживают никаких эпизодов измененного настроения [12]?

Коварность и сложность диагностики ранних форм БАР заключается в различной интерпретации критериев. При «классических» случаях мании противоречий практически нет: четко отслеживается начало болезни, а маниакальные симптомы, последовательно проявляясь, не дают спутать манию с другой психопатологией. При течении же болезни в менее «классическом ключе» появляется гораздо больше разночтений [13]. Критерии могут быть надежны для определенной категории пациентов, однако не гарантируют точность и не распространяются на другие группы. Согласно DSM-IV-TR, под маниакальным эпизодом понимают четкий временной отрезок наличия характерного ряда симптомов. К сожалению, нет согласованности в понимании границ этого временного отрезка [14]. Поэтому критерии мании в следующей версии DSM-5 подвергнутся некоторым изменениям (см. на сайте *www.dsm5.org*). В документе указано, что «врачи так и не смогли прийти к единому мнению, что же все-таки считать эпизодом мании, особенно много споров в литературе в области детской психиатрии».

По мнению группы исследователей расстройств настроения, формулировки в DSM-IV, касающиеся критериев мании и гипомании, привели лишь к возникновению путаницы. Поэтому целью предложения об изменениях в DSM будет внесение большей ясности, чтобы гарантировать более точную, последовательную диагностику. При этом необходимо опираться на опыт прежних версий DSM с учетом современных динамических характеристик болезни. Критерий А будет звучать так: в течение определенного времени непривычно и постоянно приподнятое настроение, экспансивность, раздражительность, непривычная и постоянная энергичность, приподнятость, длящиеся не менее 1 недели и сохраняющиеся почти ежедневно большую часть дня (продолжительность не важна, если необходима госпитализация).

Точное представление о симптомах крайне важно при обсуждении дифференциального диагноза мании. Если и признают возможность возникновения симптомов депрессии вне связи с депрессивным эпизодом, или клинической депрессией, то маниакальные симптомы подобным образом почти не оценивались. Ранее опубликованные результаты исследования в 1988 г. [15], а также ряд других работ подтвердили, что симптомы мании возникают гораздо чаще, чем сам маниакальный эпизод, и наносят серьезный ущерб здоровью. Однако эти симптомы неспецифичны и встречаются при разной патологии [16, 17]. Не зная точно, возник эпизод или нет (время начала и конца изменений «привычного для пациента поведения»), не имея данных о раннем детском возрасте, о том каким было это «привычное поведение», крайне трудно отличить манию от других детских болезней, протекающих с раздражительностью и ажитацией. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – заболевание, которое чаще всего путают с манией у детей. Значительная часть симптомов совпадает: в обоих состояниях присутствуют отвлекаемость, порывистость, гиперактивность, ускоренная и избыточная речь [19]. И все же у детей с манией симптоматика богаче, чем при неосложненном СДВГ. У таких детей, как правило, нарушения бывают более глубокими; обязательно находится и другая патология (коморбидные состояния) согласно критериям [20, 21]. Любопытно, что при сравнении детей с симптомами мании и детей с СДВГ, осложненных в обоих случаях схожей коморбидной патологией, все различия исчезают [22, 23]. Встает диагностический вопрос: либо дети

с симптомами мании страдают БАР в сочетании с СДВГ, либо СДВГ протекает на фоне повышенной эмоциональной или протестной отгороженности.

Эмоциональность/протестное поведение при СДВГ в DSM-III/IV рассматриваются среди «ассоциированных симптомов». В DSM-IV-TR утверждается, что эмоциональный компонент болезни включает в себя низкую устойчивость к фрустрации, раздражительность, вспышки гнева, шаткость настроения, дисфорию и низкую самооценку. Все симптомы укладываются в рамки настроения. Эмоциональный компонент присутствует в обоих проявлениях СДВГ – нарушении внимания и гиперактивности. Симптоматика СДВГ, вызванная нарушением внимания, может быть изначально связана с дефектом сферы регуляции и контроля, в то время как симптомы гиперактивности и импульсивности могут происходить от нарушений в эмоциональной сфере [24]. Очевидно лишь то, что у детей как с БАР, так и с СДВГ, осложненным эмоциональными нарушениями, гораздо четче проявляются нарушения, что проверено при сравнении их со случаями СДВГ без осложнений в ходе поперечных и продольных исследований [20, 25].

СДВГ и БАР часто сопутствуют друг другу. В недавно опубликованном исследовании под названием «Продольное изучение симптомов мании» очень подробно разбирается вопрос СДВГ и БАР [16, 20]. Исследователи сравнивали детей в возрасте от 6 до 12 лет (n = 621), чьи родители прошли положительный тест на наличие симптомов мании по опроснику общего поведения, с детьми, родители которых не набрали достаточное количество баллов (n = 86) [26]. Из общего числа детей (n = 707) большая часть (59,5%) страдала СДВГ, 6,4% имели болезнь из биполярного спектра без СДВГ, у 16,5% имело место и то, и другое, и 17,5% были здоровы. Спектр биполярных нарушений равномерно составляли случаи БАР I типа и БАР неуточненное, также было небольшое количество БАР II типа. Как и в предыдущих исследованиях [1, 15], у детей с симптомами мании не обнаружили расстройства биполярного спектра. Из 162 детей с болезнями биполярного спектра большинство (72,2%) также страдали СДВГ. По результатам опроса родителей выяснилось, что при наличии сочетания этих болезней симптомы богаче, чем в случае с каждой из патологий в отдельности. Диагноз выставлялся по детской диагностической шкале для аффективных расстройств и шизофрении [27]. Хотя авторы и не уточняли, но некоторые полагают, что данные были основаны в большей степени на ответах родителей, поскольку учителя часто были не согласны с результатами [20]. И все же, уделялось много внимания тому, чтобы отличить хронические симптомы от острых или непостоянных. Именно такой подход помогает при дифференцировке мании и СДВГ от совместного протекания этих болезней. Кроме сбора анамнеза, в котором возможно наличие эпизодов, необходимо скрупулезное изучение всех перекрывающих друг друга симптомов. Симптомы мании и СДВГ, смешиваясь, могут давать следующую картину:

- дурашливое, расторможенное поведение у ребенка с СДВГ, пытающегося быть смешным без учета обстоятельств, или же это просто приподнятое настроение;
- импульсивность или желание наслаждаться без учета последствий;
- отказ ложится спать вовремя или же просто сниженная потребность во сне;
- усиление едва заметных симптомов СДВГ в связи с увеличением нагрузки в начальной или средней школе или же начало нарушения настроения;
- усугубление симптомов СДВГ, включающее большую протестность, вспыльчивость, бестолковое поведение, в рамках плохих отношений внутри семейного и школьного круга, среди сверстников;
- назойливая, сбивчивая или причудливая речь у детей с проблемами речи в рамках СДВГ или болезней аутистического спектра может напоминать скачку мыслей или нарушение мышления при мании;
- «галлюцинации» у крайне тревожных детей или же симптомы, неконгруэнтные аффекту при мании.

Детей с РСА из-за нарушения контроля эмоций можно спутать с теми, кто страдает манией [28]. И дело не только в их импульсивности и чрезмерной активности. Нарушения речи могут также быть похожи на нарушение мышления, особенно для клинициста, не имеющего большого

опыта в дифференциальной диагностике [29]. Как и в случае с СДВГ, хорошо собранный анамнез может помочь отличить, какие из симптомов хронические, а какие возникли впервые в рамках измененного состояния. Интересно, что дети с аутизмом и БАР (включая и наиболее классические эпизодические варианты БАР) всегда рассматривались вместе [30], а вот дети с общим расстройством психологического развития почти всегда были вне поля зрения при исследованиях.

Нарушение регуляции настроения

Линду в 11 лет родители привели к врачу из-за перепадов настроения, а именно частых вспышек гнева [13]. С самого раннего детства она страдала СДВГ, симптомы которого были практически непрерывны на фоне лечения стимуляторами. К 5-му классу школы девочка стала раздражительна, непослушна, злобна по отношению к родителям, игнорировала их озабоченность ее школьными оценками. Появилось чувство грандиозности с идеями о ненужности учебы. Линда посещала порно-сайты и допоздна засиживалась перед компьютером якобы с онлайн-друзьями, отставала в учебе и сторонилась сверстниц. Вспыльчивость в школе не проявлялась, но симптомы СДВГ были налицо. Родители во время сбора анамнеза подтвердили наличие симптомов, напоминающих манию. Сама Линда жаловалась на дисфорию, раздражительность, проблемы с концентрацией внимания, сниженную самооценку и эпизодические мысли о самоубийстве. Помимо прочего, дома происходили серьезные ссоры, но без насилия. Дифференциальный диагноз Линды по критериям DSM-IV мог бы включать в себя СДВГ и начинающееся оппозиционное расстройство с нарушением поведения, большое депрессивное расстройство, вторичное расстройство адаптации с ухудшением социальных связей, успеваемости и домашних связей, а также эпизод смешанной мании.

Нарушения настроения/лабильность во многих случаях присутствуют как важный компонент целого ряда состояний [31]. Непрофессионалы чаще используют термин «биполярный» для описания перепадов настроения, то есть необъяснимых для постороннего внезапных его перемен. Речь идет о резком возникновении плохого настроения как причины раздражительности. При переживании маниакального эпизода и взрослые, и дети часто раздражительны. Однако спорным остается вопрос: страдают ли крайне вспыльчивые дети манией, или же это характер (раздражительность как его черта), что ставит под сомнение диагностику таких состояний, как депрессия, тревога, шизофрения и т. д., в которых значительную роль играет симптом раздражительности [32].

Депрессивные и тревожные расстройства

Раздражительность как симптом, разумеется, имеет значение не только при мании, но и при депрессии (в равной степени при большой депрессии и дистимии) и тревожных расстройствах (включая посттравматическое стрессовое, обсессивно-компульсивное расстройства, социофобию, избегание и генерализованное тревожное расстройство). Как и в случае с СДВГ, вопрос «депрессия это или тревога?» не стоит, скорее – сочетание и того, и другого. Особенную трудность представляет, как различать смешанную манию, или «быстрые» циклы, и ажитированную депрессию. Некоторые рассматривают ажитированную депрессию как болезнь биполярного спектра [33]. Продольные прои ретроспективные испытания показывают, что преимущественно депрессивный тип течения болезни из биполярного спектра чаще приобретает хроническое течение и труднее поддается лечению, чем маниакальный [9, 34, 35]. Вопрос, который возникает в ходе проспективного исследования детской группы, таков: какое количество детей «перерастает» манию и уходит в депрессию или даже в ремиссию [12, 36]?

Раздражительность и гиперактивность также присущи тревоге. У взрослых и подростков БАР часто сопровождаются болезненной тревогой. У взрослых наличие тревожных симптомов снижает вероятность выздоровления от депрессии при БАР, удлиняет время течения болезни и увеличивает вероятность повторного эпизода [37]. У детей тревожное расстройство часто предшествует началу мании, и в таком случае маниакальный эпизод будет рассматриваться как коморбидное расстройство. Если же ранее тревога не возникала, вполне приемлемо рассматривать ее в рамках маниакального эпизода, не считая коморбидным расстройством [38]. У детей и подростков тревога чаще всего

связана с БАР II типа. У таких пациентов часто параллельно наблюдаются более длительные и тяжелые эпизоды депрессии, а также имеет место более богатый семейный анамнез в отношении депрессии, чем у детей и подростков без тревожных симптомов в качестве коморбидной патологии [38].

Расстройство регуляции настроения с чертами деструкции

Leibenluft и группа исследователей по изучению расстройств настроения (Intramural Program on Mood Disorders), организованная в Национальном институте психического здоровья (NIMH), в попытке точнее разобраться в сходствах и различии между хронической, выраженной раздражительностью и более классическим, имеющим эпизодическое течение, БАР, предложили выделить такое состояние, как «выраженное расстройство регуляции настроения» (ВРРН) [32]. Это состояние характеризуется постоянной раздражительностью с частыми вспышками гнева и чаще расценивается как мания, шизофрения или расстройство шизофренического спектра, общее нарушение психологического развития, посттравматическое стрессовое расстройство, злоупотребление психоактивными веществами, органическое или неврологическое расстройства. В выборке из 146 детей 75% в качестве коморбидного расстройства имели СДВГ и оппозиционное расстройство, а более чем у половины (58%) хоть раз в жизни был эпизод тревожного расстройства. Несмотря на то, что проспективных исследований не было проведено на детях с ВРРН, экстраполируя данные других исследований [39-41], можно предположить, что в основе таких нарушений поведения лежит депрессия. Таким образом, группа по изучению расстройств настроения в рамках DSM-5 использует данные этих исследований для добавления ВРРН в новое руководство в раздел расстройств настроения. Это состояние получило название расстройства регуляции настроения с чертами деструкции (РРНД) (см. *www.dsm5.org*).

При отсутствии эпизодического течения дифференцировка РРНД от мании не должна представлять трудности. Плюс ко всему, начало болезни чаще всего приходится на возраст от 6 до 10 лет, что позволяет уберечь от постановки «серьезного диагноза» темпераментных дошкольников и одновременно расценивать расстройство как детское. Именно хроническое течение болезни (то есть симптомы длятся не менее 1 года) не позволяет выставить детям диагноз РРНД. Это те дети, которые реагируют на острый стресс, и им мог бы быть поставлен диагноз расстройства адаптации с нарушением поведения или настроения. Диагноз же РРНД, при верной постановке, обычно обозначает тяжелое состояние и потерю или снижение трудоспособности [31].

Основной диагностической трудностью в случае с РРНД является тот факт, что раздражительность и вспыльчивость – неспецифичные признаки [42]. Дети, постоянно проявляющие вспышки гнева (не важно, присутствует хроническая раздражительность или нет), в конце концов попадают в скоропомощную больницу, психиатрические и другие надзорные и специальные учебные учреждения. Необходимость диагноза продиктована надобностью подсчета таких больных, обеспечения их должным лечением и включением в страховой список. Обычно такие вспыльчивые дети попадают в категорию оппозиционного расстройства или нарушения поведения, притом обе категории не входят в страховой список болезней, поскольку расцениваются в рамках «семейных» или «социальных» проблем. В связи с отсутствием достоверной и точной кодировки для подобных вспышек гнева, врачи вынуждены присуждать им категорию БАР, что в свою очередь препятствует серьезному пониманию природы этих вспышек [43].

Возникает вопрос, не являются ли вспышки гнева некой разновидностью или же более тяжелым проявлением перепадов настроения (tantrums) у пациентов раннего детского возраста [44, 45]? Интересно, что оба состояния в целом схожи, отличаясь лишь продолжительностью (20 и 5 минут соответственно), а также более грубым поведением (дети могут пинаться, бить, швыряться, плеваться) и степенью вреда, который может причинить ребенок в состоянии tantrum, в силу того, что эти дети старше (от 7 до 17 лет). Нет данных, описывающих особенности вспышек гнева при различной патологии, то есть гнев, возникающий при приступе паники, внешне схож на таковой при маниакальном эпизоде, оппозиционном расстройстве, депрессии и т. д. [46]. Многие врачи беспокоятся, что этим диагнозом начнут злоупотреблять в равной степени с диагнозом «биполярное расстройство» [43].

Ошибок можно избежать правильным следованием алгоритму, к примеру, если брать вспышки гнева как ключевой и различительный признак для ряда состояний, где они присутствуют, подобно тому, как виды кататонии позволяют различать между собой ряд патологий. Например, диагноз «СДВГ со вспышками гнева» – ключевыми в данном случае, мог бы быть расценен как самостоятельный диагноз «вспышки гнева», что позволило бы обеспечить более полноценное лечение.

Расхождение данных опроса

Обязательным минимумом в детской и подростковой психиатрии является сбор анамнеза у родителя/опекуна и самого ребенка. В случае нарушений поведения, как при СДВГ, важно также узнать мнение учителей. К сожалению, выяснилось, что совпадения в данных опросов очень невелики. Мера соответствия каппа между словами ребенка и родителя в случае мании или депрессивной симптоматики, как правило, ниже 0,2.

В то же время Biederman et al. выяснил, что в 62,7% случаев мании и родитель, и ребенок признавались в наличии маниакальных симптомов [47]. Данные Tillman et al. отличались немногим – 49,5% [48]. Однако Tillman в исследовании показал, что самые высокие цифры соответствия результатов опроса характерны для симптомов СДВГ (80% – для ускоренной речи, 91,4% – сверхэнергичности, 85,9% – двигательной активности), 75,8% – для раздраженного настроения, значительно ниже были показатели для остальных симптомов мании (42,2% – повышенное настроение, 32,5% – чувство собственного величия, 35,8% – скачка мыслей, 34,4% – расторможенное поведение, 16,2% – сниженная потребность в сне, 21,4% – психотические явления). Кроме того, в специфических симптомах мании дети признавались куда реже, чем родители. Отсюда и простое объяснение столь частых споров по поводу диагноза: мания это или СДВГ, поскольку, по большей части, при оценке психического состояния ребенка специалисты ориентируются на интерпретацию родителей.

При изучении БАР исследователи никогда не ставили целью выяснить значение каких-то других источников информации о маниакальном поведении ребенка, кроме родителей.

Корреляция данных, полученных от родителей и учителей, приближается к r = 0,3 [49]. Carlson и Blader сообщают, что там, где показания учителей и родителей относительно симптомов мании (данные получены с помощью детской шкалы оценки мании) совпадали в высокой степени, применение метода логистической регрессии выявило 10-кратно превалирующее число иных диагнозов, связанных с экзогенными расстройствами (СДВГ, оппозиционное расстройство, нарушение поведения или комбинации этих болезней) [1, 50]. А у детей с расстройствами биполярного спектра степень совпадения данных, выясненных у родителей и учителей, была более высокой. И, напротив, в спектре эндогенных заболеваний (тревога и депрессивные расстройства) наблюдалось в 3,7 раза большее несовпадение между сведениями, полученными от учителей и родителей с помощью детской шкалы оценки мании.

В этом исследовании при постановке диагноза использовалась более совершенная система оценки информации, полученной и от родителей, и от детей, и от учителей, помимо простого опроса, часто не имеющего конкретную структуру. Для того чтобы объяснить, почему тяжелое состояние ребенка, длящееся неделями, замечается родителями, а учителями – нет, необходимы дополнительные исследования.

Семейный анамнез

Очевидно, что БАР имеет наследственный компонент [51]. Давно опубликованный мета-анализ исследований показал, что у родителей с БАР дети имеют в 2,7 раза больший риск развития психического расстройства и в 4 раза более высокий риск возникновения нарушения настроения в сравнении с детьми здоровых родителей [52]. Недавние испытания подтвердили эти цифры [53]. Однако, интересно то, что гораздо выше оказался риск развития общих психопатологических нарушений, чем БАР I типа. К примеру, Hillegers et al. обнаружил, что к 21 году среди испытуемых голландских подростков, входивших в группу высокого риска, 3% страдали БАР I типа, 10% – расстройством биполярного спектра, но 59% имели какую-либо

психопатологию [54]. Хотя дети из группы высокого риска с нарушениями настроения в большей мере, чем здоровые дети, подвержены развитию БАР во взрослом возрасте, они также значительно рискуют заболеть огромным количеством других болезней [55].

Во многих исследованиях, посвященных группам высокого риска, сравниваются дети родителей, страдающих БАР, с таковыми из контрольной группы, родители которых не имеют психических расстройств, что указывает на разницу в риске. Однако в поле зрения врачей попадают и дети из семей с любыми другими психическими заболеваниями, такими как СДВГ, аутизм, неспособность к обучению, другие расстройства настроения и шизофрения. Есть мнение, что у детей, родители которых хорошо отвечали на терапию литием, болезнь протекает легче, чем у тех, чьи родители резистентны к литию [56]. Это могло бы помочь при подборе терапии в случае постановки диагноза БАР I типа. И все же, наличие диагноза у родителей отнюдь не означает наличие заболевания и у ребенка.

И наконец, возраст группы риска для БАР значительно растянут. В исследовании, проведенном среди населения Дании, которое включало группу детей, чьи родители хоть раз были госпитализированы с БАР, было выявлено, что к возрасту 53 лет среди «детей», у кого болел один из родителей, риск составил 4,4% по сравнению с 0,48% риска у тех, кто имел родителей без БАР. Разница же риска среди детей в возрасте до 20 лет ничтожно мала [57]. Из этих показателей следует вывод, что подозрения по поводу БАР возрастают, но нельзя брать факт наличия в семейном анамнезе за абсолютный критерий для постановки такого диагноза, особенно если у ребенка отсутствуют другие диагностические компоненты болезни.

Выводы

Несмотря на то, что мания/БАР I типа часто начинается в раннем возрасте, с диагнозом лучше повременить не один год. Это – тяжелое состояние, снижающее трудоспособность, но есть и другие заболевания, от которых его следует уметь отличать. Психозы, злоупотребление психоактивными веществами и ажитированная монополярная депрессия представляют большие трудности при постановке дифференциального диагноза у подростков. Определение расстройств исполнительных функций у детей также является сложным. Многосторонний опрос увеличивает шансы правильной диагностики, хотя необходимо четко представлять разницу и верно сопоставлять ответы родителей, учителей и самого ребенка. Наличие в семейном анамнезе болезни может увеличивать риск возникновения определенных симптомов и нарушений поведения, характерных для начала БАР, однако не следует ставить диагноз на основании анамнеза. Кроме того, сложные дети чаще всего из сложных семей.

Пока не будут выявлены биомаркеры для точного подтверждения диагноза и лекарственные средства, исключительно специфичные для этой патологии, имеет смысл ставить диагноз БАР у детей и подростков лишь на время, с расчетом на необходимость повторного обследования в перспективе [58]. Утверждение, что ребенок болен на всю жизнь, требует более значительных доказательств, чем те, которыми мы располагаем.

Литература

1. Carlson G.A., Blader J.C. Diagnostic implications of informant disagreement for manic symptoms // J Child Adolesc Psychopharmaco. – 2011. – № 21. – P. 399-405.

2. Akiskal H.S., Khani M.K., Scott-Strauss A. Cyclothymic temperamental disorders // Psychiatr Clin North Am. – 1979. – № 2. – P. 527-554.

3. Jorge R.E., Robinson R.G., Starkstein S.E. et al. Secondary mania following traumatic brain injury // Am J Psychiatry. – 1993. – № 150. – P. 916-921.

4. Max J.E., Robertson B.A., Lansing A.E. The phenomenology of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. – 2000. – № 13. – P. 161-170.

5. Wilens T.E., Biederman J., Millstein R.B. et al. Risk for substance use disorders in youths with childand-adolescent-onset bipolar disorder // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 1999. – № 38. – P. 680-685.

6. Carlson G.A., Bromet E.J., Lavelle J. Medication treatment in adolescents vs. adults with psychotic mania // J Child Adolesc Psychopharmacol. – 1999. – № 9. – P. 221-231.

7. Carlson G.A., Naz B., Bromet E.J. Phenomenology and assessment of adolescent-onset psychosis: observations from a first admission psychosis project // Findling R.L., Schultz S.C. (eds). Juvenile onset schizophrenia. – Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2005. – P. 1-38.

8. Bromet E.J., Kotov R., Fochtmann L.J. et al. Diagnostic shifts during the decade following first admission for psychosis // Am J Psychiatry. – 2011. – № 168. – P. 1186-1194.

9. Carlson G.A., Kotov R., Chang S.W. et al. Early determinants of fouryear clinical outcomes in bipolar disorder with psychosis // Bipolar Disord. – 2012. – № 14. – P. 19-30.

10. Carlson G.A., Jensen P.S., Findling R.L. et al. Methodological issues and controversies in clinical trials with child and adolescent patients with bipolar disorder: report of a consensus conference // J Child Adolesc Psychopharmacol. – 2003. – № 13. – P. 13-27.

11. Nierenberg A.A. Lessons from STEP-BD for the treatment of bipolar depression // Depress Anxiety. – 2009. – № 26. – P. 106-109.

12. Cicero D.C., Epler A.J., Sher K.J. Are there developmentally limited forms of bipolar disorder? // J Abnorm Psychol. – 2009. – № 118. – P. 431-447.

13. Dubicka G., Carlson G.A., Vail A. et al. Prepubertal mania: diagnostic differences between US and UK clinicians // Eur J Child Adolesc Psychiatry. – 2007. – № 17. – P. 153-61.

14. Carlson G.A. Broadening bipolar disorder – by design or byaccident? // World Psychiatry. – 2011. – № 10. – P. 195-6.

15. Carlson G.A., Kashani J.H. Manic symptoms in non-psychi-atrically referred adolescents // J Affect Disord. – 1988. – № 15. – P. 219-26.

16. Stringaris A., Stahl D., Santosh P. et al. Dimensions and latent classes of episodic mania-like symptoms in youth: an empirical enquiry // J Abnorm Child Psychol. – 2011. – № 39. – P. 925-37.

17. Findling R.L., Youngstrom E.A., Fristad M.A. et al. Characteristics of children with elevated symptoms of mania: the Longitu-dinal Assessment of Manic Symptoms (LAMS) study // J ClinPsychiatry. – 2010. – № 71. – P. 1664-72.

18. Galanter C.A., Leibenluft E. Frontiers between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder // Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. – 2008. – № 17. – 325-46.

19. Milberger S., Biederman J., Faraone S.V. et al. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms //Am J Psychiatry. – 1995. – № 152. – P. 1793-9.

20. Arnold L.E., Demeter C., Mount K. et al. Pediatric bipolar spec-trum disorder and ADHD: comparison and comorbidity in the LAMS clinical sample // Bipolar Disord . – 2011. – № 13. – P. 509-21.

21. Carlson G.A. Bipolar disorder and attention deficit disorder – comorbidity or confusion // J Affect Disord. – 1988. – № 51. – P. 177-89.

22. Carlson G.A., Loney J, Salisbury H. et al. Young referred boys with DICA-P manic symptoms vs. two comparison groups // J Affect Disord. – 1998. – № 51. – P. 113-21.

23. Serrano E., Ezpeleta L., Castro-Fornieles J. Comorbidity and phenomenology of bipolar disorder in children with ADHD // J Atten Disord. – 2013. – № 17(4). – P. 330-8.

24. Martel M.M. A new perspective on attention-deficit/hyper-activity disorder: emotion dysregulation and trait models // J Child Psychol Psychiatry. – 2009. – № 50. – P. 1042-51.

25. Barkley R.A., Fischer M. The unique contribution of emo-tional impulsiveness to impairment in major life activitiesin hyperactive children as adults // J Am Acad Child Adolesc Psychiatr. – 2010. – № 49. – P. 503-13.

26. Youngstrom E.A., Frazier T.W., Demeter C. et al. Developing a 10-item mania scale from the Parent General Behavior Inventory for children and adolescents // J Clin Psychiatr. – 2008. – № 69. – P. 831-9.

27. Kaufman J., Birmaher B., Brent D. et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 1997. – № 36. – P. 980-8.

28. Towbin K.E., Pradella A., Gorrindo T. et al. Autism spectrum traits in children with mood and anxiety disorders // J Child Adolesc Psychopharmacol. – 2005. – № 15. – P. 452-64.

29. Carlson G.A., Meyer S.E. Diagnosis of bipolar disorder across the lifespan: complexities and developmental issues // Dev Psychopathol. – 2006. – № 18. – P. 939-69.

30. DeLong G.R., Dwyer J.T. Correlation of family history with specific autistic subgroups: Asperger's syndrome and bipolar affective disease // J Autism Dev Disord. – 1988. – №18. – P. 593-600.

Список литературы, включающий 57 пунктов, находится в редакции.

Подготовил ***А.З. Махмудов***

Посттравматическое стрессовое расстройство у детей и подростков

Дети подвержены воздействию разнообразных травмирующих событий, и у каждого ребенка своя особенная реакция на травму. Некоторые относительно безболезненно переносят потрясения, тогда как у других могут развиваться посттравматическое расстройство (ПТСР), тревога, депрессия и другие проблемы с поведением. В статье G. Hornor «Posttraumatic Stress Disorder», опубликованной в журнале *Journal of Pediatric Health Care* (2013; 27 (3): e29-e38), приведены данные, которые помогут специалистам, работающим с детьми, лучше понимать диагностику, распространенность, факторы риска и коморбидность ПТСР, а также разобраться в методах лечения данного расстройства.

В соответствии с критериями DSM-IV, характерные для ПТСР симптомы развиваются у человека, подвергшегося воздействию чрезмерной травмы. Травма может возникнуть, если человек (APA, 1994): лично пережил событие, которое непосредственно угрожало жизни или здоровью; стал свидетелем смерти, травм или угрозы жизни другим людям; узнал о внезапной или трагической смерти, нанесении серьезных повреждений или угрозе кому-то из близких.

Ответная реакция на травму включает интенсивный страх, чувство безнадежности, ужас, неадекватное или ажитированное поведение. При ПТСР в результате травмы развиваются характерные симптомы, таике как повторяющиеся ощущения переживания травмы вновь, избегание напоминаний о травме, бесчувственность и равнодушие, постоянные признаки повышенной возбудимости (APA, 1994). Для того чтобы поставить диагноз ПТСР, необходимо наличие у пациента симптомов более одного месяца, связанных с клинически значимым дистрессом или ухудшением функционирования в социальной, учебной или других сферах. Пережитое травмирующее событие может произойти в очень раннем возрасте. В частности, дети подвержены риску физического злоупотребления или могут стать свидетелями насилия в семье (Hornor, 2011). Дети, в силу обстоятельств, определяемых этой стадией развития, большую часть времени проводят дома со своими родителями и часто не могут избежать ситуации насилия. У маленьких детей способности справляться с трудностями ограниченны (De Young et al., 2011).

Основываясь на результатах исследований, известно, что у детей младенческого и дошкольного возраста могут проявляться три традиционных кластера симптомов ПТСР: повторные переживания, избегание, бесчувственность и повышенная возбудимость (Scheeringa et al., 2003). Маленькие дети могут повторно переживать травму в своих играх, которые включают жестокость, однообразность и тревожность, когда аспекты травмы воспроизводятся снова и снова (Lieberman, Knorr, 2007). Дети могут разговаривать на темы травмы, что не всегда сопровождается дискомфортом, а также страдать от тревожных ночных кошмаров, часто без осознания содержания. Подобно старшим детям и подросткам, у маленьких детей могут проявляться интенсивные эмоциональные или физиологические реакции, если внутренние или внешние стимулы напоминают о травме. Дети реже испытывают приступы возвращения события (флешбек) или диссоциативные эпизоды (De Young et al., 2011).

У маленьких детей, перенесших травмирующее событие, повышенная возбудимость может проявляться тревожным сном, раздражительностью, приступами гнева, беспокойством, постоянной готовностью к опасности, чрезмерной реакцией на раздражители, трудностями концентрации

внимания и снижением активности (Pynoos et al., 2009). У детей иногда обнаруживается легкое или очевидное избегание разговоров, людей, мест, предметов или ситуаций, которые напоминают им о травме. Бесчувственность может проявляться отстраненностью от семьи и друзей или ограниченностью в играх или другой деятельности.

Рассматриваемая в настоящее время новая редакция DSM-5 включает пересмотр диагностических критериев у детей. Приоритетом является отражение в критериях влияния фаз развития ребенка на проявления ПТСР. У детей школьного возраста и подростков Scheeringa et al. (2011) предлагают включить в определение травмы тяжелые заболевания или смерть одного из родителей или помещение в интернат. Поскольку дети могут подвергаться постоянному воздействию травмирующего события, в таких случаях невозможно определить время начала симптомов ПТСР.

Эпидемиология и факторы риска

Распространенность ПТСР среди детей и подростков определить нелегко. Blom и Oberink (2012) рассмотрели 17 исследований, в которых сообщалось об уровне распространенности ПТСР среди лиц молодого возраста, переживших различные травмирующие события. Было выявлено, что данный показатель составляет от 5,3 до 98% в зависимости от типа события. Самый высокий уровень определялся у детей и подростков, переживших войны, политические преследования или репрессии, а самый низкий – среди перенесших серьезные заболевания или повреждения.

К сожалению, дети подвержены риску травмирующих событий в обществе, школах и даже в своих семьях. Исторически сложилось, что под травмами чаще всего подразумевают катастрофические события, например терроризм, войны, голод и геноцид. Многие дети живут в условиях насилия, опасности и нищеты. Миллионы становятся объектами травм, жестокости и плохого обращения. Также существуют травмы, которые невозможно предотвратить, такие как серьезные повреждения или заболевания, потеря родителей по причине болезни, смерти, тюремного заключения или стихийного бедствия.

У детей, переживших травмирующее событие, вероятно, чаще, чем у взрослых, развивается ПТСР (Fletcher, 1996). Даже если травма в детском возрасте не привела к ПТСР, во взрослом повышается риск данного расстройства, а также других проблем со здоровьем (Widom, 1999; Dube et al., 2003). Copeland et al. (2007) выявили, что у подростков в возрасте 14-16 лет при сравнении с детьми 9-13 лет вследствие травмирующего события значимыми детерминантами развития ПТСР на протяжении последующего года являются ранее существовавшая тревога и семейное неблагополучие.

Suliman et al. (2009) определили, что у подростков, перенесших множественные травмирующие события, наблюдается больше симптомов ПТСР, чем у тех, кто пережил только одно. Однако после единственной травмы у девочек чаще, чем у мальчиков, имело место ПТСР.

Коморбидность

Перенесенное травмирующее событие может иметь разнообразные негативные последствия у детей. Поэтому не является необычным тот факт, что ПТСР могут сопутствовать другие психические расстройства. Согласно De Young et al. (2011), уровень сопутствующих оппозиционного протестного расстройства (ОПР) и расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью (РГДВ) возрастает при наличии диагноза ПТСР.

Депрессия и тревога также могут возникать вследствие перенесенного в детстве травмирующего события и сопутствовать ПТСР (Suliman et al., 2009). Расстройства, вызванные злоупотреблением психоактивных веществ, значительно коррелируют с травмами в детском возрасте, а также сопутствующим ПТСР. Khoury et al. (2010) обсуждали взаимосвязь между ПТСР и нарушениями, связанными со злоупотреблением психоактивных веществ у взрослых, которые пережили травмирующие события в детстве. Так, наличие симптомов ПТСР в детском возрасте с большей вероятностью приводило к развитию расстройств, вызванных злоупотреблением

Характерные симптомы ПТСР в соответствии с DSM-IV

Постоянное ощущение повторного переживания травмирующего события
Настойчивые и повторяющиеся неприятные воспоминания о травмирующем событии:
- в том числе, представления, мысли и ощущения
- в играх у детей могут обыгрываться различные аспекты травмы

Продолжающиеся дискомфортные сновидения о событии: дети могут испытывать пугающие сновидения с неясным содержанием
Действия/ощущение, словно событие повторяется:
- ощущение возвращения события
- иллюзии, галлюцинации и диссоциативные эпизоды повторяющегося события
- у детей может происходить повторение события

Внутренние и внешние стимулы, напоминающие о событии, приводят к:
- интенсивному психологическому дискомфорту
- физиологической реакции

Постоянное избегание стимулов, связанных с травмой, равнодушие и бесчувственность, что выражается 3 или более признаками из следующих:
- избегание мыслей, чувств или разговоров о травмирующем событии
- избегание деятельности, мест или людей, напоминающих о травме
- неспособность вспомнить важный аспект травмирующего события
- значительно сниженный интерес к участию в различной деятельности
- избегание других людей
- ограниченный спектр аффективных проявлений или неспособность к нормальным чувствам
- ощущение обреченности и бесперспективности будущего

Постоянные симптомы повышенной возбужденности должны проявляться, как минимум, двумя из следующих признаков:
- трудности с засыпанием или поддержанием сна
- гнев или раздражительность
- трудности концентрации
- чрезмерная настороженность
- чрезмерное реагирование на стимулы

Примечание. Модифицировано из DSM-IV, American Psychiatric Association (1994).

психоактивных веществ, во взрослом по сравнению с перенесенными травмирующими событиями в детстве без симптомов ПТСР.

Seng et al. (2005) изучали коморбидность ПТСР и соматических заболеваний у девочек (возраст: 0-8 и 9-17 лет), выявив взаимосвязь между ПТСР и широким спектром причин плохого состояния здоровья. У девочек с ПТСР, вероятно, чаще имели место проблемы кровообращения, инфекционные и желудочно-кишечные заболевания, а также такие субъективные болезненные состояния, как слабость, боль в мышцах и хроническая усталость. Коморбидное влияние ПТСР распространяется и на взрослый возраст, ПТСР может влиять на течение и исход беременности (Seng et al., 2011).

Landolt et al. (2011) изучали коморбидность при ПТСР с особой точки зрения, а именно влияния ПТСР у родителей на реакцию у детей на травмирующие события. У 4,3% детей и 16,5% родителей тяжесть симптомов ПТСР была умеренной и тяжелой через 5-6 недель после постановки диагноза серьезного заболевания или повреждения, а спустя один год эти показатели составили 1,6 и 17,4% соответственно. У детей с диагнозом сахарного диабета уровень симптомов ПТСР был наименьшим, а с травматическими повреждениями – наибольшим. У детей с диагнозом рака симптомы ПТСР наблюдались реже, чем сообщалось в предыдущих исследованиях (Bruce, 2006). У матерей и отцов детей обнаружен более высокий уровень симптомов ПТСР по всем методикам обследования. Концепция взаимосвязи не была поддержана данными

исследования: симптомы ПТСР у родителей влияли на выздоровление детей, однако у детей они не оказывали влияние на выздоровление родителей.

Диагностика и лечение

Диагностическая оценка влияния травмы на детей представляет ряд трудностей, поскольку у детей, особенно маленьких, вербальные способности ограниченны, им трудно описать свои симптомы (Loeb et al., 2011). Родители склонны недооценивать симптомы у своего ребенка, им нелегко дать точную и четкую информацию о его поведении. Дети в условиях домов-интернатов с большим количеством воспитателей могут составлять отдельную группу риска насилия над детьми, заброшенности и других форм травматизации, их анамнестические сведения иногда сложно подтвердить (Oswald et al., 2010). В клинической практике очень важно иметь соответствующие инструменты и/или навыки, чтобы своевременно и эффективно выявлять детей, подвергшихся травмам.

Опросник «Перечень педиатрических симптомов» (PSC-17), который заполняется родителями, используется в качестве инструмента для скрининга симптомов эмоциональных и поведенческих расстройств в условиях оказания первичной помощи (Gardner et al., 2007). В нем имеются три субшкалы, по которым проводится оценка внимания, экстернализированных (разрушительное поведение) и интернализированных (тревога и депрессия) проблем у ребенка (Gardner et al., 1999). PSC-17 был разработан для применения у детей в возрасте от 6 до 18 лет, для того чтобы более точно выявлять указанные проблемы (Gardner et al., 2007).

Для оценки травм в жизни детей и подростков существует большое количество скрининговых и диагностических инструментов. Strand et al., (2005) в своем обзоре рассмотрели 25 из таких опубликованных методик с психометрическими свойствами. Существующие методы различны, в одних источником информации являются сообщения ребенка или родителей, другие выполняются профессионалами. Эти методики считаются полезными инструментами и широко используются в условиях служб охраны психического здоровья и оказания первичной помощи. При применении большинства таких методик необходимы опыт и навыки работы с детьми, пережившими травму.

Для лечения ПТСР у детей и подростков чаще всего применяется когнитивно-поведенческая терапия, сосредоточенная на травме (КПТ-Т). Ее доказанная эффективность поддерживается большой базой данных (Silverman et al., 2008). Первоначально КПТ-Т была разработана для использования у детей, переживших сексуальное злоупотребление, а позднее ее адаптировали для детей, которые перенесли различные травмирующие события, таких как насилие в семье, уличная преступность, горе, стихийные бедствия (Lang et al., 2010). КПТ-Т является стандартизированным, но в тоже время гибким методом лечения детей с диагнозом ПТСР (Cohen et al., 2006). Она включает интервенции, в основе которых лежат когнитивно-поведенческие, семейные и гуманистические принципы. Эффективность КПТ-Т поддерживается данными исследований, проведенных среди детей школьного и подросткового возраста (Cohen et al., 2004; Cohen, Mannarino, 1996, 1998; Deblinger et al., 1996, King et al., 2000).

Scheeringa et al. (2010) изучали эффективность КПТ-Т в лечении очень маленьких детей (возраст от 3 до 6 лет), переживших травмирующее событие. Дети случайным образом распределялись для прохождения 12 сессий КПТ-Т или в очередь ожидания без лечения (12 недель). У прошедших КПТ-Т отмечалось значимое улучшение симптомов ПТСР по сравнению с очередью ожидания, но не сопутствующих симптомов депрессии, тревоги разлучения, ОПР или РДВГ. Спустя 12 недель всем участникам, в том числе из очереди ожидания, была предложена КПТ-Т. К 6-му месяцу катамнестического наблюдения у пациентов продолжало наблюдаться улучшение симптомов ПТСР, однако оценки симптомов сопутствующих расстройств оставались посредственными.

Валидизированным успешным вариантом лечения ПТСР у взрослых, подростков и детей является длительная экспозиционная терапия (Rothbaum et al., 2000; Aderka et al., 2011;

Диагностическая оценка травмы

Родители

1. Начертите семейное дерево с именами и возрастом родителей, братьев сестер и других родственников.
2. Определите, кто из них проживает вместе с ребенком.
3. Кого из родственников посещает ребенок, кто живет там?
4. Контактирует ли ребенок с обоими родителями? Если нет, почему, как давно, с какого времени родители не контактируют друг с другом?
5. Изменилось ли что-либо в жизни ребенка за последнее время?
   - серьезные заболевания, повреждения или смерть родителей/близких
   - развод родителей
   - уход из дома кого-либо из родителей
   - военная служба одного из родителей
   - тюремное заключение кого-либо из родителей
6. Приходилось ли ранее обращаться в службы опеки над детьми? Если да, почему?
7. Применялись ли к родителям меры со стороны правоохранительной системы? Если да, почему?
8. Есть ли у кого-либо из родителей анамнестические указания на сексуальное или физическое злоупотребление, плохое обращение, заброшенность или опеку социальных служб в детском возрасте?
9. Есть ли опасения по поводу сексуального, физического или эмоционального насилия у ребенка или других детей в семье?
10. Подвергался ли ранее ребенок сексуальному или физическому злоупотреблению?
11. Злоупотребляет ли кто-либо из родителей алкоголем или наркотиками?
12. Обращался ли кто-либо из родителей ранее в службы психического здоровья в связи с психическим расстройством или умственной отсталостью?
13. Есть ли в семейном анамнезе указания на насилие в семье? Если да, подвергался ли ребенок насилию?
14. Возникало ли у родителей беспокойство по поводу кого-либо в семье или кого-то из соседей/соседских детей? Если да, почему?

Ребенок

1. Беспокоит или раздражает ли ребенка что-либо?
2. Боится ли ребенок находиться дома? В школе? Среди соседей? Если да, почему?
3. Бывает ли ребенок печальным? Если да, почему?
4. Используя слова ребенка, расспросите: кто-либо, чем-либо касался, трогал, повреждал ли его интимные места.
5. Расспросите у подростка, вступал ли с ним/ней кто-либо в сексуальный контакт без его/ее воли, или касался его/ее сексуальным образом, когда он/она не желал(-а) этого.
6. Что случается, если ребенок создает проблемы? Бьет ли кто-нибудь его, толкает, наказывает? Если да, как именно?
7. Что случается, когда мать с отцом ругаются? Видел ли ребенок, что кто-нибудь бил, толкал мать или отца?

Gilboa-Schechtman et al., 2010). В основе этой модальности терапии лежит концепция ослабления случайных звеньев, связывающих симптомы ПТСР.

Психотерапия ребенок – родитель использовалась в качестве метода лечения у детей дошкольного возраста, переживших травмирующие события. Совместное участие в сессиях ребенка, родителей и профессионала с целью улучшения родительских навыков обеспечивает условия для безопасного и адекватного оказания помощи ребенку. Ippen et al. (2011) выявили, что данный метод был эффективен в лечении дошкольников, перенесших множество травм. Дети групп высокого риска демонстрировали значительное улучшение симптомов ПТСР после психотерапии ребенок – родитель и с меньшей вероятностью соответствовали критериям ПТСР после лечения. У матерей, участвовавших в терапии, также отмечалось улучшение симптомов ПТСР и депрессии.

Исследователи из Кокрановского сотрудничества (Hetrick et al., 2010) изучали вопрос о том, насколько сочетание психологических и фармакологических методов лечения улучшает терапевтический ответ при ПТСР по сравнению с самостоятельным использованием каждого по отдельности. В современных руководствах по лечению рекомендуется использовать оба вида терапии, особенно в случаях резистентного ПТСР. Несмотря на исчерпывающий поиск литературы, было выявлено лишь четыре исследования при участии 124 человек, которые удовлетворяли критериям включения для кокрановского обзора, и лишь одно из них было проведено среди детей и подростков. Так, Cohen et al. (2007) изучали возможную пользу добавления селективного ингибитора обратного захвата серотонина сертралина или плацебо к КПТ-Т для улучшения симптомов ПТСР у детей, подвергшихся сексуальному насилию. Участниками исследования были 24 девочки в возрасте от 10 до 17 лет. Доказательства, поддерживавшие пользу дополнения сертралином психотерапии, были минимальными. Впоследствии схожие результаты были получены в исследовании Robb et al. (2010). Таким образом, выявлено недостаточно испытаний, для того чтобы сделать определенный вывод о результатах лечения пациентов с ПТСР при сочетании психологических и фармакологических методов терапии.

Практическая значимость

Очень важно понимать, что в результате травмы дети, даже очень маленькие, могут иметь симптомы ПТСР или других психических и поведенческих расстройств. Если результаты диагностического скрининга указывают на травмирующее событие в анамнезе, особенно если их несколько, следует рассмотреть направление к специалисту в области психического здоровья или терапевту, обладающему навыками работы с детьми и подростками, пережившими травму. В случае, если выявлено плохое обращение с ребенком, целесообразно проинформировать службы опеки над детьми. Перед выпиской ребенка необходимо удостовериться, что план безопасности ребенка соответствует требованиям служб опеки.

В случае предъявления жалоб эмоционального и/или поведенческого характера пациента следует оценить на предмет перенесенной травмы. Необходимо расспросить ребенка и родителей о насилии в семье, сексуальном злоупотреблении, практиках воспитания и физическом насилии. Рекомендуется выяснить, имели ли место любые серьезные заболевания или утрата кого-либо из близких. Важно помнить, что ПТСР могут сопутствовать РДВГ, ОПР, депрессия и тревога. Дети, подвергшиеся травме, могут быть не единственными членами семьи, нуждающимися в психиатрической помощи. Если скрининг указывает на пережитую травму у родителей или близких, необходимо провести и их короткую оценку. Целесообразно выяснить, обращался ли кто-либо из родителей за психиатрической помощью в прошлом по причине злоупотребления или утраты? Следует информировать родителей о том, как их стресс может влиять на ребенка.

Все, что может нанести травму ребенку, должно быть устранено, например насилие в семье, сексуальное и физическое злоупотребление. То, что нельзя устранить, необходимо минимизировать, в том числе посредством терапии, к примеру последствия уличной преступности, утраты или серьезных заболеваний или повреждений.

Подготовил ***Станислав Костюченко***

Нетримання сечі неорганічної природи: етіологія, патогенез, клінічна типологія та стратегії лікування

І.А. Марценковський, К.В. Дубовик,
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Епідеміологія спектра розладів порушеного контролю за сечовипусканням

Енурез – це нетримання сечі після досягнення дитиною віку контролю за функціями сечового міхура. Даний розлад зустрічається приблизно з однаковою частотою у всіх регіонах світу. Віковим критерієм для діагностики розладу в МКХ-10 є 6-річний вік. Випадки енурезу можуть спостерігатися: тільки під час нічного сну; тільки під час денного сну; як під час денного, так і під час нічного сну; як під час сну, так і під час періоду неспання дитини, коли вона не встигає скористатися туалетом при виникненні позивів. Нічний енурез зустрічається у 2-3 рази частіше, ніж денне нетримання сечі – у хлопчиків у 1,5-2 рази частіше, ніж у дівчаток. Частота випадків нічного нетримання сечі знижується з віком: у 4-річному віці спостерігається у 20% дітей, в 7-річному – у 10%, зберігається тільки у 1-2% підлітків і 0,3-1,7% дорослих (von Gontard, Neveus, 2006).

У великому популяційному дослідженні було обстежено 8151 дитину віком від 7 до 7,5 років, у 15,5% мало місце нічне нетримання сечі (20,2% хлопчиків та 10,5% дівчаток). За даними Butler et al. (2005), часте нетримання сечі, що визначається як два або більше випадків нічного енурезу на тиждень, спостерігалося лише у 2,6% обстежених дітей (3,6% хлопчиків і 1,6% дівчаток). Варто відзначити, що первинний енурез зустрічався частіше, ніж вторинний, а щодо моносимптомного енурезу, то він діагностувався удвічі частіше (68,5%), ніж немоносимптомний (31,5%) (Fergusson et al., 1986; Butler, 2005).

Денне нетримання сечі у 1,5 рази частіше виникає у дівчаток, ніж у хлопчиків, у 2-3% в 7-річних дітей і менш ніж у 1% підлітків (Bower et al., 1996; Hellstrom et al., 1990. У Великобританії при популяційному дослідженні 13 973 пацієнтів частота нечастих (не більш ніж два рази на тиждень) і частих (більш ніж два рази на тиждень) випадків денного нетримання сечі у віці 4,5 роки мала місце у 13,6 і 1,9% відповідно; 5,5 років – у 7,8 і 1,5%; 6,5 років – у 9,7 і 1%; 7,5 років – у 6,9 і 1%; 9,5 років – у 4,4 і 0,5% (Swithinbank et al., 2010). Згідно з результатами цього дослідження, затримка сечовипускання з порушеннями під час спорожнення сечового міхура є другою за частотою проблемою контролю над сечовипусканням.

Слід відмітити, що можливі різні варіанти клінічного перебігу енурезу: хронічне нетримання сечі протягом багатьох років, рецидиви нетримання сечі та періодичні спонтанні ремісії (Heron et al., 2008). За даними Hellstrom et al. (1990), нетримання сечі є найбільш поширеною формою денного енурезу, що діагностується у 4% дівчаток віком 7 років. На жаль, були проведені лише декілька достіджень для вивчення поширеності денного нетримання сечі. Наприклад, у 16,6% корейських дітей віком 5-13 років був діагностований гіперактивний сечовий міхур, 4,5% мали денне нетримання сечі і 6,4% – нічне (Chung et al., 2009).

Переважна більшість порушень сечовипускання у дитячому віці є функціональними (von Gontard, Neveus, 2006). Енурез може безперервно спостерігатися від самого народження (патологічне продовження нормального дитячого нетримання сечі – первинний енурез) або виникнути

після періоду контролю над фізіологічною функцією (вторинний енурез). Незважаючи на часті спонтанні ремісії, які можуть розвиватися до 12-річного віку, 1-2% підлітків страждають на нічний енурез і близько 1% – на денне нетримання сечі.

Відомо, що енурез супроводжується емоційним стресом у дітей і батьків, а також тривожно-фобічними й депресивними симптомами, що піддаються редукції. Головна мета лікування енурезу в дитячому віці – досягнення сухого періоду, що приводить до покращання самооцінки та впевненості у собі (Longstaffe et al., 2000). Більшість типів енурезу можна ефективно усунути за допомогою когнітивно-поведінкової терапії, але при деяких його варіантах потрібне додаткове застосування лікарських засобів. Необхідне лікування може проводитися амбулаторно, за умови встановлення правильного діагнозу та достатньої спеціальної підготовки і кількості часу в лікаря загальної практики.

Діагностичні критерії та клінічна типологія нетримання сечі в сучасних класифікаціях

Згідно з МКХ-10 та DSM-IV, основною діагностичною категорією є стійка нездатність контролювати сечовипускання, що проявляється випадками мимовільного (або навмисного) нетримання сечі у віці старше 5 років, які не можуть бути пояснені органічними причинами. Для виконання діагностичних критеріїв розладу нетримання сечі має зберігатися протягом трьох місяців та більше. За вимогами МКХ-10, енурез діагностується, якщо нетримання сечі відзначається два рази на місяць у дітей віком до 7 років та раз на місяць у дітей 7 років та старше. Відповідно до DSM-IV, критерії розладу менш точні: випадки нетримання сечі повинні реєструватися, принаймні, два рази на тиждень, мають викликати клінічно значимий стрес або порушення у соціальній, академічній (професійній) чи іншій важливій галузі функціонування.

Діагностичні критерії МКХ-10 і DSM-IV застаріли й не відображають нових даних та результатів досліджень у цій області. На жаль, запропоновані критерії у DSM-V також не додають чіткості у кваліфікації клінічної картини розладів і являють собою крок назад від критеріїв DSM-IV.

За даними Neveus et al. (2006), Товариством для дітей з проблемами порушеного контролю над функціями виділення (ICCS) були запропоновані більш практичні критерії, вдосконалені у 2012 р. (табл. 1). Так, відповідно до цих критеріїв, енурез визначається як періодичне (тобто передбачається перебіг з більш-менш тривалими ремісіями) нетримання сечі під час сну у дітей після досягнення 5-річного віку. Термін «нічний» не використовується (тобто «енурез» і «нічний енурез» є тотожними дефініціями). «Денним енурезом» називається нетримання сечі, яке може бути органічним (пов'язаним з морфологічними, нейрогенними чи іншими фізичними причинами) або функціональним. Більшість випадків денного нетримання сечі розглядаються як функціональні порушення. Дефініція «добовий енурез» є застарілою, і її слід уникати. Якщо у дітей проявляється нетримання сечі під час сну та протягом дня, слід виставляти два діагнози: «нічний енурез» і «денне нетримання сечі».

Запропонована класифікація енурезу є простою. Згідно з даними критеріями, тільки два аспекти беруться до уваги: тривалість сухого періоду і наявність симптомів з боку сечовивідних шляхів:

- первинний енурез означає, що дитина була суха протягом менш ніж 6 місяців (або сухий період взагалі не настав);
- вторинний енурез означає, що рецидив настав після сухого періоду протягом 6 місяців.

Сухий період може виникати у будь-якому віці; не має значення, настав він спонтанно чи після лікування. Вторинне нетримання сечі у дітей частіше розвивається після психотравмуючих подій або дії психосоціальних чинників, що призводять до порушень адаптації (розлучення батьків, народження братів чи сестер і т.д.). У дітей із вторинним енурезом супутні психічні розлади зустрічаються частіше, ніж при первинному (Jarvelin et al., 1990; von Gontard et al., 2011). Цей фактор може зумовлювати відмінності в терапії, в інших випадках лікування первинного і вторинного енурезу не відрізняється.

Таблиця 1. Критерії енурезу згідно з ICCS

Симптом	Розлад
Періодичне нетримання сечі під час сну; вік – 5 років чи більше	Енурез (нічне нетримання сечі)
Денне нетримання сечі; вік – 5 років чи більше	Нетримання сечі чи денне нетримання сечі (але не «добовий енурез») У більшості випадків функціональний розлад

Таблиця 2. Класифікація клінічних варіантів денного нетримання сечі

Клінічні варіанти денного нетримання сечі	Ключові симптоми
Нетримання сечі (гіперактивний сечовий міхур)	Сильні імперативні потяги, часті (> 7 разів на день) сечовипускання, малий об'єм сечі, що виділяється
Відстрочене спорожнення сечового міхура	Рідкі сечовипускання (< 5 разів на день), відстрочене спорожнення сечового міхура
Функціональне порушення сечовипускання	М'язове напруження при початку та під час сечовипускання, переривчастий потік сечі, необхідність додаткового м'язового зусилля для спорожнення сечового міхура
Пов'язане зі стресом нетримання сечі	Нетримання сечі під час кашлю або чхання, невеликий об'єм сечі, що виділяється
Нетримання сечі під час сміху	Нетримання сечі під час сміху, великий об'єм сечі з повним спорожненням сечового міхура
Гіпоактивність детрузора	Переривчастий потік сечі під час сечовипускання, спорожнення сечового міхура можливе тільки при м'язовому напруженні

Наявність симптомів з боку сечовивідних шляхів є важливою інформацією і має значення для подальшого лікування. Діти із нетриманням сечі під час сну за відсутності денних симптомів нетримання, пов'язаних з порушенням функцій сечового міхура, кваліфікуються як ті, що мають моносимптомний енурез. У цих дітей наповнення і спорожнення сечового міхура не порушені. Тобто вони відвідують туалет 5-7 разів протягом доби, не відкладаючи сечовипускання, не вдаються до дій, спрямованих на його затримку, не мають досвіду раптових нестерпних позивів до сечовипускання та не відчувають труднощів з довільним випорожненням сечового міхура при сечовипусканні. При лікуванні таких випадків енурезу достатньо зосередитися на епізодах нетримання сечі під час сну без подальших діагностичних процедур.

Діти, у яких спостерігаються симптоми з боку сечовидільної системи, геніталіїв і шлунково-кишкового тракту, такі як запор та енкопрез, кваліфікуються як ті, що мають немоносимптомний енурез. При такому клінічному варіанті симптоми денного нетримання сечі повинні розглядатися як першочергові об'єкти терапевтичного втручання, після чого слід приступити до вирішення проблем з нічним енурезом. Критерії моносимптомного та немоносимптомного енурезу базуються виключно на результатах клінічної оцінки (von Gontard, Neveus, 2006).

Класифікація клінічних варіантів денного нетримання сечі (функціональні порушення та їх головні відмінності) наведена у таблиці 2. Серед основних синдромів функціонального нетримання сечі виділяють нетримання сечі, ускладнення відстрочень та імперативність потягів до сечовипускання, а також дисфункціональні порушення при спорожненні сечового міхура. Рідкісними клінічними варіантами денного нетримання сечі є: мимовільне сечовипускання під час стресу або сміху, гіпоактивность детрузора та ін. Кожен із цих підтипів нетримання сечі має свої типові симптоми.

Нетримання сечі при частих потягах, у разі наявності так званого гіперактивного сечового міхура, характеризується скаргами на часті потяги до сечовипускання при невеликих обсягах сечі (сечовий

міхур при цьому спорожнюється не повністю). Низька частота і відстрочення неконтрольованих сечовипускань також призводять до порушення спорожнення сечового міхура. В обох випадках діти чинять дії, спрямовані на затримку сечовипускання для уникнення випадків нетримання сечі.

Функціональне порушення сечовипускання є розладом фази випорожнення: під час спорожнення сечового міхура сфінктер, замість того щоб розслабитися, напружується. Про даний розлад також свідчать напруження/переривчастість струменя сечі та неповне спорожнення сечового міхура.

Нетримання сечі, пов'язане зі стресом, у дітей на відміну від дорослих зустрічається рідко. Для нетримання сечі під час кашлю або чхання (при будь-якому збільшенні внутрішньочеревного тиску) характерні невеликі обсяги виділеної сечі. Неконтрольоване сечовипускання під час сміху характеризується нетриманням сечі при сміху, великим обсягом виділеної сечі та, у ряді випадків, повним спорожненням сечового міхура. Гіпоактивність детрузора супроводжується декомпенсацією м'язової функції детрузора. При цьому розладі відзначається переривання вивільненння сечі при сечовипусканні, а спорожнення сечового міхура можливе тільки при м'язовій напрузі.

Основними симптомами моносимптомного енурезу є міцний сон і важке пробудження, а також збільшення об'єму сечі вночі (поліурія). Типовим прикладом розладу є дитина, якій складно прокинутися і вона мочиться у ліжко через кілька годин після засинання, повністю спорожнюючи сечовий міхур. Протягом дня проблем із сечовипусканням дитина не демонструє.

Діти з немоносимптомним енурезом мають ті самі симптоми, але, крім того, прояви, аналогічні з денним нетриманням сечі (за винятком випадків нетримання). Це означає, що дитина часто ходить до туалету і відкладає сечовипускання, не в змозі повністю спорожнити сечовий міхур. При сечовипусканні вона повинна напружуватися, в іншому випадку потік сечі переривається, і залишається відчуття незадоволеності сечовипусканням. На додаток, у дитини з немоносимптомним енурезом можлива поява інфекції сечовивідних шляхів, запору і енкопрезу з відповідними клінічними проявами.

Денне нетримання сечі (немоносимптомний енурез) може бути визначене за допомогою зміни частоти сечовипускань і об'єму сечі, що виділяється. Ультразвукове обстеження сечового міхура і визначення залишкового об'єму сечі полегшують діагностику.

Звичайна кількість сечовипускань для дітей становить 5-7 разів на день. Нормальний об'єм сечі, що виділяється, у мілілітрах можна розрахувати шляхом додавання одиниці до віку дитини і множення на 30. Наприклад: розрахунковий нормальний об'єм сечі, що виділяється, для 8-річної дитини становитиме: 8 + 1 = 9; необхідний об'єм сечі: 9 × 30 = 270 мл.

Метою лікування енурезу є досягнення довгострокової ремісії випадків нетримання сечі і зменшення асоційованих з цим симптомів. На жаль, не завжди вдається досягти цього результату. Для деяких дітей і сімей зниження частоти епізодів енурезу може розцінюватися як позитивний терапевтичний ефект, покращуючи самооцінку пацієнта (Longstaffe et al., 2000).

У дітей із вторинним нетриманням сечі частіше зустрічаються супутні поведінкові та емоційні розлади (von Gontard et al., 1999). Рецидив нетримання сечі може бути спровокований стресом, таким як розлучення батьків.

Для дітей із нетриманням сечі характерні:

- висока частота сечовипускання (більш ніж 7 разів на день із короткими інтервалами між сечовипусканням);
- симптоми раптових потягів до сечовипускання, іноді з раптовим, непереборним бажанням;
- нетримання при малому об'ємі сечі, що виділяється, із посиленням проявів при втомі, наприклад, у другій половині дня;
- виконання дій, спрямованих на затримку сечовипускання, таких як стиснення м'язів тазового дна або стегон, стримування живота, стрибки з однієї ноги на іншу, сидіння на п'ятах або навпочіпки з п'ятою, притиснутою до промежини;
- наявність вульвовагініту, перигенітального дерматиту;
- наявність інфекції сечовивідних шляхів.

Для дітей з ознаками відстроченого сечовипускання характерні:

- низька частота сечовипусканнь (менш ніж 5 разів на день);
- відстрочене сечовипускання в певних ситуаціях (школа, гра, читання, перегляд телебачення);
- збільшення тривалості відстрочення і повноти сечового міхура, наявність дій, спрямованих на затримку сечовипускання (як при нетриманні сечі), доки неконтрольованого сечовипускання неможливо буде уникнути;
- повторні періоди м'язового напруження на початку і під час сечовипускання;
- фракціонування потоку сечі;
- неповне випорожнення сечового міхура з наявністю залишкової сечі;
- міхурово-сечовідний рефлюкс;
- супутні запори і енкопрез.

Клінічними симптомами нетримання сечі, пов'язаного зі стресом, є випадки неконтрольованого виділення сечі в ситуаціях, що призводять до збільшення внутрішньочеревного тиску (при кашлі, чханні, спортивних іграх).

Нетримання сечі під час сміху пов'язане з катаплексією, при якій м'язові скорочення можуть бути помітними. Сечовипускання, спровоковане сміхом, досить часто не може бути зупинене до тих пір, поки сечовий міхур не спорожниться.

Для дітей із гіпофункцією сечового міхура характерні рідкі сечовиділення (менш ніж п'ять разів на день), великий сечовий міхур з неповним спорожненням і значний залишковий об'єм сечі. У таких дітей описані варіанти відстроченого сечовипускання, при яких вони, заігравшись або будучи зайнятими, не відчувають позивів, але при намірі сходити в туалет мають непереборне бажання і не в змозі відстрочити сечовипускання на додатковий час, необхідний для того, щоб підняти кришку унітазу або спустити штанці. При цьому повне спорожнення сечового міхура зазвичай не відбувається.

Етіопатогенетичні особливості енурезу неорганічної природи у дитячому віці

Патогенез розладу визначається взаємодією генетичних і нейробіологічних факторів внаслідок впливу навколишнього середовища. При деяких клінічних варіантах визначальне значення мають генетичні фактори (моносимптомний енурез і нетримання сечі), при інших – взаємодія генетичних і середовищних факторів (вторинний енурез), тоді як розлад з відстроченим сечовипусканням зумовлений переважно середовищним впливом.

Нічне нетримання сечі

Диссомнічні та парасомнічні порушення

Встановлено, що депривація сну викликає у дітей не тільки надмірний діурез, а й натрійурез (Mahler et al., 2012). Обидва ці фактори мають значення у розвитку енурезу. Вважається, що механізмами, сприяючими підвищеному виробленню сечі і екскреції натрію при депривації сну, є зниження артеріального тиску в нічний час та падіння рівня активації у ренін-ангіотензин-альдостероновій системі. Варто відзначити, що було встановлено взаємозв'язок між енурезом і гіперкальційурією (Kovacevic et al., 2013). При обстеженні 118 дітей з енурезом (група контролю склала 100 здорових однолітків) проби сечі аналізувалися відразу ж після пробудження, а потім через дві години (вміст кальцію, креатиніну, кальцій / креатиніновий коефіцієнт [ККК]); значення останнього показника на рівні > 0,2 вважалося ознакою гіперкальціурії. У дітей з енурезом середні значення ККК при другій пробі сечі становили 0,070 ± 0,06 (у контрольній групі – 0,050 ± 0,046), p = 0,008 (Kovacevic et al., 2013).

Енурез зазвичай не спостерігається під час REM-фази сну, тобто він не пов'язаний зі сновидіннями. Даний розлад зустрічається переважно у першій третині ночі – деякі діти мочаться в ліжко через 10 хвилин (у середньому через три години) після засипання (Neveus et al., 1999). Це пояснює той факт, чому деякі діти з енурезом мочаться навіть під час денного сну.

Енурез під час швидкого сну зустрічається рідко і є особливим феноменом, належачи до спектра парасомній. Відомості про зв'язок енурезу з паросомнічними порушеннями нечисленні. За даними Jeyakumar et al. (2012), описана можливість порушень дихання під час сну при енурезі у дитячому віці. Sakellaropoulou et al. (2012) опублікували результати дослідження, що підтверджують наявність кореляції між первинним нічним енурезом і звичайним хропінням у дітей із синдромом обструктивного апное/гіпопное під час сну. Вважається, що діти з нічним енурезом у поєднанні з синдромом обструктивного апное під час сну потребують ретельного отоларингологічного обстеження (Kovacevic et al., 2013).

Генетичні чинники та порушення дозрівання системи «вазопресин / V2-рецептори / аквапорини»

Енурез є генетично детермінованим захворюванням, що пов'язане із розладом розвитку ЦНС, затримкою дозрівання рефлекторного пригнічення та комбінованою віссю «вазопресин / рецептори V2 / аквапорини» (Neveus, Sillen, 2013; Juul, 2012).

У 70-80% всіх дітей з енурезом подібні порушення спостерігалися також у родичів (von Gontard et al., 2001). Частота зустрічаємості такого розладу є вищою серед монозиготних близнюків, ніж серед дизиготних.

Ризик виникнення енурезу у дитини становить 40%, якщо один з батьків мав нетримання в дитинстві, і 70%, якщо обоє батьків страждали на енурез (Bakwin, 1973).

Як вважають von Gontard et al. (2001), розлад зазвичай пов'язують із аутосомно домінантним типом успадкування; не більш ніж третина випадків є спорадичними. Доведено роль мутацій у деяких локусах 12, 13 і 22-ї хромосом. Генетична схильність до енурезу зберігається протягом усього життя і може клінічно проявлятися під впливом факторів середовища навіть у зрілому віці (Hublin et al., 1998).

Формування механізму нетримання сечі, ймовірно, є результатом порушень нейророзвитку на ранніх стадіях формування функцій сечового міхура у дітей (Neveus, Sillen, 2013). Як відомо, розвиток сечового міхура починається на 4-6-му тижні гестації, а детрузорний м'яз формується на 9-12-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Також важливе значення має формування вищих центрів ЦНС, залучених до процесу сечовипускання з моменту народження дитини. При енурезі неорганічної природи часто відзначають незавершеність сечовипускання в перші роки життя дитини. Це пов'язують із дизкоординацією детрузора-сфінктера, яка, на відміну від здорових дітей, зникає в енуретіків у більш пізньому віці, що клінічно відповідає відстроченому досягненню контролю над функціями сечового міхура. При цьому денне нетримання сечі властиве гіперактивності детрузора, а енурез характеризується нічною поліурією та/або нічною гіперактивністю детрузора (в обох випадках у поєднанні з високими порогами пробудження) (Neveus, Sillen, 2013).

У своїй роботі Juul (2012) описав еволюційне походження комбінованої осі «вазопресин / рецептори V2 / аквапорини» та її роль у механізмах концентрації сечі, що є визначальною у виникненні нічного енурезу. Автор підкреслює, що сучасна нирка людини – результат еволюції, яка відбувалася протягом близько 3 млрд років. Перехід живих організмів з води на сушу привів до глибоких змін у морфології нирок, найбільш виражених у петлі Генле (перемикання з переважно водної екскреції на консервацію). У процесі еволюції вазопресиноподібні молекули відіграли істотну роль у рідинному гомеостазі, а точніше в осмотичній концентрації рідин організму за рахунок контролю елімінації / реабсорбції води (стимуляція рецепторів V2-типу з мобілізацією водних аквапоринових каналів у канальцях збиральної системи нирок). Усі компоненти осі «вазопресин / рецептори V2-типу / аквапорини» мають еволюційних попередників. Потенційна клінічна та фармакологічна значимість поглибленого філогенетичного розуміння цих біологічних систем має пряме відношення до розуміння формування патологічних аспектів порушень механізмів концентрації сечі. Особливо це відноситься до порушень будь-якої частини осі «вазопресин / рецептори V2-типу / аквапорини», що викликає розлади циркадної регуляції об'єму сечі й осмолярності, а це у свою чергу може призводити до денного нетримання сечі та енурезу (Eggert et al., 2012).

Генетичні аспекти первинного нічного енурезу і антидіуретичного гормону (АДГ) були вивчені єгипетськими вченими. Метою їхнього дослідження було з'ясувати, чи має енурез відношення до порушень секреції АДГ у нічний час, які можуть бути генетично детермінованими (Fatouh et al., 2012). Обстеживши із застосуванням генетичних та цитогенетичних методів групу пацієнтів віком 6-18 років (121 дитина з первинним нічним енурезом та 45 здорових дітей групи контролю), Fatouh et al. (2012) виявили спадкову обтяженість у сімейному анамнезі в 82,4% випадків (аутосомно-домінантне – 35,4%, аутосомно-рецесивне – 64,6%). Значення АДГ у крові були більшою мірою змінені у пацієнтів з енурезом при ранкових пробах (порівняно з вечірніми). Порушення циркадної ритміки спостерігалися у 71,7% дітей з енурезом. Хромосомні аномалії були виявлені в трьох випадках (зі змінами ритму АДГ), у двох вони були асоційовані з генетичним поліморфізмом 22-ї хромосоми. У зв'язку із цим висловлюється думка, що первинний нічний енурез може бути частково пов'язаний з порушеннями циркадного ритму АДГ, ймовірно, внаслідок мутацій 22-ї хромосоми (Fatouh et al., 2012).

Передімпульсне інгібування акустичного стартл-рефлексу

Eggert et al. (2012) пропонують диференціювати окремі підгрупи серед осіб із моносимптомним енурезом, ґрунтуючись на фізіологічних показниках, таких як передімпульсне інгібування (PPI) акустичного стартл-рефлексу (англ. startle – переляк, здригання). Передбачається, що у підгрупах задіяні різні патогенетичні механізми: затримка дозрівання рефлекторного інгібування зі зниженим PPI або нормальне PPI з можливими аномальними патернами сну (Eggert et al., 2012).

На думку Schulz-Juergensen et al. (2013), інтенсивна ігрова діяльність у дітей з низьким рівнем PPI може призводити до розвитку немоносимптомного енурезу. Діти, які страждають на енурез, характеризуються зниженим контролем над спорожненням сечового міхура, методом вимірювання якого є PPI стартл-рефлексу. Саме тому німецькі автори висловлюють гіпотезу, що захопленість грою (у проведених дослідженнях – перегляд відеофільмів і комп'ютерна гра «Nintendo's Wii») супроводжується подальшим зменшенням цього контролю і наступним нетриманням сечі при немоносимптомній формі енурезу.

Основні механізми, відповідальні за розвиток енурезу, перелічені далі.

1. Збільшення об'єму сечі (поліурія), яке відзначається у деяких, але не всіх дітей під час нічного сну (ніктурія). Це пов'язано з поліморфізмом добової циркадної екскреції антидіуретичного гормона, що забезпечує зниження діурезу під час сну.
2. Порушення PPI акустичного стартл-рефлексу. У стандартизованих дослідженнях при пробудженнях зі звуками до 120 децибел лише 9% дітей з енурезом змогли прокинутися (значно менше, ніж у групі контролю). Це означає, що діти з енурезом не прокидаються, коли їх сечовий міхур переповнюється.
3. Затримка дозрівання рефлекторного інгібування, що зумовлює функціональний дефіцит інгібування сечовипускання з центром у стовбурі мозку. Коли сечовий міхур повний під час сну, діти із затримкою рефлекторного інгібування не в змозі затримати його спорожнення.
4. У разі немоносимптомного енурезу разом із перерахованими механізмами важливу роль відіграє локальна дисфункція сечового міхура (детрузора).

Психосоціальні фактори й коморбідні психічні розлади

Психосоціальні фактори можуть по-різному впливати на генетичний та нейробіологічний ризик розвитку енурезу. В усіх випадках первинного енурезу роль психосоціальних факторів незначна. Взаємозв'язок між часом початку та тривалістю формування навичок охайності (привчання до туалету) із ймовірністю розвитку у дитини первинного енурезу не встановлено. Діти із вторинним нетриманням сечі характеризуються схильністю до емоційних та поведінкових розладів (Feehan et al., 1990). У віці початку відвідування школи (6-7 років) найбільш часто спостерігаються рецидиви нетримання сечі, тоді як розлучення батьків є найбільш травмуючою життєвою подією. Вторинний енурез, що з'явився внаслідок впливу психосоціального стресу, може розглядатися як прояв психічного регресу в рамках розладу адаптації.

Традиційно вважається, що гіперкінетичний розлад, або розлад із дефіцитом уваги та гіперактивністю (РДУГ) асоціюється з енурезом (Okur et al., 2012). У популяційному дослідженні серед 1379 дітей віком від 6 років з енурезом 9,4% мали клінічно значимі симптоми РДУГ порівняно з 3,4% – без енурезу (von Gontard et al., 2011). Частота РДУГ у дітей з енурезом становила 28,3% порівняно з 10,3% у контрольній групі (Baeyens et al., 2006). Енурез зберігався у більшості дітей з РДУГ – через два роки у 65% дітей із порушенням активності й уваги порівняно з 37% у контрольній групі (Baeyens et al., 2006). Варто відзначити, що енурез у поєднанні з РДУГ складніше піддається лікуванню у зв'язку із недотриманням рекомендацій.

В цілому психічні захворювання серед дітей із розладами елімінації зустрічаються у 2-5 разів частіше, ніж у популяції. Близько 20-30% дітей з нічним енурезом, 20-40% з денним і 30-50% з енкопрезом мають клінічно значимі супутні розлади психіки та поведінки (von Gontard et al. 2011). Супутні захворювання найчастіше зустрічаються у дітей із вторинним нетриманням сечі – до 40% при популяційних дослідженнях і 75% – при клінічних (Feehan et al., 1990; von Gontard et al., 1999). Діти з немоносимптомним енурезом частіше мають коморбідні розлади, ніж із моносимптомним (Butler et al., 2006).

Коморбідні порушення діагностовані у більшості дітей з енурезом: реактивний розлад прихильності дитячого віку – у 8%, соціальний тривожний розлад – у 70%, специфічні (ізольовані) фобії – у 14,1%, генералізований тривожний розлад – у 10,5%, депресії – у 14,2%, опозиційно-зухвалий розлад – у 8,8%, антисоціальний розлад поведінки – у 8,5% і РДУГ – у 17,6% (Joinson et al., 2007).

Діти з енурезом не лише частіше страждають на супутні захворювання, але й нерідко проживають у соціально дезадаптованих сім'ях із більш низьким рівнем матеріального благополуччя, що негативно впливає на «досягнення сухості». Також слід відмітити, що самооцінка пацієнта суттєво впливає на терапевтичну динаміку і якість його життя.

Денне нетримання сечі

Генетичні чинники відіграють важливу роль при денному нетриманні сечі. У ході популяційного дослідження за участю 8230 дітей співвідношення ризиків для денного нетримання сечі збільшувалося на 3,28%, якщо мати страждала на енурез, і на 10,1% – якщо батько (von Gontard et al., 2011).

Встановлено позитивний зв'язок енурезу з генетичним поліморфізмом по 17-й хромосомі (Eiberg et al., 2001). Денне нетримання сечі зумовлене спонтанним скороченням детрузора під час фази наповнення сечового міхура, яке не пригнічується достатньою мірою ЦНС (Franco, 2007).

Денне нетримання сечі не залежить від часу та інтенсивності початку навчання навичкам охайності (Largo et al., 1996). Психосоціальні фактори відіграють важливу роль при денному нетриманні сечі. Відстрочення сечовипускання може бути пов'язане з придбаною патологічною звичкою або бути одним із проявів опозиційної поведінки (Kuhn et al., 2009).

За даними Von Gontard et al. (2011), частота супутньої патології серед дітей із денним нетриманням сечі (30-40%) є дещо вищою, ніж у таких з нічним (20-40%). При популяційному дослідженні було встановлено, що 36,7% дітей з енурезом мали симптоми РДУГ порівняно з 3,4% без розладу. Діти з денним нетриманням сечі і РДУГ були менш комплаєнтні, гірше дотримувалися лікарських рекомендацій і досягали ремісії тільки в 68% випадків порівняно з 91% у контрольній групі з денним енурезом без РДУГ (Crimmins et al., 2003).

Порядок надання медичної допомоги дітям із нетриманням сечі неорганічної природи

Анамнез захворювання і сімейна історія

Велику частину діагностичного процесу може бути проведено на етапі первинної медичної допомоги. Основою діагностики та першим кроком при обстеженні дітей є ретельний збір анамнезу. Велике значення також має сімейний анамнез. Інтерв'ю з батьком і матір'ю доцільно проводити окремо, без дитини. Батьки нерідко соромляться розповідати про проблеми з контролем над сечовипусканням у присутності один одного та дітей.

Діагностика енурезу неорганічної природи

Оцінка і ретельна діагностика є основою успішного лікування кожного підтипу енурезу, терапевтичні втручання при яких мають специфічні особливості. Важливо побудувати стосунки з дитиною і батьками, що базуються на довірі, що є головним чинником ефективної терапії. Тому рекомендується приділити багато часу для першої консультації.

Складання графіку частоти і обсягу сечовипускань. Другий найбільш важливий крок діагностичного алгоритму – це складання 48-годинного графіку частоти і обсягу сечовипускань. Батьків просять, щоб вони спостерігали, вимірювали й записували протягом 48 годин коли, скільки разів їх діти здійснювали акти сечовипускання та скільки вони пили, а також фіксували пов'язані з цим симптоми, такі як нетримання сечі, дії, спрямовані на затримку сечовипускання, і т.д. Таке обстеження дозволяє отримати важливу інформацію для діагностики розладу й визначення його підтипу.

При нетриманні сечі можливі як часті, більш ніж сім разів на добу, сечовипускання з невеликими обсягами (20-60 мл) сечі без дій, спрямованих на відстрочення актів сечовипускання, так і рідкі, не частіше ніж 2-3 рази на день, з великим (≥ 400 мл) об'ємом сечі і діями, спрямованими на відстрочене випорожнення сечового міхура. Крім того, більшість дітей з порушенням екскреції не п'ють достатню кількість рідини, деякі – лише 400-600 мл/добу, тоді як полідипсія зустрічається рідко. Багато батьків не знають про частоту сечовипускань дитини й обсяг вживаної рідини і не в змозі надати цю інформацію без виконання запропонованих лікарем вимірювань.

Медичний огляд. Кожна дитина повинна пройти обстеження, принаймні, один раз на початку лікування. Важливо, щоб органічні причини нетримання сечі були виключені. Рекомендується повне педіатричне та неврологічне обстеження. Дітям із денним нетриманням сечі може знадобитися кілька оглядів у процесі лікування, особливо у разі наявності інфекції сечостатевої системи. Для більшості пацієнтів з енурезом, особливо моносимптоматичним, достатньо одного огляду.

Параклінічні дослідження. Рекомендується виконати хоча б один аналіз сечі, для того щоб переконатися, що немає ознак бактеріурії і проявів запалення сечостатевої системи. Це важливо при денному нетриманні сечі. Також показано сонографію (УЗД-дослідження) сечостатевої системи, що дозволяє виявити структурні аномалії сечовивідних шляхів, а саме три основні функціональні зміни:

- потовщення стінки сечового міхура (> 2,5 мм) може бути ознакою гіпертрофії стінки сечового міхура при його дисфункції або хронічного запального процесу в сечостатевій системі;
- кількість залишкової сечі (> 20 мл) може свідчити про неповне спорожнення сечового міхура;
- збільшення діаметра прямої кишки (> 25 мм) може бути ознакою запорів.

Тим не менш, навіть у Європі сонографія не є легкодоступним методом дослідження і не проводиться усім дітям з нетриманням сечі. У складних випадках, за наявності ознак урологічної патології та при підозрі на запальні захворювання сечостатевої системи, проведення сонографії, безумовно, передбачене стандартами допомоги. Додатково можуть виконуватися інші діагностичні дослідження. Урофлоуметрія, у тому числі в поєднанні з електроміографією м'язів тазового дна, необхідна для діагностики дисфункції сечовипускання.

Усі інші процедури, особливо інвазивні, не повинні використовуватися у дітей з функціональним нетриманням сечі, якщо для цього немає медичних показань. Радіологічних урологічних досліджень слід уникати, оскільки вони в більшості випадків не є необхідними і можуть заподіяти шкоду дитині.

Психіатричне обстеження. Діагностика енурезу неорганічної природи в дитячо-підлітковому віці відноситься до сфери компетенції дитячого психіатра. При обстеженні оцінюються не тільки дані про порушення контролю над екскреторними функціями дитини (енурез, енкопрез), але й проводиться скринінг коморбідних емоційних, поведінкових і диссомнічних розладів. При медичних оглядах педіатра, уролога і т.д. рекомендується скринінг з використанням стандартизованих батьківських анкет для виявлення коморбідних розладів психіки та поведінки. Якщо скринінг показав наявність проблем, необхідна консультація дитячого психолога або психіатра.

Диференціальна діагностика. Диференціальна діагностика передбачає виключення соматичних причин нетримання сечі. До них відносяться структурні аномалії (наприклад, епіспадія, гіпоспадія, порушення клапанів уретри, вади розвитку нирок і сечовивідних шляхів), неврологічні порушення (наприклад, спина біфідо, синдром фіксованого спинного мозку тощо) та інші педіатричні захворювання (наприклад, нецукровий, цукровий діабет). Супутні емоційні та поведінкові розлади слід оцінювати додатково до підтипу розладу екскреції.

Лікування нетримання сечі

Лікування нетримання сечі базується на простих та ефективних заходах, які можуть бути використані на будь-якому рівні надання допомоги. Кілька метааналітичних досліджень переконливо довели, що нефармакологічний підхід є таким самим ефективним, як і лікарські засоби.

Загальні принципи терапії і неспецифічні терапевтичні втручання

Загальні принципи, яких рекомендовано дотримуватися при лікуванні, наведені нижче.

1. Дитині має бути не менш ніж п'ять років (вік, необхідний для діагностики денного і нічного нетримання сечі). Психоосвітня робота з батьками має важливе значення. Так, їм необхідно пояснити, що діти молодшого віку не потребують лікування.
2. Лікування завжди направлене на симптоми порушеного контролю над сечовипусканням і має на меті досягнення «повної сухості». Психотерапія енурезу є неефективною і не рекомендована як першочергове втручання при енурезі. Коморбідні розлади психіки повинні розглядатися окремо, а їх терапію слід проводити згідно з відповідними науково-обґрунтованими рекомендаціями.
3. За наявності декількох одночасних порушень енкопрез та запори повинні розглядатися як першочергова мета терапії, оскільки в деяких дітей навички формуються, як тільки вирішуються супутні проблеми.
4. Денне нетримання сечі слід розглядати першочергово, оскільки у багатьох дітей нічний енурез зникає після усунення проблем у денний час.
5. При моносимптомному енурезі слід вирішувати спочатку всі проблеми з денним нетриманням сечі (відповідно до принципів лікування нетримання сечі) до початку специфічного лікування нічного.

Лікування первинного і вторинного енурезу не відрізняється і включає:

- консультування, підтримку та надання інформації про проблему членам сім'ї; базовий період, рекомендований для простого спостереження і поділу на вологі та сухі ночі, має становити чотири тижні;
- підвищення мотивації та усунення почуття провини у дитини;
- формування правильного питного режиму і гігієнічних навичок, пов'язаних із сечовипусканням та дефекацією;
- припинення усіх неефективних заходів, таких як покарання дитини, обмеження споживаної рідини, пробуджень і підйомів, неефективних способів лікування, інших альтернативних методів.

Ці прості заходи дозволяють досягти формування навички в 15-20% випадків без подальшого втручання, що підтверджено результатами досліджень (Chase et al., 2010). Якщо ці заходи не допомогли, слід починати специфічне лікування.

Специфічне лікування

Існують дві основні терапевтичні стратегії специфічного лікування: застосування сигнальних пристроїв і фармакотерапія.

Десмопресин і оксибутинін є ефективними, але досягнутий ефект не завжди зберігається після припинення лікування. Саме тому застосування сигнальних пристроїв може розглядатися як першочергове втручання при достатній мотивації дитини та батьків. У 62% дітей настає «сухий період» наприкінці лікування, а у 47% спостерігається тривала терапевтична ремісія (Houts, 2000).

Якщо лікування за допомогою сигналізаційних пристроїв неможливе, необхідна фаомакотерапія (десмопресин і оксибутинін є другою лінією терапії). Вибір препарату залежить від підтипу енурезу та механізмів порушення контролю над сечовипусканням. Якщо будь-який з методів є неефективним, слід переходити на інший варіант рекомендованого лікування (Neveus et al., 2010).

Для досягнення успіху сигналізаційний прилад повинен використовуватися щовечора протягом максимум 16 тижнів. Деякі діти досягають сухості тільки через кілька тижнів, більшості потрібно від 8 до 10 тижнів, а деяким іще більше. Після 14 послідовних сухих ночей застосування сигнальних пристроїв припиняється, і дитина вважається здоровою. Батькам радять повторити лікування за допомогою сигналізаційного пристрою у разі рецидиву (два і більше випадків нічного енурезу протягом тижня), який відбувається у 30% випадків.

Лікування за допомогою сигнальних пристроїв має поєднуватися з іншими заходами, побудованими на принципах поведінкової терапії, такими як позитивні підкріплення у вигляді похвали та інших нагород, а також за наявності негативних наслідків, серед яких підйом, ходіння в туалет і перестилання ліжка. Припинення випадків енурезу під час нічного сну може бути досягнуте за рахунок двох основних механізмів: діти вчаться вставати і йти в туалет (близько 30% пацієнтів) або вони сплять усю ніч без актів сечовипускання (близько 70% пацієнтів).

Поєднання використання сигналізаційного приладу і десмопресину не рекомендоване у зв'язку із суперечливими результатами. Однак якщо дитина має сильні позиви (тобто страждає на немоносимптомний енурез), можливе додаткове застосування оксибутиніну (2,5-5 мг), що сприятливо впливає на кінцеву терапевтичну ефективність.

Медикаментозне лікування

Десмопресин є синтетичним аналогом АДГ. Позитивних результатів вдається досягти в 70% випадків: 30% дітей добре реагують на терапію, 40% – частково і 30% – не реагують. Після припинення прийому ліків у більшості пацієнтів спостерігаються рецидиви. Тільки 18-38% дітей залишаються сухими протягом шести місяців після припинення лікування (Neveus et al., 2010). Рекомендована терапія десмопресином може тривати протягом 12 тижнів, після чого слід припинити прийом лікарського засобу, щоб перевірити, чи залишатиметься дитина сухою після завершення лікування. У разі рецидиву прийом десмопресину можна продовжити ще на 12 тижнів. Побічні ефекти при застосуванні препарату зустрічаються рідко, можуть спостерігатися скарги на головний біль, біль у животі, відсутність апетиту та ін. Рідкісними, але тяжкими побічними ефектами є гіпонатріємія та інтоксикація водою, що вимагають інтенсивної терапії. Важливо не передозувати препарат і не вживато багато рідини під час його прийому.

Доведено ефективність трициклічних антидепресантів (ТЦА), таких як іміпрамін, при лікуванні нічного нетримання сечі, яку пов'язують зі зменшенням профундосомнії (глибини нічного сну). У зв'язку із ризиком виникненням серцевої аритмії навіть при застосуванні низьких доз, лікуванню ТЦА у дітей та підлітків мають передувати докладний збір сімейного анамнезу й ЕКГ-дослідження. Ефективність досягається при низьких дозах ТЦА від 10 мг до 25 мг увечері (≤ 1 мг/кг маси тіла на добу, максимум до 30 мг). Через великий ризик неприйнятливих побічних ефектів іміпрамін може розглядатися як препарат третьої лінії вибору при лікуванні тяжких терапевтично-резистентних випадків (Neveus et al., 2010).

При лікуванні денного нетримання сечі рекомендоване застосування симптомно-орієнтованої когнітивно-поведінкової терапії, спрямованої на забезпечення свідомого контролю над позивами без використання м'язів тазового дна, тобто без дій, спрямованих на відстрочення сечовипускання. Увагу дітей звертають на те, що при появі позивів слід сходити в туалет відразу ж, без залучення дій, що мають відстрочити сечовипускання. Це означає, що пацієнти повинні мати можливість ходити в туалет у будь-якій ситуації, особливо в дитячому садку і школі.

Цей простий підхід продемонстрував ефективність у третини дітей, решта вимагають додаткового медикаментозного лікування.

Препаратами вибору є антихолінергічні препарати. Оксибутинін є найбільш доступним і відомим лікарським засобом. При лікуванні його слід повільно титрувати до терапевтично ефективної дози, щоб уникнути побічних ефектів. Початкова доза оксибутиніну становить 0,3 мг/кг маси тіла на день із розподіленням на три прийоми (максимальна добова доза – 15 мг). Якщо ефект не досягнутий, можливе збільшення дози до 0,6 мг/кг маси тіла на день (максимум – 15 мг/добу).

Найчастіше оксибутинін використовується при гіпер- і гіпорефлекторному сечовому міхурі. Препарат сприяє зниженню частоти сечовипускань та зменшенню кількості імперативних потягів до сечовипускання, внаслідок чого зростає функціональний об'єм сечового міхура. Дані ефекти досягаються за допомогою блокади нерегулярних нейрорефлекторних подразнень з боку ЦНС і розслаблення гладкої мускулатури (детрузора). Клінічну ефективність препарату доведено у ряді досліджень. Побічні реакції є дозозалежними та мінливими, включаючи типові антихолінергічні ефекти, такі як жар, затуманений зір, тахікардія, гіперактивність, сухість у роті, затримка сечі та запори.

Альтернативною оксибутиніну є пропіверин, який не зареєстрований в більшості країн світу, зокрема в Україні. При застосуванні цього лікарського засобу максимальне дозування не має перевищувати 15 мг/добу (0,4 мг/кг маси тіла двічі на день). Побічні ефекти пропіверину й оксибутиніну подібні, проте переносимість пропіверину є кращою. Інші антихолінергічні препарати, такі як толтеродин і соліфенацин, призначають дорослим, але вони не рекомендовані для використання у дитячій практиці.

Симптомно-орієнтований підхід застосовують у всіх випадках для терапії відстроченого сечовипускання. Терапію слід починати з надання інформації та психоосвітньої роботи. Далі необхідно підвищити частоту сечовипускань у дитини. Мета полягає у тому, щоб змусити дитину сходити в туалет сім разів на день через регулярні часові інтервали. Діти повинні посидіти на унітазі в розслабленому стані і витратити на вчинення акту випорожнення сечового міхура більш-менш тривалий час. Акти сечовипускання в туалеті, а також будь-які епізоди нетримання сечі відзначаються у графіку. Часто батькам потрібно нагадувати дитині про відвідування туалету. Для підвищення мотивації використовується позитивне підкріплення. У дітей старшого віку можливі нагадування за допомогою цифрових наручних годинників або стільникових телефонів. Інтервали між відвідуваннями туалету повинні становити від 1,5 до 3 годин. На жаль, цих втручань часто недостатньо через супутні порушення поведінки, наприклад опозиційно-зухвалий розлад, що вимагає додаткового лікування.

При нетриманні сечі під час сміху ефективними є високі дози метилфенідату (через коморбідність розладу з катаплексією і нарколепсією). Єдиною формою метилфенідату, зареєстрованою в Україні, є лікарська форма з повільним вивільненням речовини (Концерта в дозі 18-36 мг). У разі нетримання сечі, пов'язаного зі стресом, препаратом вибору є оксибутинін.

При терапії резистентних випадків рекомендовано структуровану групову психотерапію (Equit et al., 2012). Вона включає консультування, надання інформації, методи релаксації, когнітивно-поведінкові та ігрові терапевтичні прийоми, адаптовані для групової роботи.

Висновки

Підсумовуючи вищесказане, слід зазначити, що енурез неорганічної природи характеризується тривалим перебігом із високою частотою рецидивів і спонтанних ремісій. Для його лікування існують прості та ефективні методи. Так, у 60-80% дітей ремісії спостерігаються при немедикаментозному лікуванні з використанням сигналізаційних пристроїв. Тим не менш, у 1-2% підлітків енурез набуває хронічного перебігу. В них можуть спостерігатися різні підтипи порушень контролю над сечовипусканням. Випадки денного нетримання сечі частішають з віком, особливо у дівчаток. Оксибутинін і десмопресин є препаратами вибору при фармакотерапії цих розладів. ТЦА та психостимулятори менш ефективні та мають більш високий ризик побічних ефектів.

На жаль, дослідження ефективності лікування та оцінки довгострокового результату денного нетримання сечі відсутні. Нетримання сечі має кращий прогноз, тоді як затримка сечовипускання, особливо у поєднанні з одноразовим нетриманням сечі в дитячо-підлітковому віці демонструють резистентність до терапії.

Література

1. World Health Organisation. Multiaxial Classification of Child and Adolescent Psychiatric Disorders: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders in Children and Adolescents. – Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2008.

2. von Gontard A., Nevèus T. Management of Disorders of Bladder & Bowel Control in Childhood. – London: MacKeith Press, 2006. – 259 p.

3. Butler R.J., Golding J., Northstone K. et al. Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs // BJU International. – 2005. – 96. – P. 404-410.

4. Fergusson D.M., Horwood L.J., Shannon F.T. Factors related to the age of attainment of nocturnal bladder control // Pediatrics. – 1986. – 78. – P. 884-890.

5. Hellström A.L., Hanson E., Hansson S. et al. Micturition habits and incontinence in 7-year-old Swedish school entrants // European Journal of Pediatrics. – 1990. –149. – P. 434-437.

6. Bower W.F., Moore K.H., Shepherd R.B. et al. The epidemiology of enuresis in Australia // British Journal of Urology. – 1996. – 78. – P. 602-606.

7. Swithinbank L.V., Heron J., von Gontard A., Abrams P. The natural history of daytime urinary incontinence in children: a large British cohort // Acta Paediatrica. – 2010. – 99. – P. 1031-1036.

8. Heron J., Joinson C., von Gontard A. Trajectories of daytime wetting and soiling in a United Kingdom 4-to-9-year-old population birth cohort study // Journal of Urology. – 2008. – 179. – P. 1970-1975.

9. Norgaard J.P., Djurhuus J.C., Watanabe H., Stenberg A. et al. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis // Br J Urology – 1997. – 79. – P. 825-835.

10. Longstaffe S., Moffat M., Whalen J. Behavioral and self-concept changes after six months of enuresis treatment: a randomized, controlled trial // Pediatrics. – 2000. – 105. – P. 935-940.

11. Nevèus T., von Gontard A., Hoebeke P. et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society (ICCS) // Journal of Urology. – 2006. – 176. – P. 314-324.

12. Järvelin M.R., Moilanen I., Vikeväinen-Tervonen L. et al. Life changes and protective capacities in enuretic and non-enuretic children // Journal of Child Psychology and Psychiatry. – 1990. – 31. – P. 763-774.

13. von Gontard A., Baeyens D., Van Hoecke E. et al. Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence // Journal of Urolog. – 2011. – 185. – P. 1432-1437.

14. Longstaffe S., Moffat M., Whalen J. Behavioral and self-concept changes after six months of enuresis treatment: a randomized, controlled trial // Pediatrics. – 2000. – 105. – P. 935-940.

15. Liu X., Sun Z., Uchiyama M. et al. Attaining nocturnal urinary control, nocturnal enuresis, and behavioral problems in Chinese children aged 6 through 16 years // Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. – 2000. – 39. – P. 1557-1564.

16. Chung J.M., Lee S.D., Kang D.I. et al. Prevalence and associated factors of overactive bladder in Korean children 5-13 years old: a nationwide multicentre study // Urology. – 2009. – 73. – P. 63-69.

17. Yazici C. M., Nalbantoglu B., Topcu B. et al. Prevalence of nocturnal enuresis and associated factors in schoolchildren in Western Turkey // Can J Urol. – 2012. – 19 (4). – P. 6383-6388.

18. Bella H. Enuresis: prevalence and associated factors among primary school children in Saudi Arabia // Acta Paediatrica. – 1996. – 85. – P. 1217-1222.

19. Desta M., Hägglöf B., Kebede D. et al. Socio-demographic and psychopathologic correlates of enuresis in urban Ethiopian children // Acta Paediatrica. – 2007. – 96. – P. 556-560.

20. Vaz G.T., Vasconcelos M.M., Oliveira E.A. et al. Prevalence of lower urinary tract symptoms in school-age children // Pediatr Nephrol. – 2012. – 27 (4). – P. 597-603.

21. Neveus T., Sillen U. Lower urinary tract function in childhood; normal development and common functional disturbances // Acta Physiol. – 2012. – 207 (1). – P. 85-92.

22. von Gontard A., Plück J., Berner W. et al. Clinical behavioral problems in day and night wetting children // Pediatric Nephrology. – 1999. – 13. – P. 662-667.

23. von Gontard A., Schaumburg H., Hollmann E. et al. The genetics of enuresis – a review // Journal of Urology. – 2001. – 166. – P. 2438-2443.

24. Bakwin H. The Genetics of Enuresis. In Kolvin I, Mac Keith RCI, Meadow SR (eds). Bladder control an enuresis). – London: William Heinemann, 1973. – P. 73-77.

Список літератури, що включає 53 пункти, знаходиться у редакції.

Расстройства сна у детей и подростков в психиатрической практике

В современной медицине концепция сна – это не просто пассивный процесс, период небодрствования или замедление сенсорного восприятия, а, скорее, результат отсутствия дифференциации поступивших афферентных импульсов в головной мозг и функциональной активации нейронов в определенной его области. Множество эмпирических наблюдений свидетельствуют о том, что количественные и качественные нарушения сна влияют на когнитивные, эмоциональные и другие психологические функции организма. Расстройство сна считается достаточно распространенным явлением и может быть симптомом многих болезней. Особенно негативно нарушения сна влияют на детей и подростков. У данной категории пациентов подобные симптомы достаточно трудно дифференцировать и выявить их первопричину. Вашему вниманию представлен раздел практического руководства, разработанного Международной ассоциацией детской и подростковой психиатрии и смежных специальностей (IACAPAP, 2014) во главе с S. Cortese et al., посвященный расстройствам сна у детей и подростков с психическими заболеваниями.

Аффективные расстройства

Расстройство сна (инсомния или гиперсомния) является одним из важных диагностических критериев депрессии. К типичным расстройствам сна у детей относятся нарушение засыпания, периодические ночные пробуждения, гиперсомния (излишняя длительность ночного сна и дневная сонливость) и трудности с утренним пробуждением.

Систематическое наблюдение за расстройствами сна у детей с депрессией показывает, что инсомния (трудности с засыпанием, недостаточная продолжительность или неудовлетворенность качеством сна) встречается чаще (75%), чем гиперсомния (10%); наличие обоих указанных расстройств (10%) ассоциируется с усугублением тяжести депрессии. Инсомния зачастую связана с психомоторным возбуждением, чрезмерным волнением и соматическими жалобами, тогда как гиперсомния более характерна для детей с задержкой психомоторного развития, быстрой утомляемостью, сниженным аппетитом, ощущением безнадежности и беспомощности. Продолжительные исследования показали, что наличие стойких нарушений сна у детей повышает уровень тревоги и усугубляет депрессию, а бессонница и ночные кошмары ассоциируются с повышенным суицидальным мышлением и попытками самоубийства у подростков (Gregory et al., 2009).

В испытаниях с использованием полисомнографии – «золотым стандартом» в диагностике расстройств сна, чаще всего отмечалось увеличение фазы быстрого сна у детей с депрессией. Несмотря на наличие жалоб на нарушения сна практически у всех детей, страдающих депрессией, они не всегда коррелируют с данными объективных исследований. Фактически, жалобы на отсутствие отдыха во время сна и дневную усталость не демонстрируют характерных изменений при проведении полисомнографии (Ivanenko et al., 2005).

В немногочисленных исследованиях изучалось влияние лечения депрессии на сопутствующие изменения нарушений сна, или, наоборот, воздействие нормализации сна на проявления депрессии. В целом нефармакологические подходы – гигиена сна, поведенческие методики и психотерапия – считаются лечением первой линии.

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) является традиционным методом лечения депрессии, но при сопутствующей бессоннице она неэффективна (McCarty, Weisz, 2007). Однако при инсомнии может применяться модифицированная КПТ, содержащая специальные дополнения для выявления и лечения связанных со сном нарушений. При расстройствах циркадного ритма применяется терапия ярким светом с использованием стационарной лампы (Armitage et al., 2004). С учетом природы нарушений сна при терапии бессонницы рекомендуется также одновременное лечение сопутствующих симптомов депрессии в виде комбинации КПТ и антидепрессантов. Гипноз следует использовать с осторожностью, поскольку его эффективность у детей не доказана.

Тревожные расстройства

Более чем у 90% детей с тревожными расстройствами выявляются один или более видов нарушений сна. Чаще всего беспокоят ночные кошмары, многократное пробуждение по ночам, активное сопротивление сну, отказ засыпать в одиночку и трудности с засыпанием (Alfano et al., 2007). У детей младшей возрастной группы симптомы тревоги проявляются в виде ночных страхов – главным образом как следствие чего-то устрашающего, увиденного по телевизору (Muris et al., 2000). В недавних испытаниях показано наличие психологической связи между уровнем тревоги и расстройствами сна, когда оба фактора взаимно усугубляют друг друга (Gregory et al., 2009). Некоторые исследования свидетельствуют о том, что постоянные нарушения сна в детстве ассоциируются с развитием тревоги и тревожных расстройств в подростковом и старшем возрасте (Goldstein et al., 2008). Интересно, что по сравнению с пациентами с депрессией дети с тревожными расстройствами или их родители не всегда сообщают об имеющихся нарушениях сна (Hudson et al., 2009).

По данным исследований, природа и выраженность расстройств сна могут отличаться при различных тревожных расстройствах. У детей с сепарационной тревогой чаще наблюдаются парасомнии, такие как снохождение, ночные страхи и энурез (Alfano et al., 2007). У детей с посттравматическим стрессовым расстройством нередко отмечаются типичные расстройства сна, независимо от вида травмы (Kovachy et al., 2013). В нескольких испытаниях, проведенных с применением актиграфа, у детей с посттравматическим стрессовым расстройством было обнаружено удлинение латентного периода засыпания, усиление ночной активности и фрагментации сна (Sadeh et al., 1995). У 90% детей с генерализованным тревожным расстройством наблюдались нарушения сна (Alfano et al., 2007).

У детей, страдающих генерализованным тревожным расстройством, отмечаются инициальная и периодическая инсомния, а также дневная сонливость. Объективно у таких пациентов выявляются удлинение периода засыпания, уменьшение латентного периода фазы быстрого сна и общее ее удлинение, а также снижение эффективности сна (Alfano et al., 2013).

К сожалению, исследования, посвященные фармакологическим препаратам, корректирующим расстройства сна у детей, немногочисленны. В целом применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) для уменьшения симптомов тревоги может облегчить проявления нарушений сна. Флувоксамин снижает уровень тревоги и улучшает сон. Есть и другие данные, что некоторые СИОЗС, такие как флуоксетин, ухудшают качество сна путем угнетения быстрой фазы, при этом увеличивается количество пробуждений (Dorsey et al., 1996). Приема снотворных средств, как правило, рекомендуется избегать в терапии бессонницы по причине недостаточного количества данных о безопасности этой группы препаратов для детского организма.

Расстройства аутистического спектра

Нарушения сна чаще встречаются при расстройствах аутистического спектра (РАС) по сравнению со здоровыми субъектами или детьми с задержкой умственного развития; их распространенность составляет 50-80% (Richdale, Schreck, 2009). Нарушения сна у детей с РАС ассоциируются с пониженной выработкой у них мелатонина в ночное время суток вследствие патологической

КПТ расстройств сна у детей с психическими нарушениями

Гигиена сна

1. В спальне должно быть темно, комфортно и спокойно
2. Необходимо соблюдать график отхода ко сну и подъема
3. Важно создать стабильный и привычный ритуал засыпания
4. Следует нге допускать чрезмерную активность или сидение возле экрана телевизора либо компьютера перед сном
5. Необходимо ограничить или вообще убрать дневной сон у детей старше 5 лет
6. Рекомендуется избегать кофеина и других стимуляторов во второй половине дня

Терапия у детей с депрессией

При когнитивных изменениях

1. КПТ, сосредоточенная на уменьшении возбуждения, контроле стимулирующих факторов и снижении тревоги, связанной со сном
2. Необходимо сосредоточить внимание на каком-либо виде деятельности

При нарушениях циркадного ритма

1. Терапия ярким светом
2. Структурированное использование рассеянного освещения

Терапия у детей с тревожными расстройствами

Уменьшение тревоги перед сном

1. Постепенное мышечное расслабление
2. Дыхательные упражнения

Терапия при расстройствах аутистического спектра

При проблеме с переходом в режим сна

1. Нарисовать график перехода ко сну, содержащий визуальные подсказки для ребенка
2. Избегать перед сном сильных раздражителей, в частности экранов

При сопротивлении сну

1. Стандартный отбой, при котором родителем игнорируются все возможные нарушения режима (например, родитель укладывает ребенка в кровать и не общается с ним до утра)
2. Постепенный отбой, предполагающий определение четкого временного промежутка, по истечении которого ребенка укладывают в кровать, независимо от того, будет ли он продолжать сопротивляться сну (например, плакать). Тем не менее, общение родителя и ребенка при этом должно быть сведено к минимуму
3. Методика фединга засыпания (постепенное уменьшение величины подкрепляющих стимулов) состоит в том, что вначале следует определить, в котором часу укладывать ребенка, чтобы он уснул в течение 15 минут. Как только ребенок перестает сопротивляться этому времени укладывания, необходимо постепенно переносить отбой на более раннее время, пока результат не будет достигнут. Кроме того, рекомендуется будить ребенка каждое утро в одно и то же время, не нарушая графика
4. Методика фединга с дополнительным временем: процедура такая же, как описано выше. Однако если ребенок не засыпает в течение определенного промежутка времени, необходимо продлить время бодрствования (обычно до 30 минут), чтобы усилилось желание спать. После этого ребенок возвращается в кровать. Процедура повторяется до тех пор, пока он не заснет. Как только определенное время засыпания успешно достигнуто, следует постепенно переносить отбой на более раннее время
5. Методика фединга с использованием раздражителей: постепенный уход родителя из комнаты ребенка

Ночные страхи

Пробуждение по графику за 30 минут до ожидаемого эпизода

секреции регулирующего сон тормозного нейромедиатора – γ-аминомасляной кислоты (Levitt et al., 2004). Другими причинами расстройств сна могут быть гиперчувствительность к внешним факторам, нарушение саморегуляции, сопутствующие гастроинтестинальные, неврологические и психиатрические заболевания, а также побочные проявления медикаментов, связанных с данными патологиями (Reynolds, Malow, 2011).

У пациентов важно выявить определенные расстройства сна, ассоциированные с повышенным уровнем стереотипного поведения, пониженной дневной активностью, а также социальным и коммуникативным дефицитом (Johnson et al., 2009). Наиболее распространенными расстройствами сна при этом являются нарушение засыпания, частые ночные и ранние утренние пробуждения, уменьшенная длительность сна, нарушения режима сна, а также ночные страхи и кошмары (Johnson et al., 2009). Крупные лонгитудинальные исследования свидетельствуют о том, что расстройства сна (в частности сниженная продолжительность сна) возникают уже в возрасте 30 месяцев и могут длиться до подросткового возраста, однако со временем тип нарушения может измениться. Для детей младшего возраста характерны сопротивления засыпанию, тревожный сон, ночные пробуждения и кошмары, тогда как у старших детей наблюдаются позднее засыпание, уменьшение продолжительности сна и дневная сонливость (Goldman et al., 2012). Объективные нарушения, которые фиксируются при проведении актиграфии и полисомнографии, включают снижение эффективности сна и его продолжительности, удлинение латентного периода сна, нарушение быстрой фазы сна, в том числе ее длительности, усиление активности движений глаз (Reynolds, Malow, 2011).

Расстройства сна при РАС являются сопутствующими симптомами, которые могут влиять на тяжесть и выраженность самого заболевания, таким образом, необходимы их выявление и коррекция. По данным исследований, дети с расстройствами на фоне аутизма более подвержены влиянию телевидения и компьютерных игр на качество сна, чем их здоровые ровесники (Engelhardt et al., 2013). Это лишний раз свидетельствует в пользу необходимости соблюдения гигиены сна. При определенных нарушениях поведения могут с успехом применяться некоторые методики КПТ, способствующие созданию ритуала засыпания, а также самоуспокоению с помощью установления четких правил засыпания и постепенного уменьшения величины подкрепляющих стимулов. Доказана эффективность применения мелатонина перед сном для лечения бессонницы при РАС: прием 1-3 мг/сут мелатонина уменьшает длительность латентного периода засыпания и увеличивает продолжительность сна (Rossignol, Frye, 2011). Часто рекомендуется терапия сопутствующих психиатрических и неврологических расстройств, при этом препараты с седативным действием способствуют засыпанию, а приема медикаментов, оказывающих стимулирующее действие, перед сном следует избегать (Reynolds, Malow, 2011).

Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью

С каждым днем повышается интерес к нарушениям сна, связанным с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) (Cortese et al., 2009, 2013). Их изучение актуально, поскольку:

- нарушения сна являются стрессом для самого ребенка и его семьи;
- нарушения сна, в том числе связанные с эмоциональными расстройствами, могут привести к усугублению симптомов РДВГ;
- количественные и качественные расстройства сна могут вызывать нарушения настроения, внимания и поведения;
- расстройства сна могу скрывать симптомы РДВГ, что приводит к гиподиагностике данного состояния.

Таким образом, в ходе лечения расстройства сна при РДВГ можно уменьшить или даже полностью нивелировать основные симптомы заболевания: нарушения внимания, гиперактивности и импульсивности. Метаанализ расстройств сна у детей с РДВГ выявил, что по сравнению со здоровыми детьми у них значительно чаще наблюдаются сопротивление засыпанию, трудности с засыпанием и утренним пробуждением, многочисленные ночные подъемы, нарушения дыхания во сне и дневная сонливость (Cortese et al., 2009). Хотя специфических, характерных только для РДВГ, расстройств сна не обнаружено, чаще всего при этой патологии отмечается нарушение засыпания.

Основными причинами расстройств сна у детей с РДВГ являются:

- основанные на особенностях поведения эпизоды бессонницы, нарушение циркадного ритма или синдром беспокойных ног;
- несоблюдение режима и гигиены сна;
- сопутствующая психиатрическая патология (например, расстройства настроения, тревога);
- сопутствующая соматическая патология и ее лечение (например, астма, ожирение).

Не так давно разработаны клинические рекомендации по лечению наиболее распространенной патологии сна, связанной с РДВГ (Cortese et al., 2013), которые представлены далее.

1. До начала специфической терапии нарушений сна необходимо нормализовать режим и соблюдать гигиену сна. Нет достаточного количества доказательств, позволяющих рекомендовать определенную диету для коррекции данного расстройства.
2. Терапией первой линии должны быть поведенческие методики, адаптированные для детей с РДВГ (больше предостережений, пошаговые инструкции для родителей, графические изображения и т. д.).
3. Применение препаратов для улучшения засыпания можно рассматривать при отсутствии эффекта от КПТ (наибольшую доказательную базу имеет мелатонин).
4. При расстройствах циркадных ритмов используют терапию ярким светом, хронотерапию (ежедневное изменение времени сна и пробуждения до тех пор, пока не будет достигнут нормальный режим) и мелатонин.
5. Если при проведении полисомнографии индекс апоэ/гипопноэ > 1, лечащему врачу необходимо рассмотреть проведение аденотонзиллэктомии.
6. Рекомендуется избегать факторов, которые могут спровоцировать и ухудшить проявление синдрома беспокойных ног (например, боль, кофеин, никотин, алкоголь).
7. В тяжелых случаях возможно применение препаратов леводопы или других дофаминергических средств после предварительной консультации со специалистом по нарушениям сна.

Подготовила ***Лариса Калашник***

Оригинальный текст документа читайте на сайте www.iacapap.org

Функциональная оценка, определение причин проблемного поведения и выбор методов коррекции

По материалам конференции Израильской ассоциации поведенческого анализа (Израиль, Тель-Авив, 9-13 июня 2014 г.)

Ю.М. Эрц-Нафтульева,
Израильская ассоциация сертифицированных аналитиков поведения,
Международная ассоциация поведенческого анализа

Израильская ассоциация поведенческого анализа (IABA) во главе с Э. Эльдаром – доктором философии и аналитиком поведения (BCBA-D) провела ежегодную международную конференцию, на которую были приглашены ведущие специалисты из Университета Западного Мичигана (США), а также участники проекта «Аутизм: коррекционная работа на основе поведенческого анализа – АВА» из России, Украины, Молдовы, Грузии и Казахстана.

Израильские коллеги организовали посещение участниками коррекционных и общеобразовательных учебных заведений, в которых широко применяется АВА-подход. Так, они посетили технологическую теплицу, которая представляет собой центр занятости и обучения для детей и подростков с особенностями развития, а также для обычных детей. В этой теплице особые дети занимаются выращиванием растений и рассадой. Кроме того, такой вид занятости является платформой для общения и совместной деятельности для особых и обычных детей.

Помимо прочего, участники конференции побывали в центре проживания с поддержкой «Бейт Экштейн», в котором обитают дети с аутизмом в возрасте от 7 до 21 года, не имеющие возможности проживать в семье. Этот центр является для них домом, и оттуда они ездят в коррекционную школу на занятия. В центре проводятся кружки и терапевтические занятия, а также обучение важным бытовым навыкам.

Все желающие также имели возможность посетить коррекционную школу «Харим», в которой учатся дети с тяжелыми формами речевых и интеллектуальных нарушений. Дети распределены в группы по 4-5 человек. В основном они обучаются бытовым и трудовым навыкам, например правилам поведения в кафе, навыкам общения друг с другом с применением системы альтернативной коммуникации с помощью карточек (PECS), сортировке и упаковке пластиковой посуды. Детям также предоставляется терапевтический сервис – проводится групповая арт-терапия и терапия посредством музыки. Кроме того, в школе обучают академическим навыкам, но лишь в небольшой степени. Для коррекции проблемного поведения у детей и организации учебного процесса применяется метод АВА.

В дополнение, участники мероприятия побывали в трех общеобразовательных школах «Эхуд Манор», «Рашиш» и «Неве Оз», находящихся в г. Петах-Тиква. В каждой используется метод АВА. На уроках учителя применяют поощрительные жетоны, часто хвалят детей за хорошее поведение в классе и сосредоточенность на учебном материале, а если возникает проблемное поведение, игнорируют его. Помимо этого, специалисты используют систему «Прямое обучение», подразделяя

детей на малые группы и применяя такие методики, как «Активные реакции учеников» и «Ответы хором». В школах внимание акцентируется на общении и занятости учеников. В каждом классе назначается дежурный, его задача – предоставлять поощрения и похвалу другим детям, которые хорошо себя ведут и вместе играют на переменах, что приводит к повышению мотивации учеников общаться и играть друг с другом, а также к уменьшению проблемного поведения на уроках и перемене.

Кроме того, доктор Э. Эльдар организовал отдельную встречу с участниками русскоязычной делегации, на которой также присутствовали декан и доцент кафедры психологии колледжа в Тель-Авиве «Семинар ха-Киббуцим». Доктор выразил готовность сотрудничать и способствовать распространению АВА в русскоязычных странах, а также поделиться опытом внедрения данного метода и инклюзивных проектов разного формата (ресурсные классы, индивидуальная инклюзия с сопровождением и др.) в коррекционную и общеобразовательную систему.

Основной темой конференции был процесс проведения функциональной оценки, определения причин проблемного поведения и выбора методов коррекции.

Я. Шенк выступил с сообщением «Обусловление и идентификация условных усилителей. Сравнение методов парного обусловления и установление контроля стимулов». Докладчик рассказал о процедурах обусловления новых мотивационных стимулов, применяющихся для того, чтобы увеличить сферы интересов у детей с аутизмом и разнообразить набор поощрений, которые используются во время занятий. Цель будущего исследования, которое планируется провести в Университете Западного Мичигана, – сравнение эффективности двух процедур: парного обусловления стимулов и установления контроля над стимулами для обусловления новых видов поощрений.

В докладе «Применение экспериментальной процедуры функционального анализа в рамках практического тренинга в Самаре, Россия» консультанты по прикладному анализу поведения (BCBA) Ю. Эрц-Нафтульева и Е. Жесткова рассказали о применении процедуры для определения функции поведения ауто-агрессии у ребенка с аутизмом (8 лет). В течение этой процедуры были изменены классические экспериментальные условия и подобраны специфические условия, тестирующие релевантные факторы. Помимо этого, в сообщении речь шла об этических дилеммах, связанных с применением данной процедуры.

Ш. Филд, магистр естественных наук и консультант BCBA, представил доклад на тему «Влияние наблюдения на точность сбора данных в процессе функционального анализа». Он рассказал о тренинге специалистов, которые учатся применять экспериментальную процедуру функционального анализа. Так, для обучения использовались методы видео-моделинга, что означает просмотр своих собственных действий или же других специалистов. Последующее исследование будет посвящено сравнению эффективности этих двух методик, а именно изучению того факта, что просмотр на видео своих действий и определение собственных ошибок является более эффективным инструментом, чем просмотр действий других специалистов.

Дж. Хирш, магистр естественных и гуманитарных наук, консультант BCBA, выступила с сообщением «Функциональный анализ плача ребенка вследствие колик», в котором представила направление исследования, где объектом функционального анализа являлись не традиционные виды поведения – агрессия и аутоагрессия, а такие комплексные виды поведения, как уклонение от социальных контактов, проблемы со сном, гиперактивность, пристрастие к азартным играм и др. Следующим направлением было обозначено определение причин колик (болей в животе) у младенцев. Данная проблема является довольно распространенной (наблюдается у младенцев – до 40%), постоянной (колики могут длиться более трех часов в день, наблюдаться в течение трех недель подряд и не менее трех месяцев), а также возможной причиной развития проблем со сном и питанием у детей с гиперактивностью, недоразвитием мелкой моторики, плохой успеваемостью в школе. Кроме того, это осложнение оказывает негативное влияние на семейный уклад и может стать одной из причин депрессивного состояния у матерей, развода и высоких расходов, связанных с лечением ребенка. Задачей исследования было определить возможные причины продолжительного плача и колик, среди которых попытка привлечь внимание, ограничение социальных контактов или доступа к желаемому, сенсорная чувствительность.

Я. Шенк и коллеги представили вниманию слушателей сообщение на тему «Программа тренинга родителей. Клинический случай». Речь шла о программе обучения родителей, которая применялась в Университете Западного Мичигана. Несмотря на то, что программа предоставлялась родителям бесплатно и содержала важные инструменты, которые родители могли применять при взаимодействии с ребенком, она не была успешной, и лишь малая часть родителей приняла участие в проекте. Помимо прочего, авторы представили аргументы, с помощью которых можно проанализировать низкую успешность программы, и рекомендации по организации подобных проектов в будущем.

М. Хиршман, BCBA-D, поделилась своим опытом в докладе «Этика и закон». Доктор обозначила разницу между этическими кодами и законодательством, связанными с практикой поведенческих аналитиков, и определила необходимость принятия закона об ограничении этой практики с помощью лицензии. В дополнение, она призвала специалистов ABA следовать этическим принципам и кодам на постоянной основе, избегая ситуаций, в которых действия поведенческого специалиста являются законными, но не этичными.

Доклад на тему «22 этических принципа, которые нужно усвоить в процессе применения функциональной оценки» представил консультант BCBA Э. Коэн. В своем выступлении автор использовал последовательность ивритского алфавита для того, чтобы выстроить в последовательном порядке этические принципы, лежащие в основе применения функциональной оценки и функционального анализа. С помощью алфавита и популярной детской песни о нем Э. Коэн постарался помочь участникам конференции запомнить эти принципы, а также правильно и этично применять функциональную оценку.

В своем сообщении «Есть ли возможность отказаться от проведения функционального анализа?» консультант BCBA М. Бен-Цви определил важные критерии, которые помогают специалистам убедиться в наличии определенной функции проблемного поведения и избежать растрат ресурсов на проведение экспериментальной процедуры функционального анализа. С помощью этих критериев специалист ABA может быстрее перейти к разработке плана вмешательства и предотвратить возможный риск, связанный с закреплением проблемного поведения в процессе экспериментальной процедуры.

Э. Эльдар, BCBA-D, в докладе «От функциональной оценки до функционального анализа. Демонстрация на примере физической активности» рассказал о применении функционального анализа в образовательной среде – в школе и описал последовательность его использования на уроке физкультуры. Экспериментальная процедура включала условия, в которых тестировались следующие переменные: высокие требования, отсроченные поощрения, время ожидания и неприятные сенсорные условия (шум). Данные переменные отражают факторы, наблюдающиеся в естественной среде, на уроках физкультуры, и помогают определить причины проблемного поведения, возникающего на занятиях.

С сообщением на тему «Мгновения научения: поддержание и гашение поведения» выступил BCBA-D Л. Петерсон. Автор обозначил, что возникновение проблемного поведения у ребенка – это возможность для учителя научить его адаптивным навыкам. Ввиду того, что проблемное поведение всегда несет в себе какую-либо функцию, задачей педагога является не столько работать над его коррекцией, сколько научить ребенка, как вести себя правильно в данной ситуации, и помочь избегать дезадаптивных форм поведения. Также доктор рассказал о том, что обучение адаптивным навыкам должно содержать не только словесные пояснения, а и практику. То есть учитель моделирует ситуацию, практикуется вместе с учеником, который затем практикуется самостоятельно, а учитель закрепляет это поведение с помощью специфической похвалы и обратной связи (фидбека).

С. Петерсон, доктор философии и BCBA-D, в докладе «Этические основы применения функционального анализа» изложила основные этические дилеммы, связанные с применением экспериментальной процедуры функционального анализа, а также ее альтернативные варианты, которые предназначены для уменьшения потенциального ущерба. Например, во время проведения процедуры можно использовать защитные приспособления, предотвращающие потенциальный физический ущерб, который может быть нанесен, если проблемное поведение усугубится.

Помимо этого, возможно применение краткой экспериментальной процедуры или метода проб и, что особенно важно, компетентными специалистами.

Ш. Айвазо, BCBA-D, в сообщении на тему «Функциональная оценка в условиях начальной школы в Израиле» представила данные о применении функционального анализа в образовательных учреждениях в Израиле, а также о том, насколько полученные результаты учитываются при разработке индивидуальной образовательной программы для учеников с нарушениями поведения. Автор считает, что для улучшения эффективности работы учителей при коррекции проблемного поведения детей требуется установление правил для проведения процедуры функционального анализа на государственном уровне.

В докладе доктора философии Д. Джонсона «Применение поведенческого организационного менеджмента и планирование обучения на основе оценки образовательной и рабочей среды» речь шла об особенностях обучения и профессиональной подготовки учителей. Когда ребенок демонстрирует низкую успеваемость в школе, окружающие винят в этом его или его учителя. Однако не следует торопиться с обвинениями. Необходимо выстраивать процесс профессиональной подготовки более эффективно, используя техники организационного менеджмента и обобщения, чтобы учителя научились самостоятельно находить эффективные решения и использовать креативный подход. Доктор Д. Джонсон определил, почему конвенциональные техники, такие как денежные вознаграждения или «Лучший работник месяца», не являются эффективными, почему работники не обучаются посредством чтения книг или наблюдения за другими, более опытными сотрудниками, а также какие элементы тренинга следует включать для того, чтобы обучение было более эффективным.

К. Уэлле, магистр гуманитарных наук и консультант BCBA, рассказала о лаборатории, находящейся в Университете Западного Мичигана, в которой студенты факультета прикладного анализа поведения учатся применять базисные принципы ABA на практике. После того, как студенты проходят курс «Фундаментальные принципы ABA», они получают возможность изучать воздействие этих принципов на поведение мышей с помощью оперантного обусловления. Мышь, которая находится в оперантной клетке, учится таким реакциям, как нажимать на рычаг, различать стимулы, выполнять цепочку действий, а иногда даже играть в футбол.

В докладе «Центр Водсаг – практикум в сфере раннего интенсивного поведенческого вмешательства» магистра гуманитарных наук и консультанта BCBA С. Лихтенберг речь шла о центре, в котором проходит практикум студентов, обучающихся на факультете прикладного анализа поведения. В первый год обучения они учатся применять ABA как тераписты, во второй – курировать процесс обучения, строить поведенческие программы и обучать других студентов. Автор показала видеоролики работы с детьми и рассказала, что все дети в центре подвергаются анализу вербального поведения и тестированию речевых навыков (VB-MAPP), и для каждого ребенка разработана своя программа. Кроме того, в занятия часто включаются обучение альтернативной коммуникации PECS, игровым и социальным навыкам, а также работа над развитием навыков понимания речи, визуального восприятия, имитации, самопомощи и гигиены.

Э. Алхадиф Абарджиль, BCBA-D, поделилась своим опытом в сообщении «Применение экспериментальной процедуры функционального анализа в рамках школы и стратегий управления собственным поведением». Доктор привела пример использования процедуры функционального анализа в классе коррекционной школы. Ввиду того, что исследование было сосредоточено на поведении одной девочки, классические условия эксперимента оказались неподходящими, и поэтому пришлось разработать вариацию этой процедуры, в которой классный руководитель должен был применять ее в классе, в процессе ведения урока. В итоге данный эксперимент оказался эффективным, и было отмечено снижение нежелательного поведения (крики, шатание по классу, толкание одноклассников). На основании результатов процедуры, в которой основной задачей ребенка являлось получение внимания со стороны учителя во время выполнения самостоятельной работы в классе, была разработана программа коррекции поведения, включавшая стратегии управления собственным поведением.

В дополнение к представленным выступлениям, конференция также включала сессию стендовых докладов. Из русскоязычной делегации девять участников представили доклады на различные темы.

Коррекционно-развивающая работа с детьми с расстройствами аутистического спектра: системный поход

Т.В. Скрыпник,
Институт специальной педагогики
Национальной академии педагогических наук Украины, г. Киев

За несколько десятилетий интенсивного поиска путей помощи детям с расстройствами аутистического спектра (РАС) специалистами психолого-педагогического профиля наработан арсенал разнообразных подходов, средств и методов, имеющих коррекционно-развивающую направленность. В этой статье представлена совместная практика, основанная на системном подходе[1]. Прежде чем ее изложить, хотелось бы обобщить существующие подходы к оказанию помощи лицам с аутизмом, а также проанализировать характерную в этом контексте ситуацию в Украине.

Обзор подходов к оказанию помощи лицам с аутизмом

Для того чтобы обобщенно представить коррекционно-развивающие подходы, я и мои коллеги опираемся на их систематизацию по принципу эффективности, которую в некоторых вариациях можно найти в англоязычной литературе. В соответствии с этой систематизацией, коррекционно-развивающие практики для детей с аутизмом подпадают под оценку: доказанная эффективность, доказанная неэффективность, недоказанная эффективность.

В первую подгруппу традиционно входят: прикладной анализ поведения (ABA), структурированное обучение с опорой на визуальную поддержку (элементы программы TEACCH), стратегия «Игровое время» (DIR/Floortime) и другие подходы, которые считаются научно доказанными, например: обучение базовым реакциям (PRT), стратегия «Развитие общего внимания», коммуникативная система обмена изображениями (PECS), стратегия «Социальные истории», моделирование. Важными показателями научно доказанных практик (а их обычно насчитывают до 22-24) являются измеримость и повторяемость получаемого от их воздействия эффекта [5].

Практиками, имеющими доказанную неэффективность в терапии аутизма, обычно называют: психоанализ, медикаментозное лечение, биокоррекцию (хелирование, безглютеновая/бесказеиновая диета, антикандидозные средства и др.).

Среди методик, причисляемых к группе с недоказанной эффективностью, – дельфинотерапия (и другие терапии с приобщением животных), музыкальная, игровая, арт-терапия и др. Что касается различных видов терапии с животными, любой из подобных методов, конечно же, имеет право на существование. При этом, на наш взгляд, безответственно (чтобы не сказать преступно) предлагать бизнес-проекты, при которых организаторы за 10 сеансов обещают улучшить состояние ребенка с таким сложным и всеохватывающим нарушением развития, которым является аутизм (такие «улучшения» могут происходить на протяжении десятилетий, ничего существенно не меняя ни в состоянии, ни в жизнедеятельности ребенка). Если говорить о возможности

[1] Результат совместной деятельности специалистов из лаборатории коррекции развития детей с аутизмом Института специальной педагогики НАПН Украины и коррекционно-развивающего центра общественной организации профессионалов «Системная помощь детям с аутизмом "Маленький принц"».

организовать систематическую терапию с помощью различных животных, например иппоили канистерапию, успех зависит не только от животных, а, прежде всего, от тех людей, которые способны наладить осмысленный и целенаправленный терапевтический процесс, с постановкой конкретных задач и отслеживанием успешности их достижения.

Отдельно хотелось бы остановиться на других названных подходах из этой группы. Разные виды арт-терапии и игровое взаимодействие не являются высоко технологичными практиками, к ним трудно применить показатели измеримости и повторяемости результатов. Действительно, большинство специалистов этих направлений малополезны детям с аутизмом: они вроде бы что-то делают, иногда даже готовятся к занятиям, но не понимают толком смысл своих действий и над чем в первую очередь с конкретным ребенком надо работать. Эта работа – на «авось», другими словами – видимость работы, тактика «лучше хоть что-то делать, чем ничего не делать».

При этом известно, что некоторые представители названных «нетехнологичных» подходов в своей работе достигают чрезвычайно высоких результатов, а, следовательно, на практике доказывают свою эффективность. Это можно сказать о таких известных методиках, как авторская музыкальная терапия Дж. Алвин (США), абилитационная педагогика на основе арт-терапии А.И. Бороздина (Новосибирск, Россия), разновидности игровой терапии – «Мифне» (Израиль), «Son-Rise» или «Метод выбора» (США), «Развитие межличностных отношений» (RDI; США) и др. Именно благодаря значительным результатам в работе с детьми с РАС эти методы имеют широкое распространение в разных странах мира.

Таким образом, становится понятно, что ключевую роль в психолого-педагогических практиках играет человеческий фактор, ведь работает (по большому счету) не метод, а конкретный человек как носитель того или иного метода. Эффективность здесь зависит как от таланта специалистов, так и от продуманной, последовательной помощи детям с РАС.

Психолого-педагогическая помощь лицам с аутизмом: украинские реалии

На сегодняшний день, к сожалению, можно говорить о дефицитах, касающихся практически всех аспектов оказания помощи лицам с аутизмом. Перечислим только те положения, которые связаны с коррекционно-развивающей работой в Украине.

1. Отсутствует система раннего вмешательства. Нам известен единственный центр, и то не государственный – Институт раннего вмешательства в Харькове, который работает по стандартным требованиям к организации службы раннего вмешательства.

2. Нет государственных коррекционно-развивающих центров. При этом существуют центры общественных организаций/благотворительных фондов, частные центры, официальные и неофициальные. Все эти организации работают по собственному усмотрению и несогласованно между собой. Специалисты государственных центров социально-психологической реабилитации и центров социальной реабилитации детей-инвалидов, как правило, не осуществляют последовательную коррекционно-развивающую работу с детьми с РАС.

3. Отсутствует централизованная, грамотная, практико-ориентированная, адаптированная к требованиям времени подготовка специалистов по работе с детьми с РАС.

4. В тех центрах, которые проводят занятия для детей с аутизмом, чаще всего можно увидеть такие недостатки:

- «кабинетная система», когда каждый из ведущих делает то, что считает нужным, без согласованного определения целей развития ребенка, места и роли каждого специалиста и родителей в общем процессе достижения этих целей, а также понимания того, что происходит с ребенком за стенами этого центра;
- занятия с ребенком проводятся исключительно в индивидуальном режиме, что не способствует появлению столь необходимой для любого ребенка (особенно аутичного) социальной ситуации развития;
- придание одному методу статуса «золотого» стандарта обучения, что свидетельствует об однобокости, предвзятости, закрытости для нового опыта;

- в работе с ребенком различные подходы подбирают хаотично (по принципу «что можем предложить») и непродуманно;
- преобладающая направленность занятий – формирование учебных навыков, что никаким образом не развивает наиболее актуальные для ребенка с аутизмом свойства – социальную адаптацию и жизненную компетентность.

5. Специалисты полноценно не взаимодействуют с семьей; контакты с родителями ограничиваются (в лучшем случае) рекомендациями и заданиями.

Системный подход к организации коррекционно-развивающей работы с детьми с аутизмом

Анализируя существующие подходы к разработке стратегии психолого-педагогической помощи детям с аутизмом, мы не находим ни одного метода, который бы охватывал целостность их развития.

Такую стратегию можно разработать, опираясь на системный подход, который предполагает всестороннее раскрытие объекта (предмета, явления), выявление и изучение его внутренней структуры, а также связей с внешней средой.

Исходя из положений системного подхода, необходимо объединить в поле профессионального внимания такие две системы, как:

- психическая организация ребенка во взаимосвязи структурных компонентов;
- система «ребенок – окружающая среда».

1. В своей оценке особенностей развития детей с аутизмом за основу взята трехкомпонентная модель психической организации, которая состоит из регулятивных, эмоциональных и когнитивных процессов [2]. Развитие регулятивных процессов способствует формированию психомоторного интеллекта как динамической системы целостных двигательных и психических актов, выполняющих активирующую функцию. Эмоциональные процессы (конечно же, во взаимосвязи с регулятивными и когнитивными) являются основанием социального интеллекта как интегральной способности понимать взаимоотношения между людьми и межличностные события. Когнитивные процессы обусловливают становление общего интеллекта как познавательной способности, определяющей готовность к усвоению и использованию знаний и опыта.

Проведенное нами исследование выявило, что дети с аутизмом имеют нарушения базовых структур на уровне трех названных компонентов психики: на уровне психомоторики у них не сформированы тоническая регуляция и динамическое равновесие, на уровне социально-эмоциональной сферы отсутствует базовое чувство безопасности и доверия к людям, на когнитивном нет полноценного чувственного опыта, имеет место сенсорная дезинтеграция [4]. По собственному глубокому убеждению, подтвержденному практикой, только тогда, когда будут сформированы базовые структуры (прежде всего тоническая регуляция, чувство доверия и сенсорная интеграция), обучение ребенка с аутизмом будет опираться на надежный фундамент (воссоздание онтогенетической последовательности развития) и иметь всевозрастающую продуктивность.

2. Необходимость серьезной работы в направлении гармонизации системы «ребенок – окружающая среда» вызвана пониманием того, что ребенок не является изолированным существом. И какой бы высококвалифицированной ни была работа, развернутая в плане обучения и развития ребенка самого по себе, ничего принципиально не изменится, если параллельно не будут происходить преобразования в той социальной среде, где он находится (семья, центр, учебное заведение и др.).

Это означает, что, например, группа специалистов коррекционно-развивающего направления в учебном заведении (психолог, коррекционный педагог, логопед) должны разрешить, как минимум, три вопроса:

- как помочь образовательному процессу ребенка, чтоб и он постепенно начинал полноценно участвовать в жизни группы (учебной и внеучебной), класса, и учитель имел всю необходимую помощь для повышения продуктивности учебно-воспитательного процесса;
- как создать развивающую среду для ребенка дома;

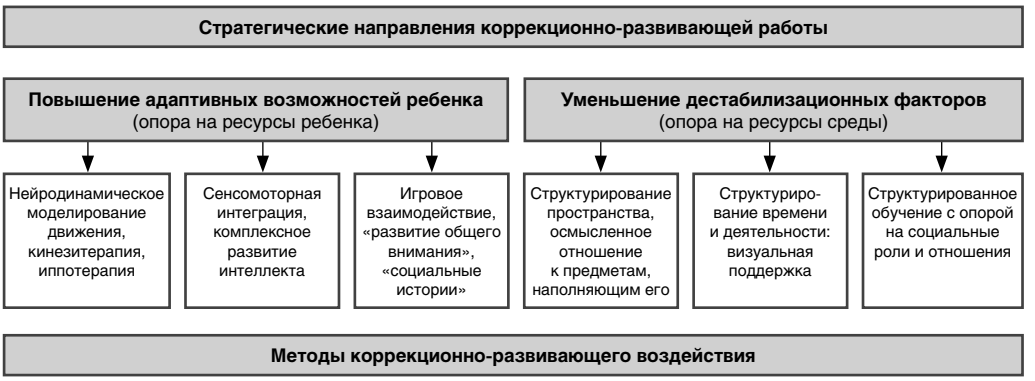


Рисунок. Система коррекционно-развивающей работы

- если родители водят ребенка в коррекционно-развивающий центр или к отдельным специалистам, важно понять, что происходит на занятиях и как можно наладить сотрудничество с этими специалистами, чтобы согласовать совместные усилия по оказанию действенной помощи.

Точно так же ответственность позиции сотрудников какого-нибудь центра, куда попадает ребенок с РАС, заключается в том, что они должны разобраться во всей его жизнедеятельности и стремиться объединить профессиональный потенциал всех специалистов, которые соприкасаются с пациентом, а также его родителей в организации последовательной и целеустремленной работы с ним.

Основными стратегическими направлениями коррекционно-развивающей работы, на наш взгляд, должны быть: повышение адаптивных возможностей ребенка с аутизмом и уменьшение дестабилизирующих факторов.

Главные ориентиры общей стратегии нашей системной коррекционно-развивающей работы с аутичным ребенком отображены на схеме (рисунок).

Далее мы конкретизируем только ключевые моменты обозначенного коррекционно-развивающего процесса. Так, повышение адаптивных возможностей ребенка, создание предпосылок его целостного развития и оптимального обучения является следствием преодоления ядерных нарушений при РАС, нормализацией базовых структур.

Для нормализации тонуса наиболее действенным подходом, по нашему мнению, является метод нейродинамического моделирования движения. Упражнения, разработанные в рамках этого подхода, основаны на феномене замкнутой кинематической цепи и направлены на создание биомеханической и нейродинамической почвы для движений разного уровня: от уровня подстраивания, до уровня интеллекта (уровни А и Е соответственно по Н.А. Бернштейну) [6].

Сенсомоторная интеграция может основываться на подходе Э.Дж. Айрес, главной идеей которого является то, что обогащение ребенка сенсорным опытом и формирование у него полисенсорного восприятия происходят в условиях, максимально приближенных к жизни [1]. Только при этом мозг способен интегрировать ощущения и формировать адаптивный ответ, «вписывающий» ребенка в контекст ситуации. Другим эффективным подходом, направленным на воздействие сенсорных систем, является соматосенсорная коррекция И.Л. Шпицберга [7]. Достижение сенсорной интеграции стимулов разной модальности необходимо потому, что это способствует снижению тревожности аутичного ребенка в восприятии внешнего мира, а также существенно увеличивает его исследовательскую активность и объем произвольных действий. Как следствие, отмечаются рост успеваемости в усвоении учебных навыков, а также гармонизация психоэмоционального состояния, что повышает шансы детей с РАС на благоприятный образовательный процесс в учебных заведениях.

Базовое чувство безопасности и доверия к людям, интерес к ним развиваются на продуманных занятиях, где создаются условия для обретения аутичными детьми положительного опыта взаимодействия со своими ровесниками.

Важной направленностью такой работы является взращивание у детей с РАС, таких социальных умений, как:

- толерантность к другому ребенку (уметь принять сверстника и соответственно вести себя с ним);
- социальная перцепция (ориентир на другого ребенка, способность подражать ему, распознавать эмоциональное состояние и «язык тела» других людей, замечать их действия);
- способность к диалогу, умение контактировать и взаимодействовать (вместе делать упражнения, выполнять задания по очереди, поддерживать правила игровой среды).

Это отрабатывают в микрогруппе (сначала с одним ребенком, а затем в условиях всей группы/класса). Так, психолог, например, может договариваться с кем-то из других специалистов, помощь которого заключается в том, чтобы способствовать социальному развитию ребенка: обращать внимание на ведущего занятия (учителя на уроке), на детей, которые делают задания; помочь понять поставленную задачу и выполнить ее (придать импульс выполнению, использовать подсказку, предварительно отработать какой-то навык, подготовить карточки, которые дали бы возможность сориентироваться в последовательности или содержании действий и т. п.).

Уменьшения дестабилизирующих факторов можно достичь, совершив преобразования в окружающей среде с опорой на ресурсы ребенка. Такими ресурсами являются [3]:

- предметно-пространственные – зонирование и маркировка пространства в соответствии с разными видами деятельности, осмысленный подбор необходимых предметов и дидактических материалов, предметы приспособительного характера;
- организационно-смысловые – визуальная поддержка в виде графиков, фотографий, расписаний, правил, алгоритмов действий с целью обучить ребенка ориентироваться в окружающей среде, регулировать свои отношения другими людьми, целенаправленно и в нужной последовательности выполнять заданную деятельность, адаптация учебных подходов и учебных пособий; модификация учебных задач;
- социально-психологические (значимые другие люди, социальные роли, социальные потребности, привязанности, привычки).

Эти ресурсы обеспечивают благоприятный социально-психологический климат и формируют социальный опыт аутичного ребенка.

Таким образом, системный подход к коррекционно-развивающей работе расширяет ее горизонты и дает понять, что эта работа ценна не сама по себе, а только в контексте психолого-педагогического сопровождения целостного образовательного процесса ребенка с РАС. Спланированное, последовательное и согласованное между всеми участниками психолого-педагогическое воздействие направлено на такие взаимосвязанные компоненты, как ребенок, его семья и внешняя среда, с опорой на их ресурсы и обратную связь, что позволяет оценить эффективность этого влияния и, при необходимости, вносить необходимые коррективы в процессе его выполнения.

Литература

1. Айрес Э.Дж. Ребенок и сенсорная интеграция. Понимание скрытых проблем развития. – М: Теревинф, 2013. – 272 с.
2. Веккер Л.М. Психические процессы. – Л: Изд-во Ленинградского ун-та, 1982. – Т. 3. – 326 с.
3. Гайдукевич С.Е. Средовой подход в инклюзивном образовании // Инклюзивное образование: состояние, проблемы, перспективы. – Минск: Четыре четверти, 2007. – С. 34.
4. Скрипник Т.В. Системно-феноменологічний підхід до діагностики та корекції розвитку дітей з аутизмом / Дис ... д-ра психол. наук: 19.00.08; Ін-т спец. педагогіки НАПН України. – К., 2010. – 385 арк.
5. Скрипник Т.В. Стандарти психолого-педагогічної допомоги дітям з розладами аутичного спектра: навч.-метод. посіб. – К: Гнозіс, 2013. – 60 с.
6. Смолянинов А., Ванчова А. Рука – Мозг. – Братислава, 2011. – 109 с.
7. Шпицберг И.Л. Коррекция нарушений развития сенсорных систем у детей с диагнозом «ранний детский аутизм» // Аутизм и нарушения развития. – 2013. – № 2 (41). – С. 33-44.

Поведенческий подход к развитию речи у детей с аутизмом: концепция анализа вербального поведения Скиннера

Ю.М. Эрц-Нафтульева,
Израильская ассоциация сертифицированных аналитиков поведения,
Международная ассоциация поведенческого анализа

Прикладной анализ поведения (*англ.* Applied behavior analysis, ABA) – это научная дисциплина, изучающая речь как поведение уже около 60 лет. В перспективе бихевиоризма «речь» определена как «вербальное поведение», которое, как и другие виды поведения человека, является обученным поведением, находящимся под воздействием факторов в окружающей среде. Человек, живя в социуме, использует и применяет вербальное поведение для эффективного общения и взаимодействия с другими членами общества.

Значимость вербального поведения для человека сложно переоценить. Не обладая вербальными навыками, человек не может свободно общаться и контролировать окружающую среду, понимать и соблюдать социальные правила, а также жить качественной и полноценной жизнью. Люди с задержкой речевого развития, аутизмом, умственной отсталостью и другими расстройствами часто имеют трудности в обучении и коммуникации, вследствие чего их возможности для существования и свободы выбора ограничены. Исходя из перспективы бихевиоризма на развитие речи, человека, у которого в настоящее время отсутствуют речь или вербальные навыки, можно им научить, способствуя таким образом повышению уровня его жизни.

Применение ABA для коррекции нарушений речевого развития у детей с аутизмом является на сегодняшний день одним из наиболее эффективных подходов. Поведенческие интервенции заключаются в четкой и конкретной постановке целей вмешательств, наблюдения и записей данных о целевом поведении, а также в использовании принципов теории социального научения для формирования желаемых речевых реакций – усиления, гашения, контроля стимулов, обобщения и др. (Cooper et al., 2007; Mayer et al., 2011).

Несмотря на то, что большинство современных программ предполагают техническую лексику педагога в отношении речи, в значительной степени состоящую из понятий, которые присутствуют в общем речевом обучении, – обучения рецептивной (понимание) и экспрессивной (использование) речи, эта терминология не соответствует видам речевых навыков, описанных в работе Скиннера «Вербальное поведение» (1957).

Согласно теории Скиннера, вербальное поведение состоит из различных функциональных единиц – речевых реакций, которые могут происходить вследствие всевозможных причин и усиливаться разного вида стимулами. Кроме того, данные функциональные единицы могут быть разными по форме. Например, ребенок может сказать слово «печенье» потому, что он его хочет, и потому, что после его обращения ему его дадут. Но это же слово ребенок может произнести и как ответ на вопрос «Что ты любишь к чаю?», и реакция возникнет вовсе не потому, что на данный момент он хочет печенье, а вследствие появления контролирующего вербального стимула (вопроса).

Каждая речевая конструкция, вне зависимости от того, из каких морфем состоит и каким видом является – существительным, прилагательным или глаголом, рассматривается на основе ее функции. Функцией, которой в настоящий момент служит эта вербальная единица, может быть просьба, комментарий, ответ на вопрос или копирование текста.

Элементарные вербальные действия

В своей книге «Вербальное поведение» Скиннер (1957) описал шесть основных типов вербальных действий.

1. Манд – это вид вербального действия, который происходит вследствие влияния мотивационных переменных. Депривация каким-либо стимулом либо аверсивная стимуляция являются побуждающими условиями для возникновения манд-реакции. Продолжительное отсутствие доступа к еде может побудить человека попросить «Дайте мне поесть!», а присутствие назойливого собеседника может подвигнуть его сказать «Замолчи, пожалуйста!». Манд-реакции, выполняющие функцию обращения с просьбой, происходят вследствие появления побуждающих условий и усиливаются получением значимого желаемого стимула. Просьба «Я хочу пить!» возникнет в результате жажды и закрепится благодаря получению воды.

2. Такт – это вербальное действие, которое находится под влиянием невербальных стимулов в окружающей среде. Как явные происходящие события, так и скрытые стимулы могут вызывать такт-реакцию. На появление мамы в поле зрения ребенка он может отреагировать «Мама пришла!», при стуке колес приближающегося поезда возможен комментарий «Поезд», а головная боль может стать причиной высказывания «У меня болит голова». Комментарии о происходящих событиях, которые являются такт-реакциями, формируются посредством неспецифических социальных последствий. Когда ребенок говорит «Мама, вон самолет!» о летящем в небе самолете, его мама реагирует «Правильно! Это самолет!», но не пытается дать ребенку сам самолет (в отличие от манд-реакции, которая усиливается получением специфического желаемого стимула).

3. Эхо – это вид вербального действия, которое в точности повторяет вербальный стимул другого человека. Когда мама говорит слово «собака», ребенок повторяет «собака». Когда на логопедических занятиях педагог произносит «Ау!», ребенок повторяет «Ау!». Эхо-реакция должна полностью соответствовать форме и виду вербального стимула. Если вербальный стимул – это произнесенное слово, то эхо-реакцией в данном случае является его повторение, если это написанный текст – его копирование, а если это жест – его повторение.

4. Интравербальное действие. Данный вид вербальных реакций также происходит вследствие вербальных стимулов, но не соответствует им в точности. Когда ребенку задают вопрос «Кто лает?», ребенок отвечает «Собака», а когда к человеку обращаются с приветствием «Добрый день!», он отвечает «Здравствуйте!». Данный вид вербальных действий является основой диалога, а также перевода слов с другого языка. Услышав слово «мама», произнесение в ответ «mother» – также интравербальное действие.

5. Текстуальное действие – это чтение текста. Это означает, что увидев написанное слово «собака», вы произнесете «собака». Скиннер указал, что данное вербальное действие может происходить вне связи с пониманием прочитанного. Так, можно считывать набор букв, но при этом не понимать смысла. Например, человек, прочитав слово «пиллоу», вероятно, не знает, что данное слово на английском языке обозначает «подушка».

6. Транскрипция – этот вид вербальных действий заключается в написании услышанных вербальных стимулов. Ребенок слышит слово «поезд» и пишет в тетради «поезд». Кроме того, данный вид вербальных реакций включает печатание по буквам (на клавиатуре компьютера), набирание слова по буквам (например, из букв на магнитах) или произнесение слова по буквам («буква «пэ», буква «о», буква «е», буква «зэ» и буква «дэ»).

Помимо типов вербальный действий, Скиннер (1957) также определил роль слушателя. Данная роль не заключается лишь в восприятии речи (рецептивной), а включает дополнительные аспекты. Человек, выполняющий роль слушателя, должен не только уметь воспринимать на слух речь

говорящего и выполнять инструкции, но также обладать дополнительными навыками. Например, следует смотреть на говорящего, кивать, быстро реагировать на его вопросы и отвечать, быстро отзываться на его просьбы и предоставлять ему то, что необходимо – специфические предметы или информацию, а также реагировать эмоционально – улыбаться, грустить, сопереживать.

В отличие от конвенционального восприятия, в котором рецептивная и экспрессивная речь – часть одного континуума, в анализе вербального поведения все виды речевых реакций – самостоятельные функциональные единицы. Приобретение навыка называть воду словом «вода» (такт-реакция) совершенно не гарантирует получение навыка просить воду, когда испытываешь жажду (манд-реакция), или принести стакан воды по инструкции «Принеси стакан воды!» (поведение слушателя). Приобретение всех видов вербальных навыков должно происходить параллельно, для того чтобы весь репертуар различных функциональных единиц объединился в «речь».

Обучение детей с расстройствами речи и аутизмом часто является сложной задачей для педагогов. Помимо тяжелых нарушений в восприятии и произносительной стороне речи, у таких детей нередко наблюдаются проблемы в поведении, сложности с обобщением, медленный темп приобретения навыков и отсутствие социальной мотивации. Обучение детей с аутизмом может быть затруднено вследствие проявления агрессивного поведения, отсутствия сосредоточения или сотрудничества. Педагогу сложно наладить контакт с ребенком, а те навыки, которым удается обучить ребенка – категоризации, понятиям цвета и формы, глагольным структурам, в редких случаях приводят к развитию вокальной речи или спонтанным инициативам. В данном случае, применяя принципы ABA на практике с детьми с аутизмом, можно значительно повысить эффективность обучения и добиться лучших результатов. ABA помогает не только скорректировать проблемы в поведении, наладить сотрудничество, но и посредством анализа вербального поведения определить уровень развития навыков ребенка и цели для формирования функциональных вербальных навыков.

Оценка речевых навыков

Один из наиболее современных методов оценки навыков описан в работе Сандберга «Программа оценки вех развития вербального поведения и построения индивидуального плана вмешательства – VB-MAPP» (2008, 2014), который представляет собой инструмент оценки, основанный на анализе вербального поведения Скиннера (1957). Тестирование VB-MAPP разработано для оценки вербальных навыков у лиц с задержкой речевого развития и состоит из пяти компонентов. В начале в разделе «Оценка вех развития» определяются основные академические и речевые навыки в соответствии с динамикой развития от 0 до 48 месяцев (три возрастных уровня развития: 0-18, 18-30 и 30-48 месяцев). Затем в разделе «Оценка преград» освещаются виды поведения, которые, как правило, препятствуют овладению академическими и речевыми навыками детьми с аутизмом и другими нарушениями развития. Оставшиеся компоненты VB-MAPP включают разделы «Оценка переходов», «Анализ заданий и мониторинг приобретения навыков», а также «Рекомендации для построения учебной программы и составление целей индивидуальной программы обучения».

Проведение данного тестирования требует понимания основ анализа вербального поведения по Скиннеру (1957), а также знания лингвистической структуры речи и методологий обучения – использования подсказок, поощрений и правильной подачи инструкций. С помощью VB-MAPP можно определить, какие вербальные функциональные единицы (манд, такт, эхо, интравербальные и т. д.) присутствуют в речевом репертуаре ребенка, выбрать критерий для ближайшего развития данных навыков, соответствующие методики обучения (например, «обучение отдельными блоками» [DTT] или «случайное обучение» [IT]) и формат обучения (индивидуальное, в малой группе или в общеобразовательном классе). Данное тестирование помогает также оценить прогресс ребенка. Помимо этого, вследствие проведения повторного тестирования через определенный промежуток времени можно понять, достиг ли ребенок заранее обозначенных критериев, и на каком уровне находятся его навыки после применения поведенческой программы вмешательства. VB-MAPP также помогает разработать план коррекции поведения для устранения проблем, мешающих в настоящее время развитию ребенка.

Обучение речевым навыкам происходит в комплексе, с учетом самостоятельности каждой вербальной функциональной единицы. Параллельная работа над развитием манд-/эхо-реакций, навыков слушателя и др. происходит с высокой интенсивностью, в структурированном формате, с применением поведенческих инструментов обучения (подсказок и поощрений), при осуществлении записи данных и мониторинге прогресса.

Формирование репертуара речевых навыков

Манд

Одним из акцентов в работе над развитием речевых навыков является интенсивный тренинг манд-реакций.

Манд представляет собой тип речи, при котором форма вербальной реакции ребенка – то, что он говорит, контролируется тем, чего он хочет (Skinner, 1957). Манд-реакции формируются посредством получения специфических усиливающих последствий – просьба «молоко» усиливается получением молока, «выйти» – тем, что взрослый открывает дверь, «на ручки» – тем, что ребенка поднимают на руки и т. п. Иначе говоря, манд-реакции приносят непосредственную выгоду говорящему, предоставляя доступ к желаемым (зачастую безусловным) поощрениям. Поэтому манд-реакции, как правило, являются первым типом вербального поведения, которому учатся люди (Bijou, Baer, 1965; Skinner, 1957). Основная часть ранней речи нормативно-развивающегося младенца состоит из манд-реакций в отношении безусловных или мощных условных поощрений.

С точки зрения анализа Скиннера, на ранних стадиях обучения речевым навыкам необходимо акцентировать работу на формировании манд-реакций. Другие типы вербального поведения также важны, однако именно манд дает ребенку некоторый контроль над социальным и, косвенно, несоциальным окружением. Этот контроль должен увеличить ценность (для конкретного ребенка) обучения вербальному поведению в целом, что в свою очередь облегчает процесс обучения и способствует сотрудничеству. Тем не менее, до недавних пор манд-реакциями несколько пренебрегали в рамках обучающих программ для детей с аутизмом в пользу развития навыков рецептивной и экспрессивной речи (различения и наименования стимулов). Это можно объяснить тем, что овладение речью в основном заключается в изучении значений слов (накоплении словарного запаса), которые впоследствии могут быть использованы различным образом безо всякого дальнейшего обучения. Другими словами, когда человек выучил название предмета (научившись указывать на него, когда говорят его наименование, или же произносить его название, когда этот объект демонстрируют), и затем, когда данный объект стал важным, он уже способен попросить о нем без дальнейшего обучения. Однако этого не происходит в случае детей с расстройством аутистического спектра. Многие из них обучены рецептивной речи и такт-реакциям, однако по-прежнему испытывают дефицит функционального речевого репертуара и затрудняются использовать данные понятия в спонтанном повседневном общении. Ребенок с аутизмом может различать объект в пространстве, если попросить показать на него, или назвать предмет, если спросить «Что это?», но никогда ребенок не попросит эту вещь, даже если она ему понадобится. Более того, не имея навыков манд, у таких детей часто возникают и закрепляются различные формы проблемного поведения, которое начинает выполнять эту функцию. С помощью нежелательного поведения ребенок начинает контролировать окружающую среду и добиваться желаемого.

Манд-реакции имеют большое значение для речевого обучения детей в раннем возрасте. Они не только позволяют ребенку контролировать предоставление условных и безусловных поощрений, но и начинают процесс формирования ролей говорящего и слушателя, необходимых для дальнейшего вербального развития. Кроме того, при интенсивном обучении манд-реакциям родители и педагоги часто сообщают о том, что занятия по развитию вербальных навыков приносят удовольствие обоим сторонам, нежелательное поведение возникает реже и дети с большой охотой участвуют в процессе.

Наиболее эффективный подход к формированию манд-реакций – использование метода IT. Эта техника применяется в ABA уже более 30 лет. Данный метод обучения основан в первую

очередь на инициативе самого ученика. Инициативные реакции появляются благодаря нахождению в обычной среде ученика мотивационных факторов и усиливаются с их достижением. Если в среде ребенка будет много стимулов, которые он любит или в которых заинтересован, но не может получить к ним доступ самостоятельно, он обратится к взрослому. Предоставление предмета ребенку после его инициативы усиливает ее проявление в будущем, то есть ребенок в следующий раз опять обратится с просьбой дать ему эту вещь.

Для применения метода IT следует предпринять следующие шаги:

- создать условия, в которых окружающая среда будет насыщена мотивационными факторами/предметами интереса ребенка;
- ожидать инициативу со стороны ребенка в отношении предмета интереса;
- требовать более продвинутое и усложненное выражение (с помощью вокальной реакции или приближенной речевой реакции);
- предоставлять предмет интереса ребенку.

Применение этого метода также включает постепенное формирование реакции. Если на начальном этапе обучения поощряются даже приближенные речевые инициативы (например, звуки или отдельные слоги), со временем требования усложняются, и ребенок может получить желаемый предмет, только если сказал слово или фразу. Разумеется, процесс формирования реакции может занять время, и необходимо проводить продолжительную и интенсивную работу над другими типами вербального поведения, а также применять подсказки, для того чтобы конечная форма реакции сформировалась.

В случае когда расстройство речи у ребенка проявляется в тяжелой форме, и в настоящее время никакие вокальные реакции ему недоступны, в соответствии с анализом вербального поведения по Скиннеру можно прибегнуть к средствам альтернативной или облегченной коммуникации, для того чтобы побудить и способствовать развитию речевых навыков. Манд-реакции иногда проявляются не только в вокальной форме. Ребенок может научиться использовать язык жестов или систему альтернативной коммуникации с помощью обмена карточками (PECS), чтобы научиться просить желаемое у окружающих и общаться с ними. В таком случае применение PECS может уменьшить вероятность появления и закрепления нежелательного поведения, способствовать повышению мотивации к общению, создать теплую атмосферу на занятиях и увеличить желание ребенка сотрудничать. С другой стороны, пренебрежение и отсутствие обучения манд-реакциям у неговорящего ребенка, отказ от введения альтернативной системы коммуникации создают неприятную атмосферу на занятиях, приводят к фрустрации и избеганию общения с окружающими, а также препятствуют развитию других типов вербального поведения.

Эхо

Дополнительная сфера в работе над формированием вербальных навыков, которой уделяется немало внимания, – это развитие эхо-реакций. Навык повторения звуков речи очень важен для развития языковых навыков ребенка. Эхо является значимым не только как отдельный речевой навык, но и как навык, необходимый для обучения. На нем базируется большая часть логопедической работы с детьми, страдающими расстройствами речи. Речевые навыки ребенка, который не умеет повторять за педагогом, с трудом поддаются коррекции и развитию. Следовательно, важность эхо-реакции заключается в том, чтобы на ее основе можно было сформировать более сложные речевые обороты и дополнительные функциональные вербальные действия (манд, такт и интравербальные).

Однако развитие эхо-реакций у ребенка с аутизмом может быть затруднено вследствие дефицита навыка имитации. Умение повторять действия за другим человеком не менее важно, чем повторение слов, и в данном аспекте является основой эхо-тренинга. Другими словами, если ребенок не умеет повторять действия за другим человеком, ему будет трудно повторять слова. Таким образом, первым шагом в данном процессе является определить, насколько у ребенка развит навык моторной имитации (с помощью тестирования VB-MAPP), и если таковой отсутствует, следует отложить работу над эхо-реакциями до того момента, пока не сформируется

начальный репертуар навыков моторной имитации. Для развития последних можно использовать уже существующие протоколы (Striefel, 1974, Leaf et al., 1999), и по мере формирования беглости имитативных реакций у ребенка постепенно перейти к эхо-тренингу.

Наиболее распространенная стратегия обучения повторять звуки, слоги и слова за педагогом – это логопедический подход, включающий моделирование артикуляционных поз (педагог отчетливо произносит звуки и демонстрирует преувеличенным образом ту или иную артикуляционную позу), использование вспомогательных материалов (показ карточек с изображением артикуляционных поз, которые подписаны буквами или слогами), физических подсказок (логопед руками направляет язык или губы ребенка, выстраивая нужную позу) и словесных описаний поз («сделать язык «лопаточкой», «горкой», «выглянуть из-за заборчика» и т.п.). Данные техники наиболее эффективны, если аутичный ребенок, с которым проводится логопедическое занятие, хорошо сотрудничает с педагогом, понимает обращенную речь и умеет повторять действия. Если же у детей наблюдаются проблемы с поведением (неусидчивость, истерики при предъявлении требований, агрессия) и уровень понимания речи низкий, использование таких техник является недостаточно эффективным.

Дополнительные стратегии, применяемые при вербально-поведенческом подходе к развитию речи, представлены далее.

1. «Поведенческий момент». Принцип, лежащий в основе данной техники, заключается в том, что воспроизводя какой-либо набор легких действий, ребенок сможет выполнить и более сложное, если включить его в последовательность легких действий. Если ребенок научился выполнять моторные имитации, и они не представляют для него никаких трудностей, в упражнение можно включить повторение звуков, слогов или слов. Например, хлопая в ладоши, учитель просит ребенка повторять за ним. Ребенок хлопает в ладоши. Учитель поднимает руки вверх, ребенок делает то же самое. Учитель указывает пальцем на нос, ребенок повторяет. Учитель говорит «бу», ребенок повторяет «бу». Таким образом, перемежая моторные действия и словесные модели, можно существенно повысить эффективность обучения и снизить мотивацию ребенка к избеганию упражнений на словесную имитацию. Однако применение данной техники требует точного и своевременного предоставления поощрений за словесные реакции (то есть сразу после выполнения ребенком эхо-реакции, а не моторной имитации), а также постепенного изменения соотношения между легкими и сложными требованиями. Если на начальном этапе ребенок воспроизводит 3-5 легких действий прежде, чем его просят повторить звук или слово, впоследствии это соотношение меняется, и постепенно количество легких требований уменьшается, а сложных реакций (эхо) – увеличивается.

2. Процедура переноса контроля стимулов. У некоторых детей с аутизмом наблюдается способность произносить слова, когда они хотят получить тот или иной предмет, но отсутствует навык их повторения. Например, ребенок может сказать «пузыри», когда хочет их получить и видит перед собой, но не может повторить это слово, если не видит баночку с мыльными пузырями и не хочет их. В данном случае для того, чтобы ребенок научился повторять слова за взрослым, вне зависимости от мотивационной ситуации, работа ведется именно с мотивационными предметами, но постепенно акцент смещается, и ребенок учится реагировать на вербальные стимулы, в отсутствие мотивационных операций и невербальных стимулов. На начальном этапе учитель показывает ребенку мотивационный стимул, например баночку с мыльными пузырями, и выдувает немного, чтобы удостовериться, что ребенок действительно хочет их получить. Как только педагог увидел, что малыш рад их появлению – улыбается, протягивает ручки, смотрит на него, то перед тем, как выдуть пузыри еще раз, учитель показывает баночку и произносит слово «пузыри». Когда ребенок повторяет «пузыри», учитель их выдувает. На данном этапе процесс схож с процедурой формирования манд-реакций. Однако для того, чтобы контроль над вербальной реакцией приобрел вербальный стимул (слово «пузыри»), а не мотивационный, педагогу необходимо изменить виды как предшествующих факторов, так и последствий. Следующим этапом в данной процедуре будет показать ребенку баночку с пузырями и сказать «пузыри». Когда ребенок повторяет «пузыри», учитель уже не выдувает их, а хвалит «Молодец! Правильно!», сразу же убирает из его поля зрения баночку и опять говорит слово «пузыри». После того как ребенок повторяет «пузыри», учитель хвалит его

и предоставляет дополнительное поощрение (например, жетон), но пузыри не выдувает. Таким образом, реакция ребенка оказывается под контролем вербального стимула (вербальной модели учителя) и усиливается обобщенным усилителем (похвалой и/или жетонами).

3. Процедура установления контроля стимулов. Эта процедура применяется в случае, если у ребенка чрезвычайно низкий уровень спонтанных вокализаций, и единственные звуки, которые он произносит, – аутостимуляции. В данном случае произнесение ребенком звуков не контролируется определенными вербальными стимулами (то есть ребенок непроизвольно вокализирует, но если от него требуется повторить тот же звук за взрослым, он его не повторяет), и задача педагога – установить контроль стимулов, чтобы вокализации ребенка происходили после вербальных стимулов. Первым этапом в данной процедуре является предоставление поощрений после каждой спонтанной вокализации ребенка. В частности, если ребенок спонтанно произнес звук «а», учитель тут же его хвалит и/или дает поощрение. Сразу после этого учитель повторяет звук, который только что произнес ребенок – «а». Если ребенок снова произносит этот звук, то опять получает поощрение. Другими словами, если реакция произойдет после вербального стимула педагога, ребенка снова следует поощрить. Вероятность произнесения этого звука в данном случае большая, поскольку ребенок умеет воспроизводить его и прежде уже получил поощрение за то, что произнес его. Таким образом, закрепляется произнесение звуков после модели учителя, и формируются начальные эхо-реакции, которые в дальнейшем можно будет усложнить.

4. «Автоматическое усиление». Принцип автоматического усиления заключается в том, что аудиальный продукт вербальной реакции становится таким стимулом, который закрепляет и усиливает вербальную реакцию в будущем. Если звуки речи у ребенка начинают ассоциироваться с мотивационными для него стимулами, произнесение им звуков речи, которое воспроизводит аудиальный стимул, связанный с мотивационными, приведет к увеличению вокальных реакций. С помощью обусловливания нейтрального стимула (слова) с мотивационным (например, мыльными пузырями) нейтральный стимул может стать обусловленным усилителем. Например, если прежде чем выдуть мыльные пузыри, сказать «пузыри», это слово может стать обусловленным усилителем, и данная процедура может существенно повысить частоту спонтанных вокализаций, а также привести к появлению эхо-реакций. В таком случае необходимо тщательно отслеживать количество спонтанных вокализаций у ребенка и вести график приобретения им эхо-навыков, для того чтобы удостовериться в эффективности процедуры.

Формирование навыков эхо является трудоемким процессом, который требует вложения огромных ресурсов как со стороны учителя, так и со стороны ребенка с аутизмом. Чрезвычайно важно выбрать такие процедуры, которые позволят выстроить процесс обучения с максимальной эффективностью, при этом не приводя ребенка к фрустрации путем чрезмерно высоких требований. Процесс формирования эхо-реакций должен включать использование поощрений, подсказок, выбор соответствующего уровня требований и критериев для поощрения, а также применение тщательно выверенной методологии той или иной процедуры. Задача педагога – создать максимально приятные для ребенка условия, в которых будут формироваться его первичные вокальные реакции, иначе он будет всеми силами пытаться избежать требований словесной имитации и тренинга эхо-навыков.

Такт и поведение слушателя

Развитию таких компонентов речи, как реакции слушателя и такт-реакции часто уделяется большая часть внимания со стороны учителей. Педагоги вкладывают огромные усилия, чтобы научить ребенка указывать на предметы (поведение слушателя) и наименовать их (такт), накапливая таким образом словарный запас. Данный акцент в коррекционной работе основывается на «рецептивно-экспрессивном» анализе, который, как уже говорилось ранее, не совсем согласован с анализом вербального поведения Скиннера. Навыки слушателя, как и такт-навыки, являются важными компонентами речи, однако не могут заменить собой такие речевые составляющие, как манд и интравербальные реакции. Другими словами, даже если ребенок умеет указывать на сотни предметов и выполнять множество инструкций, наименовать предметы, карточки, признаки этих предметов,

предлоги и прилагательные, а также называть происходящие действия, это еще не говорит о том, что он сможет участвовать в беседе или научится задавать вопросы о будущих событиях.

В работе над развитием речевых навыков должен сохраняться баланс, и если некоторую часть времени уделять развитию навыков понимания речи и наименования, важно обратить внимание также на работу над манд-реакциями и формирование эхо-реакций либо навыков моторной имитации.

Для формирования навыков слушателя и репертуара такт-реакций чаще всего используется метод DTT. Данный метод позволяет сформировать реакцию (указывать на предмет или называть его) путем многократного повторения (от трех раз и более) и перемежения исходных инструкций с отвлекающими стимулами. Использование DTT также требует постепенного снижения интенсивности подсказок и своевременного предоставления поощрений для закрепления целевой реакции.

Интравербальные действия

Пожалуй, наиболее трудоемкой частью работы над развитием речевых навыков у детей с аутизмом является формирование репертуара интравербальных реакций. Согласно анализу Скиннера (1957), при интравербальном поведении вербальная реакция находится под контролем вербального стимула, однако по форме они различны. В отличие от манд-реакций (контролируются мотивационными переменными), такт-реакций (контролируются невербальными стимулами) и эхо-реакций (контролируются вербальными стимулами и в точности им соответствуют), интравербальные реакции требуют наличия у ребенка навыка обусловленного различения и аудиальной обработки стимулов. Данные навыки часто отсутствуют у детей с аутизмом или развиваются на позднем этапе, намного позже, чем у их нормативно-развивающихся сверстников. Ребенок может уметь просить конфету, произносить это слово, если увидит конфеты на витрине магазина, указывать на них в магазине, повторять за взрослым («Скажи «конфета» – ребенок повторит «Конфета!»), но будет затрудняться ответить на вопрос «Что ты любишь?» или дополнить фразу «Мармелад, печенье и...».

Развитие интравербальных реакций является основой для формирования более сложных навыков, таких как ведение беседы, рассказ о прошедших событиях, пересказ текста или понимание прочитанного. Ежедневное общение предполагает использование сотен интравербальных связей, и отсутствие данного навыка у ребенка с аутизмом является одной из наиболее значимых преград для общения со сверстниками и успешного обучения в школе.

Для того чтобы сформировать начальный репертуар интравербальных реакций, необходимо удостовериться в том, что у ребенка уже есть набор манд-, эхои такт-реакций. Если же он не умеет просить печенье, называть его и повторять слово «печенье», то даже если и научится отвечать на вопрос «Что ты любишь к чаю?», это будет механическим заучиванием, которое не приведет к эффективному использованию интравербальных навыков в повседневном общении. С помощью тестирования VB-MAPP можно провести оценку предшествующих навыков и определить, готов ли ребенок к работе над развитием интравербального репертуара.

Обучение интравербальным действиям на раннем этапе состоит из дополнения слов в знакомых детских песенках или фразах. Основная цель на первоначальном этапе – «отвести» вербальную реакцию ребенка от таких источников контроля, как манд, такт и эхо. Таким образом, форма вербального навыка остается такой же, но его вызывает новый вид стимулов. Например, если ребенок любит играть в мяч, то в процессе игры взрослый может начать проговаривать «Бросать мяч», при этом кидая его ребенку, и после 2-3 повторений сделать паузу «Бросать...», чтобы ребенок дополнил фразу «...мяч» и продолжил играть с мячом.

Дополнительный формат обучения – это формирование интравербальных реакций в соответствующем контексте. При обучении используются элементы метода «Обучение в естественной среде» (NET), когда при выполнении знакомых ребенку действий педагог воссоздает специфические условия, позволяющие произойти интравербальной реакции с помощью ориентировки на окружающие стимулы. Например, в контексте ситуации, когда ребенок должен вымыть руки, и находится в ванной комнате, учитель говорит «Идем мыть...» и через 1-2 секунды добавляет «...руки», ребенок повторяет «руки». Словесная подсказка постепенно удаляется. Таким образом, окружающий контекст

помогает ребенку дополнить фразу в отношении грядущего действия: «Идем мыть...руки», а также возможных дополнительных вербальных стимулов: «Открываем...кран», «Мылим руки...мылом».

По мере того, как у ребенка начинает формироваться интравербальный репертуар, и он научился бегло дополнять фразы в знакомом контексте, вербальные стимулы постепенно усложняются и переходят из формата дополнения фраз в вопросительные предложения («Что будем делать, если руки грязные?» – «Идем мыть руки»). В дополнение к этому, применяется процедура обучения интравербальным реакциям с помощью различения стимулов по функции, характеристике и категории. Когда ребенок научился указывать на предмет, если произносят его наименование (показывает на собаку, когда слышит слово «собака» и видит набор предметов, включающий собаку, машинку, ложку и трактор), а также умеет различать этот предмет, если педагог называет его характеристику (показывает на собаку, когда слышит «У кого хвост?», «Кто лает?»), функцию («Кто охраняет дом?») или категорию («Что здесь животное?»), следующий этап – научить его отвечать на вопрос в отсутствие невербального стимула. То есть ребенок уже не видит перед собой собаку, но может произнести слово «собака» в ответ на все вышеперечисленные вопросы.

В процессе данной тренировки невербальный стимул (предмет или карточка) постепенно удаляются из поля зрения ребенка, в то время как педагог предоставляет поощрения за вербальные реакции, которые происходят вследствие соответствующих вербальных стимулов (вопросов).

Следует принять во внимание, что формирование репертуара интравербальных навыков у ребенка с аутизмом может происходить медленно и сопровождаться определенными сложностями, такими как эхолалии или отказ от сотрудничества. Важно тщательно подобрать подходящий уровень требований, использовать необходимые подсказки и последовательно работать над развитием обобщенного репертуара интравербальных реакций, даже если это займет продолжительный период времени.

Обучение комплексным речевым реакциям

По мере того, как у ребенка с аутизмом формируется начальный репертуар манд-, такт-, эхо- и интравербальных реакций, наступает необходимость обучать его более сложным речевым навыкам, таким как описание прошедших событий, диалоговая речь, речевое взаимодействие со сверстниками, а также чтение и письмо. При формировании комплексного вербального поведения следует учитывать, что данный вид поведения находится под контролем множественных стимулов, и даже простые, на первый взгляд, речевые реакции могут зависеть от целого комплекса стимулов. Например, когда ребенку дают инструкцию «Принеси мамину сумку», его реакция принести сумку находится под контролем специфического стимула, включающего принадлежность («мамина»), и чтобы выполнить такую простую реакцию ребенку потребуется навык обусловленного различения (по функциям, характеристикам и категориям). Ответить на какой-либо вопрос «да» или «нет» также может быть сложным действием для детей с аутизмом. Данные реакции могут появиться, если у ребенка уже сформирован и закреплен репертуар манд-реакций (умеет выражать свои желания), интравербальных реакций (умеет реагировать на вербальные стимулы) и такт-реакций (умеет наименовать предметы). При данном условии, если педагог покажет ребенку машинку и задаст вопрос «Это самолет?», ребенок сможет ответить «Нет, это машинка».

Распространенной ошибкой является попытка сформировать вербальные реакции, находящиеся под контролем приватных (скрытых) стимулов, на раннем этапе развития речи у детей с аутизмом. Такие реакции, как описание эмоционального состояния (грусть, радость, страх) и ощущений (боли, зуда, наполненности мочевого пузыря, чувства голода, тошноты и т. д.) часто становятся целью для обучения уже на ранних этапах формирования речевого репертуара. Данные навыки чрезвычайно важны для любого человека, и целенаправленная работа над их развитием должна включаться в обучающую программу своевременно. Поскольку учителя и родители не могут вступить в контакт с релевантными переменными, воздействующими на такое поведение (не могут оценить наполненность мочевого пузыря или меру радости, которую на данный момент ощущает ребенок), обучение этим реакциям является непростой задачей.

Педагоги часто используют метод различения и наименования картинок, на которых изображены мимические выражения эмоций (улыбающиеся и плачущие мальчики, девочки с нахмуренными бровями и т.п.). Использование данного метода бывает неэффективным у детей с аутизмом, поскольку они механически заучивают названия карточек, но затрудняются обобщить их для описания собственного эмоционального состояния или эмоций окружающих.

Для того чтобы аутичный ребенок научился описывать собственные эмоции, он должен уметь различать внутреннее состояние, а также обладать довольно высокой социальной мотивацией, чтобы сообщить о нем близким, то есть у ребенка должен наблюдаться сформированный репертуар манди такт-реакций. Более эффективным в данном случае является обучение посредством комментариев сопутствующих явных стимулов («публичный аккомпанемент») и косвенных реакций ребенка. Другими словами, для того чтобы научить ребенка называть собственные эмоции, следует не показывать ему карточку с улыбающимся мальчиком, а воссоздать ситуацию, включающую явное событие, которое приведет к появлению у него радости (мама дарит ребенку подарок), а также описывать косвенные реакции (сказать «Ты радуешься!», увидев улыбку на лице ребенка).

Обучение навыкам чтения также может быть сопряжено с трудностями. Многие дети с аутизмом, несмотря на наблюдающуюся у них гиперлексию, – гипертрофированную способность к развитию навыков чтения и письма при одновременно заниженной способности к развитию разговорной речи, и хорошее визуальное восприятие, испытывают сложности при чтении текстов и понимании прочитанного. Обычно навыки сопоставления и различения букв, а также запоминание отдельных слов быстро формируются, однако, когда приходит этап ответов на вопросы о прочитанном, ребенок не может выполнить это задание или говорит наугад. При развитии навыков чтения необходимо учитывать уровень сформированных у ребенка интравербальных реакций, которые являются основой диалоговой речи и способности отвечать на поставленные вопросы. Помимо этого, у ребенка должны быть развиты обобщенные навыки сопоставления (эквивалентность стимулов), поэтому важно включать в процесс обучения чтению методики «глобального чтения» – сопоставления целого слова с картинкой, и формировать репертуар целых слов, которые ребенок может с легкостью сопоставить с соответствующей картинкой или подходящим предметом. Таким образом, у детей формируется ассоциация между визуальным стимулом (набором букв в слове), который сам по себе не имеет смысловой нагрузки, и речевым понятием, представленным конкретным предметом или картинкой.

Дополнительные сферы применения поведенческого подхода в развитии речевых навыков

Анализ вербального поведения Скиннера может помочь родителям и специалистам в принятии решений в отношении общего учебного подхода к ребенку, в том числе и о введении того или иного типа системы альтернативной коммуникации.

Выбор формы альтернативной коммуникации часто предполагает принятие решения в пользу формы вербального поведения, основанной на выборе (например, система PECS) (Фрост и Бонди, 2002), либо на топографии (например, язык жестов). Концептуальный анализ и исследование, проведенные на базе «Вербального поведения» Скиннера, предполагают, что основанные на выборе системы включают несколько форм реакций (сканирование, выбор, подача карточки) и обусловленное различение, которые являются более сложными, чем кажутся на первый взгляд (Sundberg, 1983; Sundberg, Michael, 2001). Тем не менее, именно эти системы остаются наиболее популярным выбором среди специалистов в области альтернативной коммуникации, но не обязательно за счет более эффективного краткосрочного и долгосрочного использования их учащимися (Shafer, 1993). На основе оценки VB-MAPP уровня эхо-реакций, навыков моторной имитации и визуального восприятия можно принять более точное решение о введении системы жестов или обмена карточками либо отказаться от них в пользу развития вокальной речи.

Не менее важным аспектом при работе над развитием речи является выбор метода обучения. В поведенческой литературе метод DTT часто противопоставляется IT, а в исследованиях

нередко пытаются продемонстрировать, что один подход имеет больше преимуществ, чем другой (Elliott et al., 1991). Однако сторонники вербально-поведенческого подхода применяют эти методы в комплексе, используя ту или иную стратегию для формирования различных вербальных действий. С помощью этих методов можно обучать как рецептивной, так и экспрессивной речи, однако IT применяется, прежде всего, в манд-тренинге, поскольку в нем используются актуальные для ребенка побуждающие мотивационные условия и предоставляется специфическое усиление, тогда как DTT изначально базируется на такт-тренинге и обучении навыкам слушателя с использованием невербальных и вербальных стимулов и предоставлением неспецифического усиления. С точки зрения вербального поведения, более полный речевой репертуар достигается при сочетании процедур DTT и IT (Sundberg, Partington, 2010).

Выводы

Применение концепции анализа вербального поведения Скиннера в работе над развитием речевых навыков у детей с аутизмом может привести к существенному увеличению эффективности данного процесса. Использование инструмента для оценки начальных навыков (VB-MAPP), целенаправленная работа над формированием репертуаров отдельных вербальных единиц – манд, такт, эхо и интравербальных действий, выбор соответствующего метода обучения (DTT или IT) и последовательное выстраивание комплексных речевых навыков на основе элементарных вербальных действий могут способствовать освоению речи детьми с аутизмом и предотвратить распространенные ошибки, замедляющие этот процесс. Симптоматика аутизма, которая включает как наличие речевых расстройств, так и затруднения в социальной сфере, может быть значительно уменьшена при применении поведенческого подхода к развитию речи.

Литература

1. Сандберг М. Л. Оценка вех развития вербального поведения и построение индивидуального плана вмешательства VB-MAPP // Издательство «Медиал», 2008/2014.

2. Фрост Л., Бонди Э. Система общения при помощи обмена карточками (The Picture Exchange Communication System – PECS). – Теревинф, 2002.

3. Bijou S.W., Baer D.M. Child development II: Universal stage of onfancy. – New York: Appleton-Century-Crofts, 1965.

4. Cooper J.O., Heron T.E., Heward W.L. Applied behavior analysis, 2nd ed. // Upper Saddle River, N.J.: Pearson Prentice Hall, 2007.

5. Elliott R.O., Hall K., Soper H.V. Analog language teaching versus natural language teaching: Generalization and retention of language learning for adults with autism and mental retardation // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 1991. – 21. – P. 433-447.

6. HallG.A., Sundberg M.L. Teaching mands by manipulating conditioned establishing operations // The Analysis of Verbal Behavior. – 1987. – 5. – P. 41-53.

7. Hart B. Risley T.R. Incidental teaching of language in the preschool // Journal of Applied Behavior Analysis. – 1975. – 8. – P. 411-420.

8. Leaf R., McEachin J., Harsh J.D. A Work in Progress: Behavior Management Strategies & A Curriculum for Intensive Behavioral Treatment of Autism. – DRL Books Inc., 1999.

9. Mayer G.R., Sulzer-Azaroff B., Wallace M. Behavior Analysis for Lasting Change. – Sloan Educational Publishing, 2nd edition, 2011.

10. Shafer E. Teaching topography-based and stimulus selection-based verbal behavior to developmentally disabled individuals: Some considerations // Analysis of Verbal Behavior. – 1993. – 11. – P. 117-133.

11. Skinner B.F. Verbal behavior. – NY: Appleton-Century-Crofts, 1957.

12. Striefel S. Teaching a Child to Imitate. – Lawrence, KS: H & H Enterprises, Inc., 1974.

13. Sundberg M.L. Language. / In J.L. Matson, S.E. Breuning (Eds.), Assessing the mentally retarded. – NY: Grune & Stratton, 1983. – P. 285-310.

14. Sundberg M.L., Michael J. The Benefits of Skinner's Analysis of Verbal Behavior for Children With Autism // Behavior Modification. – 2001. – Vol. 25, № 5. – P. 698-724.

15. Sundberg M.L., Partington J.W. Teaching Language to Children with Autism or Other Developmental Disabilities. – Concord, CA: AVB Press, 2010.

Раздел II.
ЭПИЛЕПСИИ И КОМОРБИДНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Расстройства психики и поведения при эпилепсиях: клиническая типология и терапевтические стратегии

И.А. Марценковский, И.И. Марценковская,
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и неврологии МЗ Украины, г. Киев

Эпилепсии – группа заболеваний, характеризующихся нейробиологическими изменениями в головном мозге со специфическими и неспецифическими нарушениями нейрональной активности (патологической синхронизацией), повторяющимися эпилептическими припадками, когнитивными и психическими нарушениями. Для диагностики эпилепсии требуется выявление как минимум одного эпилептического припадка (ILAE, IBE, 2005).

Согласно медицинской статистике, эпилепсией страдает 2-3% населения во всем мире. В 75% случаях заболевание манифестирует до наступления подросткового возраста. Эпилепсия может быть вызвана генетическими, связанными с поражением головного мозга, метаболическими и другими факторами. В развивающихся странах инфекционные и паразитарные заболевания (особенно нейроцистицеркоз) и перинатальные повреждения головного мозга являются наиболее частыми факторами предиспозиции эпилептических синдромов (Barragan, 2004). В Украине более значимыми считаются перинатальные и ранние постнатальные повреждения мозга (Мартынюк, 2012; Евтушенко, 2012).

Согласно данным ВОЗ, пациенты с эпилепсиями составляют не менее 0,5% от общего числа лиц, страдающих тяжелыми заболеваниями, вследствие которых развивается инвалидность. В странах с низким уровнем медицинской помощи уровень инвалидности при эпилепсиях значительно выше. Тем не менее, около 70% пациентов с эпилепсией могут жить нормальной жизнью, если своевременно получают надлежащие лечение и уход.

Прогноз при эпилепсиях, прежде всего, зависит от их этиологии, раннего и корректно назначенного противоэпилептического лечения (*www.nice.org.uk*). Терапии эпилепсии должна предшествовать диагностика, направленная на выявление формы заболевания, ее этиопатогенетических особенностей и типа приступов. К сожалению, диагностике психических расстройств у больных эпилепсией уделяется недостаточно внимания. Такие проблемы наблюдаются как в странах с развитой системой медицинской помощи, так и в развивающихся странах.

Лечение эпилепсии должно не только обеспечивать контроль над эпилептическими припадками, но и влиять на психические и поведенческие расстройства, которые нередко регистрируются у больных в структуре припадков, предшествуют им, наблюдаются

в послеприпадочный или межприступный периоды. Причинно-следственные отношения между эпилептическими припадками и психическими нарушениями не всегда очевидны. Сложности вызывает вопрос о целесообразности дополнительного лечения антидепрессантами (АД), нейролептиками, психостимуляторами, о безопасности и эффективности сочетания противоэпилептической и психотропной терапии. Следует также помнить о тимостабилизирующем действии некоторых противоэпилептических препаратов (ПЭП) – солей вальпроевой кислоты, карбамазепина и ламотриджина, позволяющем использовать их не только для обеспечения контроля над эпилептическими припадками, но и для коррекции коморбидных или ассоциированных с этими приступами депрессивных и маниакальных (гипоманиакальных) нарушений. В педиатрической практике антиконвульсанты тимоизолептики могут использоваться также для коррекции поведенческих нарушений, связанных с эмоциональной дисрегуляцией.

В странах с низким уровнем доходов и медицинской помощи эпилепсии диагностируются не всегда своевременно. При их лечении предпочтение отдается более дешевым ПЭП ранних генераций (фенобарбиталу, фенитоину, карбамазепину), которые обладают большим количеством побочных эффектов, в том числе психических, а также не проводится мониторинг терапевтической эффективности и безопасности их применения.

Нарушения сознания и обманы восприятия в структуре эпиприпадков при различных формах эпилепсий

Предложено множество классификаций эпилепсий. В основу одних положена локализация эпилептического разряда (например, височная, лобная эпилепсии), других – проявления припадка (например, психомоторная эпилепсия), третьих – этиология (например, посттравматическая эпилепсия). В настоящее время общепринятыми считаются классификации, разработанные Международной лигой борьбы с эпилепсией (ILAE): классификация эпилептических припадков (1981) и классификация эпилепсий и эпилептических синдромов (1989).

В основу классификации эпилептических припадков положены клинические и электроэнцефалографические (во время приступа и в межприступный период) проявления эпилептических припадков, зарегистрированные при помощи ЭЭГ-видеомониторинга. Систематика основана на разграничении приступов при очаговых поражениях полушарий головного мозга (парциальных) и припадков, при которых процесс гиперсинхронизации охватывает весь головной мозг (генерализованных).

Парциальные, или фокальные припадки делят на простые и сложные. Простые парциальные приступы, в отличие от сложных, не сопровождаются нарушением сознания. Проявления простых парциальных припадков многообразны и зависят от того, в какой зоне коры мозга возникла эпилептическая активность. При простых моторных парциальных приступах клонические судороги развиваются в отдельной части тела, например руке или лице, и могут распространяться на соседние области (джексоновские припадки). Тонические приступы характеризуются напряжением мышц (без клонических движений) или формированием вынужденной позы (например поворотом головы или глаз). После моторного припадка возможна временная слабость мышц, вовлеченных в припадок (постиктальный паралич Тодда).

Простые сенсорные парциальные припадки проявляются галлюцинациями или иллюзиями. При соматосенсорных приступах возникает онемение или покалывание какой-либо части тела. Повреждение различных чувствительных зон коры головного мозга вызывает соответствующие галлюцинации или иллюзии: обонятельные или вкусовые – при поражении медиальных отделов височной доли, зрительные – затылочной области, слуховые или вестибулярные – верхней височной извилины.

Простые вегетативные парциальные приступы могут проявляться потоотделением, пилоэрекцией, сердцебиением, неприятными ощущениями в эпигастральной области. Такие припадки обычно обусловлены поражением височной доли.

Сложные парциальные припадки сопровождаются нарушением сознания. При этих приступах эпилептическая активность возникает в ограниченной зоне головного мозга, а затем распространяется на участки, регулирующие внимание и сознание. В типичном случае больной внезапно замирает, бессмысленно уставившись в одну точку, а затем развиваются автоматизмы (например причмокивание или жевание). В некоторых случаях пациенты продолжают совершать сложные действия, например едут на велосипеде. Во время сложного парциального припадка больной не реагирует на внешние стимулы, контакт с ним обычно нарушается на 30-90 секунд.

После припадка часто сохраняются спутанность сознания и сонливость. Спутанность сознания может быть кратковременной, а припадок – незаметным для больного. Пациенты не помнят, что происходило с ними во время приступа, но иногда запоминают события, имевшие место перед ним. Припадкам могут предшествовать самые разнообразные психические нарушения в виде эмоциональных переживаний (пароксизмов страха, депрессии), ощущений ранее виденного (deja vu), деперсонализации, реминисценций и сноподобных состояний. В таких случаях можно говорить о простых сенсорных парциальных припадках, которые развиваются перед тем, как эпилептическая активность успевает распространиться на другие области мозга. Такие приступы называют вторично генерализованными.

Сложные парциальные припадки часто начинаются в височной доле, однако источником эпилептической активности может быть любая другая доля, из которой эпилептическая активность распространяется на височную. Определить источник эпилептической активности в таких случаях можно лишь на основании тщательного анализа начальных симптомов приступа. Несмотря на то что сложный парциальный припадок начинается из одного очага, эпилептическая активность может распространяться очень быстро, поэтому сознание обычно нарушается сразу. В таких случаях больной не помнит никаких предвестников приступа.

Сложные парциальные припадки необходимо дифференцировать с абсансами. Источником парциальных приступов является очаг патологической активности, тогда как абсансы относятся к первично генерализованным припадкам. Парциальные приступы зачастую продолжаются дольше, чем абсансы, и сменяются спутанностью сознания, которой не бывает после абсансов. Парциальные припадки развиваются на фоне очагового поражения коры головного мозга.

Парциальные приступы могут переходить во вторично генерализованные. При вторичной генерализации обычно возникают тонико-клонические припадки, а не абсансы, атонические, миоклонические или другие формы генерализованных припадков. Эпилептическая активность может распространяться так быстро, что парциальный (очаговый) компонент остается незамеченным. Такие вторично генерализованные припадки клинически неотличимы от первично генерализованных тонико-клонических приступов. Диагноз устанавливают по данным инструментальных исследований, в том числе ЭЭГ, КТ или МРТ.

Генерализованные припадки с самого начала характеризуются вовлечением обоих полушарий головного мозга. В связи с этим они развиваются без предвестников.

Типичные абсансы представляют собой короткие (5-15 секунд) приступы нарушения сознания, которые, как правило, характеризуются замиранием и остановившимся взором. Спутанности сознания после припадка нет. Без лечения абсансы могут многократно повторяться в течение суток. Почти всегда они начинаются в детстве, иногда продолжаются в зрелом возрасте. На ЭЭГ во время припадка регистрируются генерализованные комплексы пик–волна. Примерно в 50% случаев абсансы сочетаются с другими первично генерализованными припадками, в том числе миоклоническими и большими эпилептическими, или сменяются ими.

Атипичные абсансы имеют менее четко выраженные начало и конец, продолжаются дольше, могут сопровождаться двигательными нарушениями (например потерей мышечного тонуса) и обычно сочетаются с другими формами припадков и умственной отсталостью.

Миоклонические припадки проявляются короткими внезапными судорожными подергиваниями. При генерализованных формах миоклонии вовлекают голову, шею, а нередко и проксимальные отделы рук и ног. Миоклонические припадки могут возникать изолированно, но чаще сочетаются с другими первично генерализованными припадками и входят в состав различных эпилептических синдромов.

Клонические припадки напоминают серию миоклонических подергиваний. Тонические припадки характеризуются двусторонними короткими (обычно не более 20 секунд) приступами напряжения мышц туловища и конечностей. При синдроме Леннокса–Гасто тонические судороги в основном развиваются во время сна.

Атонические припадки характеризуются внезапной кратковременной (на несколько секунд) потерей мышечного тонуса. При этом у больного резко опускается голова или он падает вперед («кивки», «клевки»). Потеря сознания при атонических приступах кратковременная. Падения могут приводить к травматизации ребенка. Атонические припадки почти всегда начинаются в детстве и сопровождаются умственной отсталостью, что позволяет легко дифференцировать их с приступами, сопровождающимися падением при эпилепсиях у взрослых, ранее не имевших неврологических заболеваний.

Большие (генерализованные судорожные) припадки начинаются с потери сознания и генерализованного тонического напряжения мышц туловища и конечностей. Пронзительный вопль в начале приступа возникает в результате резкого выталкивания воздуха через сомкнутые голосовые складки. Тоническое напряжение мышц сменяется клоническими судорогами: появляются низкоамплитудные частые подергивания, переходящие в двусторонние симметричные клонические судороги большой амплитуды. Сокращения мышц бывают столь сильными, что могут приводить к компрессионным переломам позвонков, вывиху плеча и другим повреждениям опорно-двигательного аппарата. Тонико-клонические судороги могут сопровождаться непроизвольным мочеиспусканием и обильным слюнотечением, иногда с кровью из-за прикусывания боковой поверхности языка.

Припадок в большинстве случаев продолжается 1-2 минуты. Во время него часто имеет место резкий цианоз кожных покровов. После припадка нередко наблюдаются сопор, сонливость, спутанность сознания, головная боль. Через несколько часов или на следующий день после приступа появляются миалгии. В некоторых случаях возникает преходящее расстройство памяти.

Припадки, не похожие ни на одну из перечисленных форм, чья природа остается неясной, относят к неклассифицируемым (например некоторые приступы у новорожденных).

Эпилептическим синдромам как отдельным клиническим вариантам эпилепсий присущи типичные клинико-динамические проявления: возраст дебюта, комбинация проявлений, стереотипы развития эпилептических припадков, типичное течение и ответ на терапию. Некоторые эписиндромы также характеризуются типичными ЭЭГ-паттернами в межприступный период.

В основу классификации эпилепсий и эпилептических синдромов положены два принципа: этиологии заболевания и локализации специфичных нейробиологических изменений головного мозга. В зависимости от этиологии все эпилепсии подразделяют на симптоматические – являющиеся следствием или проявлением очевидных поражений ЦНС, идиопатические – не вызванные очевидными причинами, за исключением генетической предрасположенности, и криптогенные – предположительно симптоматические.

Субстрат нейробиологических изменений в головном мозге при симптоматических эпилепсиях можно установить с помощью современных методов нейровизуализации головного мозга. Патологический субстрат может быть диффузным (в виде аноксии, генерализованных церебральных мальформаций), мультифокальным (при энцефалите и туберозном склерозе) и фокальным (при ушибе головного мозга или фокальной корковой дисплазии). Идиопатические эпилепсии характеризуются дебютом в определенном возрасте и имеют четко определенные клинические и электроэнцефалографические характеристики. Криптогенные эпилепсии и эпилептические синдромы отличаются отсутствием определенных возрастных и нейрофизиологических характеристик.

Таблица 1. Распространенность психических расстройств среди лиц с эпилепсией и в общей популяции

	Пациенты с эпилепсиями,%	Общая популяция,%
Депрессивные расстройства	11-60	12-15
Тревожные расстройства	19-45	2,5-6,5
Психотические расстройства	2-8	0,5-0,7
ГКР (РДВГ)	25-30	2-10

Примечание. РДВГ – расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью.

Двойная диагностика эпилепсий и расстройств психики и поведения, причинно-следственные отношения и коморбидность

По данным Davies et al. (2003) и Devisnky (2003), эпидемиологические исследования продемонстрировали, что психические расстройства более распространены среди лиц с эпилепсией по сравнению с общей популяцией (табл. 1).

Далее приведено несколько возможных объяснений взаимосвязи между психическими расстройствами и эпилепсиями.

1. Психические расстройства и эпилепсии не имеют причинно-следственной взаимосвязи, единого этиопатогенеза, что позволяет говорить о коморбидности или двойной диагностике.

2. Коморбидные психические расстройства являются следствием психогении – психической травматизации, ассоциированной с увеличением психосоциальных проблем (например, стигматизацией, обесцениванием, изменением образа жизни), которые связаны с диагностикой эпилепсии и появлением эпилептических припадков.

3. Повторяющиеся эпилептические припадки непосредственно повышают риск развития психических расстройств.

4. Психическое расстройство повышает уязвимость мозга к развитию эпилепсии.

5. Как эпилепсии, так и психические расстройства вызваны общими проявлениями аномалий развития нейротрансмиттерных систем головного мозга и корковых дискинезий.

Аффективные, тревожные расстройства, психозы, гиперкинетическое расстройство (ГКР) и расстройства аутистического спектра часто диагностируются при эпилепсиях в качестве коморбидных.

Ряд специалистов (Глухова, 2012; Евтушенко, 2012; Кирилова, 2014) считают расстройства психики и поведения осложнениями эпилепсии; другие (Gaitatzis et al., 2004; Barragan, Hernandez, 2005; Марценковский, 2014) в своих исследованиях продемонстрировали двустороннюю направленность причинно-следственных связей между ними.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что депрессия в анамнезе повышает риск заболеть эпилепсией в 4-7 раз, в то же время при наличии эпилепсии риск развития депрессии возрастает в 5-25 раз. Другие психические патологии, такие как ГКР (РДВГ), увеличивают риск эпилепсии в 3-7 раз (Kanner, 2005). Tellez Zenteno et al. (2007) в своем исследовании установили, что треть пациентов с эпилепсией страдали депрессией или тревогой, 25% – высказывали суицидальные мысли, у 25% – возникали проблемы с концентрацией внимания и когнитивные нарушения. Исследование детей с впервые выявленной идиопатической эпилепсией продемонстрировало, что у 25% респондентов первому эпилептическому припадку предшествовало депрессивное расстройство, четверть детей страдала тревожным расстройством, еще четверть – ГКР. Эти данные указывают на двунаправленную связь между этими заболеваниями (Марценковский, 2014).

Таким образом, повышенный риск развития психических расстройств наблюдается не только у пациентов с эпилепсией. Так, у лиц с аффективными и первазивными нарушениями развития, расстройствами активности и внимания также существует высокая вероятность манифестации эпилепсии. Высокий уровень двойной диагностики объясняется общими патогенетическими

механизмами при эпилепсии и психических нарушениях. Эпилепсии, по-видимому, так же как и другие психические заболевания, являются результатом структурных аномалий головного мозга, нарушений нейроразвития. Идентификация основных патогенетических механизмов может пролить свет на нейробиологические основы возникновения таких расстройств.

Уровни коморбидности эпилепсий (вероятность двойной диагностики) во многом зависят от протоколов исследований. Оценка с помощью диагностических критериев МКБ-10 менее чувствительна и позволяет получить менее надежные результаты, чем при применении полуструктурированных интервью, ассоциированных с DSM. Распространенность диагностированных коморбидных психических расстройств у больных, получавших противоэпилептическую терапию в психиатрических клиниках, была выше, чем в неврологических клиниках. В любом случае, уровень диагностики расстройств психики и поведения у детей с эпилепсиями был выше, чем в общей популяции.

Наличие коморбидных психических расстройств в значительной степени определяет прогноз лечения больных эпилепсиями (Kessler et al., 1994; Bijl et al., 1998), а также влияет на ответную реакцию организма на ПЭП, особенности побочных эффектов и качество жизни в целом.

Тревожные расстройства при эпилепсиях

Тревога может быть диффузной (плавающей) и пароксизмальной (в виде панических атак). При тревожно-фобических расстройствах тревога вызывается исключительно (или преимущественно) определенными ситуациями или объектами, в текущий момент не представляющими опасностями. В результате пациент, как правило, характерным образом избегает таких ситуаций либо переносит их, переживая при этом страх. Иногда его внимание концентрируется на отдельных симптомах, таких как сердцебиение, ощущение дурноты, головокружение; испытываемое беспокойство часто сопровождается вторичным страхом смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Даже предположение о вероятности попасть в соответствующую ситуацию обычно вызывает тревогу предвосхищения.

Фобическая тревога и депрессия часто сосуществуют. Нужно ли устанавливать два диагноза (фобическая тревога и депрессивный эпизод) или только один? Этот вопрос в каждом конкретном случае решают в зависимости от сопоставления течения обоих состояний (важно уточнить, развилось ли одно из них раньше другого) и полноты выполнения диагностических критериев каждого из них на момент обследования.

Распространенность тревожных расстройств в общей популяции варьирует от 2 до 5%. У лиц, страдающих эпилепсией, этот показатель выше – 11-15% (Hunt et al., 2002). Tellez-Zenteno et al. (2005) сообщили, что распространенность эпилепсии среди канадских подростков, обследованных с помощью полуструктурированного клинического интервью, составила 13%. Тревожные расстройства чаще встречаются у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. К сожалению, уровень депрессии и тревоги у лиц с резистентной эпилепсией не снижается после оперативных вмешательств, связанных с эпилепсиями.

Следует отметить, что существует вероятность развития различных причинно-следственных и временных взаимоотношений между клиническими проявлениями тревожного расстройства и эпилептическими припадками. Предприступная тревога как феномен, ассоциированный с аурой, может помочь предсказать возникновение припадка. Диагностическое значение в этом случае имеют усиление тревоги и появление страхов в дни приступов. Симптомы опасения, беспокойства или чувства страха могут входить в структуру простых парциальных (чаще всего височных) и комплексных парциальных припадков, сопровождающихся речевыми или моторными автоматизмами. Межприступная тревога обычно в меньшей степени связана с течением эпилептического процесса, частотой и тяжестью эпилептических припадков, но часто обнаруживает причинно-следственные взаимоотношения с нарушениями настроения. В таких случаях двойная диагностика эпилепсий, тревожно-фобических (панического, генерализованного тревожного, обсессивно-компульсивного, социально-фобического) и посттравматического стрессового расстройств является наиболее обоснованной.

Применение тимоизолептической и тимоаналептической терапии

Тимоизолептики, прежде всего соли вальпроевой кислоты, должны рассматриваться в качестве препаратов первой линии выбора как при тревоге, наблюдающейся в структуре эпиприпадков, так и при межприступной тревоге сопутствующих тревожно-фобических расстройств. Увеличение дозы при их использовании в качестве ПЭП может быть хорошим терапевтическим решением. Окончательная дифференциальная диагностика таких состояний может быть сопряжена со значительными сложностями и требовать длительного наблюдения за клинической динамикой расстройства. Ранняя дополнительная терапия АД иногда приводит как к утяжелению и учащению эпилептических припадков, так и к усилению тяжести тревожно-фобических нарушений. Появление панических атак в ночное время на фоне тимоаналептической терапии сложно отличить от простых парциальных припадков височного происхождения.

Ламотриджин также может быть рекомендован таким больным, в особенности детям, страдающим эпилепсией, у которых наблюдаются как симптомы тревоги, так и депрессии. Применение карбамазепина возможно, но менее предпочтительно из-за высокого риска побочных эффектов, связанных с лекарственными взаимодействиями в случае политерапии.

Эпилептические психозы

Распространенность расстройств с психотическими симптомами (бредом, галлюцинациями, нарушениями восприятия, растерянностью, непонятной разорванной речью, спутанным сознанием) среди населения в целом варьируют от 1 до 2% (Johns, van Os, 2001).

Согласно популяционным исследованиям, распространенность эпилептических психозов колеблется от 3,1 до 9%. Психозы более характерны для подростков, но психотические симптомы могут наблюдаться и у детей младшего школьного и дошкольного возраста, особенно при наличии у них сложных парциальных припадков.

Психотические симптомы у лиц, страдающих эпилепсией, могут быть иктальными (возникать во время приступов, например как непосредственные клинические проявления в структуре сложных парциальных припадков), постиктальными (развиваться после одного или серии припадков) и хроническими интериктальными.

Острый интериктальный психоз развивается после прекращения припадков, на фоне значительного снижения их частоты (альтернирующие психозы) либо после приступов, которым предшествовало увеличение специфической эпилептической активности. Постиктальные психозы обычно появляются после сложных парциальных или вторично генерализованных припадков и длятся 7-10 дней. Хронические эпилептические психозы продолжаются более 6 месяцев и вызывают наибольшую дискуссию о наличии причинно-следственных взаимоотношений между психозом и эпилептическим процессом.

У детей с височной и фармакорезистентной эпилепсией психотические состояния встречаются чаще, распространенность психозов колеблется от 10 до 19%, что почти в два раза выше, чем в группах больных с другими формами эпилепсий (Taylor, 1972).

В противовес вышесказанному можно отметить, что у подавляющего большинства людей, страдающих эпилепсией, никогда не наблюдаются психотические эпизоды, что свидетельствует об отсутствии бесспорной связи между эпилепсией и психозами (Tadokoro et al., 2007).

Для интериктальных психозов, в основном при височной эпилепсии, характерен длительный (более 10 лет с момента первого припадка до манифестации психоза) преморбидный период. Существует мнение, что связь между эпилепсиями и психозами является неспецифической, а психоз у пациентов с эпилепсиями развивается не в результате эпилептического процесса, а является еще одним, наряду с припадками, проявлением неспецифических повреждений определенных структур головного мозга. Также эпизоды психоза предлагают рассматривать как состояния, эквивалентные эпилептическим припадкам. Такая концептуализация несколько противоречит точке зрения Landolt (1953), который рассматривал психозы как

результат парадоксальной нормализации ЭЭГ у больных эпилепсиями. Однако этот «феномен» наблюдается в случаях недлительно протекающих психозов.

Так, ЭЭГ нормализуется менее чем у 25% лиц с эпилепсиями при появлении у них психотических симптомов, наблюдающихся свыше 3 месяцев. Во время ремиссии на ЭЭГ вновь усиливается патологическая активность. Тем не менее, снижение или исчезновение припадков во время психоза, подтверждаемое данными ЭЭГ, имеет практическое значение, так как позволяет уменьшить дозировки ПЭП и начать дополнительную терапию нейролептиками. Важно также подчеркнуть, что у детей психотические симптомы могут быть вызваны некоторыми ПЭП (например, топираматом, леветирацетамом и фенобарбиталом), которые не являются препаратами выбора при эпилептических психозах.

Необходимо отметить, что при эпилепсиях наблюдается значительный клинический полиморфизм психотических симптомов. Bruens (1971, 1974) описал психозы с расстройствами сознания, в структуре которых преобладали длительные сумеречные расстройства, кратковременные постпароксизмальные сумеречные нарушения сознания, нарушения сознания, соответствующие статусу абсансов и психомоторных припадков, а также делириозные состояния.

Janz (1969) ввел понятие «альтернативных психозов», которые характеризуются полиморфными психопатологическими синдромами, протекающими на фоне ясного сознания. Психозы, сопровождающиеся нормальным состоянием сознания, автор описывает как периодические (транзиторные) психозы. К ним относятся дисфорические, маниакальные, депрессивные состояния, а также альтернативные психозы с продуктивной симптоматикой. Также Janz упоминает так называемые психозы с психическим регрессом. Они возникают у больных с низким уровнем интеллектуального развития, отсутствием критики к своему заболеванию, выраженным эгоцентризмом и педантизмом.

Применение антипсихотиков

При терапии психотических расстройств показано применение антипсихотиков. При выборе препаратов необходимо учитывать их способность учащать эпилептические припадки, а также риск лекарственных взаимодействий с часто применяемыми ПЭП. При психотических расстройствах у детей с эпилепсиями не рекомендовано использовать хлорпромазин, клозапин и тиоридазин. У детей с 6-летнего возраста рекомендованы рисперидон, арипипразол и галоперидол, после 14 лет – оланзапин и кветиапин. Опыт многолетней практики сотрудников отдела детской и подростковой психиатрии УНИИ ССПН (2001-2015) свидетельствует о том, что амисульпирид и тиапридал обладают лучшей переносимостью и безопасностью применения, чем галоперидол и тиоридозин.

Гиперкинетическое расстройство при эпилепсиях

Распространенность ГКР среди больных эпилепсией составляет от 30 до 50%. Именно нарушения активности и внимания, а не вызванные болезнью изменения личности и интеллектуально-мнестическое снижение, как считалось ранее, приводят к возникновению у детей с эпилепсиями серьезных социальных и академических трудностей (Barragan et al., 2006). Такая взаимосвязь не зависит от типа приступов, возраста начала эпилепсии и этиологии эпилептических припадков.

Фармакотерапия ГКР у детей с эпилепсиями сопряжена с дополнительными сложностями, что связано с потенциальным риском учащения припадков в случае применения симулянтов.

Терапевтическая реакция на симулянты

Терапию метилфенидатом рекомендуется начинать при достижении ремиссии эпилептических припадков после стабилизации доз ПЭП. Преимущество имеют ламотриджин, леветирацетам и соли вальпроевой кислоты (ПЭП, не вызывающие седации). Увеличение дефицита внимания и нарастание ассоциированных с ним поведенческих нарушений и академической неуспеваемости ограничивают возможности применения карбамазепина и топирамата.

Эффективный в отношении симптомов ГКР атомоксетин не усиливает судорожную готовность мозга и, как правило, хорошо переносится пациентами с эпилепсиями. Некоторые специалисты считают, что применение атомоксетина для лечения нарушений активности и внимания у детей с эпилепсиями не требует пересмотра базовой противоэпилептической терапии. Собственный клинический опыт противоречит последнему тезису. Мы наблюдали случаи манифестации эпилептических припадков и случай развития эпилептического статуса при лечении атомоксетином пациентов со специфическими формами эпилептической активности на ЭЭГ (Марценковский, 2014).

Терапевтическая реакция на ПЭП

Соли вальпроевой кислоты наряду с ремиссией эпилептических припадков могут устранять поведенческие нарушения (импульсивность, гиперактивность), а также улучшать концентрацию внимания и академическую успеваемость у детей с эпилепсиями. Терапевтическая эффективность вальпроатов, по-видимому, связана не столько с непосредственным действием на гиперкинетическую симптоматику, сколько с тимоизолептическим влиянием на гипоманиакальные, маниакальные и депрессивные нарушения, ассоциированные с эмоциональной дисрегуляцией (Barragan, Hernandez, 2005; Марценковский, 2014).

Кроме того, ПЭП могут оказывать непосредственное действие на гиперкинетическую симптоматику. Они могут усугублять или даже приводить к развитию нарушений активности и внимания. Так, барбитураты, в частности фенобарбитал, могут вызывать гиперактивность, особенно у детей раннего возраста, соли вальпроевой кислоты – раздражительность при лечении впервые выявленной эпилепсии у детей с ГКР, ламотриджин – гиперактивность у умственно отсталых, леветирацетам – враждебность, топирамат – замедление идеаторных и моторных процессов, сопровождающееся ухудшением концентрационной функции внимания, и усиление гиперактивности, раздражительности и импульсивности (Barragan Perez, 2012; Марценковский, 2014).

Эпилептические депрессии

Расстройства настроения – наиболее распространенные нарушения психики у лиц, страдающих эпилепсией. Заболеваемость рекуррентной депрессией при эпилепсиях составляет около 5%. При скрининге с использованием диагностических критериев DSM-IV распространенность депрессии варьирует от 12 до 16%.

Наиболее высокие показатели распространенности депрессий прослеживаются у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией – 40-60% (Davies et al., 2003). Grabowska-Gryzb et al. (2006) установили, что в выборке из 203 больных резистентной эпилепсией депрессия наблюдается у 49,5%.

Многочисленные исследования продемонстрировали, что депрессии и эпилепсии могут быть обусловлены одними и теми же причинами. В настоящее время выявлен целый ряд общих для эпилепсии и депрессии патогенетических механизмов (Kanner, 2006): нарушение метаболизма ряда нейротрансмиттеров ЦНС, в особенности серотонина, норэпинефрина, дофамина, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и глутамата; структурные нейродегенеративные изменения, прежде всего в височных и лобных областях большого мозга, амигдале, гиппокампе, энторинальной, латеральной височной, префронтальной, орбитофронтальной и медиально-фронтальной коре; функциональные нарушения (выявленные с помощью ПЭТ и СПЕКТ) в височных и лобных долях мозга, заключающиеся в снижении связывания с 5-HT_{1A}-рецепторами в медиальных структурах, ядре шва, таламусе и поясной извилине мозга; нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Депрессии и эпилепсии имеют двусторонние причинно-следственные взаимоотношения. С одной стороны, манифестация эпилепсии повышает риск развития депрессии, с другой – депрессии и суицидальные мысли у пациента являются факторами риска развития в дальнейшем неспровоцированных приступов и манифестации эпилепсии. Риск заболеть эпилепсией у пациента

с депрессией в 4-7 раз выше, чем в популяции, а наличие в анамнезе попытки суицида повышает риск развития эпилепсии в 5 раз (Kanner, 2006; Sookyong Koh et al., 2007). Brodie et al. (2012) продемонстрировали, что у больных эпилепсиями при появлении коморбидных аффективных нарушений шансы достичь медикаментозной ремиссии снижаются в три раза (средний период наблюдения – 79 месяцев). Наличие в анамнезе депрессии сказывается также на прогнозе пациентов с эпилепсией, подвергающихся хирургическому вмешательству.

Был проведен ряд исследований по выявлению факторов риска развития депрессии у лиц с эпилепсией. Установлено, что развитие депрессии наиболее характерно для пациентов с симптоматической фокальной эпилепсией и частыми (более одного раза в месяц) приступами, которые принимают 2-3 ПЭП (Kimiskidis, 2007).

В многочисленных исследованиях показано, что парциальные приступы, в особенности сложные парциальные при височной эпилепсии, являются факторами риска развития депрессии и тревоги. В исследованиях зависимости риска развития депрессии от латерализации эпилептогенного фокуса были получены противоречивые данные, однако большинство ученых в настоящее время сходятся во мнении, что депрессия более характерна для пациентов с левополушарной фокальной эпилепсией (Lambert, Robertson, 1999). Возможно, это объясняется тем, что больные с левосторонним очагом склонны более критично относиться к своему состоянию, тогда как пациентам с правосторонним повреждением в большей мере свойственно преуменьшение либо отрицание негативных сторон своего поведения.

У пациентов с височной эпилепсией чаще встречаются фармакорезистентные эпилепсии и тяжелые судорожные приступы. Эпилептические депрессии, не отвечающие на терапию АД, также нередко встречаются при височных эпилепсиях. Исследования с нейровизуализацией головного мозга продемонстрировали связь между фармакорезистентностью височных эпилепсий и эпилептических депрессий с поражением гиппокампальных структур (височным медиобазальным склерозом). Существует также гипотеза, согласно которой лица с парциальными приступами (наиболее распространенным типом височной эпилепсии) (Barragan Perez, 2012).

Терапевтическая реакция на ПЭП

Некоторые исследователи указывают на возможное снижение частоты эпилептических припадков у пациентов перед манифестацией депрессии (Lambert, Robertson, 1999). Установлено, что у лиц с эпилепсиями, ассоциированными с депрессиями, регистрируется меньшее количество генерализованных судорожных припадков, чем у больных, не имеющих аффективных расстройств. Подавление генерализации эпилептической активности из эпилептогенного очага ПЭП может привести к усилению или появлению эпилептической депрессии; к их числу относят: фенобарбитал, вигабатрин, зонисамид, топирамат, тиагабин и клоназепам. Согласно данным проспективного неконтролируемого исследования, леветирацетам также может вызывать симптомы депрессии, гипоманиакальной гневливости и враждебности, деструктивное поведение, реагирующие на прием комбинации витаминов B_6 и B_{12} (Mula, Sandeer, 2007).Часто можно наблюдать изменения настроения у детей во время приема даже невысоких доз этих лекарственных средств, особенно при височных эпилепсиях. В итоге приведенные данные позволили сформулировать концепцию форсированной нормализации (forced normalization) при эпилепсиях (Dudra-Jastrzebska, 2007; Mula, Sandeer, 2007).

В противовес вышесказанному можно отметить, что у подавляющего большинства детей, страдающих эпилепсиями, не удается установить причинно-следственные взаимоотношения между нарушениями эмоциональной регуляции (депрессиями, маниями, смешанными состояниями) и началом противоэпилептической терапии. Эти состояния чаще коррелируют с аффективными нарушениями в семейном анамнезе и обычно предшествуют первому эпилептическому припадку. Биполярные депрессии, смешанные состояния отвечают на лечение солями вальпроевой кислоты и карбамазепином, рекуррентные – ламотриджином (Марценковский, 2014).

Терапевтическая реакция на АД

Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что серотонин (5-НТ), норадреналин, дофамин, ГАМК и глутаминовая кислота играют важную роль в патогенезе как эпилепсии, так и депрессий (Nemeroff, Owens, 2002; Nestler, 2002). Снижение трансмиссии моноаминов способствует процессу амигдалярного киндлинга (расширению) фокуса судорожной активности, а также увеличивает тяжесть судорог и частоту эпилептических припадков (Jobe et al., 1999). Представления о значимости роли нарушений нейротрансмиссии серотонина и норадреналина в патогенезе депрессий и эпилепсий позволяют ставить вопрос если не о возможности применения АД в комплексной терапии эпилепсий, то о лечении депрессий при эпилепсиях.

Наиболее важным достижением при изучении данного вопроса было создание экспериментальной модели на животных. Широко использовались две линии так называемых генетически предрасположенных к эпилепсии крыс (GEPR-3 и GEPR-9). Они характеризуются предрасположенностью к вторично генерализованным тонико-клоническим припадкам в ответ на звуковые стимулы и служат идеальными моделями парциальной эпилепсии. У обеих линий крыс имеются врожденные дефициты серотонинергической и норадренергической пре- и постсинаптической передач, что является следствием недостаточной арборизации нейронов, находящихся в области «голубого пятна» (locus coeruleus).

У крыс GEPR-9 дефицит нейротрансмиссии норадреналина более значителен, вследствие чего судороги у них более выражены, чем у линии GEPR-3. В головном мозге крыс GEPR также имеется дефект серотонинергической арборизации с одновременной низкой плотностью постсинаптических 5-$НТ_{1А}$-рецепторов (Clough et al., 1998; Coffey et al., 1996; Jobe, Dailey, 2000). Установлено, что усиление нейротрансмиссии серотонина или норадреналина может предотвратить развитие судорог у крыс экспериментальных моделей, тогда как снижение нейротрансмиссии моноаминов будет иметь обратный эффект (Jobe et al., 1999; Meldrum et al., 1982).

Препараты, препятствующие синтезу или высвобождению норадреналина или серотонина (резерпин, тетрабеназин и др.), обостряют судороги, а препараты, улучшающие серотонинергическую передачу – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), например сертралин или флюоксетин, приводят к дозозависимому снижению частоты судорог у крыс GEPR (Yan et al., 1993). Также было выявлено, что ПЭП – карбамазепин, окскарбазепин, соли вальпроевой кислоты, зонисамид, вигабатрин и ламотриджин могут усиливать нейротрансмиссию серотонина у крыс линии GEPR, что предположительно свидетельствует о наличии тимоаналептической активности. В то же время у крыс GEPR антиконвульсантная протекция карбамазепином может быть блокирована препаратами, истощающими нейротрансмиссию серотонина.

Несмотря на то что противоэпилептические эффекты АД в клинической практике не столь очевидны, как на экспериментальных моделях, в ряде исследований они были установлены. Трициклический антидепрессант (ТЦА) имипрамин, являющийся ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина, способен подавлять абсансы и миоклонии, но наряду с венлафаксином обладает наиболее высоким среди АД риском учащения первично и вторично генерализованных парциальных припадков (Fromm et al., 1971, 1978). По мнению Mula et al. (2004), применение любых АД при эпилепсии сопряжено с риском повышения частоты эпилептических припадков. Согласно данным других авторов, доксепин, тразодон, циталопрам, флуоксетин, пароксетин и сертралин снижают частоту припадков при терапии депрессий у пациентов с эпилепсиями (Favale et al., 1995; Ojemann et al., 1983). Лечение депрессий при эпилепсии с применением АД также затруднено из-за риска лекарственных взаимодействий с ПЭП.

Многие АД, как и некоторые ПЭП, имеют высокий уровень связывания с белками крови, что повышает риск нелинейных колебаний их концентрации в сыворотке крови при изменении режима дозирования. Все новые ПЭП, за исключением тиагабина, незначительно связываются с плазменными белками, и вследствие этого фармакокинетические взаимодействия, касающиеся распределения новых ПЭП, неизвестны. Однако для таких препаратов, как фенитоин или вальпроевая кислота, которые значительно связываются с альбумином, фармакокинетические

взаимодействия с СИОЗС, также обладающими высоким уровнем связывания с белками сыворотки крови, при их комбинированном применении имеют клиническое значение. Увеличение концентрации несвязанного антиконвульсанта, вытесненного из связанного состояния в случае дополнительной терапии СИОЗС, может привести к усилению лекарственного действия и повышению риска токсического эффекта (Anderson, 1988).

Новые ПЭП вигабатрин, габапентин, прегабалин, топирамат и леветирацетам в основном выводятся почками. Почечный клиренс этих лекарственных средств не зависит от концентрации препарата (имеют линейную фармакокинетику) и состоит из клубочковой фильтрации, тубулярной секреции и реабсорбции. Последняя в основном происходит благодаря пассивной диффузии и, следовательно, минимально чувствительна к лекарственным взаимодействиям. Габапентин и вигабатрин, которые выводятся только почками, имеют самый низкий потенциал взаимодействий. На их фармакокинетику не влияют другие препараты, а также они не оказывают значимого эффекта на плазменную концентрацию сопутствующих лекарственных средств или ПЭП. Большое значение также имеет риск взаимодействия между АД и антиконвульсантами, связанный с влиянием на цитохромальные системы печени (табл. 2).

Ферментная индукция обычно является результатом увеличения количества ферментных белков, что приводит к повышению скорости метаболизма препаратов, снижению плазменной концентрации ПЭП и, возможно, потере клинической эффективности. Снижение внутреннего метаболического клиренса из-за метаболической (ферментной) ингибиции – потенциально наиболее опасный тип лекарственного взаимодействия, так как концентрация свободного несвязанного препарата может возрастать до токсического уровня, пока не будет отрегулирована доза. Следовательно, особенно важно уметь идентифицировать этот тип взаимодействия и, по возможности, избегать его (Rowland, Tozer, 1995). В отличие от ферментной ингибиции – немедленного процесса, – ферментная индукция является постепенной (Perucca, Levy, 2002).

За исключением габапентина, леветирацетама, прегабалина, вигабатрина и топирамата (в дозе < 200 мг/сут), большинство ПЭП подвергаются метаболизму в печени, катализируются цитохромом P450 (CYP) и уридил-глюкуронозил-трансферазой (UGT). CYP – семейство множества ферментов с индивидуальными изоферментами, состоящими из трех подтипов (CYP1, CYP2, CYP3). Семь изоферментов – CYP1A2, CYP2A6, CYP2C8/9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1 и CYP3A4/5 – вовлечены в метаболизм большинства препаратов. Наиболее часто встречающиеся изоферменты CYP3A4, которые составляют приблизительно 30% всех CYP-ферментов печени и наблюдаются также в желудочно-кишечном тракте, имеют широкую субстратную специфичность и участвуют в метаболизме более чем 50% имеющихся на сегодняшний день лекарственных средств.

Карбамазепин является субстратом для CYP3A4 и некоторых изоформ CYP2C. Этих данных достаточно для того, чтобы объяснить повышение уровня карбамазепина в плазме крови, связанное с одновременным приемом макролидных антибиотиков (эритромицина), дилтиазема, верапамила, кетоконазола и ряда АД, среди которых СИОЗС (флуоксетин и флувоксамин).

Поведенческие нарушения при эпилепсии

Поведенческие нарушения у детей с эпилепсией встречаются чаще, чем в общей популяции. Причинно-следственные отношения изучены плохо. Так, трудно получить объективные сведения о наличии и типологии поведенческих нарушений на протяжении всей жизни больного эпилепсией: до появления эпилептических припадков, после манифестации эпилепсии, но до начала противоэпилептической терапии и на этапе медикаментозной ремиссии приступов – до и после исчезновения специфических изменений на ЭЭГ.

Поведенческие расстройства у детей с эпилепсией связывают с собственно эффектом эпилептических припадков, воздействием ПЭП, социальной дезадаптацией ребенка и семьи вследствие болезни. Существует также точка зрения, согласно которой как припадки, так и нарушения поведения могут быть обусловлены неврологическими расстройствами. Поведенческие

Таблица 2. Взаимодействие ПЭП с ферментами печени

ПЭП	Индукция, %	Ингибирование	Ферменты печени
Карбамазепин	95		CYP3A4
Фенобарбитал	75		
Фенитоин	90		CYP2C19; CYP2C9
Примидон	50		
Фелбамат	50		CYP3A4
Ламотриджин	90		UGT (слабо)
Окскарбазепин	45		CYP3A4
Топирамат	40		CYP3A4
Фелбамат		+	CYP2C19
Окскарбазепин		+	CYP2C19 (слабо)
Топирамат		+	CYP2C19
Вальпроат		+	CYP2C19 UGT
Габапентин			Без метаболизма в печени
Леветирацетам			
Прегабалин			
Топирамат (< 200 мг/сут)			
Вигабатрин			

нарушения при эпилепсиях могут диагностироваться как самостоятельные расстройства или ассоциироваться с аффективными нарушениями (рекуррентными и биполярными депрессиями, смешанными состояниями, дистимиями), ГКР.

Hoare и Kerley (1991) в сравнительных клинических исследованиях причин возникновения психических нарушений при эпилепсиях диагностировали поведенческие нарушения при идиопатических эпилепсиях у 28,6%, а при симптоматических – у 58,3% рандомизированных детей. Проблемное поведение наблюдалось в преморбидный период более чем у 30% детей с впервые диагностированной эпилепсией, что значительно больше, чем в контрольной группе. Поскольку эти поведенческие проблемы были диагностированы перед первым припадком, правомерно предположить, что они не являются следствием побочных эффектов противоэпилептической терапии и стигматизации ребенка вследствие эпилепсии.

Количество детей, у которых ранее не диагностировали эпилепсию, однако они имели поведенческие расстройства (34,2%), примерно такое же, как детей с уровнем расстройств психики и поведения при заболеваниях головного мозга (34,3%). Можно предположить, что причиной проблемного поведения в обоих случаях могут быть дисфункции ЦНС. Ухудшение проблемного поведения после начала приступов у детей с ранее недиагностированной эпилепсией подтверждает гипотезу Aicardi и Ohtahara (2002) о том, что и эпилепсия и поведенческие нарушения могут быть следствием первазивного нарушения развития. Высокий уровень коморбидности между эпилепсиями и аутистическими расстройствами подтверждает эту гипотезу.

Таким образом, эмоциональные и поведенческие расстройства, которые широко распространены среди детей с эпилепсией, могут быть объяснены с привлечением различной этиопатогенетической концептуализации. Вне зависимости от генеза эти нарушения могут приводить к долгосрочным проблемам в социальной сфере и обучении. Способы управления проблемным поведением для детей с эпилепсией такие же, как и у таковых без эпилепсии: психообразование родителей, направленное на повышение их компетентности и улучшение управления поведением ребенка, когнитивно-поведенческая терапия и медикаментозное лечение.

Фармакологическое лечение у пациентов с эпилепсией и расстройствами поведения является особенно сложным из-за возможного риска учащения эпилептических припадков. До настоящего времени отсутствуют убедительные данные об эффективности и безопасности типичных и атипичных нейролептиков, серотонинергических АД (СИОЗС) и ТЦА. С высоким риском учащения эпиприступов связывают применение бупропиона, кломипрамина, хлорпромазина и клозапина, поэтому они должны назначаться с особой осторожностью. Умеренным риском учащения припадков сопровождается терапия ТЦА, венлафаксином, тиоридазином и оланзапином. Низким риском усиления специфических форм эпилептической активности и учащения припадков характеризуются флуоксетин, сертралин, пароксетин, тразодон, галоперидол, рисперидон и метилфенидат, что обеспечивает их безопасное применение для коррекции поведенческих нарушений при эпилепсиях у детей.

Большинство рекомендаций по применению антипсихотиков для лечения поведенческих нарушений у детей с эпилепсиями опирается на ранее проведенные контролируемые исследования нейролептиков первой генерации, таких как тиоридазин и галоперидол. Несмотря на клиническую эффективность этих лекарственных средств при поведенческих нарушениях, в педиатрической практике из-за неврологических и сердечно-сосудистых побочных эффектов они применяются редко. Препараты из генерации атипичных антипсихотиков, такие как рисперидон, арипипразол и оланзапин, характеризуются меньшим риском экстрапирамидных побочных эффектов. Рисперидон и арипипразол рекомендованы для коррекции агрессивного и разрушительного поведения у детей с расстройствами аутистического спектра с 6-летнего возраста, в том числе в случае диагностики коморбидной эпилепсии. У подростков с 14 лет для коррекции поведенческих нарушений рекомендовано применение рисперидона, арипипразола, кветиапина, зипразидона и оланзапина. При терапии оланзапином, кветиапином и рисперидоном необходим мониторинг метаболических, прежде всего связанных с нарушениями углеводного и липидного обмена, а также нейроэндокринных нарушений. Наиболее безопасным является применение зипразидона.

В течение последних 10 лет поведенческие нарушения при эпилепсиях у детей все чаще концептуализируются как проявления эмоционально-волевой дисрегуляции и импульсивности, обусловленные дефицитом внимания и гиперактивностью. Препаратами выбора в таких случаях являются тимоизолептические средства (соли вальпроевой кислоты, ламотриджин, карбамазепин) и психостимуляторы (метилфенидат). Широкий спектр противоэпилептической активности солей вальпроевой кислоты, аффинность к поведенческим нарушениям, ассоциированным с биполярной депрессией, гипоманией, манией и смешанными состояниями, позволяет отнести их к препаратам первой линии выбора. При нарушениях активности и внимания, а также отсутствии терапевтического ответа на вальпроаты рекомендовано применение метилфенидата. Препарат демонстрирует аффинность к поведенческим нарушениям у половины пациентов с первазивными нарушениями развития, в том числе с коморбидными эпилепсиями (AACAPAP, 2014).

Расстройства сна и эпилепсии

Еще во времена Аристотеля и Гиппократа описывали возможность появления эпилептических припадков во время сна. Сон является особым физиологическим состоянием, способным модулировать эпилептические припадки, их частоту и тяжесть. Влияние сна на эпилепсию подтверждается тем, что при ряде эпилептических синдромов припадки наблюдаются исключительно или главным образом во время медленной фазы сна (NREM). Почти при всех

эпилептических синдромах интериктальные эпилептиформные разряды чаще наблюдаются во время NREM-сна, чем во время быстрого (REM) сна.

По данным разных авторов, удельный вес пациентов, у которых эпилептические припадки наблюдаются исключительно или преимущественно во время сна, колеблется от 7,5 до 45%. Herman et al. (2000), проанализировав 613 приступов у 133 пациентов с парциальными припадками, обследованных с использованием ЭЭГ-видеомониторирования, выявили, что 43% приступов возникли во время сна, большинство из них – во время 1-й и 2-й фаз парадоксального сна и ни одного – во время быстрого сна.

Согласно данным комиссии по классификации и терминологии Международной противоэпилептической лиги (1989), во время сна чаще наблюдаются припадки при лобных, во время бодрствования – при височных эпилепсиях. Ночные судороги при эпилепсии лобной доли обычно манифестируют тоническими или моторными проявлениями, более ощутимыми самим пациентом и заметными для членов его семьи, чем сложные парциальные припадки с нарушением сознания при височной эпилепсии. Тем не менее, кратковременность или отсутствие постиктальной спутанности сознания, часто нормальные интериктальные и иктальные записи ЭЭГ могут затруднить диагностику. Ночные приступы характерны также для ночных кошмаров, являющихся расстройствами быстрой фазы сна, психогенных судорожных приступов, а также ночной пароксизмальной дистонии.

Фокальные припадки, возникающие в сенсомоторной области, могут быть ошибочно приняты за диссоциативные из-за постепенного обмякания тела, сохранения сознания, отсутствия постиктальной спутанности сознания и специфических изменений на ЭЭГ в межприступный или иктальный период. Специфическими особенностями пароксизмов сенсомоторной области являются: короткая продолжительность, менее чем от 30 секунд до минуты; стереотипность; тенденция к возникновению преимущественно или исключительно во время сна; тонические сокращения рук в отведении. Диссоциативные припадки, как правило, более продолжительны (от одной до нескольких минут), нестереотипны и наблюдаются, когда пациент бодрствует или задремал.

Ночная пароксизмальная дистония характеризуется пароксизмами в виде коротких, от 15 до 45 секунд, стереотипных двигательных актов, состоящих из дистонических поз, баллистических или хореитических дискинезий и вокализаций во время NREM без четких иктальных или интериктальных изменений на ЭЭГ.

Дифференциальная диагностика ночных судорог и неэпилептических приступов

Дифференциальная диагностика ночных судорог и неэпилептических приступов во время сна может стать довольно сложной задачей.

Во-первых, при парциальных приступах во время бодрствования пациенты могут сообщать о постиктальном помутнении сознания или вспоминать начало припадка (ауру). Подобные анамнестические данные подтверждают диагноз эпилепсии и обычно отсутствуют при ночных приступах. Во-вторых, ночные события не всегда могут быть воспроизведены должным образом, поскольку больной может не до конца проснуться и путать события. Сложные парциальные приступы, в частности при височной эпилепсии, могут не сопровождаться активными движениями, способными разбудить спящего рядом человека. В-третьих, существуют различные нарушения сна, характеризующиеся энергичными движениями и поведением, имитирующим судороги.

Наконец, некоторые виды судорог, особенно при эпилепсиях лобного происхождения, проявляются необычными движениями, наводящими на мысль о психических расстройствах, в том числе ударами ног, обмяканием и вокализациями. Такие судороги могут наблюдаться на фоне нормальной иктальной и интериктальной ЭЭГ, что затрудняет определение окончательного диагноза.

Расстройства пробуждения

Расстройства пробуждения включают такие расстройства, как сомнамбулизм, ночные страхи и спутанность сознания. Указанные расстройства возникают во время NREM 3-й и 4-й стадий сна, преимущественно в первой трети цикла сон–бодрствование. Они чаще встречаются в детском

возрасте. Указания на подобные нарушения нередко наблюдаются в семейной истории, что указывает на определенную наследственную предрасположенность.

Еще в 1968 г. Р. Бротон из университета Оттавы указывал на существенные различия между спутанностью сознания при пробуждении у больных эпилепсией (характеризующейся компульсивными и пропульсивными движениями тела, вегетативными нарушениями, дезориентировкой с фрагментарностью воспоминаний о пароксизме) и кошмарами во время быстрой фазы сна, после которых ясность сознания возвращается практически сразу и человек обычно может вспомнить и воспроизвести сюжет сновидения.

Сомнамбулизм является расстройством пробуждения при NREM. Во время эпизодов сомнабулизма пациенты могут бродить по спальне или квартире и совершать целенаправленные действия.

Ночные ужасы (страшные сновидения), в отличие от ночных кошмаров и сновидений, не связаны с NREM, нередко начинаются с резкого крика и последующей интенсивной двигательной активности. Дети часто демонстрируют выраженное эмоциональное и психомоторное возбуждение, состояние аффективно-суженного сознания, не могут воспринимать окружающую среду, но не амнезируют свои переживания. Если сновидению предшествовала умственная деятельность, то образы во время ужасных сновидений являются простыми (например, лицо, животное или огонь) в отличие от сложных сюжетов ночных кошмаров в быстрой фазе сна. Пациенты с ночными кошмарами часто сообщают о витальных гнетущих переживаниях: «как в могиле», «словно камень на груди». Активация вегетативной нервной системы сопровождается обильным потоотделением, расширением зрачков, тахикардией, артериальной гипертензией и тахипноэ.

В отличие от судорожных припадков, расстройства пробуждения при NREM менее стереотипны и обычно наблюдаются в первой трети ночи. Пациенты с двигательными нарушениями во время REM фазы сна могут травмировать себя или своих партнеров.

Двигательные расстройства, связанные со сном

Двигательные расстройства, возникающие во время сна, напоминают судороги и включают в себя периодические движения конечностей (синдром беспокойных ног), миоклонус засыпания, бруксизм и ритмичное двигательное расстройство. Периодические движения конечностей при засыпании могут сопровождаться энергичными толчками и размахиванием ног. Диагностика синдрома беспокойных ног не вызывает сложностей. В отличие от судорог, периодические движения конечностей во сне возникают через определенные промежутки времени (как правило, каждые 20-40 секунд) и характеризуются сгибанием ног. При этом иногда верхние конечности также могут производить определенные стереотипные движения.

Миоклонус начала сна, известный также как толчки при засыпании, или гипноподергивания, является нормальным физиологическим явлением во время засыпания. Миоклонии ночного сна часто сочетаются с сенсорными нарушениями, например с ощущением полета или падения. В отличие от миоклонических припадков, миоклонус начала сна ограничивается периодом засыпания.

Бруксизм – стереотипный скрежет зубами вследствие ритмичных движений челюстями при засыпании – необходимо дифференцировать с клоническими судорогами лицевой мускулатуры при тонико-клонических эпилептических припадках. Бруксизм может приводить к чрезмерному износу зубов, что не характерно для эпилепсии.

Ритмичное двигательное расстройство во время ночного сна, известное также как яктация (битье головой или раскачивание), может наблюдаться во время любой стадии сна. Расстройство может проявляться рецидивирующими поворотами головы или битьем головой о подушку, ритмичными движениями всем телом, при которых пациент раскачивается вперед–назад, стоя на локтях и коленях. Повторяющиеся движения могут сопровождаться вокализацией. Ритмичное двигательное расстройство иногда возникает в любом возрасте, но чаще встречается у детей, чем у взрослых. Расстройство ассоциировано с умственной отсталостью. Известные сложности вызывает дифференциальная диагностика ритмичного двигательного расстройства во время сна со сложными парциальными припадками при лобных эпилепсиях. Парциальные приступы при эпилепсиях лобной

доли головного мозга также могут проявляться двигательными стереотипиями. Тем не менее, двусторонние раскачивания телом более характерны для ритмического двигательного расстройства во время ночного сна. Покачивания тела также могут наблюдаться при психогенных судорогах.

Ночные пароксизмы психических расстройств

Симптомы некоторых психических расстройств наблюдаются во время ночного сна и напоминают эпилептические припадки. Наиболее часто дифференциальную диагностику эпилептических пароксизмов следует проводить с паническими атаками, нарушениями психики и поведения, обусловленными посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), психогенными приступами.

У некоторых пациентов с пароксизмальным тревожным расстройством панические атаки могут сопровождаться внезапными пробуждениями с тревогой, страхом, сердцебиением, головокружениями и дрожью во всем теле. В отличие от ночных кошмаров, которые возникают во время глубокого NREM-сна, панические атаки во время сна наблюдаются, как правило, при переходе от NREM 2-й к 3-й стадии. Наличие дневных панических атак в анамнезе облегчает диагностику тревожно-фобического расстройства, однако панические атаки у ряда пациентов могут наблюдаться исключительно в ночное время суток.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать тот факт, что при панических атаках также возможно нарушение сознания, при этом преобладают случаи аффективно-суженного сознания. Быстрое восстановление ориентировки и выраженные вегетативные нарушения во время пароксизма более характерны для панического расстройства, чем для судорожных припадков. Клинические проявления при простых парциальных припадках теменной доли могут проявляться пароксизмами тревоги и соответствующими вегетативными нарушениями.

При ПТСР во время любой фазы сна могут наблюдаться повторяющиеся качания или битье головой, флешбеки и кошмарные воспоминания. В отличие от судорожных припадков, при флешбеках в воспоминаниях пациентов всплывает травматический опыт. Психогенные припадки могут возникать, когда пациент выглядит спящим, но не во время сна.

Диагноз неэпилептических расстройств подтверждается хорошо организованным альфа-ритмом непосредственно перед началом клинических изменений, а также отсутствием иктальных или постиктальных изменений на ЭЭГ. При проведении диагностики психогенных приступов также могут использоваться провокационные пробы.

Формирование приверженности к противоэпилептической терапии

Целью открытого сравнительного рандомизированного многоцентрового исследования SANAD (ветвь B) было изучение эффективности и безопасности применения вальпроевой кислоты (Депакина), ламотриджина (Ламиктала) и топирамата (Топамакса) у пациентов с генерализованными и неклассифицируемыми припадками. Были рандомизированы 716 пациентов, которые в течение шести лет получали монотерапию одним из ПЭП. За все время исследования достигли ремиссии и удерживали ее в течение не менее 12 месяцев 66% пациентов, получавших соли вальпроевой кислоты, 53% – ламотриджин и 51% – топирамат. Можно сделать вывод, что соли вальпроевой кислоты не только более эффективны, чем топирамат и ламотриджин, при контроле припадков и достижении ремиссии, но и при удержании на терапии пациентов с генерализованными и неклассифицированными припадками. Приверженность терапии этих больных может объясняться высокой эффективностью препарата при широком спектре эпилептических припадков и коморбидных нарушений психики и поведения.

Эффективность и безопасность применения вальпроатов как препаратов первой линии монотерапии у лиц с фокальной эпилепсией изучали в ходе международного открытого проспективного контролируемого исследования, максимально приближенного к условиям реальной клинической практики. В 431 центре в 16 странах мира были рандомизированы 1989 больных (взрослые и дети старше 6 лет) с фокальными припадками с/без вторичной генерализации. Вальпроаты в качестве стартовой монотерапии фокальной эпилепсии ассоциировались с высоким уровнем

достижения ремиссии (77% у взрослых, 84% у детей) и формирования приверженности лечению с удержанием на монотерапии (у 90% взрослых и 92% детей). Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что при парциальных эпилепсиях соли вальпроевой кислоты эффективно купируют не только эпилептические пароксизмы, но и психические и поведенческие симптомы как в структуре парциальных припадков, так и связанные с коморбидными расстройствами (Jedrzejczak et al., 2008).

Качество жизни пациентов с эпилепсией

Качество жизни пациентов с эпилепсией находится на довольно низком уровне. Такая проблема существует как в странах с высоким уровнем медицинской помощью, так и в развивающихся странах (Барраган и соавт., 2006). Особенно значимо эпилепсии влияют на качество жизни детей. Более половины таких пациентов страдают от стигматизации. Доходы семей, доступность современных ПЭП, их стоимость, а также наличие коморбидных расстройств психики и поведения, когнитивной недостаточности, задержек развития речи и школьных навыков, ограничивающих доступность учебных заведений, в значительной степени влияют на качество жизни больных.

Формы эпилепсий и типы эпилептических припадков имеют определяющее значение для социальной адаптации. Между лобными и височными эпилепсиями существуют очевидные нейрокогнитивные различия: средний уровень IQ при лобных эпилепсиях составляет 82, при височных – 97. Память и зрительно-пространственная ориентация сильнее страдают у детей с лобными, долгосрочная память – височными эпилепсиями. При лобных процессах характерны гиперкинетические, височных – дисфорические нарушения поведения.

Гиперкинетическое расстройство, снижение когнитивных функций и школьной успеваемости являются определяющими проблемами психического здоровья детей, страдающих эпилепсиями. Одно из исследований, проведенных в латиноамериканских странах, выявило существенную разницу в показателях тяжести РДВГ у детей с эпилепсиями, их школьной успеваемости. В странах Центральной Америки эти значения были ниже, чем в тех латиноамериканских странах, где системы образования развиты лучше. Стоит отметить, что на эффективность программ школьной интеграции у таких детей решающее влияние оказывает доступность стимуляторов (Барраган и соавт., 2006).

Литература

1. Barragan E. Daco Neurolygico y Epilepsia: Estrategia y Herramientas Multidisciplinarias de Apoyo Daco Neurolygico y Epilepsia: Estrategia y Herramientas Multidisciplinarias de Apoyo. 2nd ed. // Mexico DF: Editorial Linae, 2004. – 164 p.

2. Евтушенко С.К. Разрушительные и труднокурабельные формы эпилепсии и эпилептические энцефалопатии у детей // Международный неврологический журнал. – 2012. – № 6 (52). – С. 16-21.

3. Davies S., Heyman I., Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy // Developmental Medicine and Child Neurology. – 2003. – Vol. 45. – P. 292-295.

4. Devisnky O. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment // Epilepsy & Behavior. – 2003. – Vol. 4, Suppl. 4. – P. S2-10.

5. Глухова Л.Ю. Аутистический эпилептиформный регресс // Вестник эпилептологии. – 2012. – № 1. – С. 3-11.

6. Gaitatzis A., Trimble M.R., Sander J.W. The psychiatric comorbidity of epilepsy // Acta Neurologica Scandinavica. – 2004. – Vol. 110. – P. 207-220.

7. Barragan E., Hernandez J. ADHD and epilepsy, EEG and comorbidity // Epilepsia. – 2005. – Vol. 46. – P. 421.

8. Kanner A.M. Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder // Epilepsy & Behavior. – 2005. – Vol. 4, Suppl. 4. – P. S11-9.

9. Tellez-Zenteno J.F., Dhar R., Hernandez-Ronquillo L. et al. Long term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects // Brain. – 2007. – Vol. 130. – P. 334-345.

10. Марценковський І.А. Протиепілептичні препарати та інші засоби лікування епілепсій у дітей з розладами спектра аутизму // Український вісник психоневрології. – 2014. – № 3 (80). – С. 121-126.

11. Марценковський І.А. Протиепілептичні препарати та інші засоби лікування епілепсій у дітей із розладами спектру аутизму // НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия. – 2014. – № 1 (58). – С. 34-37.

Список литературы, включающий 34 пункта, находится в редакции.

Ефективність та безпека протиепілептичних препаратів та інших засобів лікування епілепсії у дітей з розладами аутистичного спектра

І.А. Марценковський,
Український науково-дослідний інститут соціальної, судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Епілепсії діагностуються у 11-25% хворих з розладами аутистичного спектра (РАС). Специфічні для епілепсії зміни на ЕЕГ спостерігаються у 20-39% пацієнтів з аутизмом. Епілептичний процес може передувати первазивним порушенням розвитку в рамках аутистичного епілептиформного регресу. Перебіг РАС може ускладнюватися епілептичними нападами. Епілепсії та РАС можуть бути проявами єдиного патологічного процесу, що призводить до порушення розвитку мозку.

РАС характеризуються різними формами затримок та відхилень у розвитку соціальних, комунікативних та пізнавальних навичок, які виникають в перші роки життя, часто супроводжуються формуванням інтелектуальної недостатності, стереотипною повторюваною поведінкою та рухами, епілептичними нападами. Відповідно до МКХ-10 розрізняють: синдром Канера, атиповий аутизм, синдром Аспергера, дезінтегративний розлад, інші розлади загального розвитку, зокрема синдром Ретта та гіперактивний розлад з розумовою відсталістю та стереотипними рухами – стани, які відрізняються своїм перебігом, прогнозом та лікуванням.

Епілепсії є найпоширенішими захворюваннями при РАС. Вони діагностуються у 11-25% хворих на аутизм, що значно перевищує поширеність у популяції. Від 10 до 18% дітей з РАС страждають на інфантильні спазми (синдромом Веста) [1-3]. Специфічні епілептиформні порушення на ЕЕГ спостерігаються у 20-39% пацієнтів з аутизмом [4].

Фактори ризику розвитку епілепсії та аутизму виявлені, але причинно-наслідкові взаємовідносини коморбідності цих розладів суперечливі і вимагають подальших досліджень: епілептичний процес може передувати первазивним порушенням розвитку та формуванню аутистичної поведінки; перебіг РАС може ускладнюватися епілептичними нападами, зокрема при застосуванні нейрометаболічних препаратів; епілепсії та РАС можуть бути проявами єдиного патологічного процесу, результатом порушення розвитку мозку.

За даними ЕЕГ у дітей з РАС часто реєструють вогнища епілептиформної та специфічної епілептичної активності, які корелюють з підвищеним ризиком виникнення епілептичних нападів в подальшому [4]. За даними інших досліджень, патологічні нейрофізіологічні феномени у осіб із РАС мають причинно-наслідковий взаємозв'язок з поведінковими та емоційно-вольовими порушеннями, які розглядаються як епілептичні пароксизми [6-11]. Дискусійним залишається питання щодо терапії у випадках подвійної діагностики аутизму та епілепсії.

РАС асоціюються з гіпервбудливістю кори головного мозку та недостатністю кортикальної інгібуючої системи головного мозку [12]. Це дозволяє припустити, що специфічні протиепілептичні препарати (ПЕП) можуть бути ефективними при лікуванні психічних розладів при РАС, зокрема емоційної нестабільності, дратівливості, рухової розгальмованості [13]. ПЕП, що стимулюють нейротрансмісію гамма-аміномасляної кислоти, можуть бути більш ефективним засобом лікування для осіб з РАС, ніж блокатори глутаматергічної системи. Не пов'язані з антисудомною

активністю тимоізолептичні ефекти деяких ПЕП можуть бути корисні при регуляції порушень настрою та рухової активності [14]. В той же час, при використанні ПЕП у хворих з РАС слід очікувати більшої частоти та тяжкості таких побічних ефектів, як погіршення уваги та пізнавальної активності [14, 15]. Оскільки особи з РАС вже мають проблеми з увагою, настроєм і пізнавальною здатністю, призначення ПЕП, що мають такі побічні ефекти, може призвести до погіршення загального функціонального стану навіть при досягненні контролю над судомами. Погіршення уваги при аутизмі з тяжкими порушеннями активності та уваги може призвести до тяжкої рухової розгальмованості, польової поведінки та апрозексії включно.

Метою дослідження було визначення ПЕП та інших протиепілептичних засобів з кращою ефективністю та безпекою використання у дітей з РАС.

Матеріали та методи дослідження

Виборку склали 1535 дітей, включених до реєстру хворих на РАС відділу психічних розладів дітей та підлітків Українського науково-дослідного інституту соціальної, судової психіатрії та наркології. Діагноз РАС встановлювали за результатами стандартної діагностичної процедури, що включала напівструктуроване інтерв'ю з батьками для скринінгу симптомів аутизму (ADI-R) та напівструктуроване оцінювання аутистичних форм поведінки дитини (ADOS). Результати скринінгу доповнювалися перевіркою відповідності наявних клінічних ознак психічного розладу у дитини діагностичним критеріям МКХ-10.

Основну групу склали 733 дитини: 548 – із судомними епілептичними нападами в анамнезі (підгрупа 1а) та 185 – із субклінічними станами (проявами специфічної епілептичної активності на ЕЕГ без судомних нападів в анамнезі) (підгрупа 1б). До контрольної групи було відібрано 802 дитини з РАС без епілептичних пароксизмів в анамнезі та специфічної епілептичної активності на ЕЕГ (група 2).

За допомогою спеціального опитувальника, розробленого співробітниками відділу, ми досліджували думку батьків про тяжкість, частоту пароксизмальних проявів, їх зв'язок з поведінковими та психічними порушеннями; про вплив ПЕП на розвиток дитини, її пізнавальні функції. Окремо документувалися пов'язані з лікуванням побічні ефекти. Інформація, отримана від батьків, доповнювалася даними, отриманими з реєстру хворих відділу.

У 1200 включених до реєстру пацієнтів додатково оцінювали результати динамічного спостереження протягом понад 2 років. За допомогою психоосвітнього профілю (PEP-R) оцінювали особливості психічного і моторного розвитку рандомізованих дітей: ментальний вік, актуальний рівень і зони найближчого розвитку для перцепції, наслідувальної діяльності, дрібної та великої моторики, зорово-моторної координації, пізнавальної діяльності і мови. Для оцінки соціального функціонування та адаптивної поведінки використовувалася шкала соціальної реципрокності (SRS-2), контрольний список аномальної поведінки (ABC) і шкала адаптивної поведінки Вініленд (Vineland II). Для збору соціально-демографічних даних, аналізу історії розвитку та захворювання дитини, сімейного анамнезу використовували сімейний опитувальник (FQ) та напівструктуровану рейтингову шкалу для формалізованої оцінки клінічних проявів психічних розладів у дітей (SCEF).

Результати дослідження та їх обговорення

Як в основній, так і в контрольній групі переважали хлопчики (1а – 72,3%; 1б – 71,9%; 2 – 71,4%). Гендерні відмінності між групами були значущими. Діти контрольної групи були статистично значимо молодшими (7 років 6 місяців, St = 5 років 4 місяці)), ніж діти з епілептичними нападами (11 років 5 місяців, St = 7 років 8 місяців; $t = 9{,}0$, $p < 0{,}0001$). Це може бути пояснено тим, що у значної частини рандомізованих пацієнтів основні ознаки РАС з'являються раніше, ніж епілептичні напади.

У 15,0% дітей включених в підгрупу 1а спостерігалася ремісія епілептичних нападів. У виборці дітей з РАС, у яких припинилися напади з судомами, середній вік маніфестації епілептичних пароксизмів становив 5 років 3 місяці (St = 5 років 9 місяців), середній вік досягнення ремісії нападів – 8 років 6 місяців (St = 6 років 2 місяці). Тривалість періоду, протягом якого у дитини спостерігалися судомні напади, становила 4 роки 2 місяці (St = 4 роки 3 місяці).

Таблиця 1. Розподіл випадків епілепсії з судомними епілептичними нападами та епілептичних феноменів на ЕЕГ у дітей з РАС

РАС (F84.0 –F84.9)	Група 2, N = 802 (%)	Група 1а, N = 548 (%)	Група 1б, N = 185 (%)	P
Дитячий аутизм (F84.0)	26,4	31,8	35,7	$P_{(2/3,\ 2/4)}{}^{2}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
Атиповий аутизм (F84.1)	35,4	41,2	44,3	$P_{(2/3,\ 2/4)}{}^{2}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
Синдром Аспергера (F84.5)	17,0	6,8	3,8	$P_{(2/3)}{}^{1}$, $P_{(2/4)}{}^{2}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
Інші РАС	21,2	20,2	16,2	$P_{(2/3)}{}^{3}$, $P_{(2/4)}{}^{3}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$

Примітки: [1] P < 0,001; [2] P < 0,001; [3] P > 0,001. Група 2 – діти з РАС без судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ; група 1а – діти з РАС та судомними епілептичними нападами в анамнезі; група 1б – діти з РАС без судомних епілептичних нападів в анамнезі, зі специфічними епілептичними феноменами на ЕЕГ.

Таблиця 2. Розподіл випадків епілепсії з судомними епілептичними нападами та епілептичними феноменами на ЕЕГ при різних варіантах клінічного перебігу РАС у дітей

Варіанти клінічного перебігу РАС	Група 2, N = 802 (%)	Група 1а, N = 548 (%)	Група 1б, N = 185 (%)	P
З уповільненням загального розвитку	17,0	27,9	37,8	$P_{(2/3)}{}^{1}$, $P_{(2/4)}{}^{2}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
З плато відставання у розвитку	7,0	4,0	7,7	$P_{(2/3)}{}^{3}$, $P_{(2/4)}{}^{3}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
З ранніми симптомами аутизму	42,0	41,2	36,8	$P_{(2/3)}{}^{3}$, $P_{(2/4)}{}^{3}$, $P_{(3/4)}{}^{3}$
Без ранніх симптомів аутизму	34,0	26,9	17,7	$P_{(2/3)}{}^{3}$, $P_{(2/4)}{}^{2}$, $P_{(3/4)}{}^{1}$

Примітки: [1] P < 0,001; [2] P < 0,001; [3] P > 0,001. Група 2 – діти з РАС без судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ; група 1а – діти з РАС та судомними епілептичними нападами в анамнезі; група 1б – діти з РАС без судомних епілептичних нападів в анамнезі, зі специфічними епілептичними феноменами на ЕЕГ.

У підгрупі 1б у 15,1% дітей спостерігалася редукція епілептичних та епілептиформних феноменів на ЕЕГ. У виборці дітей з редукцією субклінічних ознак епілептичного процесу стабілізація активності на ЕЕГ спостерігалася у віці від 6 до 12 років (St = 6 років 8 місяців).

Статистично значущих розбіжностей між віком появи та редукції епілептичних нападів та субклінічних проявів епілептичного процесу у дітей, що були рандомізовані до 1а та 1б груп, встановлено не було. Діти, у яких ремісія епілептичних нападів досягнута не була, епілептичні пароксизми вперше з'являлися в молодшому віці (4 роки 10 місяців; St = 6,3 роки 10 місяців). Розбіжності між виборками виявилися статистично значущими (t = 4,70, p < 0,001).

У таблиці 1 приведено розподіл випадків епілепсії з судомними епілептичними нападами та епілептичних феноменів на ЕЕГ у дітей з РАС. У більшості дітей, як із судомними епілептичними нападами, так і з субклінічними станами, було діагностовано дитячий аутизм (F 84.0) та атиповий аутизм (F 84.1). Ці розлади в групах 1а та 1б зустрічалися вірогідно частіше, ніж в контрольній групі. Випадки високофункціонального аутизма переважали у дітей контрольної групи.

У таблиці 2 представлено розподіл випадків епілепсій із судомними епілептичними нападами та епілептичними феноменами на ЕЕГ при різних варіантах клінічного перебігу РАС у дітей. Нами були виділені 4 варіанти клінічного перебігу РАС: із уповільненням загального розвитку (накопиченням відставання відносно очікуваної траєкторії розвитку при оцінюванні за PER-R);

Таблиця 3. Розподіл інших медичних розладів, коморбідних з РАС, у дітей залежно від наявності чи відсутності судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ

Медичний діагноз коморбідного розладу (медичного стану)	Група 2 (%)	Група 1а (%)	Група 1б (%)	P
Передчасні пологи	15,0	14,2	15,1	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Церебральний параліч	0,7	4,9	2,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Перцепторні порушення (розлад сенсорної інтеграції)	49,9	50,7	49,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Гіперкінетичний розлад	31,0	29,9	30,8	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Гіпотонія	23,9	20,1	25,9	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Розумова відсталість	20,0	6,9	34,1	$P_{(2/3)}^{1}$; $P_{(2/4)}^{2}$; $P_{(3/4)}^{1}$
Генетичне захворювання	6,0	4,0	6,5	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Захворювання нирок	1,9	2,0	2,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Серцево-судинне захворювання	1,9	2,0	2,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Макроцефалія	11,0	8,9	10,8	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Мікроцефалія	4,0	4,0	3,8	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Дисбактеріоз	16,0	12,0	16,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Безсоння	21,9	27,0	34,1	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$
Апное	9,0	8,0	9,2	$P_{(2/3)}^{3}$; $P_{(2/4)}^{3}$; $P_{(3/4)}^{3}$

Примітки: [1] P < 0,001; [2] P < 0,001; [3] P > 0,001. Група 2 – діти з РАС без судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ; група 1а – діти з РАС та судомними епілептичними нападами в анамнезі; група 1б – діти з РАС без судомних епілептичних нападів в анамнезі, зі специфічними епілептичними феноменами на ЕЕГ.

з плато відставання у розвитку; з ранньою презентацією симптомів при оцінюванні за допомогою ADI-R та ADOS у віці від 12 до 24 місяців; з пізньою презентацією аутистичних симптомів.

У таблиці 3 представлено розподіл медичних розладів та станів, коморбідних з РАС, у дітей в залежності від наявності чи відсутності судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ. Звертає на себе увагу накопичення у дітей з РАС станів, зумовлених патологічним перебігом пологів, перенатальним органічним ушкодженням мозку (питомої ваги передчасних пологів, випадків церебрального паралічу, перцепторних сенсорних порушень, макроцефалії), розладів з дефіцитом уваги та гіперактивністю, дисбактеріозу, порушень сну (безсоння, апное).

В виборці дітей з латентними формами епілепсії спостерігається статистично значуще переважання поширеності випадків розумової відсталості в порівнянні як з контрольною групою, так і з групою з судомними епілептичними нападами. Для інших коморбідних медичних розладів та станів різниці в поширеності між групами порівняння не встановлено. Накопичення випадків розумової відсталості у дітей з РАС при коморбідній латентній епілепсії в порівнянні з коморбідними судомними епілепсіями може свідчити про їх асоціацію не стільки з органічним ураженням мозку при прогресуванні епілептичного процесу, скільки з накопиченням додаткових випадків безсудомних форм епілептичних енцефалопатій, що викликають психічну дезінтеграцію.

У таблиці 4 наведено частоту використання (згідно з повідомленнями батьків і електронними базами даних) традиційних та нетрадиційних методів лікування у дітей з РАС. Серед

Таблиця 4. Застосування протиепілептичних препаратів та інших протиепілептичних засобів лікування у дітей з РАС залежно від наявності чи відсутності судомних епілептичних нападів та епілептичних феноменів на ЕЕГ

Засоби лікування	Діти з РАС (в цілому)	Контрольна група (%)	Група 1а (%)	Група 1б (%)	P
Протиепілептичні препарати					
Вальпроати	27,1	10,0	47, 9	38,9	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Ламотриджин	19,2	11,2	27,0	30,8	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Леветирацетам	11,6	2,0	25,9	10,8	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{1}$
Карбамазепін	10,8	1,0	24,1	14,1	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{1}$
Топірамат	9,5	0,4	23,5	7,6	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{2}$
Габапентин	6,3	7,0	0,9	8,1	$P_{(3/4)}^{1}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{1}$
Окскарбазепін	3,9	1,2	5,5	10,1	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{1}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Етосуксимід	0,3	0	0,9	0	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Фенітоїн	1,3	0	3,6	0	$P_{(3/4)}^{1}$; $P_{(3/5)}^{1}$; $P_{(4/5)}^{1}$
Клоназепам	0,2	0	0,5	0	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Традиційні засоби лікування, що не належать до ПЕП					
Вітамін B_6	21,5	27,1	15,1	20,0	$P_{(3/4)}^{1}$; $P_{(3/5)}^{1}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Стероїди	14,4	20,9	4,9	14,1	$P_{(3/4)}^{2}$; $P_{(3/5)}^{1}$; $P_{(4/5)}^{1}$
Кетогенна дієта	3,0	1,2	2,9	7,0	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{2}$; $P_{(4/5)}^{2}$
Імуноглобуліни	0,3	0	0,9	0	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Нетрадиційні засоби лікування					
Біологічно активні додатки					
Вітамін B_{12}	23,5	32,0	19,5	25,4	$P_{(3/4)}^{1}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Магнію сульфат	19,9	26,1	16,6	21,6	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Коензим Q10	13,9	16,0	14,6	11,9	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Глютатіон	12,8	13,8	17,7	11,4	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Диметилгліцин	10,9	14,0	9,5	13,0	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Таурин	9,8	9,7	8,6	13,5	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
Гамма-аміномасляна кислота	8,9	11,6	5,7	9,2	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$
5-гідрокситриптофан	7,7	10,7	7,7	10,3	$P_{(3/4)}^{3}$; $P_{(3/5)}^{3}$; $P_{(4/5)}^{3}$

Засоби лікування	Діти з РАС (в цілому)	Контрольна група (%)	Група 1а (%)	Група 1б (%)	P
L-карнозін	5,8	4,9	4,6	9,2	$P_{(3/4)}$ [3]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]
Медикаментозне лікування					
Хелірування	11,9	14,6	9,7	16,2	$P_{(3/4)}$ [3]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]
Гіпербарична оксигенотерапія	6,9	5,7	6,8	9,7	$P_{(3/4)}$ [3]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]
Спеціальні дієти					
Безглютенова безказеїнова дієта	30,9	40,6	24,8	35,1	$P_{(3/4)}$ [1]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]
Специфічна карбогідратна дієта	8,0	5,9	4,0	8,1	$P_{(3/4)}$ [3]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]
Кетогенна дієта	2,0	0,9	2,7	1,2	$P_{(3/4)}$ [3]; $P_{(3/5)}$ [3]; $P_{(4/5)}$ [3]

Примітки: [1] $P < 0,001$; [2] $P < 0,001$; [3] $P > 0,001$.

традиційних лікувальних засобів були виділені категорії ПЕП та методів лікування, що не належать до ПЕП; серед нетрадиційних – застосування біологічно активних додатків, медикаментозного лікування препаратами, що не належать до ПЕП, та спеціальних дієт. Всі лікарські засоби були ранжовані за загальною поширеністю застосування в межах кожної категорії лікування.

Вальпроати виявилися найуживанішими ПЕП як в основній, так і в контрольній групах. Батьки майже 30% дітей з РАС мали позитивний досвід їх застосування. Серед дітей із судомними нападами вальпроати застосовували майже 50%, в групі дітей з латентними проявами епілепсії – біля 40%. У контрольній групі і в групі дітей з субклінічними проявами епілепсії препарат призначався як тимоізолептик при афективних порушеннях, асоційованих з порушеннями активності та уваги.

Ламотриджин був другим за частотою використання ПЕП. Препарат призначався майже кожному п'ятому пацієнту з РАС та третині дітей із судомами та латентними ознаками епілептичного процесу. У когортах дітей з РАС без судомних нападів призначення ламотриджину зазвичай мотивувалося його тимоізолептичними властивостями.

Решта ПЕП застосовувалася переважно у дітей із судомними нападами. Деякі ПЕП, зокрема ламотриджин, леветирацетам, карбамазепін, топірамат і окскарбазепін використовувалися у чверті або більше таких дітей. У контрольній групі і групі дітей із субклінічними формами епілепсії ці ПЕП застосовувалися рідко. Тільки вальпроати і ламотриджин, згідно з отриманими даними, використовувалися з приблизно однаковою частотою в групах з судомами та субклінічними проявами епілепсії.

Частота використання етосуксиміду та клозапіну в контрольній групі і групі з судомними нападами статистично значуще не відрізнялася. Вірогідної різниці в частоті застосування в контрольній групі та групі з латентними епілепсіями етосуксиміду та габапентину не визначено.

Вітамін B_6 і стероїди були найбільш часто вживаними традиційними методами лікування, що не відносяться до групи ПЕП. У контрольній групі більша кількість дітей отримувала лікування стероїдами і вітаміном B_6, ніж у групі з судомами. Кетогенна дієта була третім найбільш часто вживаним традиційним методом лікування судом, що не відноситься до ПЕП. Вона застосовувалася виключно в групі дітей з РАС та судомами. Серед нетрадиційних засобів лікування в контрольній групі спостерігалося значуще накопичення випадків застосування вітаміну B_{12}, безглютенової та безказеїнової дієти.

Розбіжностей між основною та контрольною групою для інших біологічно активних додатків, зокрема коензиму Q10, глютатіону, диметилгліцину, таурину, гамма-аміномасляної кислоти, 5-гідрокситриптофану, L-карнозіну, карбогідратної та кетогенної дієт, встановлено не було.

Таблиця 5. Частота небажаних ефектів незалежно від тяжкості і частота важких небажаних ефектів для методів лікування, що оцінюються як найбільш ефективні

Метод лікування	Кількість небажаних ефектів (%)			Кількість тяжких небажаних ефектів (%)		
	1	2	3	1	2	3
Вальпроати	44	28	13	17	6	6
Ламотриджин	36	22	14	18	3	1
Леветирацетам	46	22	15	18	2	2
Етосуксимід	24	9	9	9	0	3
Кетогенна дієта	28	15	5	7	0	3
Безглютенова та безказеїнова дієта	8	2	2	4	1	0
Гіпербарична оксигенація	14	8	6	5	0	3

Для когорти осіб з РАС та судомними нападами на підставі оцінок батьків і катамнестичних даних були розраховані середні оцінки впливу кожного методу лікування на епілептичні пароксизми та симптоми аутистичного спектра, зокрема сон, порушення комунікації, поведінки, уваги та настрою. Отримані показники аналізувалися з використанням методу кластерного аналізу. Проведений статистичний аналіз забезпечив чіткий розподіл методів лікування за двома кластерами: ПЕП та методів лікування, що не відносяться до ПЕП (кластер 1 і кластер 2). На другому етапі статистичний аналіз ПЕП дозволив сгрупувати їх в 4 кластери з подібним позитивним та негативним впливом на епілептичні напади та симптоми аутизму, ризиком небажаних ефектів.

В цілому, як ПЕП, так і методи лікування, що не відносяться до ПЕП, продемонстрували позитивний вплив на судомні напади, проте методи лікування в межах кластера 1 оцінювалися як ті, що більш значимо зменшують судоми, ніж методи лікування, включені до кластера 2. Методи, включені до кластера ПЕП, оцінювалися батьками рандомізованих дітей як ті, що негативно впливають на інші клінічні прояви спектра аутизму, а методи, що не належать до ПЕП, сприймалися як ті, що позитивно впливають на ці клінічні прояви.

ПЕП, включені до кластера 1 (вальпроати та ламотриджин), гармонійніше впливали як на судоми, так і на поведінкові розлади, асоційовані з РАС. За цими властивостями вони мали перевагу над препаратами кластера 2 (карбамазепіном, окскарбазепіном, топіраматом). Препарати кластера 2 частіше, ніж препарати кластера 1, посилювали гіперактивність та імпульсивність дітей з РАС. Препарати кластера 3 (етосуксимід та леветирацетам) мали найменший негативний вплив на інші клінічні ознаки РАС у дітей з коморбідними епілепсіями. ПЕП, включені до кластера 4 (фенітоїн, клоназепам), оцінювалися батьками рандомізованих дітей як такі, що негативно впливають на перебіг епілепсій та клінічні прояви РАС. Частота побічних ефектів при застосуванні ПЕП кластерів 2 та 4 була вищою, ніж у препаратів кластеру 1.

У таблиці 5 наведено частоту небажаних ефектів незалежно від тяжкості і частоту важких небажаних ефектів для методів лікування, що оцінюються як найбільш ефективні.

Згідно з оцінками батьків, серед всіх ПЕП вальпроати, ламотриджин і леветирацетам продемонстрували найширший спектр активності відносно епілептичних пароксизмів і найменш виражений негативний вплив на клінічні прояви РАС. Топірамат показав високу ефективність при монотерапії та політерапії з солями вальпроєвої кислоти у дітей з епілептичними енцефалопатіями. У осіб з РАС та коморбідними латентними епілепсіями спостерігався негативний вплив ПЕП на інші клінічні симптоми аутистичного спектра.

Висновки

Таким чином, причинно-наслідкові зв'язки між аутизмом і епілепсією вимагають подальших досліджень: епілептичний процес може передувати первазивним порушенням розвитку і формуванню аутистичної поведінки; перебіг РАС може ускладнюватися епілептичними нападами; епілепсії та РАС можуть бути проявами єдиного патологічного процесу порушення нейророзвитку.

Результати дослідження свідчать, що ПЕП сприймаються батьками дітей з РАС та експертами, що тривалий час спостерігали цих хворих, як засоби, що зменшують судоми, але посилюють інші аутистичні та поведінкові розлади. Серед ПЕП вальпроєва кислота, ламотриджин, леветирацетам і етосуксимід ефективніше за інші зменшують судоми і мають найменший негативний вплив на інші клінічні ознаки РАС у дітей з коморбідними епілепсіями. Топірамат продемонстрував високу ефективність при монотерапії та політерапії з солями вальпроєвої кислоти у дітей з епілептичними енцефалопатіями.

Нетрадиційні методи лікування, за оцінками батьків дітей з РАС та експертів, що спостерігали хворих, позитивно впливають на аутистичні симптомокомплекси та судоми, проте позитивний ефект щодо судом, згідно їх сприйняття, був значно менш вираженим, ніж ефект ПЕП.

Деякі традиційні методи лікування епілепсій, які не відносяться до ПЕП, зокрема кетогенна дієта, сприймаються як методи, що позитивно впливають як на судоми, так і на інші ознаки аутистичного спектра; безглютенова та безказеїнова дієти позитивно впливають на перебіг РАС, але несуттєво – на прояви коморбідних епілепсій.

У хворих з РАС, які страждають субклінічними судомами, спостерігався негативний вплив ПЕП і позитивний вплив традиційних методів лікування судом, що не відносяться до групи ПЕП, на клінічні симптоми аутистичного спектра. Згідно з повідомленнями батьків, частота побічних ефектів при застосуванні ПЕП була вищою у порівнянні з традиційними методами лікування епілепсій, що не відносяться до групи ПЕП.

Література

1. Olsson I. Epilepsy in autism and autisticlike conditions. A population-based study / I. Olsson, S. Steffenburg, C. Gillberg // Arch. Neurol. – 1988. – V. 45. – P. 666 -668.
2. Tuchman R. Epilepsy in autism / R. Tuchman, I. Rapin // Lancet, Neurol. – 2002. – V. 1. – P. 352-358.
3. Kurtz Z. Epilepsy in young people: 23 year follow up of the British national child development study / Z. Kurtz, P. Tookey, E. Ross // B.M.J. – 1998. – V. 316. – P. 339-342.
4. Volkmar F. Seizure disorders in autism / F. Volkmar, D.S. Nelson // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatr. – 1991. – V. 29. – P. 127-129.
5. Patrick F. Epilepsy in autism: features and correlates / Patrick F. Bolton, I. Carcani-Rathwell, J. Hutton, S. Goode et al. // Br. J. Psychiatry. – 2011. – V. 198 (4). – P. 289-294.
6. Rutter M. A Neuropsychiatric Study in Childhood / M. Rutter, P. Graham, W. Yule. – Philadelphia: JB Lippincott, 1970. – 237 p.
7. Gillberg C. Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty / C. Gillberg, S. Steffenburg // J. Autism De.v Disord. – 1987. – V. 17. – P. 273-287.
8. Volkmar F.R. Seizure disorders in autism / F.R. Volkmar, D.S. Nelson // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1990. – V. 29 (1). – P. 127-129.
9. Tuchman R.F. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates / R.F. Tuchman, I. Rapin // Pediatrics. – 1997. – V. 99. – P. 560-566.
10. Amiet C. Epilepsy in autism is associated with intellectual disability and gender: evidence from a meta-analysis / C. Amiet, I. Gourfinkel-An, A. Bouzamondo, S. Tordjman et al. // Biol. Psychiatry. – 2008. – V. 64. – P. 577-582.
11. Tuchman R. Convulsing toward the pathophysiology of autism / R. Tuchman, S.L. Moshe, I. Rapin // Brain Dev. – 2009. – V. 31. – P. 95-103.
12. Enticott P.G. A preliminary transcranial magnetic stimulation study of cortical inhibition and excitability in high-functioning autism and Asperger disorder / P.G. Enticott, N.J. Rinehart, B.J. Tonge, J.L. Bradshaw et al. // Dev. Med. Child. Neurol. – V. 52. – P. 179-183.
13. Mandell D.S. Psychotropic medication use among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorders / D.S. Mandell, K.H. Morales, S.C. Marcus, A.C. Stahmer et al. // Pediatrics. – 2008. – V. 121. – P. 441-448.
14. Calandre E.P. Cognitive effects of long-term treatment with phenobarbital and valproic acid in school children / E.P. Calandre, R. Dominguez-Granados, M. Gomez-Rubio et al. // Acta Neurol Scand. – 1990. – V. 81. – P. 504-506.
15. Kwan P. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs / P. Kwan, M.J. Brodie // Lancet. – 2001. – V. 357. – P. 216-222.

Эпилепсия и коморбидные психические расстройства

В.И. Харитонов,
ТМО «ПСИХИАТРИЯ», г. Киев

Эпилепсия – сложное мультимодальное заболевание, охватывающее около 1% населения мира. Ее течение сопряжено с появлением и развитием других патологических состояний (к примеру, коморбидности), которые могут стать равностепенной, если не большей, проблемой для человека, страдающего эпилепсией.

Коморбидные нарушения при эпилепсии представляют собой обширную гетерогенную группу различных состояний, большую часть из которых составляют психические заболевания (депрессия, тревожные расстройства, психозы).

Депрессивные расстройства и эпилепсия

Депрессия – наиболее частое коморбидное нарушение, наблюдаемое у лиц с эпилепсией, которое по своей природе является реактивным феноменом, поскольку пациенты с эпилепсией в процессе жизнедеятельности сталкиваются с множеством психосоциальных проблем (дискриминация на работе, ограничения при получении водительских прав и т. д.) [1]. Действие антиконвульсантов, а также нейробиология самой эпилепсии в значительной мере влияют на этиологию депрессии у лиц с эпилепсией. У этих больных наблюдается существенное повышение риска суицидальных мыслей и идей. Снижение качества жизни также приводит к расстройствам настроения и, как следствие, к депрессии.

Частота заболеваемости депрессией у лиц с эпилепсией значительно превышает таковую в общей популяции, а также у пациентов с хроническими заболеваниями и неврологическими состояниями. Депрессия возникает чаще у пациентов с фокальными припадками, с локализацией очага в височной или лобной области [1]. Интериктальные депрессивные нарушения часто не регистрируются из-за того, что больные умалчивают об этой проблеме, а также вследствие того, что жалобы либо описание проблемы не всегда соответствуют критериям DSM-IV. Часто это состояние проявляется в виде нетяжелой хронической депрессии с некоторыми эндогенными депрессивными чертами и волнообразным течением [2]. На самом деле проблема гораздо более распространенная и в большинстве случаев требует терапевтического вмешательства. Антиконвульсанты, назначенные для лечения эпилепсии, также могут вызывать или усиливать течение депрессии. Так, например, барбитураты (фенобарбитал) могут вызывать депрессию и связаны с появлением суицидальных идей. Другие антиконвульсанты, такие как вигабатрин и тиагабин, также провоцируют депрессию [3]. Карбамазепин, вальпроаты и ламотриджин обладают свойством стабилизации настроения, и снижение их концентрации либо отмена могут вызывать появление симптомов депрессии [1]. В таких случаях всегда необходимо оценивать, насколько возникновение первых проявлений депрессии связано с недавними коррекциями дозировок противоэпилептических препаратов. Конечно, контроль эпилептических припадков является приоритетом в терапевтической стратегии, однако при наличии возможности снизить дозу вызвавшего депрессию препарата или восстановить прием лекарственного средства, стабилизирующего настроение, состояние можно нормализовать. Если подобные мероприятия невозможны, рекомендовано назначение антидепрессантов.

При назначении антидепрессантов необходимо учитывать их проконвульсивный эффект, а также особенности взаимодействия антиконвульсантов с антидепрессантами. Большинство антидепрессантов, включая и трициклические (ТЦА), могут быть использованы при лечении эпилепсии. Осторожный подбор препарата и его дозы делают лечение эффективным и избавляют клинициста от страхов перед припадками, вызванными антидепрессантами [1]. Однако три антидепрессанта, такие как кломипрамин, бупропион и мапротилин, не должны использоваться у пациентов с эпилепсией из-за их склонности учащать и усиливать эпилептические припадки [4].

Обязательно необходимо учитывать взаимодействие медикаментов при проведении лечения. В большей степени это относится к особенностям метаболизма антиконвульсантов и антидепрессантов, с учетом их влияния на систему изоэнзимов цитохрома Р450 (CYP 450). Некоторые антиконвульсанты (фенобарбитал, фенитоин и карбамазепин) являются сильными стимуляторами данных ферментов и могут приводить к усиленному метаболизму антидепрессантов [2]. Например, концентрация ТЦА в сыворотке крови может быть существенно снижена назначением противоэпилептической терапии в виде барбитуратов либо карбамазепина [5]. И наоборот, многие селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, включая пароксетин, флуоксетин и флувоксамин, являются ингибиторами одного или нескольких ферментов CYP 450 и могут приводить к повышению или доводить до токсической дозы антиконвульсантов [2]. Учитывая подобные особенности антидепрессантов, необходим более внимательный мониторинг дозировок антиконвульсантов при их совместном назначении. Большинство специалистов рекомендуют назначение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина с низким уровнем метаболического взаимодействия, таких как сертралин или циталопрам, в виде первой линии лечения депрессивных расстройств у пациентов с эпилепсией [1].

Психозы при эпилепсии

Психозы у пациентов, страдающих эпилепсией, наблюдаются гораздо чаще, чем в общей популяции. Интериктальный психоз часто относят к эпилептическому шизофреноподобному психозу, нередкое психотическое состояние не связано с появлением или наличием припадков [6].

Факторы риска развития психозов включают:

- локализацию очага в височной доле;
- левостороннюю локализацию фокуса, которая наблюдается чаще, чем правосторонняя;
- наличие сложных парциальных припадков;
- ранний возраст начала эпилепсии;
- длительность течения эпилепсии более 10 лет;
- наличие в семейном анамнезе данных о психозах у родственников [7].

Клинически эти пациенты часто имеют выраженную галлюцинаторную симптоматику в составе психоза. При этом зрительные галлюцинации у них наблюдаются гораздо чаще слуховых. У таких больных обычно не наблюдаются аффективное притупление, нарушения мышления и деградация, которые часто сопровождают шизофрению [6]. В отличие от иктального или постиктального психозов, интериктальный психоз обычно требует лечения антипсихотическими препаратами. Атипические антипсихотики можно свободно использовать для купирования данного состояния, за исключением клозепина – препарата, который в значительной мере усиливает эпилептическую активность [8].

Тревога и псевдоприпадки при эпилепсии

Тревожные расстройства наблюдаются значительно чаще у пациентов, страдающих эпилепсией, чем в общей популяции. Интериктальные тревожные нарушения чаще всего предстают в виде панических, общих тревожных, обсессивно-компульсивных расстройств, а также посттравматических стрессовых нарушений. Панические расстройства наблюдаются наиболее часто и представляют некоторые сложности при их определении. Например, панические расстройства

и височные формы эпилепсии имеют много подобных симптомов, которые усложняют их дифференцировку. Более того, они могут проявляться одновременно [9]. Ингибиторы обратного захвата серотонина, как правило, эффективны в лечении этих состояний у пациентов с эпилепсией. Венлафаксин одобрен Агентством по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (FDA) для терапии общих тревожных расстройств. Бензодиазепины могут быть альтернативой предложенному ранее лечению (клоназепам одобрен FDA для лечения панических расстройств, альпразолам – для терапии панических и общих тревожных состояний), они не снижают судорожный порог [9].

Псевдоприпадки, или неэпилептические приступы, являются наиболее сложным состоянием для диагностики [10], поскольку наблюдаются у ≤ 10% лиц среди пациентов с эпилепсией. Постановка диагноза в данном случае проводится методом исключения прочих причин, но в большей степени доктор полагается на результаты ЭЭГ-видеомониторинга [11].

Нарушения сна

Для течения эпилепсии характерны нарушения сна. Данные последних исследований показывают, что наличие припадков может вызывать нарушения сна, даже когда припадки происходят во время бодрствования. Форма эпилепсии также влияет на частоту возникновения этих нарушений. Так, у пациентов с парциальными формами эпилепсии частота возникновения нарушений сна в два раза выше, чем в популяции [12]. Антиконвульсанты, используемые для контроля припадков, также могут влиять на архитектуру сна и вызывать его нарушения, причем этот феномен не зависит от эффективности контроля припадков. Например, проведенные исследования указывают, что пациенты, принимающие фенобарбитал, засыпают быстрее, медленноволновой сон появляется рано и стадия REM-сна появляется позже, чем обычно (Wolf et al., 1984). Фенобарбитал снижает длительность REM-сна и удлиняет длительность 2-й стадии, а также снижает частоту пробуждений (Declerck and Wauquier, 1991). Фенитоин ускоряет засыпание, но длительность поверхностного сна сокращена, стадии глубокого сна удлинены, препарат не влияет на стадию REM-сна (Wolf et al., 1984). В сравнении с фенобарбиталом фенитоин влияет на организацию сна, изменяя уровень распределения non-REM-сна (Wolf et al., 1984; Roder-Wanner et al., 1987). Исследования при участии здоровых добровольцев показали, что вальпроевая кислота улучшает качество сна путем увеличения общего времени сна, одновременно снижая частоту кратковременных пробуждений, а также времени перехода от одной стадии к другой (Roder-Wanner et al., 1987). Исследование, включавшее пациентов с эпилепсией, показало, что назначение вальпроевой кислоты приводило к удлинению первой REM-фазы без каких либо других изменений в архитектуре сна (Wolf et al., 1985). При применении ламотриджина наблюдалось уменьшение длительности медленного сна [13]. Одно из последних исследований показало, что нарушения сна у пациентов с эпилепсией практически не связаны с количеством принимаемых антиконвульсантов, указывая тем самым на тот факт, что данные нарушения являются составляющей частью механизмов эпилепсии [14]. Поэтому проведение противоэпилептической терапии с полным контролем припадков является одним из самых эффективных методов коррекции нарушений сна у пациентов с эпилепсией.

Мигрень

Мигрень является частым коморбидным состоянием у пациентов с эпилепсией. Вероятность появления этого состояния у лиц, страдающих эпилепсией, в два раза выше, чем в популяции [15]. Andermann в своем исследовании показал, что риск возникновения эпилепсии не связан с возрастом дебюта припадков, выше у больных с парциальными припадками и наиболее высокий у пациентов с посттравматической эпилепсией [16].

Согласно результатам исследования, проведенного Jose F. Tellez-Zenteno et al., по определению соматических коморбидных состояний, эпилепсия имеет четкую взаимосвязь с болезнями сердца, желудочно-кишечного тракта, инсультом, недержанием мочи [17].

Приведенный выше материал указывает на гетерогенность и разноплановость большого количества состояний, сопутствующих эпилепсии. Гетерогенность этих состояний чаще бывает следствием собственно гетерогенности самой эпилепсии. Нередко коморбидные состояния прогрессируют и по своему влиянию на здоровье и качество жизни пациента становятся более значимыми по сравнению с эпилепсией. Поэтому доктору при наблюдении и лечении пациента с эпилепсией необходимо грамотно оценивать появление и развитие симптомов не только этой патологии, но и коморбидных состояний. Также он должен знать, как их лечить либо минимизировать, не ухудшая течение эпилепсии.

Литература

1. Kanner A.M. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment // Biol Psychiatry. – 2003. – 54. – P. 388-398.

2. Kanner A.M. Depressive disorders in epilepsy // Neurology. – 1999. – 53 (5), Suppl 2. – S26-S32.

3. Weigartz P., Seidenberg M., Woodard A., Gidal B., Hermann B. Co-morbid psychiatric disorder in epilepsy: recognition and etiology of depression // Neurology. – 1999. – 53 (5), Suppl 2. – S3-S8.

4. Harden C.L., Goldstein M.A. Mood disorders in patient with epilepsy // CNS Drugs. – 2002. – 16 (5). – P. 291-302.

5. Harden C.L. The co-morbidity of depression and epilepsy, epidemiology, etiology, and treatment // Neurology. – 2002. – 59, Suppl 4. – S48-S55.

6. Torta R., Keller R. Behavioral, psychotic, and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features, and therapeutic implications // Epilepsia. – 1999. – 40 (Suppl 10). – S2-S20.

7. Adachi N., Matsuura M., Okubo Y. et al. Predictive variables of interictal psychosis in epilepsy // Neurology. – 2000. – 55. – P. 1310-1314.

8. Koch-Stoecker S. Antipsychotic drugs and epilepsy: indications and treatment guidelines // Epilepsia. – 2002. – 43, Suppl 2. – P. 19-24.

9. Vasquez B., Devinsky O. Epilepsy and anxiety // Epilepsy Behav. – 2003. – 4. – S20-S25.

10. LaFrance W.C., Devinsky O. The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions // Epilepsia. – 2004. – 45, Suppl 2. – P. 15-21.

11. Bowman E.S. Pseudoseizures // Psychol Clin North Am. – 1998. – 21 (3). – P. 649-657.

12. De Haas S. De Weerd A., Otte A. et al. Epidemiology of sleep disturbance in patients with partial seizures, 2002.

13. Foldvary N., Perry M., Lee J., Dinner D., Morris H.H. The effect of lamotrigine on sleep in patients with epilepsy // Epilepsia. – 2001. – 42. – P. 1569-1573.

14. Malow B.A., Bowes R.J., Lin X. Predictors of sleepiness in epilepsy patients // Sleep. – 1997. – 20. – 1105-1110.

15. Andermann F. Clinical Features of Migraine-Epilepsy Syndrome. In F. Andermann, E. Lugaresi (eds), Migraine and Epilepsy. – Boston: Butterworths, 1987. – P. 3-30.

16. Andermann F. Migraine-epilepsy relationships // Epilepsy Res. – 1987. – 1 (4). – P. 213-226.

17. Tellez-Zenteno J., Matijevic S., Wiebe S. Somatic Comorbidity of Epilepsy in the General Population in Canada // Epilepsia. – 2005. – 46 (12). – P. 1955-1962.

Регуляция сердечного ритма и изменения на электроэнцефалограмме у детей с расстройствами аутистического спектра

М.А. Матусова,
Детская клиническая больница № 6, г. Киев,
И.А. Марценковский,
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

В последнее десятилетие опубликованы результаты многочисленных исследований в области расстройств аутистического спектра (РАС). У детей описаны полиморфизм клинических проявлений, нарушения формирования базовых навыков, таких как речь, установление зрительного контакта, взаимоотношений с другими людьми, использование невербальных методов общения, формирование эмоциональной взаимности. При РАС дети могут испытывать трудности с формированием прагматической части речи, например, при понимании пословиц и фразеологизмов, использовании метафор.

Нарушения социальной взаимности являются наиболее патогномоничными для РАС нарушениями, отражающими его природу [1]. Расстройства поведения в социальной сфере могут приводить к формированию социального дефицита, нарушениям коммуникации, трудностям формирования социально-адаптивного поведения [7, 19, 30].

В исследованиях социальной перцепции при РАС было обнаружено, что дети с данными расстройствами демонстрируют худшие показатели как в социальном ориентировании (понимании социального контекста ситуации), так и в групповых формах социального взаимодействия [8, 24], а также испытывают трудности со зрительно-моторной координацией [27, 31]. Дети с РАС в меньшей степени концентрируют внимание на людях, чем на объектах, не обнаруживают селективной избирательности при восприятии близких людей, не демонстрируют формирования привязанности к родителям, проявляя социально-детерминированные нарушения в сфере внимания [45, 46]. Распознавание лиц считается одним из наиболее важных проявлений социально-детерминированного внимания. Доказано, что люди с РАС распознают знакомых людей иначе, уделяя меньше внимания области лица [20, 25, 26, 34].

Известно, что социально-детерминированное восприятие (ответ на социальные стимулы и восприятие лиц) может быть связано с определенными паттернами мозговой активности. Височные области головного мозга содержат нейронные сети, которые отвечают преимущественно за восприятие лиц, взгляд и сканирующие движения глаз при рассматривании объекта [11]. Обработка и идентификация лиц часто ассоциируется с активностью в веретенообразной извилине [14]. Другие исследования подтвердили, что установка зрительного контакта и последующее отслеживание объекта связано с активностью в верхней височной борозде, верхней височной извилине и миндалевидном теле [21, 41, 49].

В исследованиях с использованием МРТ выявили, что области мозга, обычно связанные с восприятием объекта (нижневисочная извилина), активируются во время распознавания лиц и при пристальном рассматривании [43]. С использованием метода вызванных потенциалов получены данные о том, что подростки и взрослые с РАС демонстрируют аномально медленную N170 реакцию на лица, отсутствие замедления ответа на перевернутое изображение, большую амплитуду при ответе на объекты [29, 48].

Спектральная ЭЭГ позволяет оценить изменения частоты и силы непрерывно записываемой ЭЭГ, дает возможность регистрировать ответы на динамические стимулы. В исследованиях с применением спектральной ЭЭГ и МРТ обнаружили, что в группах сравнения при контакте со знакомыми лицами, по сравнению с незнакомыми, значимо возрастала активность веретенообразной извилины [36]. Это подтверждает предположение о том, что пациенты с РАС распознают знакомые и незнакомые лица по-разному: демонстрация знакомых лиц приводит к нейротипическому ответу у детей с РАС и взрослых [6, 36, 50].

Большинство экспертов едины во мнении, что социальные дефициты, распространенные при РАС, являются результатом нарушения связей лобной коры головного мозга с медиально-височной системой [5].

Нейробиологические механизмы нарушений социального поведения принято объяснять в рамках поливагусной концепции, основанной на представлениях об идентифицируемых нейронных цепях, которые сформировались в процессе эволюции для контроля реагирования человека на изменения окружающей среды. Через взаимодействие с внутренними и внешними органами чувств наша нервная система активирует наиболее адаптивную схему для конкретной ситуации в зависимости от чувства безопасности или тревоги.

При восприятии опасности активируется модель адаптивного поведения, которая предполагает механизмы борьбы или бегства, опосредуемые через миндалины мозга и связанные с ними дорсолатеральные и латеральные околоводопроводные области серого вещества. Напротив, при ощущении безопасности активируется поведение, которое регулируется в организме через миелинизированные волокна блуждающего нерва, замедляющие ритм сердечных сокращений. Предложенная схема объясняет участие вегетативной нервной системы в реагировании на стресс гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В процессе эволюции ствол мозга и ядра, регулирующие эту систему, интегрировались с ядрами, которые регулируют деятельность мышц лица и головы. Таким образом, висцеральное состояние, соответствующее чувству спокойствия, связано с мышцами, которые обеспечивают фокусировку взгляда, поворот головы, прислушивание к человеческому голосу, распознавание выражения лица.

При РАС неадекватная сенсорная оценка (переоценка) риска в процессе восприятия незнакомого лица приводит к временному ингибированию миндалевидного тела и чрезмерной активации простых систем борьбы и бегства, которые могут перекрывать возможность для проявления более адаптивного социального поведения. С другой стороны, люди без РАС реагируют на незнакомые лица без сопутствующей оценки угрозы. Таким образом, у лиц без РАС восприятие незнакомого лица приводит к временной активации, которая ингибирует активацию стратегий борьбы и бегства и позволяет контролировать поведение при социальном взаимодействии.

Парасимпатикотонические воздействия на ритм дыхания в процессе социального взаимодействия участвуют в модуляции влияния миелиновых волокон блуждающего нерва на сердце, что реализуется с помощью дыхательной синусовой аритмии. Установлено, что у детей дыхательная синусовая аритмия связана с социальной компетентностью [10] и эмпатией [12]. Ослабление влияния блуждающего нерва на частоту сердечных сокращений облегчает возможность активации симпатической нервной системы и увеличивает метаболические потребности при ответе на социальный импульс [41]. Большее подавление блуждающего нерва в ответ на психосоциальный стрессор предположительно связано с формированием позитивного (социально адаптивного) поведения [40].

В ряде исследований продемонстрировано подавление блуждающего нерва в процессе познавательной деятельности или эмоционального реагирования и влияние подавления на наблюдаемое социальное поведение в определенной социальной ситуации [8, 16, 44].

С учетом вышеизложенного очевидно, что подавление синусовой аритмии не может рассматриваться в качестве адаптивного ответа на социальное взаимодействие. Можно также предположить, что дети с аутизмом должны демонстрировать меньший уровень нейронной активации височной доли и регуляции сердечного ритма в ответ на «угрожающий» стимул в виде незнакомого человека.

Целью исследования было изучение электроэнцефалографической и электрокардиографической волновой активности и ее вариативности при просмотре детьми с РАС видео с участием знакомых и незнакомых людей.

Материалы и методы исследования

В исследовании были рандомизированы 25 детей в возрасте от 5 до 14 лет с РАС, без умственной отсталости (IQ > 70). Контрольную группу составили 25 детей в возрасте от 5 до 14 лет без первазивных нарушений развития. Диагноз РАС был установлен на основании диагностических критериев МКБ-10, подтвержденных с использованием стандартных диагностических процедур – структурированного диагностического интервью аутизма (ADI-R), полуструктурированного оценивания аутистического поведения (ADOS) [28].

Основную группу составили 16 мальчиков и 3 девочки (средний возраст 8,36 лет; SD = 1,54), контрольную – 15 мальчиков и 3 девочки (средний возраст 8,25 лет; SD = 1,62).

Большинство детей основной группы принимали лекарственные препараты: 2 ребенка – антидепрессанты, 12 детей – несколько психотропных препаратов, 6 детей основной и 1 ребенок контрольной группы – противовоспалительные и антигистаминные препараты.

Уровень интеллекта у подростков измерялся при помощи краткого теста интеллекта Кауфмана (K–BIT) [22]. В группе детей с РАС композитная оценка среднего IQ составила 111,12 (SD = 18,41), в контрольной группе – 109,71 (SD = 19,36) ($p > 0,005$).

Характеристика групп сравнения представлена в таблице. Для оценки социальных навыков и социального реагирования использовали формы для родителей рейтинговой шкалы оценки социальных и речевых навыков (SSRS) и шкалы оценки социального реагирования (SRS).

Проведение видеостимуляции

После закрепления ЭЭГ-датчиков и наложения электродов ЭКГ подростков просили сидеть тихо в удобном кресле, стоящем перед 19-дюймовым проекционным экраном, на котором проводилась презентация видео.

ЭЭГ-исследование

Альфа-ритм рассматривался как показатель общей активности мозга. Предполагалось, что высокая амплитуда и энергетическая плотность альфа-ритма свидетельствуют об общей низкой активности мозга. Аналогичным образом, уменьшение мощности альфа-активности свидетельствует об увеличении активности мозга. Спектральная мощность альфа-активности была вычислена путем усреднения мощности трех электродов, расположенных над височно-теменными зонами коры мозга правого полушария (стандартные позиции P2, P4 и PO4 по системе 10-20).

Измерение и оценка частоты сердечных сокращений

Для оценки вариаций сердечного ритма использовали ЭКГ-мониторинг в трех стандартных отведениях. Определялись интервалы R-R (с удалением артефактов). Полученные данные сохранялись для работы в автономном режиме, определения ВСР или дыхательной синусовой аритмии. Для оценки показателей использовалась методика Порges [9, 37, 39].

При обработке данных проводилась характеристика основной и контрольной групп двумерными корреляциями, отражающими отношения между переменными в полной выборке и отдельно для групп сравнения.

Результаты исследования

Полученные результаты продемонстрировали различия между группами сравнения в отношении проявлений физиологической активности при регуляции сердечного ритма и волновой активности на ЭЭГ. У детей с аутизмом отмечались более низкие показатели регуляции сердечного ритма в условиях исследования. Слабая регуляция частоты сердечных сокращений, по-видимому, отражает

Таблица. Характеристика групп сравнения

Показатели	Основная группа (дети с РАС) (x ± ΔS)	Контрольная группа (x ± ΔS)
Дыхательная синусовая аритмия (% ± ΔS)		
Фоновое состояние	7,18 ± 1,32	8,15 ± 1,1
После просмотра видео с участием незнакомых людей	7,01 ± 1,15	8,11 ± 1,0
После просмотра видео с участием родителей	6,97 ± 0,98	7,95 ± 1,1
После просмотра видео с движущимися объектами	7,25 ± 1,24	8,0 ± 0,98
Мощность спектра альфа-ритма (ЭЭГ) (% ± ΔS)		
Фоновое состояние	2,22 ± 1,0	3,1 ± 1,1
После просмотра видео с участием незнакомых людей	2,15 ± 0,87	2,89 ± 0,98
После просмотра видео с участием родителей	2,36 ± 0,98	2,40 ± 0,57
После просмотра видео с движущимися объектами	2,24 ± 0,83	2,0 ± 0,47
SSRS (Σ баллов ± ΔX)		
Социальные навыки	76,28 ± 19,37	119,65 ± 12,81
Проблемы	120,61 ± 19,37	86,94 ± 10,69
SRS (Σ баллов ± ΔX)		
Перцепция	75,34 ± 13,67	45,97 ± 7,15
Познавательная деятельность	82,64 ± 12,98	40,28 ± 1,1
Коммуникация	85,06 ± 13,69	42,14 ± 1,0
Мотивация	71,10 ± 10,80	47,61 ± 9,91
Аутистическое поведение	87,14 ± 16,38	47,19 ± 9,31
Интегральная характеристика	84,97 ± 14,41	44,57 ± 9,1

слабое воздействие блуждающего нерва на низшие системы борьбы, избегания и иммобилизации. Таким образом, можно предположить, что дети с аутизмом в процессе исследования находились в хронически «мобилизированном», по сравнению с обычно развивающимися детьми, состоянии.

Дети с аутизмом продемонстрировали специфическую реакцию в виде дыхательной синусовой аритмии на видео с участием незнакомого человека. Во время данного просмотра у них снижался уровень регуляции сердечного ритма. В группе детей без симптомов РАС снижение уровня регуляции сердечного ритма не наблюдалось. Таким образом, незнакомые люди могут восприниматься детьми с РАС как вызывающие угрозу психосоциальные стимулы.

По-видимому, дети с аутизмом могут реагировать на малознакомого человека с осторожностью, мобилизируясь для борьбы или побега. Усиление регуляции сердечного ритма не поддерживает у детей с РАС готовность к социальному взаимодействию (по сравнению с детьми без РАС), что было отмечено при использовании в качестве стимулов видео с участием незнакомых людей. Данная стратегия мобилизации ослабляет способность детей с аутизмом вовлекаться в социальное взаимодействие с незнакомыми людьми. Напротив, дети без аутизма

не демонстрировали тревожного ожидания и мобилизации при просмотре видео с участием незнакомых людей и сохраняли базовый уровень регуляции сердечного ритма.

Дети без РАС при просмотре видео с участием родителей показывали физиологическую готовность нервной системы вступать в социальное взаимодействие. Полученные результаты подтверждают известный в клинической психофизиологии феномен, заключающийся в том, что регулирование частоты сердечных сокращений у детей без РАС в раннем возрасте положительно связано с частотой взглядов в глаза незнакомым людям.

Важно отметить, что когда детям с РАС показывали видео с участием знакомых людей, их уровень регуляции сердечного ритма в некоторых случаях возвращался к исходному или незначительно превышающему его уровню. Можно предположить, что контакт со знакомым человеком у детей с РАС сопровождался более адаптивной регуляцией сердечного ритма.

Результаты проведенного корреляционного анализа показали, что более высокие уровни регуляции сердечного ритма связаны с повышением социальной компетентности и меньшей выраженностью проблемного поведения. Можно предположить, что регулирование частоты сердечных сокращений может оказать влияние на физиологическую готовность к социальной активности. Также можно сделать вывод, что индивидуальные различия связаны с социально-поведенческой адаптивностью детей.

Результаты, полученные при ЭЭГ-обследовании, интерпретировать сложнее. У детей с РАС не обнаружено значимых отличий от здоровых детей с точки зрения вызванных реакций на знакомых и незнакомых людей. Группы сравнения продемонстрировали увеличение активности в правой височно-теменной области коры мозга при просмотре видео с участием родителей по сравнению с таковым с участием незнакомых людей. Просматривая видео с участием родителей, дети с РАС демонстрировали повышение активности, подобное детям без аутизма. В начале исследования у детей с РАС отмечалась более сильная нейрофизиологическая активность в правой височно-теменной области коры мозга, чем в группе контроля.

Полученные результаты позволяют предположить, что височные структуры мозга у детей с РАС функционируют нейротипично. Различия в реакции на незнакомых людей в группах сравнения не обнаружены. В обеих группах отмечалось снижение активности в правой височно-теменной области коры мозга при просмотре видео с участием незнакомых людей. Возможно, дети с РАС способны использовать компоненты «социального мозга» даже при взаимодействии с малознакомыми людьми. Именно это, предположительно, позволяет здоровым детям демонстрировать социальную гибкость.

При корреляционном анализе в группе детей с РАС обнаружено, что более высокие уровни правой височно-теменной деятельности связаны с более низким уровнем социальной мотивации. Учитывая структуру подавлений стимулов на сердечную деятельность, незнакомые люди вызывают у детей с РАС тревогу.

Эти данные хорошо согласуются с таковыми, полученными другими авторами [33]. Установлено, что именно физиологическое беспокойство влияет на нервную деятельность и препятствует обработке афферентных сигналов в правой височно-теменной области мозга, коррелируя с социальной активностью у лиц без первазивных нарушений развития. Несколько исследований [3, 15, 23, 32] выявили высокую частоту коморбидных тревожно-фобических нарушений психики у детей с синдромом Аспергера. Не было установлено, влияет ли уровень физиологической тревоги на деятельность правой височно-теменной области в этой популяции. Тем не менее, следует отметить, что если это так, то выявленные результаты изменения ЭЭГ у детей с РАС в ситуации реагирования на незнакомых людей отражают не адаптивное нейронное функционирование (социальное взаимодействие), а повышение уровня тревожности субъектов исследования.

Выводы

Для детей с РАС характерна менее выраженная, чем для здоровых, ВСР. При просмотре видео с участием незнакомых людей ее уровень значительно снижается по сравнению с контрольной группой детей без первазивных нарушений развития. В группах сравнения при просмотре видео с участием незнакомых людей отмечалось снижение активности височно-теменных отделов

головного мозга. Повышение ВСР характерно для детей с более высоким уровнем социальной компетентности и более низким уровнем проблемного поведения. Таким образом, социальные трудности у детей с аутизмом могут характеризоваться определенной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы при встрече с незнакомыми людьми.

Литература

1. Asperger H. Die Autistischen Psychopathen // Kindesalter: Archiv Fur Psychiatrie und Nevenkrankheiten. – 1944. – № 117. – P. 76–136.
2. Bentin S., Allison T., Puce A., Perez E., & McCarthy G. Electrophysiological studies of face perception in humans // Journal of Cognitive Neuroscience. – 1996. – №8. – P. 551–565.
3. Burnette C., Mundy P., Meyer J., Sutton S., Vaughan A., & Charak D. Weak central coherence and its relations to theory of mind and anxiety in autism // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 2005. – №35. – P. 63–73.
4. Critchley H., Daly E., Bullmore E., Williams S., Van Amelsvoort T., Robertson D. et al. The functional neuroanatomy of social behavior: Changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions // Brain. – 2000. – №123. – P. 2203–2212.
5. Dawson G. Brief report: Neuropsychology of autism: A report on the state of the science // Journal of Autism and Developmental Disorders. – 1996. – №26. – P. 179–184.
6. Dawson G., Carver L., Meltzoff A., Panagiotides H., McPartland J., & Webb S. Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development // Child Development. – 2002. – №73. – P. 700–717.
7. Dawson G., & Lewy A. Arousal, attention, and the social-emotional impairments of individuals with autism. In G. Dawson (Ed.), Autism: Nature, diagnosis, and treatment. – New York: Guilford, 1989. – P. 49–74.
8. Dawson G., Meltzoff A., Osterling J., Rinaldi J., & Brown E. Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli // Journal of Autism and Developmental Disabilities. – 1998. – №28. – P. 479–485.
9. Denver J., Reed S., & Porges S. Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia // Biological Psychology. – 2007. – №74. – P. 286–294.
10. Doussard-Roosevelt J., Porges S., Scanlon J., Alemi B., & Scanlon K. Vagal regulation of heart rate in the prediction of developmental outcome for very low birth weight preterm infants // Child Development. – 1997. – №68. – P. 173–186.
11. Emery N. The eyes have it: The neuroethology, function, and evolution of social gaze. // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. – 2000. – №24. – P. 581–604.
12. Fabes R., Eisenberg N., Karbon N., Troyer D., & Switzer G. The relations of children's emotion regulation to their vicarious emotional responses and comforting behaviors // Child Development. – 1994. – №65. – P. 1678–1693.
13. Fox N. Psychophysiological correlates of emotional reactivity during the first year of life // Developmental Psychology. – 1989. – №25. – P. 364–372.
14. George N., Driver J., & Dolan R. Seen gaze direction modulates fusiform activity and its coupling with other brain areas during face processing // Neuroimage. – 2001. – №13. – P. 1102–1112.
15. Ghaziuddin M., Weidmer M., & Ghaziuddin N. Comorbidity of Asperger syndrome: A preliminary report // Journal of Intellectual Disability. – 1998. – №42. – P. 279–283.
16. Graziano P., Keane S., & Calkins S. Cardiac vagal regulation and early peer status // Child Development. – 2007. – №78. – P. 264–278.
17. Hall G., Szechtman H., & Nahmias C. Enhanced salience and emotion recognition in autism: A PET study // American Journal of Psychiatry. – 2003. – №160. – P. 1439–1441.
18. Heilman K., Bal E., Bazhenova O., & Porges S. W. Respiratory sinus arrhythmia and tympanic membrane compliance predict spontaneous eye gaze behaviors in young children: A pilot study // Developmental Psychobiology. – 2007. – №49. – P. 531–542.
19. Hobson P. Autism and the development of mind. Hillsdale // NJ: Erlbaum, 1993. –P. 336
20. Hobson P., Ouston J., & Lee A. What's in a face? The case of autism // British Journal of Psychology. – 1988. – №79. – P. 441–453.

Список литературы, включающий 50 пунктов, находится в редакции.

Раздел III.
МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ В ОБЛАСТИ НЕЙРОПСИХОФАРМАКОЛОГИИ

Нейропсихофармакологія психічних розладів у дитячому та підлітковому віці

За матеріалами школи Європейського коледжу нейропсихофармакології (Італія, Сан-Серволо, 6-12 квітня 2014 р.)

Ю.А. Войтенко,
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

У квітні 2014 р. Європейський коледж нейропсихофармакології (ECNP) проводив школу для молодих психіатрів з дитячої та підліткової нейропсихофармакології.

ECNP є загальноєвропейською науковою асоціацією, заснованою 1987 р. для заохочення інноваційних досліджень в області нейронаук, впровадження нових знань про механізми психічних розладів, а також лікарські засоби, рекомендовані для застосування у клінічній практиці. Організація є провідною у Європі в області досліджень і лікуванні захворювань головного мозку й сприяє розвитку експериментальних і клінічних досліджень у галузі нейронаук. Щорічно ECNP проводить конгреси, семінари та майстер-класи, надаючи особливу увагу та допомогу молодим науковцям.

Цього разу для школи було обране особливе місце – італійський острів Сан-Серволо у Венеціанській лагуні, на південному сході Сан-Джорджо Маджоре. Бенедиктинські ченці жили на цьому острові принаймні з VIII ст., протягом майже 500 років. На початку XV ст. під час війни з Туреччиною Сенат Венеціанської республіки відкрив у Сан-Серволо військовий госпіталь. Пізніше лікарня використовувалася для догляду за психічно хворими. У 1978 р. урядом Італії було проведено реформу психіатричної допомоги, її деінституалізацію, що призвело до закриття лікарні. Наступного року урядом Венеції на острові було відкрито Інститут з вивчення соціальної та культурної маргіналізації, в якому зберігаються і досліджуються документи, пов'язані з історією психіатричної лікарні та психіатричної допомоги у Венеції. З 1995 р. у Сан-Серволо працює Венеціанський міжнародний університет.

Захід проходив під керівництвом професора в області психіатрії Ч. Аранго з Університетського госпіталю Грегоріо Мараньйон у Мадриді (Іспанія) та члена робочої групи DSM-5 за спеціалізацією «дитяча психіатрія» Е. Тейлора з Інституту психіатрії Королівського коледжу Лондона (Великобританія).

Навчання у школі відбувалося в форматі лекцій та майстер-класів, обговорювалися клінічні випадки, особливу увагу приділяли лікуванню. Програма заходу була різноманітною. Розглядалися ключові проблеми дитячої психіатрії: аутизм, синдром дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ), біполярний афективний (БАР), тривожні та поведінкові розлади.

А. Зудас (Італія) присвятив свою лекцію СДУГ. Розлад характеризується певною моделлю поведінки, що проявляється у декількох сферах активності (наприклад, у школі і вдома), а також впливає на виконавчий (функціональний) рівень у соціальній, навчальній та трудовій сферах. Симптоми розладу традиційно поділяються на дві категорії – неуважність та гіперактивність з імпульсивністю і включають в себе таку поведінку, як незвертання уваги на деталі, труднощі з організацією діяльності, балакучість, безцільне перебирання предметів у руках, вертіння на стільці, неможливість всидіти на одному місці у необхідних для цього ситуаціях.

Особливий інтерес викликав історичний аналіз перегляду діагностичних критеріїв розладу. Так, у DSM-5 критерії діагностики розладу були вкотре переглянуті: для діагностики СДУГ у дітей (молодше 17 років) відтепер обов'язковим вважається наявність шести симптомів (з восьми), з кожного чи обох запропонованих переліків для критерію «неуважність», а також «гіперактивність та імпульсивність». Для діагностики розладу в осіб старше 17 років обов'язковою є наявність п'яти критеріїв. Перші симптоми мають бути діагностовані у віці до 12 років (в DSM-IV до 7 років).

Аутизм більше не вважається критерієм виключення для діагностики СДУГ, оскільки симптоми обох розладів часто співіснують. Проте СДУГ не слід діагностувати у випадках встановленого діагнозу шизофренії або іншого психотичного розладу, які залишаються критеріями виключення. Симптоми СДУГ можуть також бути роз'яснені в рамках клінічної картини іншого захворювання. У DSM-5 увагу акцентовано на клінічних проявах СДУГ, а не його підтипах, також розглядається можливість досягнення стану ремісії.

У світі зростає частота первинної діагностики СДУГ у підлітків та дорослих. Два десятиліття досліджень доводять, що значне число дітей, у яких було діагностовано СДУГ, продовжують залишатися такими і в дорослому віці, що вказує на те, що СДУГ з віком не минає.

Т. Роббінс – голова відділу психології Кембріджу (Великобританія) зупинився на лікуванні СДУГ з позиції доказової медицини. Він звернув увагу слухачів на той факт, що науково обґрунтованими методами терапії цього розладу є лише метилфенідат, D-амфетамін та атомоксетин. На жаль, жоден з цих препаратів не доступний в Україні. Враховуючи високу поширеність і зв'язок СДУГ з проблемами у навчанні, антисоціальною поведінкою, травматизмом, можна припустити, що тягар соціальних наслідків СДУГ в Україні вищий, ніж у країнах Європейського Союзу.

Про біполярний афективний розлад (БАР) і його лікування у дітей та підлітків йшлося у лекції К. Морено (Мадрид, Іспанія).

Так, існує тенденція до зростання частоти встановлення діагнозу БАР у дітей та підлітків (особливо у США). В той же час зберігається високий рівень невчасної діагностики розладу. Епідеміологічні дані доводять, що у 20% пацієнтів з БАР перший епізод спостерігався до 19 років, середній вік маніфестації становив 17 років.

Ранній дебют завжди пов'язаний з більш складним перебігом, а також високим рівнем коморбідної захворюваності та смертності. Кожний рік життя пацієнта без лікування знижує ймовірність одужання на 10%. Саме тому дуже важливим моментом є діагностика БАР у підлітковому віці.

Особливостями БАР у дітей та підлітків є те, що БАР у цьому віці зустрічається частіше, ніж у дорослих, розповсюдженими є дратівливість, гіперактивність, депресивні симптоми та спроби самогубства. Для БАР у підлітковому віці більш притаманні хронічний перебіг, тривалі епізоди, довгий безсимптомний період, швидка зміна фаз і змішані епізоди. Депресивні симптоми у дітей та підлітків зустрічаються частіше, ніж маніакальні. Спостерігається високий рівень коморбідності з такими психічними розладами, як СДУГ, обсесивно-компульсивний розлад (ОКР), тривожні розлади та вживання психоактивних речовин.

Зважаючи на це, лікувальні заходи повинні включати психофармакотерапію та психотерапію, які мають застосовуватися комплексно, з урахуванням супутньої симптоматики, з ранніми втручаннями та психоосвітніми інтервенціями.

Методом психотерапії у підлітків із БАР, який спирається на принципи наукової доказовості, є когнітивно-поведінкова терапія (КПТ).

При вираженому маніакальному епізоді рекомендоване застосування атипових АП, менш вираженому – стабілізаторів настрою.

Серед стабілізаторів настрою на підставі принципів доказовості рекомендовані солі літію, солі вальпроєвої кислоти та окскарбамазепін. Слід уникати застосування вальпроатів у дівчат у зв'язку з ризиком розвитку синдрому полікістозних яєчників та невиношування вагітності.

Для епізоду манії з усього ряду АП рекомендовані арипіпразол, кветіапін, оланзапін, рисперидон, зипразидон. Кветіапін визнано ефективним при лікуванні як маніакального, так і депресивного епізодів. Арипіпразол може бути призначений за наявності коморбідного СДУГ при терапевтичній резистентності до солей вальпроєвої кислоти.

Депресивним розладам присвятив свою лекцію Д. Когілл (Шотландія).

Для діагностики депресій у дітей використовуються діагностичні критерії депресій у дорослих.

Особливістю депресій в дитячому віці є більша частота симптомів тривоги, фобій, скарг соматичного характеру, слухових галюцинацій, проявів дратівливості, спалахів гніву, поведінкових розладів та більш високий ризик суїцидальної поведінки.

Для підліткового віку більш притаманні розлади сну, апетиту, маячні ідеї, суїцидальні думки, наміри та дії, порушення соціального функціонування та меншою мірою, ніж у дорослих, нейровегетативні симптоми.

Лікування депресій у дітей та підлітків слід розпочинати із психосоціальних інтервенцій протягом 2-4 тижнів у випадках депресій легкого та середнього ступенів тяжкості. У разі їх неефективності рекомендується застосовувати КПТ. Наступним кроком лікування може бути використання антидепресантів (АД) групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), у першу чергу флуоксетину. Терапія флуоксетином може проводитися паралельно із КПТ.

При тяжкому епізоді депресії рекомендоване аналогічне лікування з додатковим медичним наглядом та застосуванням вищих доз флуоксетину. У разі терапевтичної резистентності пропонується провести зміну АД на інший СІЗЗС чи венлафаксин. Тимоаналептична терапія добре поєднується із КПТ. Відповідь на лікування слід оцінювати через 6, 12, 48 та 72 тижні спостереження.

При лікуванні тривоги також рекомендоване застосування АД групи СІЗЗС. Наступним етапом є призначення АД цієї ж групи у комбінації з психотерапевтичними втручаннями. Лише у разі їх неефективності слід використовувати анксіолітики. При призначенні анксіолітиків мають враховуватися ризики застосування цих препаратів у дітей. Швидка анксіолітична дія притаманна для бензодіазепінів, β-блокаторів, барбітуратів, повільна – для буспірону, трициклічних антидепресантів, селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну, нейролептиків. Анксіолітичний ефект середньої тривалості спостерігається у прегабаліну та блокаторів H_1-гістамінових рецепторів.

Лікування ОКР розглянув у своїй доповіді П. Томсен, який працює у Центрі дитячої та підліткової психіатрії та Орхуській університетській лікарні (Рісков, Данія).

ОКР характеризується повторюваними та неприємними нав'язливими думками й діями, що сприймаються хворим як власні думки, виникають мимоволі та є нестерпними, повторюються, не піддаються контролю і ведуть до порушення соціального функціонування. Найчастіше нав'язливими ідеями є: страх забруднення, страх, що станеться щось страшне, страх хвороби, смерті, потяг до дотримання порядку, симетрії, певної схеми, нав'язливі ідеї релігійного змісту, страх заподіяти собі або оточуючим шкоду.

Першою лінією вибору лікування ОКР (легкого та середнього ступеня тяжкості) у дітей та підлітків є КПТ, у разі неефективності та при тяжкому ступені тяжкості – КПТ у поєднанні з СІЗЗС.

Г. Масі з Науково-дослідного інституту дитячої і підліткової неврології та психіатрії (Піза, Італія) викладав діагностичні критерії та терапевтичні стратегії при синдромі Жиля де ля Туретта. Першою лінією вибору при лікуванні, на його думку, є рисперидон та арипіпразол. На додаток, використовують пімозид та галоперидол. Ефективність застосування цих препаратів підтверджено доказовими даними. До 2-ої лінії терапії автор відніс деякі атипові АП (ефективність клозапіну та кветіапіну не доведено) та норадренергічні АД. Іншими препаратами, які застосовуються для лікування, є тетрабеназин, леветірацетам, баклофен, топірамат, нікотин, налоксон та дельта-9-тетрагідроканабінол.

Професор Е. Сімоноф, яка спеціалізується на дитячій та підлітковій психіатрії у Королівському коледжі Лондона (Великобританія), прочитала лекцію, присвячену психофармакологічним інтервенціям у дітей з аутизмом. Базовою терапевтичною стратегією, на думку автора, є мультидисциплінарний підхід, що об'єднує медичні та освітні (спеціальне корегуюче навчання) інтервенції, соціальну підтримку, поведінкову терапію, інші психотерапевтичні втручання, корекцію мовних порушень. Згідно з рекомендаціями Національного інституту здоров'я та якості медичної допомоги (NICE), специфічні інтервенції спрямовуються на основну симптоматику, навички, копінг-механізми поведінки в соціальному середовищі, коморбідну симптоматику.

Рекомендовано утримуватися від призначення фармакотерапії, надаючи перевагу навчанню соціальним навичкам, включаючи ігрові методи з дітьми та їх батьками, покращання рівня розвитку дитини, розвитку комунікативних навичок, навичок організації дозвілля. Слід уникати використання аудіальних навчальних програм, рекомендується не застосовувати секретин, хелірування, гіпербаричну оксигенацію, жирні кислоти омега-3, мелатонін для корекції порушень сну.

Принципи лікування АП сформулював Ч. Аранго, опираючись на стандарти, затверджені Європейським агентством лікарських засобів (ЕМА).

Призначення АП в педіатричній практиці рекомендується здійснювати з урахуванням вікових обмежень. При шизофренії та інших психозах дозволяється застосування хлорпромазину у будь-якому віці, галоперидолу – з двох років, амісульпіриду – з 15 років, клозапіну – з 16 років, рисперидону та арипіпразолу – з шести років. Перевагу надають препаратам, які викликають менше побічних ефектів. У разі неефективності препарату в повній дозі протягом 4-6 тижнів АП змінюють. При застосуванні курсів монотерапії двома різними АП та відсутності редукції позитивних симптомів рекомендований прийом клозапіну.

Лектор звернув увагу на декілька фактів, пов'язаних із застосуванням найуживаніших АП. Галоперидол призначається для лікування гострих станів, шизофренії та гострих психозів у віці від 2 років; необхідно щоденно оцінювати наявність чи відсутність екстрапірамідних ускладнень. Початкова доза галоперидолу має становити 1-2 мг/добу з поступовим збільшенням на 2 мг кожні два дні (0,5 мг у дітей молодшого віку). Максимальна доза галоперидолу, рекомендована для дитячої практики, становить 6-8 мг/добу (оптимальна доза – 2-6 мг/добу).

Рисперидон схвалено Агентством з контролю за лікарськими засобами та харчовими продуктами США (FDA) для лікування шизофренії у дітей віком від 13 років, маніакального або змішаного епізоду – старше 10 років, поведінкових розладів при аутизмі – з 10-річного віку. При терапії психозів та БАР рекомендоване дозування 2-6 мг/добу протягом 3-6 тижнів, у разі виникнення побічних ефектів дозу слід зменшити.

FDA затвердило оланзапін для лікування шизофренії та маніакальних або змішаних епізодів у дітей віком від 13 років. Оланзапін рекомендований як препарат 2-ї лінії, оскільки має більше побічних ефектів, ніж інші нейролептики. Ефективним вважається застосування препарату в дозі 5-10 мг/добу. Куріння підвищує кліренс препарату на 40%. В осіб жіночої статі у постпубертатному віці виведення препарату знижується на 30%. Оланзапін підвищує індекс маси тіла на 7% порівняно з іншими атиповими АП, а також веде до зростання рівня тригліцеридів, що корелює з інсулінорезистентністю.

Зипразидон схвалено FDA для лікування манії у дітей старше 10 років. Період напіввиведення становить 10 годин. Слід уникати призначення препарату при порушеннях електролітного

обміну, серцевої провідності, аритміях. Зипразидон потрібно вживати під час їжі, інакше всмоктування зменшується на 40%.

Арипіпразол затверджено FDA для лікування шизофренії у дітей, старших за 13 років, маніакального або змішаного епізоду (монотерапія) та у поєднанні зі стабілізаторами настрою у дітей від 10 років. Період напіввиведення становить 75 годин. Арипіпразол є субстратом для цитохрому Р450, внаслідок чого комбіноване застосування з пароксетином та флуоксетином веде до зростання рівня препарату на 50%, у той же час поєднання з карбамазепіном знижує концентрацію препарату в сироватці крові. Лікувальна доза складає 10-30 мг, початкова – 5 мг.

Кветіапін при шизофренії рекомендований FDA для застосування у дітей віком від 13 років, при маніакальному епізоді – 10 років. Період напіврозпаду препарату складає 6-12 годин. Початкова доза дорівнює 100-200 мг/добу. При біполярній депресії середня доза становить 300 мг/добу, гострій шизофренії – 400-800 мг, біполярній манії – 300-600 мг.

Амісульпірид використовується при шизофренії і гострих психозах у дітей, старших за 15 років. У педіатричні практиці дослідження оцінки ефективної дози препарату не проводилося.

Паліперидон затверджений FDA для лікування шизофренії у віці старше 13 років. Період напіввиведення препарату становить 23 години. Доза складає 6-12 мг/добу.

Клозапін рекомендований FDA для застосування при шизофренії у дітей віком від 16 років. Доведено, що препарат знижує ризик суїцидів у дорослих, а також ефективний у випадках медикаментозної резистентності.

Не існує значних відмінностей в ефективності лікування АП у дітей та дорослих (за винятком клозапіну), проте існує суттєва різниця щодо розвитку побічних ефектів. Діти та підлітки мають більш високий ризик виникнення небажаних явищ внаслідок прийому АП порівняно з дорослими. Тому для того щоб уникнути метаболічних та інших проблем зі здоров'ям, лікарі разом з пацієнтами та їх сім'ями мають проводити ретельну оцінку ризику і користі при виборі лікування АП.

П.Дж. Хоекстра (Гронінген, Нідерланди) присвятив свій виступ обговоренню ефективності АП при лікуванні непсихотичних розладів, таких як поведінкові, тикозні розлади та розлади спектру аутизму. Він наголошує, що доказів тривалого застосування ще й досі недостатньо, існують серйозні питання безпеки, слід оцінити фінансові проблеми, а також доцільним є припинення застосування АП за відсутності такої необхідності.

Поряд із психофармакологічним лікуванням завжди повинні проводитися психосоціальні, психотерапевтичні та профілактичні заходи.

Очевидною є відмінність між стандартами надання психіатричної допомоги дітям у Європі та Україні. В світі викликають довіру та підтримку дані, які підтверджуються численними рандомізованими лонгітудинальними дослідженнями, проте чомусь в Україні досить широко використовуються препарати, які фактично не мають доказової бази, а їх призначення викликає здивування у психіатрів поза межами країни. Це стосується, наприклад, нейрометаболічних засобів. Проте препарати, визнані світом, наприклад психостимулятори, не дозволені для застосування в нашій країні, що значно звужує можливості надання якісної допомоги. Хочеться вірити, що стандарти допомоги дітям в Україні з часом відповідатимуть міжнародному рівню.

Диагностика и лечение психозов и шизофрении в детской популяции

Распространенность шизофрении в детской популяции составляет около 1,6-1,9 случая на 100 тыс. человек, после 14 лет данный показатель резко возрастает. Психозы и шизофрения у детей (в возрасте до 12 лет) и подростков (до 17 лет) являются ведущей причиной инвалидности, характеризуются тяжелым течением и более неблагоприятным прогнозом по сравнению с взрослыми, поскольку нарушают социальное и когнитивное развитие. В данной статье обобщены рекомендации последнего руководства Национального института здоровья и клинического совершенствования Великобритании (NICE, 2013) по диагностике и лечению психозов и шизофрении у детей/подростков, обзор которого опубликован в журнале *British Medical Journal* (2013; 346: f150).

У подростков, страдающих шизофренией, обнаруживается тенденция к меньшей продолжительности жизни, чем в общей популяции, что связано с суицидами, травмами и сердечно-сосудистыми заболеваниями (Brown et al., 2010). Последние, в частности, могут быть обусловлены приемом антипсихотических препаратов. Кроме того, дети и подростки с транзиторными и слабовыраженными психотическими симптомами подвержены высокому риску развития психоза и шизофрении, а несвоевременное лечение может иметь худшие результаты в последующем, поэтому крайне важны раннее выявление и ранняя адекватная терапия (Ruhrmann et al., 2010; NHS Confederation, 2011).

Детям и подросткам с высоким риском психоза, не соответствующим диагностическим критериям психоза или шизофрении, авторы руководства не рекомендуют назначать антипсихотические средства с целью предупреждения развития психоза. Данное руководство призвано сократить возможные побочные эффекты при приеме антипсихотиков, когда их польза не установлена. Интервенции в этой группе пациентов, среди которых семейные, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и другие доказанные виды лечения для сопутствующих состояний, например тревоги, депрессии и злоупотребления психоактивными веществами, должны быть направлены на уменьшение дистресса.

Кроме того, обращено внимание на то, что дети и подростки с психозами или шизофренией не всегда имеют доступ к обучению и трудоустройству. Следовательно, социальные и психиатрические службы могут различным образом способствовать предоставлению этого доступа.

Существует значительное разнообразие в назначениях антипсихотических средств детям/подросткам и проведении мониторинга состояния физического здоровья в связи с риском быстрого повышения веса или развития метаболического синдрома (Prescribing Observatory for Mental Health, 2012; De Hert et al., 2011). Данное руководство предоставляет четкие рекомендации и советы по мероприятиям совместного оказания помощи со службами первичной помощи, чтобы разрешить проблемы с назначениями и мониторингом состояния физического здоровья.

Также в руководстве представлены различия в интеграции между службами психического здоровья и социальными службами, что особенно проблематично в группе детей и подростков, для которых возможности общественной интеграции, трудоустройства, пособий по инвалидности, безработице и другой финансовой поддержки являются критически важными для развития и формирования самостоятельности.

Принципы оказания помощи

Специалисты в области оказания медицинской и социальной помощи, имеющие дело с детьми и подростками, страдающими психозами или шизофренией, должны быть подготовлены и компетентны в работе с ними, а также со всем спектром проблем психического здоровья данной категории пациентов в зависимости от их интеллектуальных и когнитивных способностей, уровня эмоционального развития и зрелости. Если у ребенка/подростка отмечаются транзиторные или слабовыраженные психотические симптомы (например, преходящие галлюцинации, бредовые идеи) или другие проявления, указывающие на возможный психоз, следует без промедления направить его для диагностической оценки к специалисту службы психического здоровья детей и подростков или службы ранних интервенций при психозах (для лиц старше 14 лет).

Интервенции при симптомах, недостаточных для постановки диагноза психоза или шизофрении

Если для постановки диагноза психоза или шизофрении транзиторных/слабовыраженных психотических симптомов или изменений психического состояния в связи со стрессом, устойчивым ухудшением функционирования или обращением за помощью у ребенка/подростка, его родителей или лиц, оказывающих уход, недостаточно (DSM-IV, 1994; МКБ-10, 1992), целесообразно рассмотреть применение КПТ с/без семейных интервенций, а также лечение, рекомендованное в руководстве NICE для тревожных (2005), личностных расстройств (2009), депрессии (2005) или злоупотребления психоактивными веществами (NICE, 2007, 2009, 2010, 2011).

Не следует рекомендовать антипсихотические препараты, когда психотических симптомов или изменений психического состояния недостаточно для постановки диагноза психоза или шизофрении, или если целью является снижение риска развития психоза.

Первый психотический эпизод

Всех пациентов со стойкими проявлениями психотических симптомов (продолжительностью более четырех недель) следует направлять к специалисту служб психического здоровья детей и подростков (возраст ≤ 17 лет) или ранних интервенций при психозах (возраст ≥ 14 лет). Эти службы должны иметь в своем составе психиатра, подготовленного для работы с детьми и подростками.

Оценка

Пациентам с первым эпизодом психоза рекомендована всесторонняя мультидисциплинарная диагностическая оценка, которая включает:

- психиатрическую (проблемы психического здоровья, риск для себя и других, употребление алкоголя, анамнез назначений препаратов и употребления психоактивных веществ);
- медицинскую, в том числе медицинский анамнез и полный физикальный осмотр, для определения соматических заболеваний (включая органические расстройства головного мозга) и назначавшегося лечения, которое могло привести к развитию психоза;
- психологическую и психосоциальную (включая социальную сеть, взаимоотношения и анамнез травм);
- развития (социального, когнитивного и моторного развития навыков, включая сопутствующие особенности нейроразвития);
- соматического здоровья и благополучия (включая вес и рост, информацию о курении, питании, физической активности и сексуальном здоровье);
- социальную (проживание, культура и национальные обычаи, проведение досуга и отдыха и ответственность тех, кто оказывает уход, например родителей, братьев, сестер);
- обучения и профессиональной деятельности (посещение школы/техникума, успеваемость, трудоустройство и профессиональное функционирование);
- экономическую (экономическое положение семьи).

Лечение первого психотического эпизода

Для лечения первого психотического эпизода следует рекомендовать пероральный прием антипсихотических средств в сочетании с психологическими интервенциями (семейные и индивидуальная КПТ). Если ребенок/подросток и его родители или лица, оказывающие уход, согласны только на проведение психологических вмешательств без применения антипсихотиков, рекомендованы те, которые наиболее эффективны в сочетании с данными препаратами. Оговариваются временные ограничения (один месяц или менее) для пересмотра вариантов терапии с добавлением антипсихотических медикаментов. Проводится регулярный мониторинг симптомов, уровня стресса, в том числе вовлеченности в учебу и успеваемости.

Выбор антипсихотических препаратов

Выбор антипсихотика должен быть сделан с учетом мнения родителей ребенка/подростка или лиц, которые осуществляют уход, или совместно с подростком, его родителями и специалистами здравоохранения. Для этого необходимо предоставить соответствующую возрасту информацию с обсуждением вероятной пользы и возможных побочных эффектов каждого препарата, включая:

- метаболические (в том числе повышение веса и сахарный диабет);
- экстрапирамидные (в том числе акатизия, дискинезия и дистония);
- сердечно-сосудистые (в том числе пролонгация интервала QT);
- гормональные (в том числе увеличение содержания в плазме пролактина);
- другие (в том числе неприятные субъективные ощущения).

Применение пероральных антипсихотиков

Прежде чем начинать лечение антипсихотическими средствами, необходимо провести и зафиксировать результаты обследований следующих исходных показателей:

- вес и рост (оба показателя отмечаются в виде графика в карте развития);
- окружность груди и бедер;
- пульс и артериальное давление;
- глюкоза натощак, гликированный гемоглобин (HbA_{1C}), профиль липидов крови, уровень пролактина;
- диагностическая оценка любых двигательных нарушений;
- оценка статуса питания, приема пищи и уровня физической активности.

Опубликованные доказательства исследований, проведенных среди взрослых, указывают, что у пациентов, ранее не принимавших антипсихотики, наблюдается терапевтический ответ при приеме наименьших рекомендованных доз. Это также может относиться к детям и подросткам с первым эпизодом психоза или шизофрении. Максимальная эффективная доза у взрослых пациентов соответствует 500 мг/сут эквивалентной дозы хлорпромазина, тогда как оптимальные рекомендованные для лечения пациентов с острым эпизодом психоза составляют 300-1000 мг/сут эквивалентной дозы хлорпромазина.

В девяти рассмотренных прямых сравнительных рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ), посвященных применению антипсихотиков у пациентов с первым эпизодом психоза (n = 1674), отмечались минимальные различия эффективности между отдельными антипсихотическими средствами и их дозами. Кроме того, наблюдались некоторые отличия, ассоциированные с побочными эффектами определенных антипсихотиков. В связи с отсутствием доказательств высокого качества для лечения первого эпизода психоза у детей и подростков, разработчики руководства использовали имеющиеся доказательства РКИ, проведенных при участии взрослых.

Необходим регулярный и систематический мониторинг следующих показателей во время лечения, особенно в период наращивания дозы:

- эффективность, в том числе изменения симптомов и поведения;
- побочные эффекты лечения, учитывая схожесть определенных нежелательных явлений с клиническими проявлениями шизофрении (например, схожесть акатизии с ажитацией или тревогой);
- появление двигательных нарушений;
- вес (фиксируется в карте развития в виде графика каждую неделю на протяжении шести недель, в последующем каждые 12 недель и полгода);
- рост (фиксируется в карте в виде графика развития каждые 6 месяцев);
- окружность груди и бедер (фиксируется в карте в виде графика развития каждые 6 месяцев);
- пульс и артериальное давление (фиксируется в карте в виде графика развития к 12-й неделе и каждые 6 месяцев);
- глюкоза натощак, HbA_{1C}, липиды крови и уровень пролактина к 12-й неделе и каждые 6 месяцев;
- соблюдение режима лечения;
- физическое здоровье.

Ответственность за проведение мониторинга физического здоровья и действия антипсихотических средств в первые 12 месяцев или до стабилизации состояния несет команда специалистов вторичной помощи. В последующем эта ответственность за мониторинг может быть передана в первичную помощь или разделена согласно договору об оказании помощи.

Психологические интервенции

Предоставляя психологические интервенции, следует учитывать уровень развития ребенка или подростка, эмоциональную зрелость и когнитивные способности, включая неспособность к обучению (любые виды умственной отсталости), проблемы со слухом или зрением, задержку речевого развития.

Семейные интервенции должны:

- включать ребенка/подростка, если это возможно;
- проводиться в течение от 3 месяцев до одного года;
- состоять, как минимум, из 10 запланированных сессий;
- учитывать предпочтения всей семьи (интервенции с одной семьей либо групповые с несколькими);
- учитывать взаимоотношения родителей или лиц, оказывающих уход, с ребенком/подростком;
- выполнять определенные поддерживающие, обучающие или терапевтические функции.

КПТ должна быть индивидуальной и состоять, как минимум, из 16 запланированных сессий (при необходимости можно больше). КПТ целесообразно проводить, следуя руководству (адаптированному в соответствии с возрастом и уровнем развития детей или подростков), чтобы пациенты могли:

- установить взаимосвязь между своими мыслями, чувствами или действиями и симптомами в настоящее время и в прошлом;
- постоянно оценивать свои восприятия, убеждения или установки, касающиеся целевых симптомов.

КПТ должна включать, по крайней мере, один из следующих компонентов:

- нормализация, понимание и принятие своих переживаний;
- мониторинг собственных мыслей, чувств и поведения, касающихся симптомов или их рецидивов;
- способствование появлению новых способов преодоления целевого симптома;
- уменьшение дисстресса;
- улучшение функционирования.

Лечение повторного обострения, рецидива психоза или шизофрении

По результатам ранее проведенных исследований установлено, что антипсихотические препараты эффективны в лечении острых эпизодов шизофрении, хотя доказано их большее положительное влияние в лечении позитивных, а не негативных симптомов, таких как бедность речи или аффективная сглаженность. Антипсихотики первого поколения (АПП) демонстрировали непостоянные различия оказываемого эффекта на определенные симптомы и синдромы шизофрении. Выбор определенного препарата во многом зависит от профиля побочных реакций. У АПП отмечаются гетерогенность терапевтического ответа и большой спектр нежелательных явлений, как кратковременных, так и продолжительных. Однако опыт использования антипсихотиков второго поколения (АВП) в лечении шизофрении показал, что их профиль побочных эффектов включает и другие, например метаболические нарушения.

Согласно данным 13 РКИ применения антипсихотиков при остром эпизоде психоза или шизофрении (1524 участника), отмечались различия в эффекте антипсихотиков и плацебо, в том числе для симптомов, общего состояния и психосоциального функционирования. Разработчики руководства выявили лишь минимальные различия эффективности между разными дозами одного и того же медикамента. Доказательства рассмотренных испытаний у детей и подростков с психозом или шизофренией были низкого или очень низкого качества, что обусловлено небольшим объемом выборок, риском предубежденности при публикации результатов и низкой внутренней валидности. Поэтому при разработке рекомендаций рассматривались доказательства клинических испытаний при участии взрослых с острым психозом или шизофренией.

Вариантом лечения шизофрении у пациентов в возрасте 15-17 лет при непереносимости или противопоказаниях для применения рисперидона или неадекватном контроле симптомов шизофрении с помощью данного препарата является терапия арипипразолом.

При неадекватном ответе на лечение антипсихотическими средствами у пациентов, страдающих шизофренией, в клинической практике используют следующие стратегии: повышение дозы антипсихотика или переход к приему другого препарата данного класса. Для первой стратегии доказательства эффективности практически отсутствуют, для второй – непостоянны и противоречивы. Альтернативной стратегией является дополнение антипсихотического лечения другим антипсихотиком или препаратом другого класса, например литием, карбамазепином, вальпроатом, ламотриджином, антидепрессантами или бензодиазепинами. При разработке данного руководства эта стратегия не рассматривалась.

При терапии взрослых пациентов с резистентной шизофренией установлена эффективность клозапина, в частности, в уменьшении тяжести симптомов и риска рецидивов. Но даже при оптимальном лечении клозапином удается достичь удовлетворительного терапевтического ответа лишь у 30-60% пациентов. Клозапин не лицензирован для терапии шизофрении у детей и подростков.

Поиск доказательств экономической эффективности терапии антипсихотиками психозов и шизофрении у детей и подростков не выявил исследований, проведенных в данной возрастной группе пациентов. Таким образом, доказательные данные, относящиеся к взрослым, при применении у детей или подростков следует интерпретировать с осторожностью.

Рекомендуется пероральный прием антипсихотического препарата в сочетании с психологическими интервенциями (семейные и индивидуальная КПТ).

Проведение семейных интервенций семьям детей/подростков с психозом или шизофренией, в частности для профилактики рецидива, следует начинать в острой фазе или позднее, в том числе в условиях стационара.

Стационарная помощь

До направления в стационар оценивается влияние такого решения на ребенка или подростка, его родителей, лиц, оказывающих уход, и других членов семьи, особенно если стационарное отделение расположено далеко от их места проживания. Обсуждается альтернативное

предоставление помощи на коммунальном уровне, если это возможно. Если госпитализация неизбежна, и ребенок/подросток помещен в стационар, следует обеспечить поддержку родителям или лицам, которые оказывают уход.

Соматическое здоровье

Врачи общей практики и другие специалисты системы первичной помощи должны проводить мониторинг состояния здоровья детей и подростков с психозом или шизофренией, как минимум, один раз в год, с учетом того, что больные шизофренией подвержены более высокому риску сердечно-сосудистых заболеваний, чем общая популяция.

Обучение, трудоустройство и профессиональная деятельность

У детей и подростков в возрасте, когда они должны посещать школу, необходимо поддерживать связь со школой или органами образования с их согласия, чтобы обеспечить продолжение учебы.

Выводы

Диагностическая оценка психозов и шизофрении у детей/подростков может представлять трудности, поскольку необходимо учитывать факторы развития и дифференциальную диагностику с сопутствующими расстройствами, которые отличаются от таковых у взрослых. Целью данного руководства является сокращение несвоевременного выявления, улучшение диагностики и раннее предоставление доказательного лечения путем скорого направления ребенка или подростка на консультацию психиатра, подготовленного в вопросах психического здоровья данной категории пациентов, в службу психического здоровья детей и подростков либо в службу ранних интервенций при психозах. В идеале службы психического здоровья детей/подростков должны быть в составе служб ранних вмешательств при психозах и проводить диагностическую оценку и лечение пациентов в возрасте 14-17 лет. Авторы руководства рекомендуют, чтобы за подростками, поступившими в службы ранних интервенций при психозах в возрасте 14 лет, эти службы проводили катамнестическое наблюдение на протяжении трех и более лет, для того чтобы обеспечить их беспроблемный перевод в службы психического здоровья для взрослых.

Подготовил ***Станислав Костюченко***

Оригинальный текст документа читайте на сайте www.nice.org.uk

Практическое руководство по ведению пациентов с РДВГ

Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) – наиболее часто встречающееся заболевание в детской психиатрической практике. РДВГ характеризуется двигательной гиперактивностью, нарушениями внимания и импульсивностью и может приводить к выраженным ухудшениям во всех основных сферах функционирования ребенка. Согласно имеющимся данным, распространенность РДВГ в популяции детей дошкольного возраста составляет 1,5-9%, а среди школьников – 6-19%. В то же время в 50% случаев симптомы данного расстройства могут наблюдаться и во взрослом возрасте. Проявления РДВГ негативно влияют на все сферы жизни как самого человека, так и общества в целом. При этом известно, что своевременное оказание помощи таким пациентам может быть достаточно эффективным.
В данной статье представлены ключевые положения клинического практического руководства по ведению РДВГ Академии медицинских наук и Министерства здравоохранения Сингапура (AMS-MOH, 2014).

Определение и диагностическая классификация

Диагноз РДВГ должен быть установлен путем клинической оценки, которая включает обязательное проведение интервью с родителями или воспитателями ребенка *(степень рекомендации B, уровень доказательности 2++)*. Помимо этого, при диагностике РДВГ важно получить информацию от людей, взаимодействующих с пациентом в других условиях, например учителей в школе *(степень рекомендации B, уровень доказательности 2++)*. Прежде чем делать вывод, что у ребенка РДВГ, необходимо провести тщательную диагностическую оценку, для того чтобы исключить другие психиатрические и медицинские состояния, симптомы которых можно принять за проявления, напоминающие симптомы РДВГ *(степень B, уровень доказательности 2++)*.

Важно отметить, что у дошкольников с проявлениями разрушительного поведения вероятно наличие РДВГ *(степень рекомендации B, уровень доказательности 2++)*. Также у пациента с установленным диагнозом РДВГ клиницист должен провести оценку коморбидных состояний *(степень рекомендации C, уровень доказательности 2+)*. Если есть подозрения на наличие у ребенка расстройства обучения, следует выполнить соответствующую речевую оценку с применением психообучающих программ *(степень рекомендации C, уровень доказательности 2+)*.

У пациента с диагнозом РДВГ при отсутствии других медицинских показаний нет необходимости в оценке функциональной активности щитовидной железы и концентрации свинца, а также в проведении нейровизуализационного обследования *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1+)*. Кроме того, в клинической практике электроэнцефалография не рекомендуется в качестве инструмента для диагностики РДВГ *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1+)*.

Уровни доказательности и степени рекомендаций приведены в таблице.

Ведение пациентов с РДВГ

Специалисты, которые занимаются ведением подростков с РДВГ, должны заранее планировать их перевод в службы для взрослых, обсуждая это с пациентами и их семьями, а также гарантировать возможность дальнейшего получения помощи *(степень рекомендации D, уровень доказательности 4)*.

Таблица. Уровни доказательности и степени рекомендаций

Уровни доказательности	
Уровень	**Тип доказательности**
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ) или РКИ с очень низким уровнем предвзятости
1+	Хорошо проведенные метаанализы, систематические обзоры РКИ или РКИ с низким уровнем предвзятости
1-	Метаанализы, систематические обзоры РКИ или РКИ с высоким уровнем предвзятости
2++	Систематические обзоры высокого качества исследований типа случай-контроль или когортных исследований. Исследования типа случай-контроль или когортные исследования высокого качества с очень низким риском противоречий или предвзятости и высокой вероятностью причинно-следственных связей
2+	Хорошо проведенные исследования типа случай-контроль или когортные исследования с низким риском противоречий или предвзятости и умеренной вероятностью причинно-следственных связей
2-	Исследования типа случай-контроль или когортные исследования с высоким риском противоречий или предвзятости и значительным риском отсутствия причинно-следственных связей
3	Исследования неаналитического характера, например сообщения о случае или серии случаев
4	Экспертное мнение
Степени рекомендаций	
Степень	**Рекомендация**
A	Как минимум один метаанализ, систематический обзор РКИ или РКИ имеет оценку 1++ и непосредственно применим к целевой группе *или* Основную часть доказательств составляют данные, преимущественно полученные в исследованиях с оценкой 1, которые непосредственно применимы к целевой популяции и демонстрируют общее постоянство результатов
B	Основные доказательства включают данные исследований с оценкой 2++, которые непосредственно применимы в целевой популяции и демонстрируют общее постоянство результатов *или* Экстраполяция доказательств исследований с оценкой 1++ или 1+
C	Основные доказательства включают данные исследований с оценкой 2+, которые непосредственно применимы в целевой популяции и демонстрируют общее постоянство результатов *или* Экстраполяция доказательств исследований с оценкой 1++ или 2+
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполяция доказательств с оценкой 2+
GPP (с позиций надлежащей практики)	Рекомендовано на основании примеров надлежащей практики и клинического опыта участников рабочей группы, разрабатывавших данное руководство

Психосоциальные, альтернативные и другие дополнительные вмешательства

После постановки диагноза РДВГ клиницисту следует обеспечить повышение осведомленности детей, семей и учителей о данном расстройстве *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. Также врач должен рассмотреть обучение родителей пациентов с РДВГ стратегиям управления поведением или направить их к соответствующему специалисту, например психологу *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1++)*. Родителям детей дошкольного возраста с РДВГ следует предложить посетить тренинг для родителей *(степень*

рекомендации B, уровень доказательности 1+). В дополнение, специалисты могут рассмотреть направление родителей детей и подростков с РДВГ на коммунальные тренинговые программы, в частности, если выявлена негативная практика родительского воспитания *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. При проведении такого тренинга рекомендуется применять наиболее приемлемые стратегии управления поведением с учетом их понимания и культурного происхождения *(степень рекомендации D, уровень доказательности 3)*. Также можно рассмотреть семейную терапию, если очевидны серьезные нарушения внутрисемейных взаимоотношений *(GPP)*.

Помимо прочего, целесообразно рассмотреть проведение учебных (академических) вмешательств для детей с РДВГ и консультаций с педагогами, которые тесно взаимодействуют с ребенком в процессе школьного обучения *(степень рекомендации C, уровень доказательности 2+)*. Также следует объяснить родителям и учителям, что предоставление ими информации об успехах и поведении ребенка в школе может быть полезным *(GPP)*.

При ведении пациентов с РДВГ не рекомендуется проведение только тренинга социальных навыков *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)* или когнитивно-поведенческой терапии *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*, или биологической обратной связи *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. Кроме того, не следует применять одну лишь восстановительную когнитивную терапию при РДВГ со значительными когнитивными нарушениями *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1+)*.

Направление к специалисту по терапии занятостью может быть рассмотрено у детей с сенсорными и двигательными нарушениями в качестве дополнения к лечению РДВГ *(степень рекомендации D, уровень доказательности 3)*.

Установлено, что четкие доказательства для использования пищевых добавок и углеводов при РДВГ отсутствуют. Родителям и детям следует рекомендовать контролировать прием в пищу продуктов, содержащих пищевые добавки или большое количество углеводов, для того чтобы отслеживать физические или поведенческие проявления *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. При ведении пациентов с РДВГ ограничительная диета не рекомендуется *(степень рекомендации C, уровень доказательности 2++)*. Добавки омега-3 могут быть использованы в качестве дополнительного лечения РДВГ *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*.

Фармакотерапия

При принятии решения о начале медикаментозной терапии РДВГ в первую очередь следует рассмотреть применение метилфенидата *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1+)*. Для лечения симптомов РДВГ метилфенидат можно использовать длительно, однако следует регулярно проверять эффективность проводимой терапии *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. Для того чтобы ограничить развитие нежелательных событий, связанных с лечением, могут быть рассмотрены «лекарственные каникулы». В дни отсутствия приема медикаментов следует проводить мониторинг симптомов РДВГ и их ухудшения *(степень рекомендации B, уровень доказательности 1+)*. У детей, принимающих метилфенидат, необходим регулярный контроль роста, веса и индекса массы тела *(степень рекомендации A, уровень доказательности 1++)*. Если есть обеспокоенность по поводу замедления развития, следует рассмотреть продолжение фармакотерапии и совместно с родителями принять решение. Также необходимо изучить другие вероятные медицинские причины, которые могли это обусловить *(степень рекомендации D, уровень доказательности 4)*.

Прежде чем назначить медикаментозное лечение РДВГ, целесообразно уделить особое внимание личному и семейному анамнезу сердечно-сосудистых заболеваний. Детей с ранее выявленными кардиологическими проблемами, перед тем как начать терапию метилфенидатом или атомоксетином, следует направить на консультацию к кардиологу *(степень рекомендации C, уровень доказательности 2+)*.

Метилфенидат можно назначать детям и подросткам, страдающим РДВГ с сопутствующим тикозным расстройством, но лечение должно быть приостановлено, если возникло ухудшение тиков *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1+)*. Также у пациентов с РДВГ следует рассмотреть терапию метилфенидатом при наличии коморбидного разрушительного поведенческого расстройства *(степень рекомендации В, уровень доказательности 1+)*. Кроме того, лечение РДВГ метилфенидатом может быть рекомендовано у детей и подростков с расстройством аутистического спектра. При ведении таких пациентов следует предпринимать особые меры предосторожности и внимательно наблюдать за побочными действиями *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1+)*.

Начинать лечение метилфенидатом следует с малых доз путем медленной титрации в соответствии с ответом на терапию, при этом необходима коррекция времени приема препарата для минимизации кратковременных побочных эффектов (*степень рекомендации В, уровень доказательности 1+*).

Рекомендуется рассмотреть использование метилфенидата с медленным высвобождением вместо метилфенидата с быстрым высвобождением, если есть опасения по поводу злоупотребления препаратом. У таких пациентов следует тщательно контролировать прием медикамента *(степень рекомендации В, уровень доказательности 1+)*.

Атомоксетин можно назначать для терапии симптомов РДВГ при высоком риске злоупотребления метилфенидатом или связанных с ним побочных действий *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1+)*. В процессе лечения атомоксетином у ребенка следует периодически проводить мониторинг показателей развития – роста, веса и индекса массы тела каждые шесть месяцев *(степень рекомендации D, уровень доказательности 4)* и психического состояния (суицидальные идеи). Если есть опасения по поводу задержки развития, рекомендуется рассмотреть необходимость дальнейшего приема медикамента и принять решение совместно с родителями, а также оценить другие медицинские причины, вероятно, с этим связанные *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1++)*. В дополнение, атомоксетин может быть использован в качестве первой линии лечения РДВГ при коморбидном тикозном расстройстве *(степень рекомендации В, уровень доказательности 1+)*.

Важно отметить, что применение комбинации метилфенидата и атомоксетина для лечения симптомов РДВГ не рекомендуется (*степень рекомендации С, уровень доказательности 2+*). Использование метилфенидата или атомоксетина у дошкольников следует рассматривать только при неэффективности психосоциальных вмешательств. Необходимо предпринимать тщательные меры предосторожности и проводить мониторинг побочных эффектов при принятии решения о продолжении приема медикамента *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1++)*.

Для того чтобы улучшить соблюдение предписанного лечения у каждого пациента с РДВГ, следует учитывать предпочтения как самих детей, так и их родителей *(степень рекомендации А, уровень доказательности 1+)*.

Вопросы экономической эффективности

Несмотря на то что фармакотерапия РДВГ является экономически эффективной, лечение должно быть индивидуализированным. Кроме того, прежде чем начинать терапию данного расстройства, следует учитывать возможное наличие коморбидных состояний (*степень рекомендации А, уровень доказательности 1++*).

Подготовил ***Станислав Костюченко***

Оригинальный текст документа читайте на сайте www.moh.gov.sg

Депрессия и эпилепсия: две стороны одной медали

Г.Г. Авакян, О.Л. Бадалян, С.Г. Бурд, Ф.К. Ридер, А.С. Чуканова,
Российский государственный медицинский университет

Цель врача, лечащего больного эпилепсией, не только предупреждать приступы, но и помочь пациенту оптимизировать качество жизни. На качество жизни пациента с эпилепсией влияют медикаментозная ремиссия, его психосоциальная адаптация к своему заболеванию и связанные с ним ограничения в повседневной жизни, а также наличие или отсутствие у него аффективных расстройств.

Связь между депрессией и эпилепсией была известна врачам еще в античный период. Гиппократ за 400 лет до нашей эры в своих трудах утверждал: «Меланхолики обычно становятся эпилептиками, а эпилептики – меланхоликами; все зависит от того, какое направление примет болезнь: воздействие на тело ведет к эпилепсии, воздействие на разум вызывает меланхолию».

На смену ранее бытовавшему у врачей отношению к пациентам с эпилепсией как к лицам с психиатрической патологией пришло убеждение, что аффективные расстройства, характерные для пациентов с эпилепсией (депрессии, тревожные состояния), обусловлены в первую очередь бременем жизни с хроническим инвалидизирующим неврологическим расстройством. Действительно, стигматизация делает крайне сложным трудоустройство больных, работающие пациенты оказываются в полной зависимости от администрации, испытывают постоянную угрозу незаконного увольнения, поэтому вынуждены скрывать свой диагноз от работодателя [1].

Разработка специализированных программ по социальной защите, активной адаптации и информированности как пациентов, так и потенциальных работодателей, наиболее актуальна сегодня. К сожалению, именно из-за стигматизации больных эпилепсией, а также убежденности и врачей, и самих пациентов в «естественности» депрессии для пациентов с эпилепсией, около 2/3 больных не получают адекватной помощи, в том числе лечения антидепрессантами [15].

Последние исследования показали, что и депрессия, и эпилепсия могут быть вызваны одними и теми же причинами, в настоящее время выявлен целый ряд общих патогенетических механизмов [12]:

- нарушение метаболизма ряда нейротрансмиттеров в ЦНС, особенно серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-НТ), норэпинефрина, допамина, ГАМК и глутамата;
- структурные изменения, представленные атрофией височных и лобных областей (выявленные благодаря высокоточной МРТ и волюметрическим измерениям), изменения в амигдале, гиппокампе, энторинальной коре, латеральной височной коре, а также в префронтальной, орбитофронтальной и медиально-фронтальной коре, в меньшей степени – в таламусе и базальных ганглиях;
- функциональные нарушения (обнаруженные с помощью позитронно-эмиссионной томографии и компьютерной эмиссионной томографии одиночных фотонов) в височных и лобных долях, заключающиеся в снижении связывания с рецепторами 5-HT_{1A} в медиальных структурах, ядре шва, таламусе и поясной извилине;
- нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

Более того, не только сама эпилепсия повышает риск развития депрессии, депрессия и суицидальные мысли пациента являются факторами риска развития у него в дальнейшем неспровоцированных приступов и эпилепсии. Установлено, что риск заболеть эпилепсией у пациента

с депрессией в 4-7 раз выше, чем в популяции, наличие в анамнезе попытки суицида увеличивает риск развития эпилепсии в 5 раз [12]. Имеющиеся доказательства подтверждают общие биологические механизмы развития депрессии и эпилепсии [18]. Если это так, то может ли депрессия ухудшать течение эпилепсии? Судя по всему, действительно, может.

В исследовании с участием 890 пациентов, опубликованном Mohanraj и Brodie, было выявлено, что у пациентов с психиатрическими нарушениями шансы достичь медикаментозной ремиссии уменьшались в 3 раза (средний период наблюдения – 79 месяцев). Наличие в анамнезе у пациентов депрессии сказывается и на прогнозе лиц с эпилепсией, подвергающихся хирургическому вмешательству [12].

Депрессия – наиболее часто встречающееся при эпилепсии психопатологическое расстройство, в значительной степени влияющее на заболеваемость и смертность. Распространенность депрессии варьирует от 20 до 55% у пациентов с плохо контролируемыми приступами, что значительно выше, чем в общей популяции (2-4%). Между тем, у пациентов с медикаментозной ремиссией этот показатель колеблется от 3 до 9% [5, 13].

Проведенные исследования по выявлению факторов риска депрессии у лиц с эпилепсией показали, что развитие депрессии наиболее характерно для пациентов с симптоматической фокальной эпилепсией, частыми (более одного раза в месяц) приступами при приеме 2-3 противоэпилептических препаратов (ПЭП) [13].

В большом количестве исследований продемонстрировано, что парциальные приступы, особенно сложные, при височной эпилепсии становятся фактором риска развития депрессии и тревоги. В исследованиях, посвященных изучению зависимости риска развития депрессии от латерализации эпилептогенного фокуса, обнаружены противоречивые данные, однако большинство ученых в настоящее время пришли к выводу, что депрессия более характерна для пациентов с левосторонним фокусом [14]. Возможно, это объясняется тем, что пациенты с левосторонним очагом склонны более критично относиться к своему состоянию, в то время как больным с правосторонним повреждением свойственны преуменьшение либо отрицание негативных сторон своего поведения.

Ряд ученых получили данные, указывающие на снижение частоты приступов у пациентов перед манифестацией депрессии [14]. Mendez et al. установили, что у лиц с эпилепсией, ассоциированной с депрессией, регистрируется меньшее количество генерализованных судорожных приступов, чем у больных, не имеющих аффективных расстройств. Авторы предположили, что нереактивная депрессия может быть следствием подавления генерализации эпилептической активности из эпилептогенного очага [5].

Интересен тот факт, что в разных исследованиях обнаружены противоречивые данные о частоте встречаемости депрессии у мужчин и женщин, больных эпилепсией [13]. Возможно, в Российской Федерации более точны данные, которые выявили сотрудники Томского научно-исследовательского института психического здоровья, о большей удовлетворенности женщин с эпилепсией своим положением в обществе, работой, детьми и другими параметрами, определяющими качество жизни, в сравнении с мужчинами [1]. Это можно объяснить тем, что пока в РФ традиционно к женщине предъявляются меньшие требования по обеспечению материального достатка семьи, кроме того, проблемы с получением качественного образования и трудоустройством остаются одними из главных социальных проблем для пациентов с эпилепсией не только в нашей стране, но и за рубежом. В большинстве зарубежных исследований также подчеркивается большая встречаемость депрессии у мужчин с эпилепсией, это особенно интересно с учетом того, что принадлежность к женскому полу – несомненный фактор риска развития депрессии в общей популяции [13].

Страх развития приступа, тревожность (психологический дистресс) становятся постоянными спутниками лиц с эпилепсией. Больные ожидают появления приступов нередко даже тогда, когда после достижения медикаментозной ремиссии проходят месяцы и годы, пока у пациента появляется чувство уверенности в том, что у него не разовьется приступ. Больные боятся быть уволенными (и не без оснований!) или брошенными своими партнерами. Многим врачам знакома ситуация, когда пациент не хочет отменять прием антиконвульсантов даже при медикаментозной ремиссии в течение многих лет и прямых показаниях к отмене препаратов, боясь возвращения приступов.

Страх у пациентов с эпилепсией связан с боязнью умереть или получить травму во время приступа, оказаться ограбленными или беспомощными на улице, столкнуться с проявлениями нетерпимости со стороны окружающих. Это нередко приводит к тому, что многие пациенты неделями не выходят из дома, смирившись со своей участью, теряют веру в лечение и возможность улучшения своего состояния. Естественно, это создает трудности в социальной реабилитации пациента, затрудняет учебу, поиск работы. Нередко пациенты (даже с частыми приступами) отказываются менять схему лечения, опасаясь ухудшения ситуации и побочных эффектов новых ПЭП. Работа с такими больными требует от врача незаурядных способностей психолога, в некоторых ситуациях необходима консультация психиатра. В задачи врача входит проведение бесед (школ) с родственниками пациента, направленных на создание нужной атмосферы в семье, положительно влияющей на психологическое состояние больного. Врачу также необходимо разъяснять, что забота и внимание к пациенту со стороны родственников не должны перерастать в гиперопеку, в то же время не допуская поощрения безразличного отношения больного к своему здоровью.

Депрессия у лиц с эпилепсией часто проявляется симптомами, которые могут быть расценены и как побочные эффекты ПЭП, и как проявления эпилепсии per se [5]. Такие дезориентирующие врача жалобы могут включать в себя: проблемы со сном, изменения аппетита, снижение либидо, торможение или излишнюю возбудимость, трудности с концентрацией внимания, нарушения поведения.

Классические депрессивные симптомы редко встречаются у пациентов с эпилепсией. По данным исследования Mendez et al., в 50% случаев у лиц с эпилепсией депрессия проявляется атипично [5]. Blumer et al. описали плеоморфное аффективное расстройство при эпилепсии, которое характеризуется 8 ключевыми симптомами, такими как лабильные депрессивные (депрессивное поведение, астения, бессонница, боль), лабильные аффективные (страх, тревожность) и предположительно «специфичные» (приступы раздражительности, эйфорическое настроение) [5]. Kanner et al. предпочитают использовать термин «расстройство при эпилепсии, подобное дистимии», считая, что данное нарушение встречается у 70% пациентов с эпилепсией, нуждающихся в лечении [12]. Атипичность проявления депрессии у лиц с эпилепсией приводит к ее низкой выявляемости. Больные эпилепсией, которым поставлен и диагноз депрессии, редко получают адекватное лечение. В РФ данная проблема усугубляется тем, что назначение антидепрессантов часто требует консультации психотерапевта или психиатра, обращаться к которым пациенты опасаются. Кроме того, больной, прочитав в аннотации к антидепрессанту информацию о возможной провокации приступов приемом этих препаратов, отказывается их принимать.

Важно помнить о том, что для больных эпилепсией характерен ряд периктальных симптомов, длящихся в течение нескольких часов или дней. Возможно, эти симптомы в какой-то степени являются причиной атипичных проявлений депрессии при эпилепсии. Периктальные симптомы обычно представлены дисфорией, появляющейся за несколько дней или часов до приступа и продолжающейся в течение нескольких дней после него. Связь между приступом и постиктальными нарушениями трудноуловима, так как «светлый промежуток» между ними длится от 1 до 5 дней [12]. Kanner et al. исследовали распространенность и клинические характеристики постиктальных психиатрических симптомов в течение трех месяцев после приступа и выяснили: 43 пациента регулярно испытывали в среднем по 5 постиктальных симптомов депрессии в течение суток; у 25 в анамнезе отмечались нарушения настроения, у 11 – тревожность; среди 43 лиц с постиктальной депрессией 27 жаловались на тревожность, 7 – на постиктальные психотические симптомы. Кроме того, 13 пациентов сообщили о постприступных суицидальных мыслях, у 10 из них в прошлом были зафиксированы большой депрессивный эпизод или биполярные расстройства [12].

Депрессия и тревожные расстройства (характерные, по разным данным, для 25-50% лиц с эпилепсией) в значительной степени влияют на качество жизни пациентов, приводят к росту количества суицидов. По разным данным, от 5 до 14% больных эпилепсией кончают жизнь самоубийством либо совершают попытку суицида (в общей популяции – 1,1-1,2%). По данным Harris и Barraclough, число самоубийств среди лиц с эпилепсией в 5 раз выше, а с височной эпилепсией – в 25 раз больше, чем в популяции [11, 13, 18].

В ряде исследований выявлены факторы риска суицидального поведения у пациентов с эпилепсией, показана связь повышенного риска суицида с перенесенной височной лобэктомией, левосторонней резекцией с утяжелением приступов и правосторонней темпоральной резекцией, что приводило к возникновению психотических симптомов и утяжелению приступов. При этом особенно интересен тот факт, что даже успешное хирургическое лечение при височной эпилепсии увеличивает риск суицида. Таким образом, хирургическое лечение лиц с эпилепсией не столь актуально в условиях современной России, и, как выясняется, может привнести в жизнь пациента новые психологические проблемы. Риск суицида возрастает и в том случае, если эпилепсия возникает в подростковом возрасте, при наличии у пациента психиатрических расстройств, при серьезных стрессовых ситуациях, а также в условиях стационара (возможно, из-за большей тяжести состояния больного).

К факторам риска завершенного суицида относятся: наличие в анамнезе умышленного причинения вреда себе, случаи суицида в семье, серьезные стрессовые ситуации, выраженное снижение настроения, стигматизация и психиатрические расстройства, особенно такие, как алкоголизм, злоупотребление сильнодействующими веществами, а также депрессия, психоз и изменение личности [14].

Эпилептологи должны активно выявлять у пациентов суицидальные мысли и помнить о существовании риска суицида у лиц с эпилепсией. В одном из исследований было показано, что половина лиц с данной патологией (исследование проводилось среди населения в целом) покончили жизнь самоубийством в течение 24 часов после посещения врача, многие из них использовали таблетки, назначенные доктором, для сведения счетов с жизнью, почти половина из них сообщали врачу о своих намерениях [14].

Аффективные нарушения и когнитивное снижение при эпилепсии часто сопряжены, что дает основание рассматривать эти две группы расстройств как внешние проявления общего нейропсихологического синдрома в виде расстройства функций лобных долей мозга. Действительно, при депрессивных расстройствах больные выполняют тесты на внимание, однако бдительность и исполнительские функции у них гораздо хуже, чем у контрольных лиц [2].

При выборе ПЭП для лиц с эпилепсией необходимо учитывать наличие у него аффективных нарушений или возможность их развития. Политерапия – один из факторов риска развития депрессии у пациентов с эпилепсией, с ней связаны большее число побочных эффектов, а также, вероятно, психологически неприятные ощущения больного из-за приема большого количества таблеток. Кроме того, возможно, у лиц с эпилепсией, получающих несколько ПЭП, более тяжелая форма заболевания, поэтому у них чаще встречаются аффективные нарушения. Shorvon и Reynolds сообщили об улучшении настроения, внимания, способности к сосредоточению и общительности у пациентов с эпилепсией после перехода от политерапии к монотерапии [14].

Тем не менее, необходимо помнить о том, что все ПЭП способствуют позитивным или негативным психиатрическим реакциям больных. Проявление этих эффектов препаратов зависит от силы их антиконвульсивных свойств, генетических особенностей пациента и его предрасположенности к психиатрическим нарушениям [14]. Следует отметить, что некоторые ПЭП нередко вызывают аффективные расстройства. Речь идет, в первую очередь, о фенобарбитале и других барбитуратах, длительное применение которых наиболее часто приводит к мнестико-интеллектуальному снижению, депрессии и даже к суицидальной готовности у больных эпилепсией, что было показано российскими и зарубежными исследователями [2, 3, 14]. В меньшей степени когнитивные нарушения и седация характерны для фенитоина. По данным Pratt et al., фенобарбитал и фенитоин снижают уровень свободного триптофана в плазме крови, в то время как на фоне приема карбамазепина этот показатель выше, чем у здоровых добровольцев и нелеченых пациентов [14]. Уровень свободного триптофана в плазме крови влияет на обмен серотонина, что может объяснять психотропный эффект карбамазепина и депрессивные эффекты фенобарбитала и фенитоина. Существует мнение, согласно которому дефицит фолиевой кислоты, особенно характерный для лиц с эпилепсией, получающих фенобарбитал и фенитоин, а также находящихся на политерапии, также приводит к развитию когнитивных нарушений и депрессии [14, 17].

По мнению ряда авторов, назначение ПЭП с ГАМК-ергическими свойствами (вигабатрин, тиагабин, габапентин) чревато седацией и чаще вызывает депрессию [5, 14]. Топирамат оказывает тимолептическое действие, но в то же время способствует развитию тревожности, раздражительности и беспокойства, в отдельных случаях (в основном при быстрой титрации или высоких дозах в начале приема) – психозов.

Позитивные психотропные свойства карбамазепина и вальпроатов широко известны и часто используются в терапии психиатрических больных [5]. Что касается таких ПЭП, как окскарбазепин, леветирацетам, зонизамид, сведения об их психотропных эффектах продолжают накапливаться.

По данным Kettler et al., фелбамат и ламотриджин являются препаратами с антиглутаматергической активностью, что объясняет их антидепрессивный и анксиогенный эффекты [2]. Ламотриджин обладает способностью тормозить обратный захват серотонина в тромбоцитах крови человека и синаптосомах мозга крыс *in vitro*, что приближает его к антидепрессантам группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [2]. Кроме того, при приеме ламотриджина не снижается уровень фолиевой кислоты в плазме крови, что также может влиять на отсутствие депрессивной симптоматики у пациентов на фоне терапии этим антиконвульсантом [14]. Так как в настоящее время фелбамат из-за его опасных гематологических осложнений за рубежом применяется ограниченно, в России не зарегистрирован и не применяется совсем, наиболее интересна для врачей информация о психотропных свойствах ламотриджина.

Положительные психотропные свойства ламотриджина доказаны в исследованиях как на здоровых добровольцах, так и на лицах с эпилепсией [2, 15]. В них сообщалось об улучшении самочувствия и выполнении различных тестовых заданий пациентами при добавлении к терапии ламотриджина независимо от частоты и тяжести приступов [14]. При оценке психотропных эффектов ламотриджина использовали различные шкалы (SEALS, CDRS, POMS, BDI, QOLIE-89 и др.), в результате чего был отмечен довольно широкий перечень психотропных эффектов препарата, в том числе положительное влияние на когнитивные функции, уменьшение дисфорических проявлений и ощущений усталости, уровня тревоги. В сравнительных исследованиях ламотриджина и диазепама, карбамазепина и фенитоина установлено преимущество ламотриджина над этими антиконвульсантами по поводу побочных эффектов в отношении ЦНС [15]. Исследования по сравнительному использованию ламотриджина и вальпроата в качестве дополнительной терапии с последующим переходом на монотерапию, в которых применяли заполняемые пациентами самостоятельно опросники QOLIE-31 и SEALS, продемонстрировали более высокое качество жизни у пациентов, принимавших ламотриджин, в сравнении с больными, которым назначали вальпроаты, после 28 недель лечения [7]. В недавнем сравнительном исследовании влияния ламотриджина и топирамата на когнитивные функции и поведение здоровых добровольцев обнаружено преимущество последнего в выполнении тестов на внимание, память, речевую беглость, беглость при чтении. Таким образом, ламотриджин положительно влияет на когнитивные функции, улучшает качество жизни лиц с эпилепсией, в том числе у больных с фармакорезистентностью независимо от частоты и тяжести приступов [2].

Необходимо остановиться на антидепрессивных свойствах ламотриджина, выявленных не только у лиц с эпилепсией, но и у больных биполярными расстройствами [6, 9, 10, 15, 16]. Ламотриджин отодвигает наступление очередного эпизода, особенно, если он депрессивный, не обладая при этом антиманиакальной активностью. Большая эффективность ламотриджина в сравнении с препаратами лития проявляется в предотвращении развития депрессивного эпизода у лиц с биполярными расстройствами [4, 8]. Добавление ламотриджина в качестве дополнительной терапии к антидепрессантам при депрессии, резистентной к лечению, также давало положительный результат [8, 9]. В недавно опубликованном исследовании Gil-Nagel et al. продемонстрировано положительное влияние ламотриджина (в монотерапии, в том числе при переходе на монотерапию в результате неэффективности либо побочных эффектов на фоне лечения другими антиконвульсантами) на сексуальные нарушения у пациентов с эпилепсией – мужчин и женщин [8]. Данные изменения, по мнению ученых, могли быть вызваны как улучшением течения болезни, так и оптимизацией

качества жизни пациентов в результате исчезновения побочных эффектов терапии другими антиконвульсантами либо положительного влияния ламотриджина на настроение больных.

В современном мире в условиях появления новых ПЭП перед эпилептологами все чаще встает проблема выбора: какой препарат оптимален для пациента не только с позиций возможности достижения медикаментозной ремиссии, но и с точки зрения улучшения качества жизни. Депрессия, учитывая высокую частоту ее встречаемости у лиц с эпилепсией и связанный с этим факт повышенного риска суицида, а также новые представления о возможном общем патологическом субстрате этих двух нарушений, безусловно, требует повышенного внимания со стороны эпилептологов.

Возможность наличия депрессии необходимо учитывать при назначении антиконвульсантов. В ряде случаев необходимы коррекция терапии – добавление к лечению антидепрессантов, а также привлечение психиатров и психотерапевтов к совместной работе с пациентом.

Комплексное лечение эпилепсии антиконвульсантами, антидепрессантами, препаратами других фармакологических групп позволяет предотвратить, а в некоторых случаях, купировать осложнения, связанные как с эпилепсией, так и с ее лечением. Это, в свою очередь, не только повышает эффективность терапии, но и позволяет повысить качество жизни пациента, а значит, и социальный статус больного эпилепсией в обществе.

Литература

1. Казенных Т.В., Семке В.Я. Психотерапевтическая коррекция в системе комплексной терапии больных эпилепсией // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 1 (119).

2. Калинин В.В., Железнова Е.В. Противосудорожные и психотропные свойства антиэпилептических препаратов при лечении больных эпилепсией. – М.: Артинфо паблишинг, 2008.

3. Полянский Д.А. Клинико-терапевтические факторы риска суицидального поведения у больных эпилепсией // Автореферат канд. мед. наук. – М: 2003. – 30 с.

4. Calabrese J.R. Depression mood stabilisation: novel concepts and clinical management // European Neuropsychopharmacology. – 2004. – № 14. – P. 100-107.

5. Dudra-Jastrzebska M. et al. Mood disorders in patients with epilepsy // Pharmacological reports. – 2007. – № 59. – P. 369-378.

6. Ettinger A.B. et al. Effect of lamotrigine on depressive symptoms in adult patients with epilepsy // Epilepsy Behav. – 2007. – № 10 (1). – P. 148-54.

7. Fakhoury T.A. et al. Lamotrigine in patients with epilepsy and comorbid depressive symptoms // Epilepsy Behav. –2007. – № 10 (1). – P. 155-62.

8. Gil-Nagel A. et al. Effect of lamotrigine on sexual function in patients with epilepsy // Seizure. – 2006. – № 15. – P. 142-9.

9. Gutierrez R.L. et al. Lamotrigine augmentation strategy for patients with treatment-resistant depression // CNS Spectr. – 2005. – № 10 (10). – P. 800-5.

10. Hersdorffer D.C. et al. Psychopatology and Epilepsy: Is It the Chicken or the Egg? // Epilepsy Currents. – 2006. – Vol. 6. – № 5. – P. 147-149.

11. Pompili M et al. Depression, hopelessness and suicide risk among patients suffering from epilepsy // Ann 1st Super Sanita. – 2007. – Vol. 43. – № 4.– P. 425-429.

12. Kanner A.M. Depression and Epilepsy: A New Perspective on Two Closely Related Disorders // Epilepsy Currents. – 2006. – Vol. 6 . – № 5 . – P. 141-146.

13. Kimiskidis Vasilios K. et al. Depression and anxiety in epilepsy: the association with demographic and seizure-related variables // Annals of General Psychiatry. – 2007. – № 6. – P. 28.

14. Lambert M.V., Robertson M.M., Depression in Epilepsy: Etiology // Phenomenology and Treatment // Epilepsia. – 1999. – Vol. 40. – № 10. – P. 21-47.

15. Loring D.W. and Meador K.J. Cognitive and Behavioral Effects of Epilepsy Treatment // Epilepsia. – 2001. – № 42 (Suppl. 8). – P. 24-32.

16. Meador K.J. et al. Cognitive and behavioral effects of lamotrigine and topiramate in healthy volunteers // Neurology. – 2005. – № 64. – P. 2108-2114.

17. Reynolds E.H. Folic acid, ageing, depression, and dementia // BMJ. – 2002. – Vol. 324. – P. 1512-5.

18. Sookyong Koh et al. Depressive behavior and selective down-regulation of serotonin receptor expression after early-life seizures: reversal by environmental enrichment // Epilepsy Behav. – 2007. – №10 (1). – P. 26-31.

Впервые статья была опубликована в журнале «Русский медицинский журнал». – 2008. – № 12.

Эффективность и переносимость леветирацетама в лечении эпилепсии

К.Ю. Мухин, О.А. Пылаева,
Институт детской неврологии и эпилепсии имени Святителя Луки, г. Москва

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в эпилептологии, резистентные случаи составляют около 30% среди всех пациентов с эпилепсией (Becerra et al., 2011; Uebachs et al., 2012). В связи со значительной долей резистентных случаев заболевания, в настоящее время особенно актуальны выбор эффективных методов лечения и создание новых антиэпилептических препаратов (АЭП), которые позволят решить проблему фармакорезистентности и снизить частоту приступов, а значит, повысить качество жизни больных (Panayotopoulos, 2007). Еще один из подходов – рациональные комбинации существующих АЭП с супрааддитивным и синергичным эффектом (Kwan, Brodie, 2006). Рациональная комбинация АЭП с учетом их механизмов действия может улучшить эффективность и переносимость терапии, даже у пациентов с фармакорезистентной формой эпилепсии (Villanueva et al., 2012). Длительное наблюдение показывает, что у 20-30% лиц с эпилепсией, резистентной к медикаментозному лечению, в дальнейшем удается достичь ремиссии при смене режима терапии (Elger, Schmidt, 2008).

За последнее время (начиная с 90-х гг. прошлого века) создан ряд так называемых новых АЭП, среди которых ламотриджин, окскарбазепин, эсликарбазепина ацетат, леветирацетам, лакосамид, топирамат, felбамат, вигабатрин, габапентин, тиагабин, руфинамид, зонисамид, прегабалин, перампанел. В резистентных случаях эпилепсии особые надежды возлагаются на препараты с особенным, отличным от других АЭП, механизмом действия (например, леветирацетам, лакосамид и др.), а также обладающие широким терапевтическим эффектом.

Леветирацетам – производное пирролидона (S-энантиомер альфа-этил-2-оксо-1-пирролидин-ацетамида) – один из новых и перспективных АЭП с принципиально иным механизмом действия, отличным от других АЭП. Леветирацетам был синтезирован в 90-е гг. XX ст. на основе пирацетама (препарата ноотропного ряда) путем внедрения этиловой группы в семейство пирролидонов. Препарат начал применяться в США с 1999 г., в Европе – с 2000 г. С 2008 г. применяется форма леветирацетама с замедленным высвобождением (XR). Новая форма леветирацетама XR обеспечивает возможность приема препарата один раз в день, что удобно для пациентов и повышает комплайентность терапии. Препарат обеспечивает достаточно стабильную концентрацию в плазме в течение суток, что способствует снижению частоты побочных эффектов, связанных с колебаниями концентрации, по сравнению с традиционной формой с немедленным высвобождением (Peltola et al., 2009; Richy et al., 2009; Rouits et al., 2009; Ulloa et al., 2009; Sonmezturk, Azar, 2011; Chung et al., 2012).

Таким образом, леветирацетам широко применяется в клинической практике с начала века, и в настоящее время доказана его высокая эффективность при большинстве эпилептических приступов (парциальных и генерализованных) как в монотерапии, так и в качестве дополнительного препарата, а также хорошая переносимость у детей и взрослых (Panayiotopoulos, 2007).

Механизм действия леветирацетама до конца не известен. Предполагается, что принципиально отличающей чертой леветирацетама является его химическая структура: способность связываться с транспортным белком (SV2A) синаптических везикул в пресинаптических

терминалях. Препарат ингибирует высвобождение кальция из нейронов, уменьшает проводимость высоковольтажных кальциевых каналов N-типа в гиппокампе, уменьшает действие цинка и бета-карболинов на ГАМКи глициновые рецепторы. Таким образом, леветирацетам снижает активность негативных модуляторов ГАМКи глициновых рецепторов, а также подавляет избыточную синхронизацию нейронов (Lyseng-Williamson, 2011).

По мнению многих авторов, леветирацетам имеет практически идеальную фармакокинетику (Мухин и соавт., 2014; Ulloa et al., 2009; Shorvon, 2010; Patsalos, Bourgeois, 2014). Фармакокинетические преимущества леветирацетама следующие: быстрая и практически полная абсорбция (прием препарата с пищей не снижает этот показатель), высокая биодоступность при пероральном использовании, минимальный метаболизм (около 34% дозы проходит метаболизм и 66% в неизменном виде выводится с мочой; у детей метаболизм на 30% выше, чем у взрослых), преимущественное выделение с мочой, отсутствие феномена аутоиндукции, низкий процент связывания с белками (< 10%), линейная фармакокинетика (нет необходимости в определении концентрации в плазме), длительное фармакодинамическое действие (что позволяет принимать препарат дважды в день) и высокий терапевтический индекс (Ulloa et al., 2009). Период полувыведения у взрослых здоровых добровольцев, взрослых, страдающих эпилепсией, у детей с эпилепсией и пожилых здоровых добровольцев составляет 6-8, 6-8, 5-7 и 10-11 часов соответственно (Patsalos, 2004). Поскольку леветирацетам имеет низкий процент связывания с белками плазмы и не метаболизируется в печени, для него характерен очень низкий потенциал лекарственных взаимодействий (с другими АЭП и средствами других групп, включая оральные контрацептивы) по сравнению с другими антиконвульсантами, что крайне важно при полифармакотерапии и является значительным преимуществом препарата (Ben-Menachem, 2003; Lyseng-Williamson, 2011). Однако другие АЭП могут влиять на уровень леветирацетама: при комбинации с АЭП – индукторами микросомальных ферментов печени (фенобарбиталом, фенитоином, карбамазепином) – распад леветирацетама может ускоряться на 20-37% (Shorvon, 2010). Этот факт следует учитывать при полифармакотерапии.

Леветирацетам выпускается в форме таблеток (по 250, 500 и 1000 мг; допускается деление и измельчение таблеток), раствора для перорального применения (100 мг/мл – 300 мл во флаконе), разработана также жидкая форма для парентерального введения (концентрат для приготовления инъекционного раствора 100 мг/мл, 5 мл) для лечения эпилептического статуса и применения в тех ситуациях, когда пероральное введение невозможно. Средняя терапевтическая доза у взрослых варьирует от 1000 до 4000 мг/сут. У детей средняя терапевтическая доза составляет 20-60 мг/кг/сут. Препарат назначается в низкой дозе с дальнейшим постепенным повышением. Рекомендованный режим титрования – начиная с 20 мг/кг/сут, с повышением дозы на 20 мг/кг/сут каждые 14 дней. Второй возможный режим титрования: стартовая доза – 10 мг/кг/сут, с увеличением дозы на 10 мг/кг/сут каждые 7 дней. Режим приема – дважды в день после еды.

Леветирацетам одобрен для применения в дополнительной терапии парциальных приступов с/без вторичной генерализации во всем мире. Другие зарегистрированные показания к применению препарата включают монотерапию парциальных приступов с/без вторичной генерализации, дополнительную терапию миоклонических приступов при юношеской миоклонической эпилепсии (ЮМЭ), а также лечение генерализованных тонико-клонических приступов при идиопатической генерализованной эпилепсии (Lyseng-Williamson, 2011).

Основные показания для использования леветирацетама в Украине:

- монотерапия (в том числе инициальная) парциальных приступов (с/без вторичной генерализации) допустима с 16 лет;
- дополнительная терапия парциальных приступов (с/без вторичной генерализации) с 6 лет в таблетках и с 6 месяцев (при весе от 10 кг) в растворе, миоклонических при ЮМЭ с 12 лет и тонико-клонических при идиопатической генерализованной эпилепсии с 12 лет [1-3].

Эффективность леветирацетама в лечении эпилепсии

В лечении эпилепсии эффективность леветирацетама подтверждена в многочисленных рандомизированных контролируемых многоцентровых исследованиях. Леветирацетам в монотерапии и как дополнительный препарат снижает частоту приступов у взрослых и детей с резистентными фокальными приступами в достоверно большей степени, чем плацебо. Доказана не меньшая эффективность монотерапии леветирацетамом по сравнению с карбамазепином с контролируемым высвобождением у пациентов с недавно диагностированными фокальными приступами. Леветирацетам также достоверно эффективнее плацебо в сопутствующем лечении идиопатической генерализованной эпилепсии с миоклоническими и генерализованными судорожными приступами (Карлов, 2010; Мухин и соавт., 2009; Lyseng-Williamson, 2011). Кроме того, у пациентов, получавших леветирацетам, отмечено достоверное улучшение связанного со здоровьем качества жизни по сравнению с приемом плацебо (Lyseng-Williamson, 2011).

Международные рекомендации по применению леветирацетама

Современные показания к применению леветирацетама и других АЭП в качестве инициальной монотерапии при различных эпилептических приступах и эпилептических синдромах, основанные на принципах доказательной медицины, представлены в таблице 1.

В отчете Международной противоэпилептической лиги (ILAE) говорилось о том, что окончательный выбор АЭП для пациента с недавно диагностированной или нелеченой эпилепсией в каждом индивидуальном случае должен проводиться с учетом силы терапевтического действия и общей эффективности лечения каждым АЭП вместе с другими факторами, такими как безопасность и переносимость АЭП, фармакокинетические свойства, лекарственные формы и стоимость лечения (Glauser et al., 2006).

Таким образом, в соответствии с современными рекомендациями ILAE, леветирацетам имеет наиболее высокий уровень доказательности (А) при инициальной монотерапии фокальных приступов у взрослых, а также высокий доказательный уровень при стартовой монотерапии генерализованных тонико-клонических приступов и при идиопатической фокальной эпилепсии у детей. Вместе с тем, как отмечают Glauser et al. (2013) в своей публикации, отсутствие доказательной эффективности вовсе не означает, что препарат неэффективен.

Назначение АЭП – ответственность и прерогатива врача (Shorvon, 2006). Врач всегда может полагаться на свой опыт и принимать собственное решение при выборе АЭП, наиболее подходящего для каждого конкретного больного (Glauser et al., 2006). Однако принятие подобного решения требует значительных навыков и обширного запаса знаний в разных областях, постоянно обновляемого и совершенствуемого. Этими качествами может обладать только эксперт в клинической эпилептологии. Поэтому врач должен быть информирован о наиболее перспективных и эффективных доказательных подходах к применению АЭП в клинической практике, разработанных в настоящее время.

Рекомендации, основанные на данных доказательной медицины, введены в практику в 1991 г. и представляют собой наиболее рациональный и перспективный терапевтический подход. Они создаются и пересматриваются в результате интеграции знаний, полученных на основе наиболее достоверных результатов современных научных исследований и клинической экспертизы. Цель применения доказательной медицины в медицинской практике – выбор оптимальных методов лечения на основании наилучших, доступных в настоящее время доказательств, а также защита больного от методов терапии, основанных на непроверенных предположениях. Стратегией определения наилучшего метода лечения обычно является проведение правильно спланированных клинических исследований (как правило, с дизайном двойного слепого испытания). Если надежных доказательств недостаточно или они не могут быть непосредственно применимы к конкретному больному, данным присуждается более низкий уровень доказательности. В этих ситуациях особенное значение имеют фундаментальные клинические навыки, логика клинического мышления и накопленный опыт врача (Panayotopoulos, 2010).

Таблица 1. Новые рекомендации ILAE по инициальной монотерапии АЭП при различных типах эпилептических приступов и эпилептических синдромах (Glauser et al., 2013)*

Тип приступов или эпилептический синдром	Исследования класса I, n	Исследования класса II, n	Исследования класса III, n	Доказательный уровень эффективности препарата (в алфавитном порядке)
Фокальные приступы у взрослых	4	1	34	A: CBZ, LEV, PHT, ZNS, B: VPA C: GBP, LTG, OXC, PB, TPM, VGB D: CZP, PRM
Фокальные приступы у детей	1	0	19	A: OXC B: нет C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA VGB D: CLB, CZP, LTG, ZNS
Фокальные приступы у пациентов пожилого возраста	1	1	3	A: GBP, LTG B: нет C: CBZ D: TPM, VPA
Генерализованные тонико-клонические приступы у взрослых	0	0	27	A: нет B: нет C: CBZ, LTG, OXC, PB, PHT, TPM, VPA D: GBP, LEV, VGB
Генерализованные тонико-клонические приступы у детей	0	0	14	A: нет B: нет C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA D: OXC
Абсансы у детей	1	0	7	A: EXM, VPA B: нет C: LTG D: нет
Роландическая эпилепсия	0	0	3	A: нет B: нет C: CBZ, VPA D: GBP, LEV, OXC, STM
Юношеская миоклоническая эпилепсия	0	0	1	A: нет B: нет C: нет D: TPM, VPA

Примечания: CBZ – карбамазепин, LEV – леветирацетам, ZNS – зонисамид, VPA – вальпроат натрия, GBP – габапентин, LTG – ламотриджин, OXC – окскарбазепин, PB – фенобарбитал, TPM – топирамат, VGB – вигабатрин, EXM – этосуксимид, CZP – клоназепам, PRM – примидон.

Рекомендации экспертов в отношении эффективности АЭП

В таблицах 2 и 3 представлены показания к применению леветирацетама в сравнении с другими АЭП (Panayotopoulos, 2007, 2010).

Эффективность леветирацетама при резистентных фокальных приступах

Многочисленные исследования продемонстрировали эффективность леветирацетама при симптоматической фокальной эпилепсии, резистентной к лечению. В клинических исследованиях комбинированной терапии леветирацетамом в дозе 1000-3000 мг/сут (объединенные данные) у 40-54% пациентов была достигнута редукция частоты приступов > 50%. В группе плацебо данный показатель составил 18-28%. Средний процент редукции частоты приступов от исходного уровня варьировал от 36 до 68% при приеме леветирацетама (по сравнению с 10-23% в группе

Таблица 2. Эффективность основных АЭП при разных типах эпилептических приступов (Panayotopoulos, 2007, 2010, с изменениями)

АЭП	Фокальные приступы (простые или сложные)	Вторично генерализованные тонико-клонические приступы	Первично генерализованные тонико-клонические приступы	Миоклонические приступы	Абсансы
Карбамазепин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Вызывает	Вызывает
Клобазам	Эффективен	Эффективен	Эффективен?	аггравацию	аггравацию
Клоназепам	Эффективен?	Эффективен?	Вызывает	Эффективен?	Эффективен?
Этосуксимид	Неэффективен	Вызывает	аггравацию?	Эффективен	Эффективен
Габапентин	Эффективен	аггравацию?	Вызывает	Эффективен	Эффективен
Ламотриджин	Эффективен	Эффективен	аггравацию?	Вызывает	Вызывает
Леветирацетам	Эффективен	Эффективен	Неэффективен	аггравацию	аггравацию
Окскарбазепин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Вызывает	Эффективен
Фенобарбитал	Эффективен	Эффективен	Эффективен	аггравацию	Эффективен?
Фенитоин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Вызывает
Прегабалин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Вызывает	аггравацию
Тиагабин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	аггравацию	Вызывает
Топирамат	Эффективен	Эффективен	Неизвестно	Эффективен	аггравацию?
Вальпроат	Эффективен	Эффективен	Неэффективен	Неэффективен	Вызывает
Вигабатрин	Эффективен	Эффективен	Эффективен	Вызывает	аггравацию
Зонисамид	Эффективен	Эффективен	Эффективен	аггравацию	Неизвестно
		Эффективен	Неэффективен	Эффективен	Вызывает
			Эффективен	Эффективен	аггравацию
				Вызывает	Эффективен?
				аггравацию	Эффективен
				Эффективен	Вызывает
				Эффективен	аггравацию
					Эффективен?

Примечания: Препараты, выделенные курсивом, неэффективны или противопоказаны при идиопатических генерализованных эпилепсиях, однако карбамазепин, окскарбазепин и фенитоин могут применяться при изолированных первично генерализованных тонико-клонических приступах. ? – Недостаточно надежных данных, подтверждающих эффект препарата.

Таблица 3. Рекомендации по применению новых и старых АЭП в лечении эпилептических приступов и основных эпилептических синдромов (Panayotopoulos, 2007, с изменениями)*

Эпилептические приступы/синдромы	АЭП первого ряда выбора в порядке убывания значимости – в отдельности для старых и новых АЭП**	АЭП второго ряда выбора в порядке убывания значимости – в отдельности для старых и новых АЭП**
Фокальные (простые и сложные) приступы с/без вторичной генерализации в ГТКП	Карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал *Леветирацетам, окскарбазепин, ламотриджин, топирамат*	Клобазам, вальпроат *Габапентин, зонисамид, прегабалин, тиагабин*
Изолированные первично ГТКП	Вальпроат, фенобарбитал, фенитоин *Леветирацетам, ламотриджин, топирамат*	Карбамазепин *Окскарбазепин*
Изолированные миоклонические приступы	Клоназепам, вальпроат, фенобарбитал *Леветирацетам*	Фенитоин, этосуксимид *Топирамат, зонисамид*
Изолированные абсансы (типичные и атипичные)	Вальпроат, этосуксимид *Ламотриджин*	Клоназепам *Зонисамид, топирамат*
Негативный миоклонус и атонические приступы	Этосуксимид, вальпроат *Леветирацетам*	Клоназепам *Зонисамид, топирамат*
Тонические приступы	Вальпроат, фенитоин, фенобарбитал *Топирамат, ламотриджин*	Клоназепам, клобазам, *Зонисамид*

Примечания: ГТКП – генерализованные тонико-клонические приступы. * В публикации Panayotopoulos (2007) автор предлагает рекомендации, основанные на данных доказательной медицины, а также собственном опыте, и делает вывод о том, что леветирацетам – наиболее перспективный из новых АЭП в лечении фокальных и генерализованных эпилепсий. ** Новые АЭП выделены курсивом.

плацебо). Ремиссии приступов удалось добиться у 11-35% пациентов в группе леветирацетама и у 3-18% – плацебо. Все различия достигали статистически значимых результатов в отношении частоты простых парциальных, сложных парциальных и вторично генерализованных приступов, за исключением процента ремиссии простых парциальных приступов (Devinsky et al., 2003).

В открытом исследовании Glauser et al. (2002) с участием 24 больных в возрасте 6-12 лет с резистентной фокальной эпилепсией при введении леветирацетама в качестве дополнительного препарата ремиссия наблюдалась в 8% случаев, сокращение частоты приступов – в 52%.

Coppola et al. (2004) включили в исследование 99 пациентов молодого возраста (в возрасте от 12 месяцев до 32 лет, средний возраст – 14 лет) с резистентной к терапии симптоматической, криптогенной парциальной или генерализованной эпилепсией. Леветирацетам применяли в качестве дополнительной терапии. После периода катамнестического наблюдения (от 3 недель до 29 месяцев, в среднем – 6,7 месяца) у 11 (11,1%) пациентов была достигнута ремиссия (криптогенная парциальная эпилепсия – у 5, симптоматическая парциальная эпилепсия – у 6). Снижение частоты приступов более чем на 75% зарегистрировано у 14 (14,1%) человек и > 50% – еще у 8 (8,1%). Таким образом, в целом уменьшение количества приступов на 50% и более отмечалось у 22% пациентов. Легкие и транзиторные побочные эффекты наблюдались в 17 (17,2%) случаях, преимущественно раздражительность и сонливость.

В нашем исследовании участвовало 114 больных симптоматической и предположительно симптоматической парциальной (фокальной) эпилепсией. Ремиссия достигнута у 17,5% пациентов, урежение приступов – у 52,5%, отсутствие эффекта – у 27,5%, аггравация – у 2,5%. В целом положительный эффект был отмечен в 70% случаев.

Gambardella et al. (2008) провели многоцентровое двойное слепое контролируемое плацебо рандомизированное исследование эффективности и переносимости леветирацетама в монотерапии у детей и взрослых при резистентной парциальной эпилепсии. Леветирацетам вызывал полную ремиссию приступов у 13% резистентных больных с сохранением эффективности в течение 6 месяцев и у 8% – в течение 1 года. Снижение частоты приступов на 50% и более наблюдалось у 45% человек. Побочные явления встречались крайне редко и носили транзиторный характер. Показатель приверженности терапии составил 60%.

Khurana et al. (2007) изучали эффективность и переносимость леветирацетама в монотерапии различных форм эпилепсии у 18 детей с эпилепсией (14 с симптоматической фокальной и 4 с идиопатической генерализованной эпилепсией). Препарат применяли в дозе 14-60 мг/кг/сут. Длительность наблюдения составила в среднем один год. Полная ремиссия наблюдалась у 11 больных (61%), снижение частоты приступов – у 1, отсутствие эффекта – у 6 (преимущественно с симптоматической фокальной эпилепсией). Побочные эффекты носили транзиторный характер и были отмечены у 4 больных (22%).

В исследовании Евтушенко и соавт. (2012) 30 детей в возрасте 5-15 лет с фокальными формами эпилепсии получали леветирацетам (Левицитам, «Фарма Старт», Украина) в дозах 750-2500 мг/сут дважды в день с постепенной титрацией дозы в режиме комбинированной терапии. Существенное сокращение частоты приступов было зарегистрировано у 43,3% больных. Побочные действия отмечены в 16,7% случаев (ни в одном не было зарегистрировано серьезных, угрожающих жизни побочных эффектов). Авторы сделали вывод об эффективности и хорошей переносимости Левицитама в качестве дополнительного препарата в лечении фокальных приступов.

В исследовании Мартынюка и соавт. (2013) приняли участие 45 пациентов от 4 до 18 лет (средний возраст – 7,4 года) с фокальными формами эпилепсии, резистентными к предшествующей антиэпилептической терапии; период наблюдения в среднем составил 9,6 месяца. Больные получали леветирацетам в дозе 500-1500 мг/сут в два приема в моноили политерапии. Медикаментозная ремиссия более одного месяца была достигнута у 35,5% человек, снижение частоты приступов на 50% и более – у 40%, уменьшение интенсивности и длительности приступов – у 17,8%. У 6,7% пациентов существенного эффекта не отмечалось. Транзиторные

побочные явления возникали у 6,7% пациентов (возбудимость, нарушение сна). Ни в одном случае не было отмены препаратов в связи с побочными реакциями. Авторы сделали вывод о том, леветирацетам является эффективным и хорошо переносимым АЭП в лечении фокальной эпилепсии у детей.

В проспективном исследовании Zhang et al. (2014) принимали участие 105 детей с симптоматической или криптогенной лобной эпилепсией. Леветирацетам применяли в комбинированной терапии в дозе 30-40 мг/кг/сут. Высокая клиническая эффективность (50-100%) отмечалась у 52% больных. Важно, что регрессирование эпилептиформной активности на электроэнцефалограммах (ЭЭГ) зарегистрировано у 52,5% пациентов. Побочные эффекты были минимально выражены и не требовали отмены препарата.

Применение леветирацетама у детей раннего возраста

Целью многоцентрового двойного слепого рандомизированного контролируемого плацебо испытания Pina-Garza et al. (2009) являлась оценка эффективности и переносимости леветирацетама в качестве дополнительного препарата у детей раннего возраста (от 1 месяца жизни до 4 лет) с резистентными к медикаментозной терапии фокальными приступами (отсутствие удовлетворительного контроля над приступами на фоне лечения одним или двумя АЭП). Пациентам, включенным в исследование, проводился 48-часовой ЭЭГ-видеомониторинг в условиях стационара до и в конце 5-дневного периода наблюдения после назначения леветирацетама или плацебо. Детей, у которых было зарегистрировано не менее двух фокальных приступов при проведении первичного ЭЭГ-видеомониторинга, рандомизировали для приема леветирацетама (доза препарата в зависимости от возраста: 40 мг/кг/сут в период от 1 до 6 месяцев и 50 мг/кг/сут – от 6 месяцев до 4 лет) или плацебо. Из 175 пациентов, прошедших период скрининга, 116 были рандомизированы (60 получали леветирацетам и 56 плацебо) и включены в популяцию для анализа в зависимости от назначенного лечения (ITT-анализа); 111 человек завершили исследование. Доля респондеров (детей с уменьшением средней суточной частоты фокальных приступов) при проведении 48-часового ЭЭГ-видеомониторинга (первичный параметр эффективности) составила 43,1% для леветирацетама и 19,6% для плацебо ($p = 0,013$); отношение шансов (ответ на лечение) – 3,11 (95% доверительный интервал [ДИ] 1,22-8,26). Средний процент редукции ежедневной частоты фокальных приступов в сравнении с исходным уровнем составил 43,6% для леветирацетама и 7,1% для плацебо; различия между лечебными группами – 39,2% (95% ДИ 17,5-62,2; $p < 0,001$). Была отмечена хорошая переносимость леветирацетама у детей раннего возраста. Побочные эффекты, связанные с терапией, зарегистрированы у 55% пациентов, получавших леветирацетам, и у 44,6% – плацебо (ITT-популяция). Из побочных явлений чаще наблюдались сонливость (13,3% – леветирацетам, 1,8% – плацебо) и раздражительность (11,7% – леветирацетам, 0% – плацебо).

Hu et al. (2009) провели исследование с целью оценки эффективности и безопасности дополнительной терапии леветирацетамом у 112 детей в возрасте от 4 месяцев до 4 лет с резистентной эпилепсией. Стартовая доза леветирацетама составила 10 мг/кг/сут. В дальнейшем доза повышалась на 10 мг/кг каждую неделю до достижения терапевтической (20-40 мг/кг). Средний период наблюдения составил 13 месяцев (диапазон – 6-22 месяца). Лечение леветирацетамом было эффективным у 43 детей (38,4%) – имело место снижение частоты приступов на 50% или более, у 14 (12,5%) была достигнута ремиссия. Связанные с терапией нежелательные явления расценивались как легкие и включали беспокойство, уменьшение длительности сна, ночные страхи, сонливость, тошноту и рвоту. У большинства детей побочные эффекты легко переносились или исчезали при уменьшении дозы, и только в 3 случаях возникла необходимость в отмене препарата. Таким образом, результаты исследования продемонстрировали, что леветирацетам эффективен и хорошо переносится в дополнительной терапии резистентной эпилепсии у детей младше 4 лет.

Неонатальные эпилептические приступы

Леветирацетам рассматривается как потенциально эффективное и безопасное средство для лечения приступов у новорожденных и отличается лучшей переносимостью, чем фенобарбитал, сохраняющий статус препарата первого выбора в этой возрастной группе во всем мире (Shorvon, 2010). ГАМК-ергические АЭП по сравнению с леветирацетамом менее эффективны и могут вызывать серьезные осложнения в данном возрасте (Vesoulis, Mathur, 2014). Получено лишь одно казуистически редкое сообщение о развитии анафилактического шока в период новорожденности при внутривенном введении леветирацетама с целью купирования неонатальных приступов (Koklu et al., 2014).

Синдром Веста

Леветирацетам также может быть эффективен в лечении синдрома Веста (Gumus et al., 2007; Riikonen, 2014). Gumus et al. (2007) представили результаты применения леветирацетама в монотерапии у детей с синдромом Веста. Препарат был назначен в качестве инициальной терапии 5 пациентам с криптогенной формой данного синдрома. Леветирацетам в дозе 30 мг/кг/сут назначался сразу после поступления больного в стационар; таблетки измельчались и вводились через назогастральный зонд. У 2 пациентов эпилептические приступы прекратились, у 2 их частота снизилась на 50% и у одного улучшение отсутствовало. В 2 случаях после достижения ремиссии в процессе 6-месячного катамнестического наблюдения приступы отсутствовали. Результаты исследования показали, что леветирацетам может быть эффективен в инициальной терапии у отдельных пациентов с криптогенным синдромом Веста. С введением в клиническую практику раствора леветирацетама для перорального применения дозировать препарат у детей раннего возраста стало значительно проще.

Идиопатическая парциальная эпилепсия

Целью открытого проспективного пилотного испытания Verrotti et al. (2009) была оценка эффективности и переносимости леветирацетама в инициальной монотерапии при идиопатической затылочной эпилепсии детства с поздним дебютом (форма Гасто). В исследование были включены 12 пациентов с синдромом Гасто. Средний возраст дебюта приступов варьировал от 6,1 до 16,2 года (с максимумом в 10,54 ± 2,77 года). Лечение леветирацетамом начиналось со стартовой дозы 10 мг/кг/сут; терапевтическая доза была достигнута после периода титрования в течение 4 недель и составила 20,7-45,2 мг/кг/сут. Через 6 месяцев лечения у 11 (91,6%) из 12 пациентов наблюдалась ремиссия, а у одного (8,3%) сохранялись редкие приступы. При проведении ЭЭГ нормальный результат был получен у 6 (54,5%) детей, у 2 результат не изменился (18,1%) и у 4 (33,3%) сохранялись спорадические ЭЭГ-аномалии в затылочных отведениях. Через 12 месяцев терапии ремиссия была достигнута во всех случаях. У 4 пациентов (33,3%) сохранялись незначительно выраженные изменения на ЭЭГ, тогда как у 8 (72,8%) получен нормальный результат. При обследовании через 18 месяцев лечения ремиссия сохранялась у всех пациентов, у 10 (83,3%) отмечена полная нормализация ЭЭГ. Результаты исследования показали высокую эффективность и хорошую переносимость монотерапии леветирацетамом у детей с идиопатической затылочной эпилепсией.

Различные формы идиопатической генерализованной эпилепсии

К настоящему времени накоплены многочисленные данные, свидетельствующие об избирательной эффективности леветирацетама при идиопатической генерализованной эпилепсии, в частности при ювенильной миоклонической.

Цель исследования Rosenfeld et al. (2009) состояла в определении эффективности и переносимости леветирацетама в дополнительной терапии у больных идиопатической генерализованной эпилепсией с дебютом в подростковом возрасте, включая юношескую абсансную (ЮАЭ), ЮМЭ и эпилепсию с изолированными генерализованными судорожными приступами (ЭГСП). Исследователи представили результаты анализа двух двойных слепых контролируемых плацебо

испытаний. В ходе наблюдения пациенты получали леветирацетам в терапевтической дозе 3000 мг/сут у взрослых и 60 мг/кг/сут у детей, а также плацебо. У больных в 15 случаях констатировалась ЮАЭ, в 78 – ЮМЭ и в 22 – ЭГСП, а в группе плацебо – в 12, 89 и 27 соответственно. Пациентам назначалась комбинированная терапия (в сочетании с одним или двумя другими АЭП). Длительность лечения составила 16-24 недели, включая 4-недельный период титрования. Доля респондеров (пациентов с редукцией частоты приступов на 50% или более) была достоверно выше в группе леветирацетама по сравнению с таковой плацебо у пациентов с ЮАЭ (53,3 *vs.* 25%; p = 0,004), ЮМЭ (61 *vs.* 24,7%; p < 0,001) и ЭГСП (61,9 *vs.* 29,6%; p = 0,024). Доля лиц с достигнутой ремиссией была достоверно выше в группе леветирацетама по сравнению с группой плацебо у пациентов с ЮАЭ (20,8 *vs.* 3,4%; p = 0,002); различия между лечебными группами у пациентов с ЮМЭ (33,3 *vs.* 8,3%; p = 0,15) и ЭГСП (23,8 *vs.* 11,1%; p = 0,45) были клинически значимыми, однако не достигали статистически достоверных значений. Среди наиболее распространенных побочных эффектов отмечены головная боль (леветирацетам – 16,8%, плацебо – 14,8%) и сонливость (леветирацетам – 9,7%, плацебо – 3,9%).

Таким образом, показана хорошая переносимость и высокая эффективность леветирацетама в дополнительной терапии у больных различными формами идиопатической генерализованной эпилепсии (ЮАЭ, ЮМЭ и ЭГСП) с плохо контролируемыми приступами. Результаты исследования подтверждают широкий спектр терапевтической эффективности леветирацетама, в том числе при различных формах идиопатической генерализованной эпилепсии (Мухин и соавт., 2008).

Юношеская миоклоническая эпилепсия

Sharpe et al. (2008) изучали леветирацетам в лечении ЮМЭ у 30 пациентов. Препарат назначался в монотерапии (в 12 случаях – стартовое лечение) в дозе 500-3000 мг/сут (10-59 мг/кг/сут). Средняя продолжительность терапии составила 27 месяцев. В результате монотерапии леветирацетамом у 24 (80%) из 30 больных была достигнута стойкая медикаментозная ремиссия и еще у 2 – существенное снижение частоты приступов. Авторы отмечают, что среди 20% пациентов, у которых ремиссия не наблюдалась, преобладали случаи с атипичным течением заболевания. Кроме того, терапевтический эффект был хуже в небольшой группе больных с абсансными приступами. В результате исследования авторы получили еще один важный вывод: эффективность леветирацетама не зависит от эффекта предшествующей терапии. Большинство пациентов до назначения леветирацетама получали вальпроаты. Побочное явление при приеме леветирацетама в виде нарушения поведения наблюдалось лишь в одном случае из 30.

В исследовании Specchio et al. (2008) изучалось влияние леветирацетама на интериктальную эпилептиформную активность и фотопароксизмальный ответ на ЭЭГ у больных ЮМЭ. Было обследовано 48 пациентов, из них 10 с впервые установленным диагнозом ЮМЭ. Средняя доза леветирацетама составила 2200 мг/сут, средний период наблюдения – 19,3 месяца. До начала лечения межприступная эпилептиформная активность на ЭЭГ констатировалась у 91% больных, а фотопароксизмальный ответ – у 35%. На фоне терапии леветирацетамом полная нормализация ЭЭГ имела место в 56% случаев, блокирование или выраженная редукция фотопароксизмальной реакции – в 76%. В результате исследования был сделан вывод о высокой эффективности леветирацетама в блокировании или выраженном уменьшении интериктальных эпилептиформных разрядов и фотопароксизмального ответа на ЭЭГ. Ранее Kasteleijn-Nolst Trenite et al. (1996) показали положительный эффект леветирацетама в блокировании фотосенситивности у больных эпилепсией.

Исследование Мухина и соавт. (2009) включало предварительные результаты, основанные на применении леветирацетама в лечении 12 больных ЮМЭ. В общей группе стойкое купирование эпилептических приступов было констатировано в 100% случаев, а полное блокирование или выраженное уменьшение индекса интериктальных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ – в 75%. У 5 из 6 пациентов леветирацетам достоверно уменьшал проявления фотосенситивности как по клиническим проявлениям, так и по данным ЭЭГ. Влияние леветирацетама на эпилептиформную активность было менее выражено у больных, получавших политерапию (комбинацию

с вальпроатами или суксилепом), и у 2 пациентов при наличии абсансов. Это согласуется с результатами исследования Sharpe et al. (2008), показавшего недостаточный эффект леветирацетама при атипичном течении ЮМЭ и наличии у больных абсансных приступов.

Синдром Дживонса

Parissis et al. (2014) описали случай эффективности леветирацетама при синдроме Дживонса – у 25-летней пациентки синдром был диагностирован в детском возрасте. Несмотря на то, что препарат вальпроевой кислоты вызвал ремиссию приступов, в дальнейшем он был отменен в связи с формированием выраженных нейроэндокринных нарушений и заменен на леветирацетам. Терапия леветирацетамом способствовала сохранению ремиссии и привела к регрессу и исчезновению нейроэндокринных нарушений. Данный случай подтверждает эффективность и целесообразность применения леветирацетама при синдроме Дживонса, особенно у женщин.

Эффективность леветирацетама в лечении эпилепсии при наследственно-дегенеративных заболеваниях

Specchio et al. (2010) описали выраженный терапевтический эффект у 8 девочек с синдромом Ретта и резистентной к лечению эпилепсией.

Леветирацетам может быть эффективен в дополнительной терапии прогрессирующей миоклонической эпилепсии (болезнь Унферрихта – Лундборга) преимущественно в отношении миоклоний (Мухин и соавт., 2014; Roivainen et al., 2014).

Cho и Lee (2014) описали эффективное купирование ритмичного миоклонуса правой стопы у 72-летней пациентки с кортикобазальной дегенерацией. По мнению авторов, антимиоклонический эффект леветирацетама опосредован подавлением патологической корковой возбудимости, поскольку купирование миоклонуса сопровождалось нормализацией ранее повышенной амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов.

Belcastro et al. (2007) сообщают о монотерапии леветирацетамом в суточной дозе 1000-1500 мг у пациентов с болезнью Альцгеймера с поздним началом приступов. В 72% случаев отмечалась ремиссия в течение одного года, 16% больных прекратили прием леветирацетама из-за непереносимости препарата, 8% не ответили на проводимую терапию, 4% преждевременно выбыли из исследования (Belcastro et al., 2007).

Электрический эпилептический статус медленного сна

Леветирацетам может быть эффективен в лечении эпилепсии с электрическим эпилептическим статусом медленного сна (Chen et al., 2014; Sanchez Fernandez et al., 2014). Chen et al. (2014) провели многоцентровое ретроспективное открытое исследование при участии 73 детей (средний возраст – 8 лет), у которых был выявлен электрический эпилептический статус медленного сна. Критериями эффективности являлись уменьшение частоты приступов или достижение ремиссии и купирование эпилептиформной активности на ЭЭГ. После лечения леветирацетамом (средняя длительность приема – 19 месяцев, диапазон – 6-24 месяца) у 33 (63,5%) из 52 пациентов с эпилептическими приступами наблюдались ремиссия или статистически значимое снижение частоты приступов. У 41 (56,2%) из 73 больных отмечено исчезновение электрического эпилептического статуса сна на ЭЭГ. Эффективность леветирацетама в отношении патологических изменений на ЭЭГ имела место как в группе монотерапии (61,9%), так и при комбинированном лечении (53,9%). Клинический (67,7%) и электроэнцефалографический (64,3%) ответ на терапию был выше в группе идиопатического варианта электрического статуса, чем симптоматического (57,1 и 45,2% соответственно). Ни один из пациентов не выбыл из исследования в связи с плохой переносимостью или побочными эффектами препарата.

Тем не менее, данные об эффективности леветирацетама при данной патологии противоречивы, поскольку существуют единичные исследования об аггравации электрического эпилептического статуса медленного сна при введении леветирацетама (Atefy, Tettenborn, 2005; Caraballo et al., 2010).

Эффективность леветирацетама при эпилептическом статусе

Леветирацетам с успехом применяется в лечении эпилептического статуса, особенно в случаях резистентности к бензодиазепиновым препаратам или при аллергических реакциях на фенитоин. Благоприятный фармакокинетический профиль, отсутствие угнетающего эффекта на центральную нервную систему, низкая частота лекарственных взаимодействий, а также уникальный механизм действия – свойства препарата, определяющие его преимущество в лечении эпилептического статуса (Deshpande, Delorenzo, 2014).

Эффективность длительного лечения леветирацетамом

В ретроспективное многоцентровое обсервационное исследование Peake (2007) было включено 200 детей в возрасте от 3 месяцев до 19 лет с различными резистентными формами эпилепсии. Доза леветирацетама варьировала от 8 до 100 мг/кг/сут (средняя доза – 39 мг/кг/сут). Положительный эффект был достигнут в 60% случаев. Процент удержания на терапии через один год составил 49% (с учетом того, что исследование включало только детей с тяжелыми резистентными формами эпилепсии, данный показатель очень высок).

Целью исследования Kuba et al. (2010) являлась оценка эффективности и переносимости длительной терапии леветирацетамом в клинической практике. Был проведен ретроспективный анализ результатов лечения 218 пациентов, преимущественно взрослых, в большинстве случаев страдающих фокальными формами эпилепсии. Больные получали леветирацетам как дополнительное средство или в монотерапии в течение длительного времени (более 36 месяцев). Исследователи оценивали показатель приверженности терапии, причины отмены леветирацетама и частоту достижения ремиссии. Показатель удержания на терапии на 6, 12, 24 и 36-м месяце после начала лечения леветирацетамом составил 91,7, 75,2, 60,1 и 53,7% соответственно. Леветирацетам был отменен у 67 (30,7%) пациентов: в 53 случаях (79,1%) из-за недостаточной эффективности, в 14 (20,9%) – нежелательных реакций. В целом у 24 из 218 пациентов (11%) была достигнута ремиссия продолжительностью 36 месяцев.

Исследование Литовченко и Гасюк (2012) проводилось для оценки эффективности и долгосрочной переносимости леветирацетама (Левицитам, «Фарма Старт», Украина) в стартовой монотерапии у больных молодого возраста с парциальной эпилепсией. Кроме того, изучали эффективность препарата при переводе с других АЭП при их неэффективности или плохой переносимости. Было обследовано 68 пациентов в возрасте от 16 до 27 лет (средний возраст – 22 года), среди которых 36 мужчин и 32 женщины, с верифицированным диагнозом симптоматической парциальной эпилепсии. Из общего числа больных 32 получали леветирацетам в качестве стартовой монотерапии и 36 были переведены на монотерапию леветирацетамом с других АЭП вследствие недостаточной эффективности или плохой переносимости. В 31% случаев наблюдались простые и сложные парциальные приступы, в 26% – парциальные приступы с вторичной генерализацией, в 43% – сочетание парциальных и вторично генерализованных приступов. Пациенты получали препарат в терапевтических дозировках от 1000 до 2500 мг/сут (в среднем – 1480 мг/сут). Наблюдение проводилось 9-12 месяцев (в среднем – 10 ± 0,5 месяцев). У 32 пациентов с диагнозом парциальной эпилепсии леветирацетам при монотерапии назначали в суточной дозировке 1000 мг в два приема, при недостаточной эффективности повышая до 2500 мг/сут. Частоту приступов оценивали через 6, 9 и 12 месяцев. Кроме того, была проведена оценка эффективности препарата при переходе на монотерапию леветирацетамом с других АЭП. Для получения сопоставимых данных обследовано 36 больных с длительностью заболевания 2-7 лет, ранее получавших один или два АЭП в монотерапии. Через 12 месяцев после начала исследования у 56% пациентов наблюдалось снижение частоты приступов на ≥ 75%. Необходимо отметить, что эффективность препарата обычно была выше у больных, ранее получавших терапию одним АЭП, а также зависела от длительности предшествовавшего лечения. Клиническая эффективность препарата была подтверждена данными электроэнцефалографии. У больных обеих групп (n = 68)

в межприступный период на фоне приема леветирацетама наблюдалось уменьшение эпилептиформной активности в 72% случаев. Серьезные побочные эффекты, требующие отмены препарата, не зарегистрированы.

При обследовании больных с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) через 6, 9 и 12 месяцев после начала лечения ни в одном случае ухудшения показателей не отмечено. У 3 пациентов при переводе с бензобарбитала (бензонала) и у 7 – с карбамазепина выявлена тенденция к улучшению показателей краткосрочной памяти через 9 месяцев терапии леветирацетамом.

Только у 5 больных были отмечены нежелательные явления: у одного – проявления диспепсии, у 2 – умеренная головная боль, у одного – бессонница, у одного – сонливость. Эти нарушения были выражены незначительно, практически не влияли на повседневную активность и в течение нескольких дней купировались с помощью сопутствующей терапии. Не было отмечено значимых изменений лабораторных показателей (клинический и биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, УЗИ внутренних органов).

Таким образом, авторы сделали вывод об эффективности и хорошей переносимости длительной терапии леветирацетамом, а также отсутствии негативного влияния препарата на когнитивные функции.

Безопасность и переносимость леветирацетама

В ходе клинических исследований побочные эффекты, связанные с леветирацетамом, как правило, были легко или умеренно выраженными. Применение препарата не вызывало когнитивных нарушений и повышения веса, однако было ассоциировано с возникновением поведенческих расстройств у некоторых пациентов (Lyseng-Williamson, 2011).

Хорошая переносимость леветирацетама в клинической практике отмечается многими авторами (Воронкова и соавт., 2008; Мухин и соавт., 2007; Bergey, 2004; Ben-Menachem, 2003; Harden, 2003; Abou-Khalil et al., 2003; Opp et al., 2005; Kuba, Novotna, 2006). Результаты многих исследований подтверждают, что по переносимости леветирацетам имеет преимущества перед старыми и новыми АЭП. Наиболее распространенными побочными эффектами, связанными с леветирацетамом, являются сонливость, раздражительность, тошнота и рвота, головокружение, головная боль, тремор, гиперкинезы, эмоциональная лабильность, бессонница, тревога, потеря аппетита и двоение в глазах. Нежелательные реакции обычно выражены незначительно и не требуют отмены препарата (Воронкова и соавт., 2010). Для леветирацетама характерен низкий уровень системной токсичности. Кроме того, авторы подчеркивают отсутствие системных реакций идиосинкразии, токсического действия на печень, гематотоксического эффекта и эндокринных нарушений (Ben-Menachem, 2003).

По данным Eleni (2014), применение леветирацетама связано с низким риском развития реакций идиосинкразии, в отличие от карбамазепина, ламотриджина и фенитоина, непереносимость которых встречается наиболее часто (кожная сыпь возникает у 10-20% больных) (Мухин и соавт., 1997; Glauser, 2000).

Более того, леветирацетам практически не обладает гематотоксическим действием. В литературе встречается лишь единичное описание лейкопении в детском возрасте (Dinopoulos et al., 2014). Воздействия на другие гематологические параметры не выявлено.

Согласно результатам описания острого панкреатита и повышения уровня трансаминаз у взрослой пациентки, представленного Azar и Aune (2013), леветирацетам не влияет на функцию печени и поджелудочной железы.

В дополнение, леветирацетам не оказывает эффект на рост волос и не вызывает косметических побочных явлений. В современной литературе найдено лишь одно сообщение о редких случаях выпадения волос, связанных с введением препарата. Zou et al. (2014) описали пять случаев обратимой алопеции, возникшей спустя 2 месяца после введения леветирацетама. Ни в одном случае алопеция не стала причиной отмены препарата, однако у одного пациента этот побочный

эффект привел к принятию решения о снижении дозы. Алопеция – крайне редкий побочный эффект леветирацетама – носит обратимый характер (при снижении дозы или отмене препарата).

Леветирацетам также не вызывает обменных и метаболических нарушений. Описан единичный случай развития симптоматической гипокальциемии и гипомагниемии у 23-летней пациентки с эпилепсией через месяц после замены вальпроата на леветирацетам (Aksoy et al., 2014).

По мнению Panayotopoulos (2007), основными нежелательными эффектами леветирацетама являются раздражительность, поведенческие нарушения, астения и головокружение. Принципиально важно, что леветирацетам не ассоциируется с побочными реакциями, которые бы угрожали жизни пациентов.

Прием леветирацетама (наряду с ламотриджином) не влияет на гормональный статус, поэтому масса тела остается стабильной, что повышает комплайентность больных к этим препаратам (особенно у женщин в препубертатный и пубертатный период), и позволяет избежать многих осложнений, связанных с развитием ожирения: гормональных изменений, нарушения менструального цикла и повышенного риска развития сердечно сосудистых заболеваний (Жидкова и соавт., 2012; Мухин и соавт., 2007; Stanaway et al., 1985; Devinsky et al., 2000; Panayotopoulos, 2007). Согласно мнению многих авторов, изменение веса при длительной терапии часто ассоциируется со снижением качества жизни больных и может привести к нарушению комплайентности терапии и даже к самопроизвольной отмене препарата. Поэтому выбор лекарственного средства, не влияющего на массу тела (например, ламотриджина и леветирацетама), имеет несомненное преимущество для пациентов (Biton, 2006; Devinsky et al., 2000; Stanaway et al., 1985; Pack, 2005).

По мнению Ben-Menachem (2007), малоподвижный образ жизни и погрешности в питании у пациентов с эпилепсией являются факторами риска в повышении веса на фоне терапии. Вместе с тем по наблюдениям автора существуют АЭП, не воздействующие на массу тела, а именно ламотриджин, леветирацетам и фенитоин. Однако в последнее годы появились данные о том, что леветирацетам также может влиять на увеличение или уменьшение массы тела (Pickrell et al., 2013; Gelisse et al., 2008). Тем не менее, эти единичные исследования не позволяют опровергать полученные ранее выводы о том, что леветирацетам не оказывает значительного эффекта на вес.

Помимо прочего, авторы отмечают, что леветирацетам (наряду с ламотриджином и габапентином) не имеет выраженного влияния на качество сна пациентов, как старые АЭП, и даже приводит к нормализации сна у больных эпилепсией (Legros, Bazil, 2003; Bazil, 2003; Placidi, 2000; Foldvary, 2001; Cicolin et al., 2006; Bell et al., 2002).

Влияние леветирацетама на когнитивные функции, аффективную сферу и поведение

Многие исследователи отмечают положительное действие леветирацетама на когнитивные функции (Мухин и соавт., 2005; Bergey, 2004, Ben-Menachem, 2003, Opp et al., 2005; Neuwirth et al., 2006, Gomer et al., 2007). В испытаниях Neuwirth et al. (2006) леветирацетам положительно влиял на высшую психическую сферу у 30% пациентов. Однако было описано изменение когнитивных функций в виде нарушения памяти и внимания, а также легкое замедление мышления (Biton, 2002).

На фоне приема леветирацетама нарушения поведения встречаются с частотой 10-51% и включают тревогу, эмоциональную лабильность, невротические реакции, апатию и депрессию (Beran et al., 2005, Tsai et al., 2006, Opp et al., 2005, Kuba et al., 2006; Kayani, Sirsi, 2012). Также леветирацетам может вызывать или усиливать возбудимость, раздражительность, агрессивность и колебания настроения (Mula et al., 2004; Cook, Shorvon, 2013). Основные побочные реакции, приводящие к отмене леветирацетама, – нарушение поведения и враждебность. Крайне редко встречаются психотические проявления, в том числе феномен «насильственной нормализации», или синдром Ландольта, который является разновидностью интериктального эпилептического психоза и может рассматриваться как осложнение терапии (Kossoff et al., 2001; Chouinard et al., 2006; Kayani, Sirsi, 2012; Park et al., 2014; Kikuchi et al., 2013; Anzellotti et al., 2014). По мнению многих исследователей, частота поведенческих побочных эффектов при приеме леветирацетама

выше у детей, чем у взрослых, а также выше у детей с предшествующими поведенческими или когнитивными нарушениями (Kossoff et al., 2001; Gustafson et al., 2002; Kayani, Sirsi, 2012). Однако согласно собственному клиническому опыту, нарушения поведения при приеме леветирацетама встречаются чаще у подростков и взрослых, чем у пациентов детского возраста (Мухин и соавт., 2007).

Schiemann-Delgado et al. (2011) провели многоцентровое несравнительное исследование длительной (48 недель) терапии леветирацетамом для оценки когнитивных функций и поведения у 103 детей в возрасте 4-16 лет с фокальными приступами. Авторы отметили хорошую переносимость лечения. Из побочных эффектов наиболее часто встречались головная боль (24,3%), агрессия (7,8%) и раздражительность (7,8%), однако лишь у 4,9% пациентов препарат был отменен в связи с нежелательными явлениями.

В исследовании Gustafson et al. (2002) при участии 155 детей, получавших леветирацетам, была выявлена закономерность развития поведенческих расстройств в зависимости от предшествующих. Так, из 63 пациентов с предшествующими поведенческими нарушениями в 18 случаях отмечено их усугубление, в 25 изменения отсутствовали и в 20 выявлено улучшение. Из 52 детей без предшествующих расстройств поведения у 42 изменения отсутствовали, у 5 наблюдалось улучшение и еще у 5 таковые появились после начала лечения. В 30% случаев у детей с расстройством поведения, связанным с терапией леветирацетамом, поведенческие нарушения имели место и при приеме других АЭП.

В литературе встречаются единичные данные о том, что введение пиридоксина в средней дозе 7 мг/кг/сут уменьшает выраженность поведенческих нарушений, возникших в связи с лечением леветирацетамом, однако механизм остается неизвестным (Miller et al., 2002).

Целью исследования Levisohn et al. (2009) являлось изучение потенциального влияния леветирацетама на когнитивные функции в дополнительной терапии у детей с фокальными плохо контролируемыми приступами. В рандомизированное двойное слепое контролируемое плацебо исследование было включено 99 детей в возрасте 4-16 лет (тест IQ ≥ 65), у которых зарегистрировали не менее одного фокального приступа в течение 4 недель, предшествовавших скрининговому периоду обследования, несмотря на лечение одним или двумя АЭП. Детей рандомизировали в соотношении 2 : 1 для приема леветирацетама в дозе 20-60 мг/кг/сут или плацебо на протяжении 12 недель. Анализ результатов проводился в двух популяциях пациентов: в ITT-анализ вошло 98 человек (64 получавших леветирацетам и 34 – плацебо), а в анализ данных больных, завершивших исследование в соответствии с протоколом (PP-анализ), – 73 (46 – леветирацетам и 27 – плацебо). Оценка когнитивных функций проводилась с помощью батареи тестов для оценки памяти и внимания по международной шкале действия Лейтер (LIPS). Изменение показателя памяти по LIPS (в сравнении с исходным уровнем) рассматривалось в качестве первичной конечной точки. При проведении PP-анализа методом наименьших квадратов (стандартная ошибка) были получены значения: 5,36 (1,78) для леветирацетама и 5,17 (2,33) для плацебо; что касается различий, двусторонний 90% ДИ составил 0,19 (-4,69, 5,08). Выявлено, что леветирацетам не уступал плацебо по изучаемым показателям, поскольку нижняя граница при 90% ДИ превышала установленное пограничное значение (-9,0). Это доказывает, что плацебо не имеет преимуществ перед леветирацетамом по отсутствию негативного влияния на когнитивные функции пациентов. Кроме того, не обнаружены статистически значимые различия между группами леветирацетама и плацебо по результатам обширного теста для оценки памяти и обучения (WRAML) и показателю по LIPS для оценки исследователем. Средняя редукция частоты фокальных приступов по сравнению с исходным уровнем составила 91,5% для леветирацетама и 26,5% для плацебо. Доля пациентов, у которых отмечалось снижение частоты приступов ≥ 50% на фоне лечения, составила 62,5 и 41,2% для леветирацетама и плацебо соответственно; ремиссия приступов была достигнута в 46,9% случаев при приеме леветирацетама и в 8,8% – плацебо (ITT-анализ). Побочные реакции зарегистрированы у 89,1% пациентов, получавших леветирацетам, и у 85,3% – плацебо. Нежелательные эффекты, встречавшиеся с частотой ≥ 10%

в группе леветирацетама, которые чаще имели место при приеме леветирацетама по сравнению с плацебо, включали головную боль, назофарингит, усталость, рвоту, сонливость и агрессию.

Таким образом, у детей с фокальными плохо контролируемыми приступами влияние леветирацетама или плацебо в дополнительной терапии на познавательные функции не отличалось. Леветирацетам не оказывал негативного воздействия на когнитивное функционирование детей с эпилепсией. В целом результаты исследования продемонстрировали эффективность и хорошую переносимость леветирацетама.

В современной литературе существует двоякое мнение в отношении позитивного или негативного влияния леветирацетама у лиц, страдающих синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и эпилепсией. Имеются отдельные сообщения о положительном эффекте леветирацетама при сочетании эпилепсии и СДВГ. Кроме того, описана эффективность препарата у пациента с хроническими тикоидными гиперкинезами, роландической эпилепсией и СДВГ (Fernandez-Mayoralas et al., 2009). Сообщается также об уменьшении гиперактивности, импульсивности, лабильности настроения и агрессивности у детей с аутистическими расстройствами при применении леветирацетама (Rugino, Samsock, 2002). С другой стороны, в отечественной литературе описан случай развития СДВГ при введении леветирацетама (Воронкова и соавт., 2011). В зарубежных изданиях при приеме препарата упоминаются случаи усиления возбудимости, раздражительности, колебаний настроения и периодической агрессивности (Beran et al.., 2005, Tsai et al., 2006, Opp et al., 2005, Kuba et al., 2006; Schiemann-Delgado et al., 2011; Cook, Shorvon, 2013). Важно иметь в виду, что нарастание раздражительности и возбудимости может усиливать проявления СДВГ у больных эпилепсией (Воронкова и соавт., 2011).

Kanemura et al. (2014) изучали связь между поведенческими нарушениями, локализацией пароксизмальных аномалий на ЭЭГ и применением леветирацетама у 12 детей с первазивными расстройствами развития (качественное отклонение в социальном взаимодействии и общении, которое сопровождается ограниченностью интересов и деятельной активности, стереотипностью и монотонной повторяемостью действий и поведения) и эпилепсией. В 8 случаях на ЭЭГ регистрировалась фокальная эпилептиформная активность (спайки) в лобных отведениях, в 3 – «роландические комплексы» и в одном – генерализованная эпилептиформная активность. У 8 из 12 (66,7%) пациентов получен четкий терапевтический ответ в отношении редукции частоты приступов и эпилептиформных нарушений на ЭЭГ (≥ 50% редукция как частоты приступов, так и выраженности эпилептиформных аномалий). У 6 из 8 (75%) этих больных отмечено улучшение поведенческих нарушений (≥ 50% редукция панического и/или агрессивного поведения), а эпилептиформная активность на ЭЭГ выявлялась в лобной области. Таким образом, у детей с эпилептиформной активностью в лобной области была получена статистически значимая корреляция между редукцией эпилептиформной активности на ЭЭГ, уменьшением частоты эпилептических приступов и улучшением поведения на фоне лечения леветирацетамом ($p < 0,05$).

В фундаментальной работе Mula и Sander (2007) все АЭП разделены по риску развития депрессии. Наибольшая вероятность развития симптомов депрессии зарегистрирована на фоне терапии барбитуратами, вигабатрином и топираматом, достигая 10%, однако она еще более высока у пациентов из группы риска развития данных нарушений. На фоне приема зонисамида депрессия неблюдалась примерно у 7% пациентов с эпилепсией. Тиагабин, леветирацетам и фелбамат занимают промежуточное положение, распространенность депрессии при их применении – примерно ≤ 4%. Фенитоин, этосуксимид, карбамазепин, окскарбазепин, габапентин, вальпроат натрия, прегабалин и ламотриджин ассоциируются с низким риском развития депрессии (< 1%). Таким образом, по данным авторов, леветирацетам относится к АЭП с промежуточным риском развития депрессии (около 4%). Vande Griend et al. (2009) описали два случая развития депрессии при введении леветирацетама у пожилых пациентов с эпилепсией. В литературе встречаются единичные случаи появления суицидальных мыслей, связанных с терапией леветирацетамом (Mula, Sander, 2007; Cramer et al., 2003; Givon et al., 2011).

Безопасность леветирацетама во время беременности

Согласно экспериментальным исследованиям на животных и данным регистров беременности, прием леветирацетама достаточно безопасен во время беременности и имеет низкий тератогенный риск.

Леветирацетам обладает благоприятным профилем применения у женщин:

- сочетается со всеми видами контрацепции;
- не имеет косметических побочных эффектов;
- не вызывает остеопороз;
- не снижает фертильность;
- не вызывает нейроэндокринных нарушений, в том числе аменореи;
- имеет минимальный тератогенный риск – 2,7-3,1% (Shorvon, 2010).

Несмотря на то, что препарат проникает в грудное молоко, большинство авторов рекомендуют не прерывать грудного вскармливания (Tomson et al., 2007; Johannessen, 2005; Westin et al., 2008).

Исследования на животных показали отсутствие негативного влияния леветирацетама во время беременности. Kim et al. (2007) изучали проапоптозное действие АЭП (фенитоина, вальпроата и фенобарбитала в сравнении с леветирацетамом) в незрелом мозге животных, а также эффекты индуцированных (электрошоком) судорожных приступов. Каждый из этих препаратов вызывал выраженную клеточную гибель нейронов в специфических регионах мозга, тогда как леветирацетам даже в высоких дозах (до 1,500 мг/кг) не оказывал подобного эффекта. Программируемая клеточная гибель, индуцированная вальпроатами, не изменялась после предварительного электросудорожного воздействия. Исследование показало, что некоторые АЭП смещают программируемую клеточную гибель и провоцируют избыточную гибель нейронов. Авторы идентифицировали, по крайней мере, один АЭП – леветирацетам, который был лишен проапоптозного эффекта в головном мозге новорожденных животных даже в высоких дозах (Kim et al., 2007).

Целью другого исследования, проведенного Kim et al. (2007), было изучение потенциальной нейротоксичности трех АЭП (карбамазепина, топирамата и леветирацетама) при их воздействии на развивающийся мозг крыс в монотерапии или в комбинациях. Выраженность клеточной гибели, индуцированной АЭП, оценивалась в нескольких участках головного мозга детенышей крыс (на 8-й день жизни) при помощи метода определения апоптоза в гистологических срезах (TUNEL-метод) через 24 часа после введения медикамента. Карбамазепин в монотерапии не увеличивал нейродегенерацию в дозах до 50 мг/кг, однако значительно усиливал клеточную гибель в дозе 100 мг/кг. В комбинации с фенитоином карбамазепин по 50 мг/кг (но не 25 мг/кг) существенно повышал фенитоин-индуцированную клеточную гибель. Хотя топирамат (20-80 мг/кг) в монотерапии не усиливал нейродегенерацию, во всех дозах он вызывал экзацербацию фенитоин-индуцированной нейродегенерации.

Леветирацетам в дозе 250-1000 мг/кг в монотерапии не индуцировал клеточную гибель и экзацербацию фенитоин-индуцированной нейродегенерации. Из всех изучаемых комбинаций препаратов только леветирацетам (250 мг/кг) в сочетании с карбамазепином (50 мг/кг) не усиливал нейродегенерацию. Эти данные подтверждают важность оценки безопасности дозировок и различных комбинаций АЭП, вводимых в раннем возрасте в период активного развития, и подчеркивают неправомерность экстраполяции (суммации) эффектов отдельных АЭП. Хотя карбамазепин и топирамат в монотерапии не индуцировали гибель нейронов, оба препарата при комбинированном лечении способствовали экзацербации фенитоин-индуцированной клеточной гибели. Напротив, в связи с тем, что сопутствующий прием леветирацетама и карбамазепина не приводил к усилению клеточной гибели в развивающемся мозге, представляется возможным избежать проявлений проапоптозного эффекта даже при политерапии путем правильного подбора комбинаций АЭП. Следует отметить, что эти препараты, в монотерапии или в комбинации, могут рассматриваться как перспективные АЭП для лечения женщин во время беременности, а также для терапии эпилепсии у недоношенных и новорожденных (Kim et al., 2007).

Так, в исследовании Hunt et al. (2009) получены данные по исходам беременностей у 263 женщин, которые получали леветирацетам в монои политерапии во время беременности по поводу эпилепсии с фокальными приступами с/без вторичной генерализации, а также по поводу миоклонуса и генерализованных судорожных приступов в рамках идиопатической генерализованной эпилепсии. Основным критерием исхода беременности была оценка вероятности возникновения выраженных врожденных аномалий развития. В итоге родилось 249 живых новорожденных. У 5 из них отмечались тяжелые врожденные аномалии развития (их матери принимали леветирацетам в политерапии). У всех 95 женщин, применявших леветирацетам в монотерапии, дети родились без грубых врожденных аномалий развития. В целом полученные данные достаточно обнадеживающие, несмотря на относительно небольшую выборку исследования.

Необходимо подчеркнуть, что во время беременности возможно снижение концентрации леветирацетама в сыворотке крови (Harden et al., 2009). По результатам исследований, проблему может представлять повышение клиренса леветирацетама во время беременности, что в некоторых случаях требует коррекции дозы.

В ходе исследования Hoeritzauer et al. (2012) 39 женщин с частыми эпилептическими приступами получали монотерапию леветирацетамом во время беременности. Согласно полученным данным, улучшение течения эпилепсии во время беременности (ремиссия приступов или значительное их урежение) было зарегистрировано в 17,9% случаев, без изменений – в 51,3%, ухудшение – в 30,8%. Авторы подтвердили предположение о том, что метаболизм леветирацетама может увеличиваться во время беременности с падением концентрации, и дозу препарата следует повышать при учащении приступов, что и было выполнено у 48,7% пациентов.

В исследовании Mawhinney et al. (2013) обобщаются данные об исходе беременностей, вошедшие в регистр эпилепсии и беременности в период с октября 2000 по август 2011 гг. Анализ включал 671 беременность, из них 304 женщины получали леветирацетам в монотерапии и 367 – в комбинации с другими АЭП. В результате зарегистрировано только 2 случая врожденных пороков развития в группе монотерапии (0,70%; 95% ДИ 0,19-2,51%) и 19 – в группе политерапии (5,56%; 95% ДИ 3,54-8,56%). Частота пороков развития в группе политерапии зависела от совместно принимаемых препаратов и была наименьшей при комбинации с ламотриджином (1,77%; 95% ДИ 0,49-6,22%) по сравнению с вальпроатом (6,90%; 95%ДИ 1,91-21,96%) и карбамазепином (9,38%; 95% ДИ 4,37-18,98%).

Chaudhry et al. (2014) опубликовали систематический обзор доступных данных литературы о безопасности применения леветирацетама во время беременности. В обзоре представлено 8 испытаний, отвечавших критериям включения, пять регистров беременностей и одно популяционное когортное исследование. В целом из 1213 беременных женщин, включенных в анализ, было диагностировано 27 случаев врожденных пороков развития на монотерапии леветирацетамом. Таким образом, общая частота врожденных пороков развития составила 2,2% (95% ДИ 1,53-3,22). Напротив, политерапия с включением леветирацетама была ассоциирована с более высокой частотой врожденных мальформаций – 6,3% (34/541; 95% ДИ 4,53-8,65; $p < 0,001$). В двух дополнительных исследованиях изучалось влияние леветирацетама во время беременности на развитие детей. Согласно полученным данным, показатели были значительно лучше, чем при воздействии вальпроевой кислоты во время беременности, и соответствовали таковым в контрольной группе (дети, матери которых не принимали АЭП во время беременности).

Таким образом, проведенный анализ показал, что в целом риск врожденной патологии плода в результате влияния леветирацетама в первом триместре беременности не отличается от популяционного риска 1-3%, и препарат не оказывает негативный эффект на развитие ребенка (Жидкова и соавт., 2012).

Что касается применения АЭП при грудном вскармливании, леветирацетам, а также этосуксимид, вигабатрин, габапентин и прегабалин практически не связываются с белками плазмы крови, поэтому могут поступать в грудное молоко в больших количествах. Помимо этого,

их концентрация в грудном молоке может быть эквивалентна таковой в плазме крови матери. Однако плазменный уровень АЭП у новорожденных на грудном вскармливании во всех случаях ниже ожидаемого в связи с высокими показателями элиминации (Tomson et al., 2007; Johannessen, 2005; Westin et al., 2008). Таким образом, большинство авторов считают, что нет необходимости прерывать грудное вскармливание при приеме матерью леветирацетама.

Безопасность и переносимость леветирацетама у пожилых пациентов

Сравнительная эффективность и переносимость АЭП у лиц пожилого возраста, страдающих фокальной эпилепсией, рассматривалась в испытании Werhahn et al. (2012). В исследовании принимали участие пациенты ≥ 60 лет с впервые выявленной фокальной эпилепсией с назначением монотерапии. Применялись следующие АЭП: карбамазепин CR (200-1200 мг/сут), леветирацетам (500-3000 мг/сут) и ламотриджин (50-300 мг/сут). Титрование дозы проводили в течение 6 недель. Результаты исследования показали, что карбамазепин CR уступает по эффективности леветирацетаму и ламотриджину, причем леветирацетам переносится лучше остальных препаратов. Авторы сделали вывод о том, что леветирацетам по критериям эффективности/переносимости может быть рекомендован в качестве стартовой монотерапии фокальной эпилепсии у пожилых больных. В таблице 4 подробно представлена переносимость АЭП у пациентов пожилого возраста с впервые выявленной фокальной эпилепсией.

Belcastro et al. (2007) опубликовали результаты применения леветирацетама в монотерапии у пожилых пациентов с болезнью Альцгеймера и эпилепсией. Авторы отметили высокий показатель ремиссии приступов (72% больных) и хорошую переносимость лечения.

Еще один анализ переносимости АЭП у пациентов пожилого возраста провел Groselj (2005). Наименьший процент отмены АЭП в связи с плохой переносимостью зарегистрирован при приеме топирамата, далее следуют ламотриджин и леветирацетам; менее благоприятные показатели выявлены для окскарбазепина и, особенно, карбамазепина.

Аггравация эпилепсии

К настоящему времени получен целый ряд сообщений зарубежных и отечественных авторов о возможности аггравации эпилептических припадков при приеме леветирацетама (Somerville et al., 2002; Nakken et al., 2003; Gayatri et al., 2006; Giroux et al., 2009; Caraballo et al., 2010; Холин и соавт., 2014). Кроме того, в качестве проявления аггравации описано развитие бессудорожного эпилептического статуса (Atefy, Tettenborn, 2005; Isoda et al., 2012), а также негативного эпилептического миоклонуса, постоянной спайк-волновой активности во время медленного сна (Caraballo et al., 2010) и абсансов при различных формах эпилепсии у детей (Auvin et al., 2011). В целом следует отметить, что аггравация чаще встречается у детей. Однако к настоящему времени получены лишь отдельные сообщения с небольшим числом наблюдений, что не позволяет утверждать о наличии повышенного риска аггравации приступов определенного типа. По данным обзора Somerville (2002), в клинических исследованиях леветирацетама аггравация фокальных приступов при применении препарата встречалась не чаще, чем при приеме плацебо. Автор предполагает, что аггравация может быть связана со спонтанным ухудшением в течение заболевания, а не с использованием АЭП.

Холин и соавт. (2014) подробно проанализировали 28 клинических случаев аггравации приступов на фоне введения в терапию леветирацетама у 183 детей, больных эпилепсией. Частота аггравации составила 15,3% (n = 28), включая возникновение эпилептического статуса в 3,3% случаев (n = 6). Согласно полученным данным, леветирацетам способен аггравировать следующие типы эпилептических приступов: тонические эпилептические спазмы и миоклонические приступы, атипичные абсансы с присоединением негативного эпилептического миоклонуса *de novo*, реже – фокальные приступы и генерализованные тонико-клонические приступы. В отдельных случаях (3,3%) отмечалось возникновение эпилептического статуса атипичных абсансов, миоклонических, тонических, гемиконвульсивных и генерализованных тонико-клонических

Таблица 4. Процент пожилых пациентов, прекративших прием АЭП в связи с плохой переносимостью

АЭП	% пациентов	Источник
Топирамат	14	Groselj et al. (2005)
Ламотриджин	18-20	Nieto-Barrera et al. (2001), Brodie et al. (1999)
Леветирацетам	19	Ferendelli et al. (2003)
Окскарбазепин	27	Kutluay et al. (2003)
Карбамазепин	42-52	Nieto-Barrera et al. (2001), Brodie et al. (1999)

приступов. С особой осторожностью авторы рекомендуют назначать леветирацетам у детей раннего возраста с тяжелыми резистентными, злокачественными формами эпилепсии, как, например, синдром Марканда–Блюме–Отахара. В качестве профилактики аггравации целесообразно постепенно титровать дозу препарата, а также избегать совместного назначения с другими АЭП, потенциально вызывающими аггравацию эпилептических приступов (карбамазепин, ламотриджин) (Холин и соавт., 2014).

Леветирацетам в растворе для приема внутрь

Леветирацетам в растворе представляет собой новую удобную для применения лекарственную форму. В 1 мл раствора содержится 100 мг препарата. Средние дозировки составляют 30-80 мг/кг/сут. Рекомендован прием три раза в день. Леветирацетам в растворе для перорального применения имеет несомненные преимущества у детей раннего возраста, а также у пациентов с ДЦП и тяжелой умственной отсталостью. Раствор леветирацетама не содержит алкоголя и сахара. Все формы препарата для использования перорально биоэквивалетны и взаимозаменяемы. У детей с весом менее 20 кг Wheless (2007) рекомендует начинать терапию леветирацетамом с раствора, чтобы титровать препарат с требуемых безопасных низких доз. Раствор можно принимать как с пищей, так и вне ее приема.

В проведенных исследованиях была показана биоэквивалентность раствора и таблетированной формы леветирацетама. В одноцентровом рандомизированном открытом перекрестном испытании фазы I Coupez et al. (2003) каждый из 24 здоровых добровольцев получал однократно 750 мг леветирацетама в растворе или таблетках в зависимости от группы рандомизации (7,5 мл 10% раствора или 750 мг в таблетках) в 1-й день исследования и аналогичную дозу в другой форме препарата на 8-й день наблюдения. Через 36 часов после каждого введения препарата проводилась серия заборов крови для оценки фармакокинетических параметров. В итоге, полученные результаты показали полную биоэквивалентность двух форм леветирацетама по основным фармакокинетическим параметрам; различия таких показателей, как площадь под кривой «концентрация – время» (AUC) и максимальная концентрация в плазме (C_{max}) не выходили за пределы 80-125%, что указывает на биоэквивалентность. Кроме того, была отмечена одинаково хорошая переносимость обеих лекарственных форм препарата.

Помимо прочего, изучались фармакокинетические особенности леветирацетама в растворе и различия фармакокинетики препарата, связанные с возрастом. Glauser et al. (2007) оценивали фармакокинетические параметры леветирацетама и его основного метаболита у 12 пациентов младенческого и детского возраста (от 2,3 до 46,2 месяца) в течение 24 часов после однократного приема раствора леветирацетама для перорального введения в дозе 20 мг/кг. Леветирацетам быстро всасывался и достигал C_{max} через 1,4 часа +/– 0,9 часа после введения. Средний период полувыведения ($T_{1/2}$) составил 5,3 +/– 1,3 часа, клиренс – 1,46 +/– 0,42 мл/мин/кг соответственно. Значимых различий фармакокинетики в зависимости от пола пациентов не выявлено. Нежелательные явления зарегистрировали у 3 пациентов, однако они не ассоциировались

с приемом леветирацетама. Авторы сделали вывод о том, что $T_{1/2}$ леветирацетама короче, а клиренс выше у младенцев и детей, чем у взрослых (в соответствии с ранее опубликованными данными). Следует обратить внимание на то, что при определении терапевтической дозы необходимо учитывать особенности клиренса, связанные с возрастом пациента. Таким образом, результаты исследования показали, что в этой возрастной группе доза леветирацетама должна быть выше, чем у взрослых. Помимо этого, была доказана хорошая переносимость леветирацетама в растворе у младенцев.

В целом результаты испытаний продемонстрировали благоприятные органолептические свойства, легкость и удобство применения раствора леветирацетама для перорального введения, хорошую переносимость и высокую приемлемость терапии.

В перекрестном обсервационном исследовании Matias-Guiu et al. (2010) изучали эффективность использования раствора леветирацетама в клинической практике. Пациенты в возрасте 16 лет и старше, получавшие леветирацетам в растворе не менее 28 дней, заполняли опросники для оценки удобства применения данной лекарственной формы препарата и переносимости (побочные эффекты). В исследовании приняли участие 389 пациентов, из которых 92,8% (361/389) оценили удобство использования препарата и удовлетворенность терапией, а также переносимость препарата. Было показано, что 65,3% (236/361) больных отметили приемлемость и удобство применения раствора леветирацетама; 41,5% (150/361) оценили органолептические свойства препарата как «приятные» или «очень приятные»; 54,3% (196/361) подчеркнули, что послевкусие после приема леветирацетама не вызывало неприятных ощущений; 75,3% отметили, что препарат «простой в применении» или «очень простой в применении»; 61,8% оценили препарат как «удобный в применении» или «очень удобный в применении». Кроме того, отмечена положительная взаимосвязь между оценкой приемлемости препарата, благоприятными органолептическими характеристиками, легкостью и удобством в использовании, а также оценкой пациентом комплайентности терапии ($p < 0,0001$ для каждого из параметров). Из 176/353 пациентов, которые ранее принимали другой АЭП и отметили преимущества леветирацетама, 72,2% (127/176) отдавали предпочтение раствору леветирацетама. Побочные эффекты зарегистрированы у 39/389 (10%) больных. Таким образом, взрослые пациенты с парциальными приступами отметили высокую приемлемость и хорошую переносимость леветирацетама в растворе для перорального применения.

Леветирацетам в таблетках с замедленным высвобождением

Новая форма леветирацетама с замедленным высвобождением (XR), применяемая с 2008 г., обеспечивает возможность приема препарата один раз в день, что удобно для пациентов и, несомненно, повышает комплайентность терапии. При приеме леветирацетама XR отмечается достаточно стабильная его концентрация в плазме крови в течение суток, что способствует снижению частоты побочных эффектов, связанных с колебаниями концентрации, по сравнению с традиционной формой препарата с немедленным высвобождением (Peltola et al., 2009; Richy et al., 2009; Rouits et al., 2009; Ulloa et al., 2009; Sonmezturk, Azar, 2011; Chung et al., 2012).

По результатам проведенных испытаний, была продемонстрирована биоэквивалентность леветирацетама XR и обычной таблетированной формы препарата по основным фармакокинетическим параметрам, включая AUC и C_{max}, а также время достижения равновесного состояния. Медиана периода полувыведения была увеличена для пролонгированной формы по сравнению с обычной примерно в четыре раза. В исследованиях зависимости фармакокинетических параметров от дозы препарата показатели AUC и C_{max} линейно увеличивались при повышении дозы. При этом была отмечена хорошая переносимость леветирацетама XR (Rouits et al., 2009; Peltola et al., 2009). В испытании Rouits et al. (2009) наблюдалась биоэквивалентность леветирацетама XR в дозе 1000 мг/сут при однократном приеме и обычной его формы в таблетках по 500 мг дважды в день. Так, не было отмечено влияния употребления пищи

на фармакотерапевтические параметры, а абсорбция леветирацетама XR изменялась пропорционально дозе в интервале 1000-3000 мг/сут.

В двойном слепом исследовании Peltola et al. (2009) леветирацетам XR в дозе 1000 мг/сут применяли в качестве дополнительного средства у лиц в возрасте 12-70 лет с резистентными к лечению парциальными приступами. Все 158 пациентов были рандомизированы для приема леветирацетама XR (n = 79) или плацебо (n = 79). Полученные результаты показали эффективность и хорошую переносимость леветирацетама XR в монотерапии. У 10 (10,1%) больных при приеме леветирацетама XR и только у одного (1,3%) пациента, получавшего плацебо, была достигнута ремиссия.

В двойном слепом рандомизированном многоцентровом испытании изучали переход на монотерапию леветирацетамом XR в дозе 2000 мг/сут однократно при лечении лиц с парциальными приступами по сравнению с контрольной группой (Chung et al., 2012). В исследование были включены пациенты в возрасте 12-75 лет, принимавшие 1-2 АЭП, которых рандомизировали в соотношении 3 : 1 для приема леветирацетама XR в дозах 2000 или 1000 мг/сут. В процессе наблюдения общей продолжительностью около 27 недель больные были переведены на монотерапию леветирацетамом. Из 171 пациента, рандомизированного для приема 2000 мг/сут леветирацетама, и 57 больных, получавших по 1000 мг/сут, исследование завершили 141 (82,5%) и 50 (87,7%) соответственно. Общая частота приступов среди участников, получавших леветирацетам в дозе 2000 мг/сут (0,375; 95% ДИ 0,297-0,453), была достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (0,653). Кроме того, отмечалась хорошая переносимость двух доз леветирацетама. Среди побочных эффектов наиболее часто встречались сонливость (21,9%) и головная боль (19,7%).

Таким образом, в проведенных клинических исследованиях основные побочные эффекты леветирацетама XR включали сонливость, раздражительность, головокружение и тошноту (Ulloa et al., 2009).

Richy et al. (2009) выполнили анализ, с помощью которого была проведена оценка профиля безопасности дополнительной терапии леветирацетамом XR в дозе 1000 мг/сут и обычной таблетированной формы препарата по 500 мг дважды в день. В анализ включены данные трех рандомизированных контролируемых плацебо исследований фазы III при участии 555 пациентов старше 16 лет с фокальными приступами (традиционную форму леветирацетама принимали 204 человека, леветирацетам XR – 70, плацебо – 281). Так, была показана достоверно более низкая частота побочных реакций, связанных с лечением леветирацетамом XR (по сравнению с его традиционной формой) со стороны нервной системы (p = 0,03), психических нарушений (p = 0,08), а также метаболических нарушений и расстройств питания (p = 0,08). Полученные результаты позволяют предположить, что дополнительная терапия леветирацетамом XR, вероятно, ассоциирована с более низкой частотой нежелательных эффектов (со стороны нервной системы, психических и метаболических нарушений) по сравнению с традиционной формой препарата.

В дополнение, интересны данные об успешном применении леветирацетама XR в лечении алкогольной зависимости (Fertig et al., 2012).

Применение леветирацетама у пациентов с сопутствующими заболеваниями

По данным исследований, длительное лечение леветирацетамом хорошо переносится и не ассоциируется со значительными лекарственными взаимодействиями. Это имеет особое значение у лиц с эпилепсией, получающих политерапию, а также у пациентов с сопутствующими заболеваниями, которые кроме АЭП принимают препараты других групп. Sierra-Marcos et al. (2011) в своей работе акцентируют внимание на частом сочетании эпилепсии с другими болезнями. При этом больные получают многочисленные препараты других групп в комбинации с АЭП, что повышает риск лекарственных взаимодействий и может ухудшать как эффективность, так и, особенно, переносимость терапии. АЭП нового поколения, имеющие линейный

фармакокинетический профиль, обладают явным преимуществом перед старыми АЭП в лечении лиц с с эпилепсией и сопутствующей патологией.

АЭП широко применяются в лечении различных неэпилептических синдромов в неврологии и психиатрии. В статье Johannessen Landmark (2008) представлен обзор клинической эффективности АЭП при заболеваниях неэпилептического спектра, основанный на недавно опубликованных результатах доклинических и клинических исследований. Автор предпринимает попытку установить связь между терапевтической эффективностью АЭП и механизмом действия препаратов, а также патофизиологическими процессами, ассоциированными с этими болезнями.

Следует отметить, что существуют доказательства эффективности леветирацетама при некоторых других заболеваниях нервной системы (которые могут быть также представлены сопутствующими патологиями у больных эпилепсией). Представлены работы, посвященные эффективности леветирацетама в лечении нейропатической боли (Bermejo et al., 2013) и пароксизмальной кинезиогенной дискинезии (Mathew et al., 2012), фибромиалгии (Uceyler et al., 1013), тиков и синдрома Туретта (с хорошим эффектом – уменьшение тиков и улучшение школьной успеваемости детей) (Cavanna, Nani, 2013), однако результаты других исследований противоречивы.

Помимо прочего, в недавно проведенном исследовании была продемонстрирована эффективность леветирацетама в лечении дисморфомании (Wang et al., 2014).

В последние годы получены интересные данные, позволяющие предположить эффективность леветирацетама в лечении алкоголизма (Pietrzak et al., 2008; Sarid-Segal et al., 2008; Le Strat, 2012; Fertig et al., 2012). Кроме того, рассматриваются возможности применения леветирацетама XR в режиме приема один раз в день для лечения алкогольной зависимости (Le Strat, 2012; Fertig et al., 2012). В исследовании Pietrzak et al. (2008) использовался фармако-электроэнцефалографический метод для изучения взаимодействия между этанолом и леветирацетамом. Помимо этого, рассматривалось влияние леветирацетама на эффекты, которые оказывает алкоголь на ЭЭГ кроликов (электрическая активность регистрировалась в ретикулярной формации среднего мозга, гиппокампах, коре лобных долей). Леветирацетам применялся перорально однократно (в дозах 50 или 200 мг/кг) или повторно по 100 мг/кг/сут в течение 14 дней. Этанол (этиловый спирт) вводился внутривенно в дозе 0,8 г/кг через 60 минут после приема леветирацетама. Этанол вызывал усиление низкочастотной активности (в диапазоне 0,5-4 Гц), а также выраженное снижение колебаний высокой частоты (13-30 и 30-45 Гц). Изменения ЭЭГ на фоне изолированного введения леветирацетама были более выраженными после многократного применения препарата. При сочетанном введении этанола и леветирацетама (200 мг/кг) наблюдалось снижение чувствительности гиппокампа к алкоголю, что может играть важную роль в лечении алкогольной зависимости и уменьшении токсического воздействия этанола на мозг.

Целью открытого пилотного испытания Sarid-Segal et al. (2008) являлась оценка эффективности и безопасности леветирацетама в лечении алкогольной зависимости. В исследовании принимали участие 20 пациентов, страдавших алкоголизмом. Препарат вводился в течение 10 дней. Максимальная суточная доза леветирацетама составила 2000 мг. Лечение леветирацетамом приводило к статистически достоверному снижению потребления алкоголя (в среднем отмечено уменьшение количества ежедневно принимаемых стандартных алкогольных единиц с 5,3 до 1,7); в большинстве случаев препарат хорошо переносился.

Таким образом, клинические исследования продемонстрировали эффективность и хорошую переносимость леветирацетама у пациентов с эпилепсией и некоторыми сопутствующими заболеваниями. Леветирацетам эффективен и хорошо переносится у разных категорий пациентов, в том числе у детей/подростков, женщин (детородного возраста и беременных) и лиц пожилого возраста.

Принципиально важен благоприятный фармакокинетический профиль леветирацетама, включая линейную кинетику и незначительную выраженность лекарственных взаимодействий, что отличает леветирацетам от других средств, особенно традиционных АЭП. Полученные

результаты исследований позволяют сделать вывод о том, что леветирацетам – хорошо изученный и перспективный препарат для лечения фокальных и генерализованных форм эпилепсии, а также резистентных эпилепсий как в монотерапии, так и при комбинированном лечении. Леветирацетам имеет один из наиболее благоприятных профилей переносимости среди всех существующих АЭП.

Литература

1. Воронкова К.В., Петрухин А.С., Пылаева О.А., Холин А.А. Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия. – М: Бином, 2008. – 192 с.
2. Воронкова К.В., Пылаева О.А., Косякова Е.С., Мазальская О.В., Голосная Г.С., Проваторова М.А., Королева Н.Ю., Ахмедов Т.М., Ананьева Т.В., Петрухин А.С. Современные принципы терапии эпилепсии // Журн. неврол. психиатр. – 2010. – № 6. – С. 24-36.
3. Воронкова К.В., Пылаева О.А., Федин А.И. Современные принципы лечения фокальных эпилепсий // Эпилепсия. – 2011. – № 1 (4). – С. 214.
4. Евтушенко С.К., Омельяненко А.А., Евтушенко И.С. Оценка эффективности и безопасности леветирацетама в качестве дополнительной терапии у детей с резистентными фокальными эпилепсиями // НейроNews. – 2012. – № 7 (42).
5. Жидкова И., Карлов В., Адамян Л. Эпилепсия и репродуктивное здоровье женщины. Клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. – Россия: Palmarium Academic Publishing. – 2012. – 278 с.
6. Карлов В.А. Лечение эпилепсии // В книге ред.: В.А. Карлов / Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. – М: Медицина. – 2010. – С. 631-659.
7. Мухин К.Ю., Тысячина М.Д.,Петрухин А.С. Леветирацетам в лечении юношеской миоклонической эпилепсии(предварительные результаты) // Русский журнал детской неврологии. – 2009. – № 4(1). – С. 3–10.
8. Мухин К.Ю., Тысячина М.Д., Петрухин А.С. Применение Кеппры в ле- чении эпилепсии у детей и молодых взрослых (Материалы симпозиума «Леветирацетам в современной эпилептологии») //Consilium Medicum (спецвыпуск). – 2008.
9. Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С. и др. Эпилепсия и синдром дефицита внимания и гиперактивности (обзор литературы) // Вестник эпилептологии. – 2011. – № 1. – С. 3-16.
10. Холин А.А., Ильина Е.С. Сочетание эпилепсии с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (клинические примеры) // Вестник эпилептологии. – 2011. – №1. – С. 16–22.
11. Холин А.А., Федонюк И.Д., Колпакчи Л.М. и др. Аггравация эпилеп- сии при терапии леветирацетамом: наблюдение 28 клинических случаев, факторы риска и профилактика // Русский журнал детской неврологии. – 2014. – № 8(4)-9(1). – 5-22.
12. Aksoy D., Cevik B., Kurt S. et al. Hypokalemia and hypomagnesaemia related to levetiracetam use/ / J Clin Neurosci. – 2014. – № 21(11). – P. 1989-90.
13. Atefy R., Tettenborn B. Nonconvulsive status epilepticus on treatment with levetiracetam. Epilepsy Behav. – 2005. – № 6(4) – P. 613-6.
14. Auvin S., Chhun S., Berquin P. et al // Aggravation of absence seizure related to levetiracetam. Eur J Paediatr Neurol. – 2011. – № 15(6). – P. 508-11.
15. Azar N.J., Aune P. Acute pancreatitis and elevated liver transaminases after rapid titration of oral levetiracetam // J Clin Neurosci. – 2014. – № 21(6). – P. 1053-4.
16. Becerra J.L., Ojeda J., Corredera E., Ruiz Gimenez J. Review of therapeutic options for adjuvant treatment of focal seizures in epilepsy: focus on lacosamide // CNS Drugs. – 2011. – № 25 (Suppl 1). – P. 3-16.
17. Belcastro V., Costa C., Galletti F. et al. Levetiracetam monotherapy in Alzheimer patients with late-onset seizures: a prospective observational study // Eur J Neurol. – 2007. – № 14(10). – P. 1176–8.
18. Ben-Menachem E. Levetiracetam: treatment in epilepsy // Expert Opin Pharmacother. – 2003. – № 4(11). – P. 2079-88.
19. Ben-Menachem E. Weight issues for people with epilepsy – a review // Epilepsia. – 2007. – № 48 (Suppl 9). – P. 42-5.
20. Beran R.G., Berkovic S.F., Black A.B. et al. Efficacy and safety of levetiracetam 1000–3000 mg/day in patients with refractory partial-onset seizures: a multicenter, open- label single-arm study. Epilepsy Res. – 2005. – № 63(1). – P. 1-9.
21. Caraballo R.H., Cersósimo R., De los Santos C. Levetiracetam-induced seizure aggravation associated with continuous spikes and waves during slow sleep in children with refractory epilepsies. Epileptic Disord. – 2010. – № 12(2). – P. 146-50.

Список литературы, включающий 98 пунктов, находится в редакции.

Карбамазепин – ингибитор АПФ: взаимосвязь с патогенезом височной эпилепсии

Эпилепсия – хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся патологической нейрональной активностью и приводящее к эпилептическим судорогам. Эпилепсией страдают около 1% населения во всем мире.
Не так давно стало известно, что мутация, повышающая активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), чаще встречается у пациентов мужского пола с рефрактерной височной эпилепсией, а карбамазепин в свою очередь является ингибитором АПФ. В статье S.S. Almeida et al. «Carbamazepine inhibits angiotensin-I-converting enzyme, linking it to the pathogenesis of temporal lobe epilepsy», опубликованной в журнале *Translational Psychiatry* (2012; 2 (3): e93), подтверждается непосредственная взаимосвязь между эпилепсией и ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой системами.

Известно, что у пациентов с височной эпилепсией обнаруживают высокую экспрессию AT1и AT2-рецепторов ангиотензина II и рецепторов кинина B1 и B2 в головном мозге, что объединяет между собой большинство форм эпилепсии. Височная эпилепсия ассоциируется с атрофией и глиозом нейронов гиппокампа (мезиальный склероз), что коррелирует с ренин-ангиотензиновой и калликреин-кининовой системами (Arganaraz et al., 2008; Perosa et al., 2007). Эти системы связаны с регуляцией артериального давления и некоторыми функциями ЦНС. При поэтапном протеолитическом превращении ангиотензиногена под влиянием ренина в ангиотензин I последний в дальнейшем распадается под действием АПФ до ангиотензина II; кининоген под влиянием калликреина превращается в пептид брадикинин, который в свою очередь может распадаться под действием АПФ (Takahashi et al., 2003).

По причине двойственности функции фермента распада ангиотензина и кинина, была предпринята попытка изучить у пациентов, страдающих эпилепсией, частоту полиморфизма включения (I)/делеции (D) АПФ, поскольку у носителей мутации гена АПФ (включения Alu-повторов 287 п. н.) продемонстрирована меньшая активность АПФ в плазме крови (Rigat et al., 1990; Danser et al., 1995).

Обнаружено, что большинство пациентов, страдающих тяжелыми формами эпилепсии, относятся к генотипу DD (делеция). Это позволило утверждать, что активность этого фермента (уровень ангиотензина/кининов) может быть вовлечена в патогенез височной эпилепсии. Для того чтобы подтвердить эти результаты, была проверена гипотеза, согласно которой полифармакологические эффекты доступных в настоящее время препаратов могут опосредованно влиять на ингибирование АПФ. В итоге был сделан вывод о том, что карбамазепин, один из наиболее часто используемых препаратов при эпилепсии и психических расстройствах, является непосредственным ингибитором АПФ.

Материалы и методы исследования

Генотипирование

Согласно методу, описанному Almeida et al. (2010), было проведено генотипирование включения/делеции полиморфизма АПФ у 72 пациентов с эпилепсией, прошедших хирургическое лечение, и у 368 контрольных субъектов. Все участники воздерживались от приема

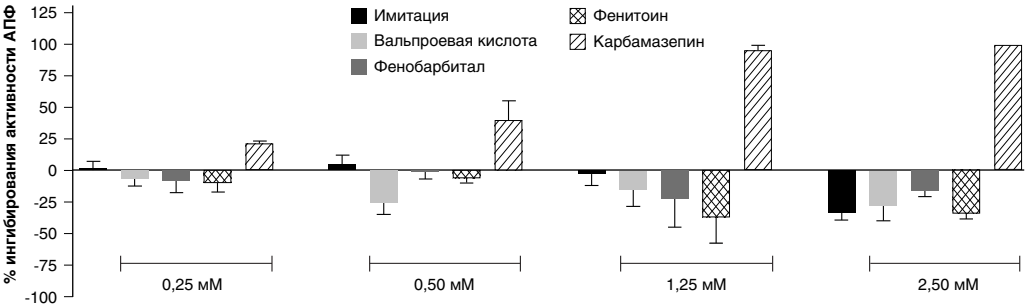
алкоголя или кофеина на протяжении, как минимум, 24 часов накануне забора анализов крови. Из исследования исключались курильщики и лица, принимавшие антигипертензивные средства. Перед началом экспериментальных процедур каждый участник давал информированное согласие на сбор ДНК.

Хирургические процедуры

Хирургические образцы у пациентов с рефрактерной эпилепсией брали с помощью стандартной кортико-амигдало-гиппокампальной эктомии, проводимой для достижения контроля над судорогами, в отделении лечения и исследования эпилепсии клиники Сан-Паулу (Бразилия). Исключались все случаи, в которых предоперационная магнитно-резонансная томография (МРТ) указывала на новообразования, патологию сосудов, посттравматические или ишемические поражения. У отобранных больных (n = 9) собирали подробный анамнез, проводили видео-электроэнцефалографические и МРТ-исследования. Были включены пациенты, у которых для достижения контроля над судорогами применяли карбамазепин, фенобарбитал, вальпроевую кислоту и фенитоин. Хирургическое вмешательство выполнялось, как минимум, через 48 часов после последнего судорожного припадка. Результаты хирургического лечения эпилептических судорог классифицировали согласно Engel (2001) на четыре категории. Контрольные образцы брались опытным патологоанатомом во время аутопсии мозга (менее чем через 5 часов после смерти; n = 9) при отсутствии сведений о патологии согласно классификации на основе обычного гистологического исследования. С помощью этой процедуры проводили сравнение одних и тех же регионов гиппокампа у пациентов с эпилепсией и при аутопсии контрольных субъектов. Извлеченные образцы гиппокампа замораживались в жидком азоте и хранились при температуре –80 °C.

Анализ активности АПФ

Активность соматического АПФ гиппокампа человека анализировали с помощью флуоресцентного измерения переноса энергии субстрата, состоящего из антраниловой кислоты (Abz) и динитрофенола (Dnp) в качестве флуоресцентных пар донор/акцептор (Abz-FRK(Dnp)P-OH) (Carmona et al., 2006). Рассчитывалась специфическая активность АПФ в каждой ткани, которая выражалась как отношение скорости в мкм/мин$^{-1}$ к соответствующим концентрациям, определение проводилось по методу Bradford (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA). Активность очищенного, или АПФ плазмы (контроль: n = 127, височная эпилепсия: n = 43) определялась подобным образом, но нормализовалась либо количеством фермента, либо объемом плазмы соответственно. При анализе клеток человеческий АПФ вводили в яйцеклетки китайских хомячков, его активность оценивали с помощью флуоресцентного измерения переноса энергии субстрата Abz-FRK(Dnp)P-OH, либо анализировался эндогенный субстрат ангиотензина I методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) (Duncan et al., 2006). Измерения проводили трижды, активность АПФ выражалась как мкм/мин гидролизации субстрата Abz-FRK(Dnp)P-OH после инкубации на протяжении 6 минут при применении карбамазепина. Для определения ингибирующего эффекта карбамазепина на гидролитическую активность АПФ с ангиотензином образцы предварительно инкубировались на протяжении двух часов с различными концентрациями карбамазепина. Затем образцы инкубировались в том же буфере с 10 мкм ангиотензина I (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA) с/без 2,5 мкм лизиноприла. Поверхностные пробы (400 мкл) собирали после 0, 2, 5, 15 и 30-й минуты, реакция останавливалась путем добавления 2 мкл 10% трифторуксусной кислоты (ТФК). Превращение ангиотензина I в ангиотензин II определяли путем анализа ВЭЖХ с использованием обратнофазовой хроматографии: октадецильные цепочки C18 (4,6 × 150 мм), растворитель A (0,1% ТФК/H_2O) и очищенный растворитель B (0,1% ТФК; 60% ацетонитрил/H_2O), 30-45% ацетонитриловый градиент растворителя B на протяжении 15 минут с потоком 1,5 мл/мин$^{-1}$ при определении длины волны 220 нм. Ряд пиков собирали и анализировали автоматическим определителем



Ингибиторный профиль препаратов, обычно применяемых для терапии эпилепсии. Карбамазепин оказался единственным противоэпилептическим препаратом, способным ингибировать активность АПФ в плазме.

Рисунок. Ингибирование АПФ карбамазепином

последовательности аминокислот, чтобы подтвердить их последовательность (данные не представлены). Измерения проводили дважды, значения активности АПФ выражались как процент распада ангиотензина I в минуту на один миллиграмм общего протеина (% мин$^{-1}$/мг$^{-1}$).

Анализ калликреина

Анализ калликреина выполняли с помощью очищенного фермента (0,57 мкг/мл; Enzyme Research Laboratories, South Bend, IN, USA) в 50 мМ Трис-HCL буфера (pH 7,4) с использованием флуорогенного субстрата пептида Z-Phe-Arg-AMC (Almeida et al., 2010).

Экспериментальная модель

Мыши C57Bl/6 были взяты в Центре развития моделей для экспериментальной медицины и биологии Государственного университета Сан-Паулу и содержались при температуре 22 °C с циклом темнота – свет (12/12 часов) со свободным доступом животных к воде и еде. Карбамазепин вводили мышам в желудок в дозе 150 мкг/кг$^{-1}$. Через 60 минут животных забивали, плазму крови извлекали путем центрифугирования и сберегали при температуре –80 °C. Все эксперименты проводили в соответствии с руководством Национального института здоровья США по уходу за лабораторными животными и их применению (National Academy Press, Washington DC, 1996) после одобрения комитетом этики исследований Государственного университета Сан-Паулу.

Результаты исследования и их обсуждение

Причастность АПФ к эпилепсии определялась у пациентов мужского пола, страдавших рефрактерной височной эпилепсией. Кроме того, изучалась распространенность полиморфизма включения/делеции генотипа АПФ. Известно о меньшей активности АПФ плазмы у субъектов с генотипом BB. Было выявлено, что среди больных височной эпилепсией чаще встречается генотип DD (46%) по сравнению со здоровыми субъектами (27%). Параллельно с этим у пациентов с височной эпилепсией обоего пола с генотипом BB отмечен более высокий уровень выздоровления после кортико-амигдало-гиппокампальной эктомии. Поскольку D-форма приводит к большей экспрессии уровня АПФ, ожидалось определить большую активность АПФ у пациентов мужского пола с височной эпилепсией. Действительно, активность АПФ была выше у субъектов с DD-генотипом, чем в контрольной группе. Однако выявлена лишь незначимая тенденция к увеличению активности АПФ у пациентов с височной эпилепсией с генотипом DD. В дальнейшем, когда определялась активность АПФ в гиппокампе после проведения кортико-амигдало-гиппокампальной эктомии для достижения контроля над судорогами, у пациентов наблюдалась в два раза меньшая активность АПФ.

Поскольку эти результаты представляются противоречивыми, можно предположить, что более высокая экспрессия АПФ этиологически причастна к патогенезу височной эпилепсии,

и, возможно, ее лечение может быть связано со снижением активности АПФ. Следовательно, было решено провести биохимический анализ влияния на активность АПФ различных препаратов, которые обычно используются для терапии эпилепсии (рисунок). Все медикаменты продемонстрировали незначимый эффект на активность АПФ, за исключением карбамазепина, который оказывал влияние в зависимости от дозы. Обычно для лечения височной эпилепсии карбамазепин назначают в дозах 400-1200 мг/сут, минимальная доза составляет 400 мг/сут, что эквивалентно концентрации 0,34 мМ в крови (Duncan et al., 2006). Такой уровень концентрации способен ингибировать у человека активность АПФ в плазме приблизительно на 25%.

Для того чтобы подтвердить результаты, а также исключить артефакты, вызванные влиянием других протеаз в плазме крови, эксперимент повторили с использованием очищенного АПФ. Ингибирование АПФ карбамазепином в зависимости от дозы дополнительно подтвердилось с помощью метода ВЭЖХ для определения непосредственного распада нативного пептида ангиотензина I, продуцируемого при введении АПФ в яйцеклетки китайского хомячка. На клеточном уровне карбамазепин мог ингибировать активность АПФ приблизительно на 75%. Согласно общим данным всех независимых исследований, карбамазепин в концентрациях, которые обычно используются для лечения пациентов с височной эпилепсией, *in vitro* непосредственно ингибирует АПФ. Для того чтобы проанализировать такое действие карбамазепина *in vivo*, препарат вводили в желудок мышей в дозе 150 мкг/кг. Мышей забивали через 60 минут, затем в сыворотке крови определяли активность АПФ. Этот эксперимент также подтверждал влияние карбамазепина на снижение активности АПФ приблизительно на 25%. Кроме того, непосредственное ингибирование АПФ карбамазепином дополнительно подтверждалось у пациентов, которые при терапии височной эпилепсии принимали или не принимали карбамазепин. В этом исследовании лечение карбамазепином приводило к схожему снижению активности АПФ, такому же, как и в контрольной группе, тогда как у пациентов, не применявших карбамазепин, активность АПФ была выше. Не наблюдалось различий в показателях артериального давления в группах лечения височной эпилепсии в зависимости от приема карбамазепина.

Выводы

В головном мозге выявлены все компоненты ренин-ангиотензиновой и калликреин-кининовой систем, они регулируют такие функции, как стресс, тревога, обучение и запоминание (Paul et al., 1993; Wright, Harding, 2004). При патологических состояниях ренин-ангиотензиновая система способствует воспалительным реакциям, повышающим возбуждение нейронов, формированию рубцов глии и генерации судорог в нормальных нейрональных сетях, создавая таким образом основу для взаимосвязи между ангиотензином и эпилепсией (Vezzani, Granata, 2005; Das, 2005). Полученные результаты подтверждают данную гипотезу, поскольку выявлен большой удельный вес среди пациентов с височной эпилепсией DD-полиморфизма фенотипа АПФ, который приводит к повышенной активности этого фермента. Кроме того, обнаружено, что карбамазепин в концентрациях, используемых для терапии лиц с височной эпилепсией, является ингибитором АПФ.

Недавно сообщалось о повышенной активности AT_1и AT_2-рецепторов ангиотензина II, а также кининовых рецепторов B_1 и B_2 в гиппокампе. Также есть сведения, что классический ингибитор АПФ каптоприл усиливает противосудорожное действие карбамазепина (Lukawski et al., 2010). Эти результаты подтверждают значительную взаимосвязь ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой систем и эпилепсии. Кроме того, предполагается, что противосудорожная активность карбамазепина обусловлена ингибированием натриевых каналов (Duncan et al., 2006). Благодаря полученным результатам, список известных средств с полифармакологическими эффектами был дополнен карбамазепином.

Подготовил ***Станислав Костюченко***

Коментарі спеціалістів про застосування Риспетрилу для лікування дітей з розладами аутистичного спектра

Порушення психіки та поведінки у дітей з розладами аутистичного спектра (РАС) характеризуються порушеннями у сферах соціального функціонування, розвитку мови, здатності спілкуватися, стереотипною, обмеженою поведінкою і належать до найпоширеніших психічних захворювань у дітей.

РСА є однією з головних причин дитячої інвалідності. Так, згідно з епідеміологічними даними поширеність розладу становить не менше 1% в загальній дитячій популяції.

Нажаль, діагностика РАС проводиться зазвичай запізно (після 4 років, в основному у 5-6-річному віці). Це пов'язано з тим, що значна частина дітей з цим захворюванням не має можливості вчасно скористатися спеціальними заходами медико-соціальної реабілітації та необхідними лікарськими препаратами. Відсутність своєчасного лікування РСА може призвести до ранньої інвалідизації дитини та її соціальної ізоляції. Рухова розгальмованість, імпульсивність, руйнівна, агресивна поведінка та тяжкі порушення концентраційної функції уваги унеможливлюють шкільне навчання навіть у дітей із достатнім рівнем когнітивного функціонування.

Для усунення поведінкових розладів у дітей з РСА, відповідно до клінічного протоколу (Наказ МОЗ України від 15.06.2015 № 341 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при аутизмі») рекомендовано використання рисперидону.

Особливості визначення дози рисперидону для дітей дошкільного та молодшого шкільного віку, несформованість навичок ковтання у більшості з них унеможливлюють застосування таблетованих форм препарату. Розподіл маленької добової дози (середня доза 1,5 мг на добу) на 3-4 прийоми є ще однією причиною застосовувати оральный розчин рисперидону.

Дитячі психіатри України мають великий досвід використання, як Рисполету («Янссен Фармацевтика Н.В.», Бельгія) так і Риспетрилу («Фармасайнс Україна Інк», Канада) у дітей з РСА з шестирічного віку.

Протягом 2013-2016 років Міністерство охорони здоров'я України на виконання заходів Загальнодержавної програми «Національний план дій, щодо реалізації Конвенції ООН про права дитини» забезпечує хворих цим лікарським засобом за бюджетною програмою.

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України
за спеціальністю «дитяча психіатрія»
Ігор Марценковський

Л.Б. Литвин
детский психиатр, главный врач центра неврологии и психиатрии «Медилекс», президент Всеукраинской ассоциации детских психиатров, г. Киев

Препарат Риспетрил использую в своей клинической практике в течение 8 лет. За это время препарат зарекомендовал себя как эффективное средство для лечения поведенческих и психических расстройств у пациентов с ранним детским аутизмом, расстройствами аутистического спектра, психозами разной этиологии, органической патологией, а также обсессивно-компульсивными синдромами у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Курс лечения составляет от 4 месяцев до 1-2 лет. Некоторым пациентам необходимо более длительное поддерживающее лечение. Назначение Риспетрила проводится в амбулаторных условиях, госпитализация в профильный стационар не требуется. Препарат достаточно хорошо переносится пациентами. На фоне длительной терапии Риспетрилом ребёнок ведёт обычный образ жизни, посещает детский сад, школу. Наличие жидкой формы препарата облегчает его использование у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Ю.А. Стратович,
детский психиатр в ТМО «Психиатрия», вице-президент Всеукраинской ассоциации детских психиатров, г. Киев

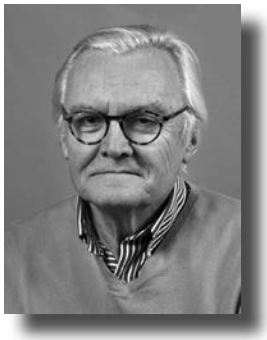
С 2010 года я применяю в своей практике препарат Риспетрил, производства Канадской фармацевтической корпорации «Фармасайнс Украина Инк.». Учитывая детский возраст (начиная с 5 лет), особенности симптоматики и течения заболеваний, использую преимущественно жидкую форму Риспетрила. Препарат эффективен для лечения детей с расстройствами аутистического спектра, детских психозов, в том числе детской шизофрении и биполярного аффективного расстройства.К тому же я назначаю его пациентам с поведенческими нарушениями, например вспышками гнева. Следует отметить хорошую переносимость Риспетрила и его высокую эффективность: при аутизме удается избавиться от негативизма, аутоагрессии, ригидности и стереотипных форм поведения; при детской шизофрении, используя оптимальные дозы препарата, купируются основные психотические проявления. Кроме того, Риспетрил эффективен при мании, в рамках терапии биполярного аффективного расстройства.

Подготовила ***Ирина Сидоренко***

SOIGNER.
DÉCOUVRIR.
ENSEIGNER.

Douglas
INSTITUT UNIVERSITAIRE EN SANTÉ MENTALE
MENTAL HEALTH UNIVERSITY INSTITUT

CARING.
DISCOVERING.
TEACHING.



February 25th, 2013

The Ministry of health of Ukraine,

To whom it may concern,

I am writing this letter on the request of Pharmascience Inc., a Montreal-based Canadian pharmaceutical corporation I know very well for many years.

This company supplies many products to our hospital. One of them is **pms- Risperidone oral solution 1 mg/ml, 30 ml,** which is a bioequivalent generic of Risperdal by Jansen. We use this product in children and adults for autism as well as for other psychiatric conditions.

Based on my experience I can recommend pms-Risperidone solution as an affordable replacement of Risperdal solution in all the cases where the said product is used.

Sincerely Yours,

Pierre Etienne MD, FRCPC
Division Director,
Douglas Institute, Clinical Research
Stéphanie Schami (sec.): (514)761-6131 ext.3418
Psychiatre / Psychiatrist
Marianne Dufour (sec.): (514)761-6131 ext.3940
Mobile: +1 (514) 386-9365

PE/md

«Кратал для дітей» у монотерапії синдрому вегетативної дисфункції

Л.В. Квашніна, Т.Б. Ігнатова, І.С. Майдан,
Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України, м. Київ

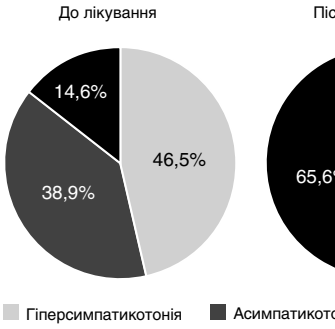
На сьогодні проблема синдрому вегетативної дисфункції (СВД) (G.90 за МКХ-10) у дітей залишається досить актуальною, його частота коливається від 29,1 до 82,0% [2-4, 9, 15]. Так, за даними офіційної статистики, розповсюдженість даної патології серед дітей у м. Києві за останні 5 років збільшилася на 20,7%, а захворюваність – на 19,3% [6]. У третини хворих СВД зберігається і надалі, а у 17-20% прогресує та виступає фактором ризику виникнення гіпертонічної і гіпотонічної хвороби, ішемічної хвороби серця та атеросклерозу у молодому віці [9, 11].

Своєчасна корекція даних розладів у дитячому віці дозволяє зберегти здоров'я і запобігти можливому їх прогресуванню [8, 12, 14, 16]. Концепція терапії СВД базується на необхідності збалансування двох морфофункціональних відділів вегетативної нервової системи (ВНС) – симпатичного та парасимпатичного, а також включає застосування різних груп препаратів (седативних, ноотропних, анксіолітиків та ін.). Проте у дитячій практиці при лікуванні СВД перевагу слід віддавати лікарським засобам, які мають полівалентну дію, з мінімальними побічними ефектами, багатокомпонентним, зі складовими різнонаправленої, комбінованої дії, що можуть використовуватися як у моно-, так і в комплексній терапії. Особливу увагу приділяють розробці та апробації медикаментів у дитячому віці, а також наявності їх дитячої форми. Одним із таких препаратів на вітчизняному ринку є препарат «Кратал для дітей», розроблений спеціалістами ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ».

Одна таблетка препарату «Кратал для дітей» вміщує 21,5 мг густого екстракту плодів глоду, 43,5 мг густого екстракту кропиви собачої та 433,5 мг таурину. В ході експериментальних і клінічних досліджень встановлено помірно виражену кардіотонічну дію, а також антиангінальний, антиагрегантний і седативний ефекти препарату. Саме цей комплекс біологічно активних речовин у складі препарату «Кратал для дітей» приводить до синергізму терапевтичної дії окремих компонентів, що зумовлює широкі можливості для його використання і дозволяє віднести до групи цитопротекторів, які активно впливають на порушені процеси обміну речовин в організмі [5].

Важливим і унікальним компонентом препарату «Кратал для дітей» є таурин – небілкова β-амінокислота, що містить сірку. Таурин може синтезуватися ендогенно із метіоніну та цистеїну у присутності вітамину B_6. У людини відмічаються низькі можливості синтезу таурину, і основним його ресурсом залишається їжа (птиця, біла риба, яловичина, свинина, молочні продукти). Широкий спектр дії таурину пов'язаний з його метаболічною природою та регулюючим ефектом на функціональний стан органів і систем організму, а також на різні види обміну речовин. Так, він регулює вуглеводний, білковий і ліпідний обмін, синтез фосфоліпідів, має потужну цитопротекторну, вазодилатуючу, нейромодулюючу, нейропротективну дію, допомагає боротися з наслідками стресу, володіє гіпотензивними, гіпохолестеринемічними, антиагрегантними та антиатерогенними властивостями [7].

На додаток, таурин регулює внутрішньоклітинний рівень іонів кальцію шляхом модулювання активності потенціалзалежних кальцієвих каналів і регуляції роботи калій-натрієвих каналів, тим самим відіграє важливу роль у підтримці життєдіяльності клітини та серцевої діяльності. Внаслідок інгібування швидких натрієвих, кальцієвих і АТФ-чутливих калієвих каналів він чинить антиаритмічний ефект. В експерименті на тваринах Е.І. Чазов та співавт. у 1974 р. показали, що таурин може усувати зміни сегменту ST, інверсію зубця Т і екстрасистоли. Також він є потужним



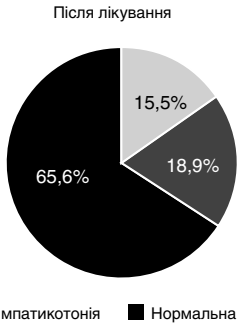
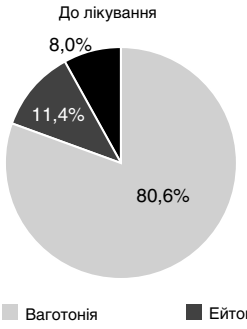


Рис. 1. Показники вихідного вегетативного тонусу до та після лікування препаратом «Кратал для дітей»



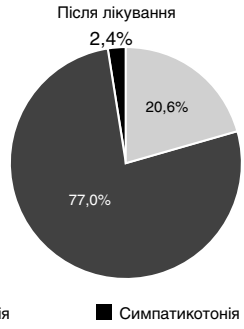


Рис. 2. Показники вегетативної реактивності до та після лікування препаратом «Кратал для дітей»

цитопротектором, регулює метаболізм фосфоліпідів – основного компоненту клітинної мембрани і здійснює прямий вплив на стабільність мембрани. Окрім того, таурин послаблює ліпідну пероксидацію у біомембранах. Виявлено, що таурин частково блокує ефект ангіотензину II у кардіоміоцитах, зменшує викликану ним гіпертрофію міокарда за рахунок інгібування активації протеїнкінази С та мітоген-асоційованої протеїнкінази. Також він посилює біотрансформацію холестерину у жовчні кислоти та підвищує виведення холестерину з організму. В ході експерименту встановлено, що таурин гальмує секрецію аполіпопротеїну В – одного з факторів ризику атеросклерозу та ішемічної хвороби серця, який є складовою ліпопротеїнів низької щільності та ліпопротеїнів дуже низької щільності. Клінічно показано, що пероральний прийом 3 г/добу таурину протягом 7 тижнів покращує ліпідний обмін і суттєво знижує вагу, рівень тригліцеридів у крові та індекс атерогенності. У більшості експериментальних досліджень продемонстровано, що він може здійснювати прямий вплив на стан та функцію судинної стінки. Так, прийом таурину запобігає виникненню ендотеліальної дисфункції, яка є початковим етапом формування атеросклеротичного ураження. Покращання кровообігу при його застосуванні пов'язане з антиагрегантним ефектом. Окрім того, таурин здійснює нейротрансмітерний і нейромодуляторний ефекти, а також діє супресивно на симпатичну нервову систему, нормалізуючи підвищену серцеву діяльність. У зв'язку із тим, що таурин є ендогенною субстанцією, він не асоціюється з токсичністю або лікарською залежністю і добре переноситься при клінічному використанні, що дуже важливо у дитячому віці.

Другим важливим компонентом препарату «Кратал для дітей» є глід – цінний лікувальний засіб для системи кровообігу, що вважається одним із кращих кардіотоніків. Флавоноїди, ацетилхолін, дубільні речовини та фітостерини, які містяться у препараті «Кратал для дітей», зумовлюють антиоксидантний ефект, нормалізують сон та сприятливо діють на загальний стан. Вживання плодів глоду позитивно впливає на серце та судини, а саме чинить кардіопротекторну, гіпотензивну, гіпохолестерінемічну дію (знижує рівень загального холестерину у сироватці крові, холестерину ліпопротеїнів низької щільності і тригліцеридів), а також усуває біль та відчуття важкості у ділянці серця, покращує коронарний і мозковий кровообіг.

Третій компонент препарату «Кратал для дітей» – кропива собача. Трава кропиви собачої містить алкалоїди, дубільні речовини, ефірне масло, сапоніни та ін., які посилюють процеси гальмування і зниження збудливості ЦНС. Таким чином, кропива собача зумовлює седативну, протисудомну, антиангінальну, гіпотензивну, спазмолітичну, сечогінну дію.

В Інституті педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України було проведене дослідження, присвячене оцінці клінічної ефективності й безпеки препарату «Кратал для дітей» при лікуванні СВД у дітей та підлітків.

Під спостереженням протягом 45 днів знаходилося 156 дітей віком від 6 до 18 років з різними формами СВД, контрольну групу склали 30 здорових дітей. Усі діти пройшли

Таблиця 1. Динаміка клінічних симптомів у дітей із СВД в процесі лікування препаратом «Кратал для дітей»

Скарги	До лікування, %	Після лікування, %
Головний біль	85,7	18,3
Запаморочення	36,7	12,2
Порушення сну	57,1	24,5
Відчуття серцебиття	51,0	14,3
Зниження працездатності, підвищена стомлюваність	59,2	38,7
Дратівливість, емоційна лабільність	75,5	36,7
Метеочутливість	46,9	6,1
Абдомінальний синдром	65,3	22,4

клініко-лабораторні й інструментальні обстеження. Діагноз СВД визначали відповідно до класифікації В.Г. Майданника та співавт. (1999, 2000). Вегетативний гомеостаз оцінювали за допомогою системи експрес-аналізу ритму серця «Кардіо-Спектр» (АОЗТ «Солвейг»). Стан мозкового кровообігу визначали за допомогою реоенцефалографії (РЕГ) на апараті «CARDIO» та транскраніальної доплерографії (ТКДГ) на ультразвуковому сканері «SIEMENS ACUSON X 300». Добовий стан артеріального тиску вивчали за допомогою апарату «ВАТ 41» з програмним забезпеченням «Аріадна». З метою виявлення різних видів порушень ритму серця та провідності проводилося добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) та частоти серцевих скорочень на апараті «Arnica».

На основі аналізу клінічної симптоматики після проведеного лікування було встановлено стійку позитивну динаміку: зменшилися прояви цефалгічного синдрому (головний біль, запаморочення), значно знизилися прояви кардіального синдрому (відчуття серцебиття, кардіалгії), регресували явища дезадаптації (нормалізувався сон, зникли метеочутливість, дратівливість, емоційна лабільність, стомлюваність) і абдомінального синдрому (біль у животі, метеоризм) (табл. 1).

У ході аналізу показників вегетативного гомеостазу встановлено, що у 80,6% дітей переважала вихідна ваготонія, у 11,4% – ейтонія та у 8% – симпатикотонія. При цьому показники вегетативної реактивності були іншими: в 46,5% випадків виявлено гіперсимпатикотонічну та в 38,9% – асимпатикотонічну вегетативну реактивність. Така різноспрямованість вегетативного гомеостазу зазвичай потребує використання комплексних засобів для більш ефективного лікування. Після прийому препарату «Кратал для дітей» у 77% дітей із СВД нормалізувався вегетативний тонус та у 65,6% відзначалася нормальна вегетативна реактивність, тобто у процесі лікування спостерігалася стійка нормалізація вегетативного гомеостазу (рис. 1, 2).

При проведенні аналізу спектральних показників серцевого ритму були виявлені деякі особливості. Як видно з даних, наведених у таблиці 2, у дітей з вихідною ваготонією та проявами СВД відмічалося підвищення показників ΔX, зниження АМо та індексу напруги (ІН), значне збільшення усіх складових спектра (сумарна потужність спектра (ТР), високочастотні складові спектра (HF), низькочастотні складові спектра (LF), значно низькі складові спектра (VLF). Інтегральний показник LF/HF знижений, тобто мало місце превалювання низькочастотних хвиль над високочастотними, що свідчило про дисбаланс ВНС з активізацією парасимпатичної ланки.

Деякі особливості виявлені у дітей з вихідною симпатикотонією, а саме незначне превалювання потужності дуже низьких хвиль над потужністю високочастотних та низькочастотних (табл. 3). Окрім того, мало місце значне підвищення ІН, а загальна потужність та потужність високочастотних хвиль були дещо знижені.

Таблиця 2. Динаміка показників варіабельності ритму серця в процесі лікування у дітей з вихідною ваготонією

Показник	Значення показника	
	до лікування	після лікування
ΔX	(691,20 ± 53,11)*	371,00 ± 40,00
ІН, ум.од.	(23,13 ± 2,24)*	45,00 ± 4,00
Mo, мс	679,67 ± 32,41	681,00 ± 40,00
AMo%	(17,00 ± 0,97)*	22,00 ± 1,00
TP, мс^2	(24642,33 ± 4028,05)*	6470,00 ± 1553,00
HF, мс^2	(14048,07 ± 2480,42)*	3042,50 ± 691,50
LF, мс^2	(6840,27 ± 1267,16)*	2265,50 ± 109,50
VLF, мс^2	(3654,03 ± 525,82)*	1161,50 ± 247,50
LF/HF	(0,51 ± 0,04)*	1,05 ± 0,55
ВР	(0,86 ± 0,39)*	1,74 ± 0,52

Примітка: * – різниця достовірна ($p < 0,05$) порівняно з показниками до та після лікування.

Таблиця 3. Динаміка показників варіабельності ритму серця в процесі лікування у дітей з вихідною симпатикотонією

Показник	Значення показника	
	до лікування	після лікування
ΔX	155,50 ± 15,50	172,60 ± 19,27
ІН, ум. од.	(410,50 ± 113,50)*	268,80 ± 66,29
Mo, мс	501,00 ± 100,00	537,00 ± 27,13
AMo,%	55,00 ± 15,00	45,00 ± 6,04
TP, мс^2	(808,00 ± 241,00)*	1077,60 ± 130,26
HF, мс^2	(241,00 ± 90,00)*	385,80 ± 82,78
LF, мс^2	219,00 ± 91,00	339,40 ± 90,45
VLF, мс^2	347,50 ± 19,50	351,80 ± 80,88
LF/HF	(1,12 ± 0,02)*	0,81 ± 0,11
ВР	1,06 ± 0,35	0,97 ± 0,23

Примітка: * – різниця достовірна ($p < 0,05$) порівняно з показниками до та після лікування.

У дітей з вихідною ейтонією відзначали зниження ІН, підвищення AMo, достовірне зниження VLF та тенденцію до збільшення потужності високочастотних хвиль (табл. 4). Після лікування у групі дітей з вихідною ваготонією достовірно підвищилися показники AMo та ІН, а також показник вегетативної реактивності (табл. 2).

У дітей з симпатикотонією нормалізувалися не лише AMo, ІН та ΔX, але й спектральні показники (VLF, LF/HF). У пацієнтів з ейтонією виявлено нормалізацію потужності всіх хвиль варіабельності ритму серця та співвідношення LF/HF, що свідчить про рівновагу парасимпатичної та симпатичної ВНС і нормалізацію процесів регуляції.

Таблиця 4. Динаміка показників варіабельності ритму серця в процесі лікування у дітей з вихідною ейтонією

Показник	Значення показника	
	до лікування	після лікування
ΔX	463,80 ± 84,78	333,67 ± 64,16
ІН, ум. од.	(57,60 ± 4,02)*	73,33 ± 7,13
Mo, мс	502,40 ± 121,59	601,00 ± 69,28
AMo,%	(59,00 ± 3,50)*	26,67 ± 2,91
TP, мс^2	5732,20 ± 1074,72	6355,67 ± 830,11
HF, мс^2	3351,20 ± 956,06	2945,67 ± 789,14
LF, мс^2	1705,00 ± 337,98	2351,00 ± 509,26
VLF, мс^2	(676,20 ± 156,98)*	1059,33 ± 132,29
LF/HF	0,67 ± 0,03	0,75 ± 0,04
ВР	2,06 ± 0,25	1,44 ± 0,23

Примітка: * – різниця достовірна ($p < 0,05$) порівняно з показниками до та після лікування.

При оцінці мозкового кровообігу за даними ТКДГ у дітей із СВД зафіксовано зміни в каротидному басейні середньої мозкової артерії (СМА) та у вертебробазилярному – задньої мозкової артерії (ЗМА) (табл. 5) [13]. При цьому в дітей на тлі вегетативної дисфункції спостерігалися зміни церебральної гемодинаміки за спастичним типом. На додаток, відмічалося збільшення коефіцієнта асиметрії лінійної швидкості кровообігу. У процесі лікування вже через 2 тижні було виявлене покращання мозкового кровообігу як у каротидному, так і у вертебробазилярному відділах у 67,8% дітей, венозний відтік покращився в 74,1% випадків. Ці дані підтверджуються також іншим методом діагностики церебральних порушень – РЕГ. За методом РЕГ у дітей із СВД виявлені чотири типи реограми, три з них патологічні (гіпертонічний, гіпотонічний, ангіодистонічний) з переважною кількістю гіпертонічного типу.

У динаміці лікування у 75,9% дітей покращився крово- тік у судинах середнього та дрібного калібру басейну сонної артерії та венозному басейні.

За даними різних авторів, у дітей зустрічаються безсимптомні порушення ритму та провідності серцевого ритму. В обстежених дітей із СВД у 95,5% виявлені різні порушення серцевого ритму. На сьогодні прогресивним методом є добова оцінка змін на ЕКГ у стані спокою та при фізичному навантаженні при збережені звичайного режиму дня. Зміни на ЕКГ у дітей із СВД відображені у таблиці 6. Порушення серцевого ритму мають певні особливості залежно від віку. Так, для дітей від 6 до 11 років більш характерні одиночні надшлуночкові екстрасистоли та надшлуночкові бігемінії, епізоди непароксизмальної тахікардії, брадиаритмія. У дітей від 12 до 18 років частіше реєструвалися одиночні шлуночкові екстрасистоли, надшлуночкові та шлуночкові алоритмії, групові та аберантні екстрасистоли, брадикардія, синдром CLC. Під час лікування препаратом «Кратал для дітей» спостерігалося зменшення кількості епізодів екстрасистолії в 40,2% випадків на 2-му тижні та у 60,8% на 6-му тижні лікування, групові екстрасистоли не відмічалися. Окрім того, знизилася кількість надшлуночкових і шлуночкових алоритмій. На додаток, спостерігалося зменшення епізодів брадиаритмії та приступів непароксизмальної тахікардії. У цілому виявлені порушення пов'язані з інгібуванням симпатичних впливів на серце складових препарату, а також його антиаритмічною дією, седативним впливом на нервову систему, кардіопротекторним ефектом.

За даними добового моніторування артеріального тиску (АТ), при оцінці середніх показників АТ у 4,4% дітей виявлені високі значення систолічного (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ),

Таблиця 5. Показники ТКДГ у дітей із СВД до та після лікування препаратом «Кратал для дітей»

Показники ТКДГ		До лікування		Після лікування	
		локалізація змін кровообігу у півкулях головного мозку			
		справа	зліва	справа	зліва
СМА	PI	(0,91 ± 0,02)*	(0,92 ± 0,03)*	0,80 ± 0,02	0,82 ± 0,02
	IR	(0,60 ± 0,01)*	(0,61 ± 0,02)*	0,55 ± 0,01	0,56 ± 0,02
	KA	(13,00 ± 1,25)*		7,00 ± 1,47	
ЗМА	PI	(0,73 ± 0,06)*	(0,74 ± 0,05)*	0,83 ± 0,01	0,83 ± 0,01
	IR	(0,48 ± 0,03)*	(0,49 ± 0,04)*	0,52 ± 0,01	0,52 ± 0,01
	KA	(11,5 ± 1,32)*		6,20 ± 1,26	

Примітка: * – різниця достовірна ($p < 0,05$) порівняно з показниками у здорових дітей.

Таблиця 6. Види порушень ритму серця у дітей з вегетативною дисфункцією за даними добового моніторування ЕКГ

Показник	Частота зустрічальності, %
Одиночні надшлуночкові екстрасистоли	48,8
Одиночні шлуночкові екстрасистоли	14,2
Надшлуночкова бігемінія	8,4
Надшлуночкова тригемінія	10,4
Шлуночнова бігемінія	6,7
Групові надшлуночнові екстрасистоли	4,2
Аберантні надшлуночнові екстрасистоли	5,2
Міграція водія ритму серця	26,5
Брадікардія та брадіаритмія	24,5
Синусова непароксизмальна тахікардія	16,4
Синдром CLC	8,9
Синдром ранньої реполяризації шлуночків	36,5

тобто вище 95-го перцентиля, що дозволило віднести їх до групи ризику з розвитку артеріальної гіпертензії. У 13% випадків характерне ізольоване підвищення САТ вище 95-го перцентиля при нормальних середніх значеннях ДАТ. У 13% дітей показники САТ та ДАТ знаходилися на верхній межі норми, тобто у межах 90-95-го перцентиля, так званий «нормальний високий тиск». Характерним для пацієнтів із СВД було підвищення варіабельності АТ в активний період часу, коли діти знаходяться у школі та відвідують позакласні заняття, тобто знаходяться під впливом стресової ситуації. У нічний час варіабельність показників САТ, ДАТ та середнього АТ нормалізувалася. При цьому у 75% дітей відзначалася підвищена варіабельність ДАТ, у 60% – середнього АТ та у 50% – САТ. Також у денний час характерним було підвищення навантаження (індекс часу) САТ у 25,0% дітей та ДАТ – у 10,0% дітей, що свідчило про ризик ураження органів-мішеней.

Що стосується вікових особливостей, у дітей старше 12 років частіше реєструвалися «нормально високі» та високі цифри АТ і підвищення індексу часу переважно для САТ; для дітей від 6 до 11 років характерною була підвищена варіабельність АТ у денний період переважно для ДАТ.

Складові препарату «Кратал для дітей» під час лікування нормалізували АТ, у зв'язку із чим кількість дітей з нормальним циркадним типом АТ протягом 45 днів лікування (88,5%) збільшилася. Крім того, відмічалося стійке зниження варіабельності ДАТ та САТ у 74,3% дітей.

Таким чином, результати проведеного дослідження показали, що препарат «Кратал для дітей» добре переноситься, не має токсичного впливу та не викликає алергічної реакції, є ефективним і безпечним у лікуванні різних варіантів СВД у дітей та підлітків. Шеститижневий курс терапії препаратом «Кратал для дітей» дозволив значно знизити або нівелювати клінічні прояви, покращити вегетативний гомеостаз і показники функціонального стану мозкового кровообігу та серцево-судинної системи. Аналіз динаміки вегетативних показників і основних параметрів варіабельності ритму серця у обстежених пацієнтів із СВД підтверджує ефективність використання препарату «Кратал для дітей» для нормалізації стану вегетативної нервової системи.

Враховуючи практичний досвід різних науковців, за необхідності лікування препаратом «Кратал для дітей» можна продовжувати до 2-3 місяців залежно від клінічної картини та тяжкості захворювання [1, 7, 10].

Литература

1. Бабушкина А.В. Комбинированный препарат Кратал в терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Український медичний часопис. – 2010. – №4 (78). – С. 60-66
2. Белоконь Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. – М.: Медю, 1987. – 480 с.
3. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. / Е.К. Хрусталева. – Минск: Амалрея, 2000. – 208 с.
4. Волосовець О.П. Актуальні проблеми сучасної дитячої кардіоревматології // Вестник физиотерапии и курортологи. – 2002. – №1. – С.8.
5. Горчакова Н.А. Кратал - новый препарат отечественного производства с кардиопротекторным действием // Еженедельник Аптека. – 2001. – № 293.
6. Звіт згідно даних статичної форми 12 за 2008-2013 рр. в динаміці показників по м. Києву.
7. Клиническая эффективность препарата Кратал при амбулаторном лечении больных с нейроциркуляторной дистонией / И.С. Чекман, Л.Н. Гущина, Н.В. Гущин, С.Г. Коренкова// Український медичний часопис.- 2002.- №4.- С. 127-130.
8. Коваленко О.Є., Рощина Л.П. Клінічна оцінка оптимізації лікування вегетативних порушень у студентів з використанням препарату «Ноофен»» // Украинский вестник психоневорологии. – 2012. – №2. – С. 97-101.
9. Медведовська Н.В., Романов В.Ю. Сучасний стан здоров'я підлітків України // Современная педиатрия.– 2010.– №6.– С.14-16.
10. Митченко Е.И., Романов В.Ю. Оптимизация антигипертензивной терапии больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом с использованием препарата Кратал // Мистецтво лікування : журнал сучасного лікаря. – 2005. – N6. – С. 66-69.
11. Первинна артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків / под. ред. В.Г. Майданника, В.Ф.Москаленка.– Київ, 2007.– 389 с.
12. Ізюмець О.І., Л.Л. Віннічук Л.Л., О.І. Марчук О.І. та інш. Синдром вегетативної дистонії у дітей, порівняльний ефект нейротропної терапії / О.І Ізюмець, Л.Л. Віннічук, О.І. Марчук [та інш.]//Перинатология и педиатрия. – 2012. – №4 (52). – С.101-103.
13. Скобенко О.В. Діагностика та диференційована корекція порушень терморегуляції у дітей молодшого шкільного віку з вегетативною дисфункцією : авторерат дис. на здобуття наук. ступеня кан. мед. наук: спец. 14.01.10 «Педіатрія»/ О.В. Скобенко. – Київ, 2013. – 24 с.
14. Бережний.В.В, Козачук В.Г, Орлюк І.Б. та інш. Сучасні принципи ефективного лікування вегетативної дисфункції у дітей // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 2(30). – С. 75-80
15. Appenzeller O. The Antonomic Hervous System: An Introduction to Basic and Clinical Concepts (P.I.) 5th ed. Eesedier Science B.V. / O. Appenzeller, E. Orife: Amsterdem, 1997. – 225 p.
16. Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of agigand gender on hert rote variability/ H. Bonnemerier, G. Richadt, S. Potratz [et al.]//Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – № 8(14). – P. 794-799.

Раздел IV.
ОБСУЖДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Биполярное аффективное расстройство в детском возрасте

И.И. Марценковская[1], М.В. Нестеренко[3], Ю.А. Войтенко[1], Д.И. Марценковский[2], К.В. Дубовик[1], О.С. Ващенко[1]

Анамнез жизни и заболевания

Виктория, 10-летняя девочка, живет с биологической матерью, 12-летней сестрой и дедушкой в возрасте 75 лет в пригороде Киева. Учится в 3 классе общеобразовательной школы по месту жительства. Мама девочки обратилась за помощью к педиатру с жалобой на то, что в последнее время Виктория стала очень раздражительной, конфликтной, а учителя жалуются на ее многочисленные и чрезмерные глупые выходки в школе.

Мама Виктории наблюдается в отделе медико-социальных проблем терапии психических и поведенческих расстройств Украинского научно-исследовательского института социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (УНИИ ССПН). После рождения Виктории она перенесла послеродовую депрессию и неоднократно проходила лечение в психиатрической больнице. В разное время ей устанавливали диагнозы различных аффективных расстройств: послеродовой депрессии, биполярного аффективного расстройства (БАР) (текущих эпизодов депрессии и мании). Психические нарушения у матери девочки всегда имели высокий уровень полиморфизма клинических проявлений; в разные годы диагностировались коморбидные социальное тревожное, посттравматическое стрессовое, паническое расстройства, психические расстройства, связанные с алкогольной зависимостью.

В анамнезе у отца Виктории – тяжелый эпизод рекуррентной депрессии, а также зависимость от алкоголя и психостимуляторов.

У 12-летней сестры Виктории диагностировано БАР I типа и генерализованное тревожное расстройство (ГТР).

Родители в разводе, отца девочка видит нечасто. Семью содержит дедушка Виктории по материнской линии: психически здоров, алкоголем не злоупотребляет, наркотики не употреблял, за психиатрической помощью не обращался; успешный предприниматель, властный, деятельный, с колебаниями настроения, не достигающими болезненного уровня.

По словам родителей, Виктория «всегда была жизнерадостной, дружелюбной и общительной девочкой, которая хорошо ладила с сестрой, дедушкой и мамой». У нее было несколько друзей в школе и во дворе многоквартирного дома. Три года назад семья переехала в частный дом в пригороде. Девочка стала меньше общаться со сверстниками: в школе она не смогла найти близких подруг, а в поселке на новом месте жительства детей ее возраста не было.

[1] Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев.
[2] Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев.
[3] Государственный медицинский университет северных территорий штата Нью-Йорк (Сиракузы, США).

По словам матери, последние 3-4 месяца у дочери было приподнятое настроение. Она часто смеялась и хихикала без видимой причины. Во время уроков в школе нелепо гримасничала, рисовала и показывала другим ученикам «глупые картинки», «дурацкие рожи», за что ее выгоняли с уроков. Учителя жаловались матери на неуместное поведение девочки, отмечали ее ускоренную речь: «Иногда она разговаривает так быстро, что ее сложно понять».

Мама Виктории рассказала, что последние несколько месяцев девочка была очень энергичной, вечером ее сложно было уложить спать; засыпая на 2-3 часа, она просыпалась в 6 утра выспавшаяся и энергичная, при этом не демонстрировала усталости в течение дня, несмотря на то что спала на 2-3 часа меньше обычного.

Виктория жаловалась маме, что «мысли крутятся у нее в голове». В школе она учила стихи, а потом иногда ходила по квартире из угла в угол, повторяя их, и при этом не могла остановиться. Девочка стала много и очень быстро говорить, что ранее было ей не свойственно; она произносила слова так быстро, перепрыгивая с темы на тему, что иногда было сложно понять, о чем она говорит.

Девочка проявляла сверхценную заинтересованность в том, чтобы «стать певицей, актрисой или моделью», и изводила маму назойливыми просьбами «найти возможность попасть на телевидение», была уверена, что «станет звездой». Ее поведение стало сексуально окрашенным. Она пыталась флиртовать в компании взрослых людей, чувственно целовала маму в губы, чего ранее не случалось.

Мама Виктории утверждает, что симптомы расстройства появились у ребенка за 3-7 дней до описанного в этой статье осмотра у детского психиатра. Девочка стала раздражительной, нетерпимой к отказам в удовлетворении ее желаний и потребностей. Беспричинно взрывалась, демонстрировала вспышки гнева со словесной агрессией, если не получала того, чего хотела. Виктория много спорила, часто вела себя агрессивно со своей старшей сестрой.

Мать Виктории не связывает изменения в настроении и поведении девочки с теми или иными событиями в ее жизни, конфликтами в семье.

Наряду с описанными симптомами мании у Виктории длительное время наблюдаются приступы тревоги, в течение последних 7-8 месяцев – около 10 панических атак. Пароксизмы тревоги сопровождаются чувством нехватки воздуха, сердцебиениями, усиленным потоотделением, дрожью во всем теле, ощущением удушья, сопровождающимся страхом смерти, болью в груди, тошнотой, головокружениями, состояниями дереализации/деперсонализации с изменением восприятия окружающего, собственного тела, страхом дискредитации из-за потери контроля над своим поведением, чувством онемения/покалывания, ознобом. Каждый такой пароксизм тревоги, большинство из которых были внезапными и ничем не спровоцированными, продолжался 10-20 минут. Виктория и ее мама отрицают нарастание тяжести панических атак и формирование тех или иных форм поведения избегания.

Также они указывают на наличие у девочки симптомов тревоги, связанных с боязнью разлуки (сепарационной тревоги). По словам девочки, с того времени как она себя помнит, она не любила расставаться с матерью. Виктория рассказала, что когда ее мама находится вне дома, то она переживает, что «мать попадет в аварию, не вернется, будет госпитализирована в психиатрическую больницу и останется там навсегда». Мать девочки призналась, что она сама очень часто переживает, что «ее могут убить или что у нее могут украсть ребенка».

Виктория рассказала, что «у нее не бывает истерик, когда мама куда-то уходит», она «не позволяет себе слез и гнева», но при этом всегда просит маму не оставлять ее одну; за последние несколько лет она несколько раз притворялась больной, чтобы не идти в школу и остаться дома с мамой. Обычно она ходит за мамой из комнаты в комнату, когда они остаются дома вдвоем. Она не может заснуть сама, поэтому спит с мамой. Девочка жалуется на частые ночные кошмары, в основе которых часто лежит страх разлуки.

На протяжении 4 последних лет у Виктории также наблюдаются симптомы ГТР. По словам матери, дочь переживает по разным поводам больше и сильнее, чем другие дети ее возраста, у нее отмечаются множественные страхи относительно нежелательных событий, которые могут

произойти дома или в школе. Мама утверждает, что девочка очень застенчива, много переживает из-за своих способностей и нуждается в постоянной поддержке. Виктория все время переживает за свои успехи в школе и особенно волнуется перед контрольными, утверждая, что ее «мозг отключается в это время».

Мама также сообщила о наличии у дочери проявлений расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ), симптомов, ассоциированных с невнимательностью: трудностей при необходимости концентрации внимания на определенных заданиях, отвлекаемости, забывчивости, рассеянности. Девочка часто теряла принадлежащие ей вещи, испытывала трудности при необходимости последовательного выполнения инструкций. Мать сообщила, что эти симптомы усилились с момента появления у Виктории эпизодов нелепого поведения и приподнятого настроения.

Во время опроса нам не удалось выявить психотических симптомов, ссылок на разрушительное поведение, обсессивно-компульсивной симптоматики, указаний на перенесенную психическую травму или употребление наркотиков. Девочка не имеет других значительных медицинских проблем.

В прошлом у Виктории было два эпизода депрессии. Первый эпизод продолжительностью около 8 месяцев она перенесла в возрасте 5 лет; второй, более тяжелый эпизод длительностью около 7 месяцев – в 8 лет. Оба эпизода депрессии отвечали критериям тяжелого депрессивного расстройства по DSM-IV и умеренного депрессивного эпизода по МКБ-10.

Во время второго эпизода депрессии девочка была грустной, подавленной на протяжении большей части дня, не проявляла интереса к повседневным делам, имела трудности с засыпанием, испытывала постоянное чувство усталости, не могла сосредоточиться, потеряла аппетит. По словам матери, она лишилась чувства собственного достоинства, высказывала суицидальные мысли. Виктория признавалась маме, что «у нее бывает ощущение, будто она хочет порезать себя ножом». Однажды она взяла ножницы и сказала маме, что «хочет перерезать себе горло, но боится, что это будет очень больно». Сама девочка отрицает, что у нее когда-либо были намерения совершить суицид.

Первый эпизод депрессии прошел без лечения. Мама ребенка обращалась за помощью к психологу, но девочка от терапии отказалась. Во время второго эпизода Виктория в течение 7 месяцев получала когнитивно-поведенческую терапию (КПТ) в отделе медико-социальных проблем терапии психических расстройств УНИИ ССПН. Первоначально, в течение 5 недель, наряду с психотерапией девочка получала тимоаналептическую терапию (пароксетин 10 мг/сут). Медикаментозное лечение было прекращено по настоянию матери, поскольку она заявила, что вследствие приема препарата состояние дочери ухудшилось. На фоне приема пароксетина Виктория начала испытывать панические атаки, которые продолжались после отмены препарата.

Психический статус

Во время осмотра у детского психиатра Виктория дружелюбна и общительна. Поведение соответствует ее возрасту. Одета девочка провокационно: в яркую футболку, обнажающую плечо и половину живота, яркий зеленый шарф; на плече шариковой ручкой нарисовано животное.

При беседе рассеянна, невнимательна, видно, что прилагает усилия, для того чтобы удерживать внимание на собеседнике и отвечать на вопросы. В течение первых 10-15 минут осмотра девочка выглядела упорядоченной, в дальнейшем контроль над поведением снизился: она стала неугомонной, болтливой, часто перескакивала с темы на тему, отвечала невпопад, ерзала в кресле; речь была быстрой, но не скомканной.

Виктория описала свое настроение как «хорошее» и «счастливое». Невербальное поведение и эмоциональная экспрессия девочки соответствовали ее самооценке. К концу беседы двигательное беспокойство усилилось, пояснения временами становились бессвязными, но при этом наблюдалась позитивная реакция на наводящие вопросы, повышавшие продуктивность ответов.

Девочка отрицает наличие звуковых или зрительных галлюцинаций, суицидальных мыслей. Понимает, что она попадает в неприятности в школе из-за того, что «поступает глупо и имеет слишком много энергии», признает, что «не может с этим справиться».

Диагностические процедуры

Обследование при БАР должно включать в себя детальное продольное (анамнестическое) изучение периодов появления первых симптомов депрессии и/или мании, их редукции, определение длительности маниакальных и депрессивных симптомов, установление их взаимосвязи со стрессами, употреблением алкоголя, наркотиков, выяснение чувствительности перенесенных аффективных эпизодов к употреблению психотропных и других лекарственных средств, психотерапевтическим интервенциям, изучение истории развития ребенка, изменений школьной адаптации на протяжении всего периода обучения, изучение медицинской истории родственников.

Для установления диагноза желательно рассмотреть информацию, полученную как от ребенка, так и от его родителей. Представленное клиническое наблюдение отвечает данным критериям. В данном случае источником информации была девочка, ее мать и дедушка. В нашем распоряжении были архивные истории болезни матери и отца ребенка.

Рейтинговая шкала детской мании (Child Mania Rating Scale) и инструмент для оценки общего поведения (General Behavior Inventory) являются эффективными скрининговыми инструментами, но для обследования Виктории не использовались, поскольку в этом не было необходимости. Основой диагностики были диагностические критерии DSM-IV и МКБ-10.

Использование диагностических критериев классификации в большинстве случаев является достаточным для диагностики БАР у детей. Тем не менее, психодиагностические инструментарии в некоторых клинических случаях могут быть полезны для диагностики и мониторинга эффективности терапии БАР.

Вариант рейтинговой шкалы мании у детей и подростков для родителей (P-YMRS) может использоваться для оценки эффективности лечения ребенка с БАР; различные варианты полуструктурированных интервью с родителями, например сокращенный (MINI), могут быть рекомендованы для уточнения диагноза по DSM-IV и МКБ-10 в сложных для дифференциальной диагностики случаях.

Обоснование диагноза

Наиболее интересным, с точки зрения диагностики БАР, является то, что если бы возраст Виктории был 19, а не 10 лет, никто не поставил бы под сомнение диагноз БАР. У девочки наблюдается 6 из 7 симптомов, характерных для мании; она демонстрирует отчетливые периоды от 3 до 7 дней приподнятого/эйфорического настроения, ускоренной речи, увеличения энергии со снижением необходимости во сне, ускорением мышления, гиперсексуальностью.

Таким образом, она отвечает критериям DSM-IV для БАР I подтипа, текущего маниакального эпизода без психотических симптомов. Девочка демонстрирует состояние, которое Geller et al. (2000) [1] описали как препубертатное, или манифестирующее в детстве, БАР.

Виктория также отвечает критериям DSM-IV для панического расстройства, сепарационного тревожного расстройства, ГТР и РДВГ. Тревожные расстройства и РДВГ часто коморбидны с БАР у детей и подростков [1-3] (Axelson et al., 2006; Geller et al., 2004; Wozniak et al., 1995). Такая коморбидность делает тревожно-фобические нарушения самостоятельным диагностическим критерием манифестирующего в детстве БАР.

Двойная диагностика БАР и панического расстройства у детей и подростков коррелирует с высоким суицидальным риском (Goldstein et al., 2005) [4]. Маниакальному эпизоду у Виктории предшествовали два эпизода депрессии, которые сопровождались суицидальными мыслями. Тяжелые депрессивные эпизоды также характерны для БАР у детей.

Диагноз по МКБ-10

F31.1. Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании без психотических симптомов.
F90.0. Нарушение активности и внимания.
F41.9. Тревожное расстройство, неуточненное.
Z61. Проблемы, связанные с неблагоприятными жизненными событиями в детстве (Z61.0. Потеря отношений любви и привязанности в детстве. Z61.7. Переживание сильного страха).
Z62.0. Неадекватные родительские надзор и контроль.

Диагноз по DSM-IV

Ось 1:
296.42 – Биполярное расстройство I тип, текущий маниакальный эпизод умеренной тяжести.
314.00 – РДВГ, субтип с преобладанием невнимательности.
309.21 – Сепарационное тревожное расстройство.
300.01 – Паническое расстройство без агорафобии.
300.02 Генерализованное тревожное расстройство.
Ось 2: нет диагноза.
Ось 3: нет диагноза.
Ось 4: Плохие отношения с отцом, который оскорблял ее в словесной форме в прошлом и имеет диагнозы рекуррентной депрессии, зависимости от алкоголя и психостимуляторов. У матери многочисленные случаи госпитализации в психиатрический стационар, диагноз БАР, зависимость от алкоголя, текущие проблемы, связанные с группой первичной поддержки.
Ось 5: Оценка общего функционирования = 55 (по Children's Global Assessment Scale). В данный момент имеет проблемы в школе и дома, предположительно, во взаимоотношениях со сверстниками и связанные с недостаточной поддержкой родителей, потерей отношений любви и привязанности в детстве.

Необходимо отметить отягощенность семейного анамнеза девочки случаями БАР. У 12-летней сестры Виктории диагностировано БАР I типа и ГТР. У матери наблюдаются три коморбидных тревожных расстройства. В качестве комментария можно добавить, что коморбидность с тревожными расстройствами характерна и для БАР у взрослых (Freeman et al., 2002) [5].

Комментарий

Описанный нами клинический случай демонстрирует несколько общих особенностей для расстройств биполярного спектра (БАР I, II типов, циклотимии и родственных расстройств) у детей:

1. Наряду с маниакальной и депрессивной симптоматикой мы наблюдали у ребенка с БАР множественные симптомы тревоги, включая панические атаки, признаки сепарационного (в связи с боязнью разлуки) расстройства и ГТР.

2. Симптомы БАР манифестировали в раннем возрасте. Первый депрессивный эпизод был описан у девочки в возрасте 5 лет.

3. Во время лечения селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) депрессивного эпизода состояние девочки ухудшилось.

4. Аффективным эпизодам предшествовала симптоматика из спектра РДВГ – невнимательность, импульсивность, гиперактивность. Усиление невнимательности и отвлекаемости четко совпадало с периодами снижения целенаправленности возрастающей активности девочки. Такая симптоматика, ассоциированная с дефицитом внимания, должна рассматриваться одновременно как проявления РДВГ и БАР.

5. Имеются многочисленные указания на аффективные расстройства в семейном анамнезе: у отца девочки имел место тяжелый эпизод рекуррентной депрессии, у матери и сестры – БАР I типа.

6. В прошлом у девочки отмечалось 2 депрессивных эпизода. В настоящее время она демонстрирует как маниакальные симптомы, которые включают эйфорическое настроение, снижение необходимости во сне, болтливость, полет мыслей, психомоторную активацию и гиперсексуальность, так и депрессивные – раздражительное (гневливое) настроение, психомоторную ажитацию, ухудшение концентрационной функции внимания и памяти.

Стратегии лечения

Оптимальная терапевтическая стратегия в рассматриваемом клиническом случае должна включать сочетание психотерапии, психофармакотерапии и специальных форм социальной интервенции в семье и школе.

Психотерапия и социальное сопровождение

Виктории и членам группы ее первичной поддержки (матери, дедушке, старшей сестре) показана психообразовательная психотерапия. Целесообразным также является включение в терапевтическую группу отца девочки.

Три формы такой терапии были адаптированы и тестированы специально для детей ее возраста: индивидуальное семейное психообразование [6], мультисемейные психообразовательные группы [7] и RAINBOW-программа [8]. Все три методики имеют общие элементы: предоставление информации о течении, лечении и прогнозах относительно БАР, депрессии и мании ребенку и его родителям в доступной форме; приобретение навыков эмоциональной регуляции, коммуникации и бесконфликтного решения проблем в семье [9].

Виктория, ее мать и сестра могут получить пользу от понимания заболевания. Они должны понять, как манифестировали аффективные симптомы и симптомы спектра РДВГ и как их можно контролировать дома и в условиях школы. Организовать психотерапевтическую помощь для семьи Виктории было непросто. Консультации Марины Нестеренко (Сиракузы, США), в том числе в режиме Skype, были очень полезны. Мы не смогли предложить Виктории и ее матери участие в мультисемейной группе. Такая форма психотерапевтической помощи детям с БАР в Киеве была недоступной. Пришлось ограничиться занятиями в форме индивидуальной семейной терапии. Виктория и ее семья получили 15 терапевтических сессий с хорошими результатами.

Одной из проблем при организации терапии было отсутствие у нашего психолога опыта работы с детским БАР, которое крайне редко диагностируется в детской психиатрической практике. Виктории и ее семье необходимо работать с терапевтом, знакомым с детским БАР, чтобы избежать ошибок, связанных с интерпретацией педиатрических проявлений специалистом, работающим исключительно со взрослыми пациентами [10].

Еще одной проблемой стала профилактика суицидального риска. Виктория ранее высказывала суицидальные мысли, опасность которых недооценивалась. Потребовалась организация мониторинга суицидального риска, который проводился при каждом визите девочки в клинику во время лечения. На одном из этапов терапии суицидальный риск стал причиной госпитализации ребенка.

На первом этапе психообразовательной психотерапии была проведена диагностика функционирования семьи, оценка внутрисемейных проблем и межличностных отношений. Специальной оценке была подвергнута стабильность состояния мамы и сестры. Страдающие БАР члены одной семьи могут выступать как стрессогенные факторы друг для друга. График настроения членов семьи, построенный нами, в полной степени продемонстрировал это и подтвердил обоснованность рекомендаций Марины Нестеренко о целесообразности одновременной терапии всех членов группы первичной поддержки Виктории (ее матери, дедушки и сестры).

Изучалась возможность вовлечения в терапевтический процесс отца Виктории. Девочка отчуждена от своего отца, который в данный момент находится в нестабильном состоянии.

Вовлечение его в терапию могло дать ему возможность начать активное лечение зависимости и депрессии, сформировать дополнительные ресурсы для терапии девочки и ее матери. Мы получили информированное согласие отца на лечение обеих дочерей, он не возражал против участия в семейных психотерапевтических сессиях. К сожалению, нам пришлось отказаться от этих планов из-за жесткой позиции дедушки, поддержанной другими членами семьи.

Применение семейной психотерапии при БАР у подростков соответствует принципам доказательной медицины [11, 12]. Терапия, направленная на семью, позволяет улучшить комплаентность, увеличить строгость соблюдения пациентами назначений врача (проблема, часто возникающая у пациентов с БАР), уменьшить количество конфликтных ситуаций в семье, повысить способность семьи и пациентов справляться с возникающими трудностями и снизить риск дальнейшей депрессии и госпитализации (стресс-менеджмент).

Уже первые сессии семейной психотерапии продемонстрировали, что члены семьи Виктории не способны справляться с симптомами своего заболевания и стрессом в домашних условиях. Им была оказана помощь в организации семейного ритуала питания и режима сна – бодрствования. Психотерапия также должна быть нацелена на тревожную симптоматику. Коморбидное тревожное расстройство – негативный признак для прогноза терапии, поэтому минимизация его влияния может иметь решающее значение в отношении прогноза.

КПТ рекомендуется для лечения как сепарационной, так и генерализованной тревоги. Если КПТ позволит существенно снизить тревогу, то можно будет избежать назначения СИОЗС, что желательно, так как применение антидепрессантов может спровоцировать усиление маниакальной симптоматики. Следует также иметь в виду определенное предубеждение группы первичной поддержки ребенка против лечения СИОЗС.

Как часть психосоциального вмешательства следует рассмотреть мониторинг функционирования Виктории в школе и психосоциальную работу с учителями. Девочку характеризуют как ученицу с хорошей успеваемостью, поведением и социальными взаимодействиями. Тем не менее, уровень адаптивного поведения ребенка существенно снизился после появления манифестной маниакальной симптоматики и усиления невнимательности, ассоциированной с РДВГ. Усиление симптоматики спектра РДВГ крайне негативно сказалось и на ее успеваемости.

Организация взаимодействия между врачами, семьей и школьным персоналом могла бы стать полезной для социального сопровождения девочки. Мы считали, что она может продолжать посещение школы во время терапии и нуждается в социальной поддержке, направленной на понимание учителями ее школьных проблем. Медикаментозным лечением невнимательности и других клинических проявлений спектра РДВГ планировалось заняться после стабилизации настроения Виктории.

Вынужденная кратковременная госпитализация девочки в связи с появлением психотических симптомов и усилением суицидального риска принципиально не повлияла на объем и содержание психосоциального вмешательства в школе. Психотерапевтические и социальные вмешательства обеспечили позитивную семейную динамику, снизили напряжение в семье и школе, обеспечили необходимый для медикаментозного лечения уровень комплаентности и семейной поддержки.

Комментарий

Большинство психотерапевтических вмешательств у детей и подростков с БАР систематически не изучены. Тем не менее, психообразование пациента и его семьи, а также семейная психотерапия не вызывают сомнений относительно своей эффективности [6, 11].

Во всех случаях рекомендуется обучать детей, подростков и их родственников пониманию сущности БАР, важности медикаментозного лечения, необходимости точного соблюдения врачебных рекомендаций, постоянного контроля уровня применяемых стабилизаторов настроения (солей лития и вальпроевой кислоты) в сыворотке крови, проведения специальных лабораторных тестов в рамках мониторинга безопасности лечения.

Важным является обучение родителей и ребенка навыкам мониторинга колебаний настроения, который предполагает ежедневную оценку и документальную фиксацию уровня депрессивных и маниакальных симптомов, построение графика настроения.

Другие психосоциальные формы помощи, полезные для этих пациентов:

- *минимизация периодов перевозбуждения, приобретение навыков саморегуляции таких состояний;*
- *поддержание хорошей гигиены сна;*
- *обеспечение строгого соблюдения медицинских назначений;*
- *обсуждение риска зависимости от психоактивных веществ с пациентом и его семьей, профилактика зависимых форм поведения;*
- *поощрение ведения графиков мониторинга настроения пациентом и его семьей.*

Полезными для родителей могут быть следующие информационные ресурсы:

1. *Дружественный и авторитетный гид по традиционным и вспомогательным вмешательствам (New Hope for Children and Teens with Bipolar Disorder: Your Friendly, Authoritative Guide to the Latest in Traditional and Complementary Solutions) [13];*
2. *Воспитание капризного ребенка: как справиться с депрессией и биполярным расстройством (Raising a Moody Child: How to Cope with Depression and Bipolar Disorder) [14].*

Лечение ребенка с БАР обязательно должно затрагивать его родственников, у которых часто наблюдаются симптомы мании, тревоги и депрессии. Семейная терапия должна помочь членам группы первичной поддержки ребенка понять взаимосвязь между этими симптомами и собственными социальными проблемами, конфликтами в семье, плохой академической успеваемостью, проблемами с поведением и законом.

Также целью семейной терапии является выявление у членов семьи зависимости от алкоголя и психоактивных веществ. Зависимые формы поведения часто наблюдаются у страдающих недиагностированными аффективными расстройствами членов семьи ребенка. Семейная терапия может стать первым шагом по вовлечению таких родственников в терапию.

Психофармакологическое лечение

Первоочередной задачей при лечении пациентов с манией является стабилизация настроения с использованием традиционных тимоизолептических лекарственных средств – солей лития и вальпроевой кислоты, атипичных антипсихотиков [15].

Убедительные данные, указывающие на преимущества традиционных стабилизаторов настроения (антиконвульсантов) у детей и подростков над атипичными антипсихотиками, отсутствуют. В то же время результаты целого ряда контролируемых исследований свидетельствуют о преимуществах атипичных антипсихотиков и сочетанной терапии атипичными антипсихотиками с тимоизолептиками/антиконвульсантами по сравнению с монотерапией традиционными стабилизаторами настроения мании при БАР у взрослых.

Большинство детских психиатров убеждены, что терапевтическая эффективность атипичных антипсихотиков (кветиапина, оланзапина, зипразидона, арипипраэола, рисперидона) у подростков выше, чем тимоизолептиков/антиконвульсантов (солей лития и вальпроевой кислоты, карбамазепина): при их назначении терапевтический эффект формируется быстрее, клиническое действие более продолжительное. Тем не менее, остается много вопросов, связанных с безопасностью длительного применения атипичных антипсихотиков у детей и подростков [16].

Большинство подростков с манией при БАР получают комбинированную психофармакотерапию для стабилизации настроения. Такая терапия применяется несмотря на то, что данные по эффективности и безопасности комбинированного лечения ограничены [17, 18]. Результаты двойного слепого контролируемого плацебо исследования продемонстрировали большую эффективность комбинированного применения кветиапина с солями вальпроевой кислоты у подростков с манией при БАР по сравнению с монотерапией дивалпроексом. В данном

исследовании доза кветиапина медленно (в течение недели) титровалась до 450 мг/сут и хорошо переносилась пациентами [19].

Таким образом, терапия выбора для подростков с острой манией включает использование стабилизаторов настроения, включая атипичные антипсихотики [12, 20]. Поскольку для проявления терапевтического эффекта солей лития или вальпрооевой кислоты необходимо значительное время, применение атипичных антипсихотиков будет полезно у пациентов с острой симптоматикой, влияющей на их психосоциальное функционирование, особенно у пациентов с ажитацией, психотическими симптомами, с опасным для себя или окружающих поведением. Атипичные антипсихотики работают быстрее, при этом их некоторые побочные эффекты, как, например, седативное действие, могут быть полезными на начальных этапах лечения для быстрого установления контроля над поведением подростка.

Как было сказано выше, у Виктории не отмечалось ни тяжелой мании, ни ажитации, она могла принимать лечение, продолжая посещать школу. Это послужило основанием отдать предпочтение терапии солями лития. Отказ от терапии атипичным антипсихотиком был связан с нашим желанием избежать госпитализации девочки для титрации доз препарата.

После проведения необходимых лабораторных исследований (анализ крови на содержание креатинина, азота мочевины, электролитов; анализ мочи; исследование функции щитовидной железы) по совету наших американских коллег были назначены соли лития медленного высвобождения (Эскалит CR; препарат не зарегистрирован в Украине) для уменьшения риска побочных эффектов. Мать девочки, имевшая собственный опыт применения солей лития, амисульприда и оланзапина, высказывала опасения относительно возможных побочных эффектов при долгосрочной тимостабилизирующей терапии.

Дозу лития постепенно увеличили до 225 мг утром и 450 мг перед сном, уровень лития в сыворотке крови – 0,76 мэкв/л. Виктория хорошо переносила амбулаторное медикаментозное лечение, посещала школу и психотерапевтические сессии. Школьная учительница девочки активно сотрудничала с нашим психологом. Положительную динамику в виде редукции маниакальной симптоматики у девочки наблюдали в течение 2 месяцев.

В течение последующих 2 месяцев лечения солями лития психическое состояние девочки улучшилась, но, как это часто бывает у детей с БАР [21], у нее произошла инверсия фазы, развилась депрессивная симптоматика с психотическими симптомами (появились слуховые обманы восприятия); Виктория слышала голоса, угрожающие убить ее. После необходимых лабораторных исследований (уровня глюкозы и липидного профиля, функциональных печеночных проб, развернутого анализа крови), а также измерений индекса массы тела и окружности талии к терапии добавили кветиапин в дозе 150 мг/сут перед сном.

Несмотря на комбинированную терапию, через 2 недели состояние Виктории ухудшилось, появились суицидальные мысли, планы реализации суицидальных намерений. Возрастание суицидального риска стало причиной ее госпитализации. Во время стационарного лечения доза кветиапина была увеличена до 600 мг/сут, а уровень лития в крови доведен до 1,0 мэкв/л. Через 2 недели симптоматика улучшилась, девочка была выписана из стационара.

Две другие задачи психофармакотерапии заключались в купировании коморбидного РДВГ и тревожного расстройства. Традиционная стратегия лечение детей с БАР и нарушениями активности и внимания (коморбидным РДВГ) предполагает стабилизацию настроения при помощи стабилизаторов настроения или атипичных антипсихотиков до начала терапии стимулянтами [22]. Контролируемые исследования последнего десятилетия и клиническая практика свидетельствуют, что психостимуляторы могут назначаться таким подросткам и до стабилизации аффективных нарушений, одновременно или перед назначением тимоизолептиков.

Результаты рандомизированого контролируемого исследования 40 детей и подростков с БАР и РДВГ продемонстрировали, что соли амфетамина в низких дозах могут быть эффективными и безопасными при купировании симптоматики, ассоциированной с дефицитом внимания, с последующей стабилизацией настроения при помощи солей вальпроевой кислоты [23].

Психостимуляторы медленного высвобождения могут быть более эффективны при нарушениях активности и внимания, сочетающихся с депрессивным эпизодом БАР. Считается, что эти лекарственные средства наряду с симптоматикой спектра РДВГ вызывают редукцию проявлений депрессии у детей и подростков с БАР. Рекомендуемая доза таких психостимуляторов для детей с БАР и РДВГ составляет 36-54 мг/сут метилфенидата медленного высвобождения или 10-20 мг/сут солей амфетамина медленного высвобождения. Печальной реальностью фармацевтического рынка Украины является отсутствие в аптечной сети современных психостимуляторов – как метилфенидата, так и солей амфетамина (несмотря на то что они относятся к числу жизненно необходимых для детской психиатрической практики).

Коморбидные тревожные расстройства можно лечить при помощи психотерапии, медикаментозно или используя одновременно оба метода. Среди психотерапевтических методов лечения КПТ была признана эффективной для лечения социальной фобии, сепарационного тревожного расстройства, ГТР, обсесивно-компульсивного и постравматического расстройства [24, 25].

СИОЗС признаны эффективными для лечения тревожных расстройств в подростковом возрасте [26], но требующими осторожности при применении у пациентов с БАР, в связи с тем что могут провоцировать инверсию фазы, появление смешанных или с быстрой сменой фаз цикличных эпизодов. Поэтому у пациентов с БАР I типа до назначения СИОЗС с целью коррекции коморбидной тревожно-фобичной симптоматики необходимо предварительно стабилизировать аффективные нарушения традиционными стабилизаторами настроения или атипичными антипсихотиками. Следует отметить, что атипичный антипсихотик кветиапин и соли вальпроевой кислоты доказали свою эффективность при мании, биполярной депрессии и коморбидных тревожно-фобических нарушениях.

В дальнейшем тревожную симптоматику Виктории успешно контролировали при помощи КПТ и поддерживающей терапии кветиапином. Несмотря на это, симптоматика спектра РДВГ продолжала влиять на школьную успеваемость. Для решения этой терапевтической проблемы был назначен психостимулятор длительного действия в дозе 36 мг/сут (стартовая доза – 18 мг/сут). В 2011 г. этот психостимулятор был доступен в аптечной сети Украины. Как было сказано выше, некоторым детям с БАР необходимо назначение психостимуляторов для уменьшения их коморбидной симптоматики из спектра РДВГ [23].

Виктория хорошо переносила терапию метилфенидатом (36 мг/сут) в сочетании с поддерживающей терапией кветиапином (100 мг 2 раза в сутки). За время лечения кветиапином в комбинации с солями лития в течение нескольких месяцев масса тела девочки увеличилась на 3 кг и не корригировалась диетой. Также девочка предъявляла жалобы на металлический привкус во рту, стала более раздражительной. В связи с этими неприемлемыми побочными эффектами и тем, что настроение было стабильным на протяжении нескольких месяцев, было принято решение снижать дозу лития до полной его отмены. На фоне таких изменений в терапии у Виктории возобновилась депрессивная симптоматика, соответствующая критериям эпизода средней степени тяжести по МКБ-10.

В сложившейся терапевтической ситуации были рассмотрены несколько терапевтических альтернатив:

- возобновление приема солей лития (в рамках комбинированной терапии с кветиапином или с переходом к монотерапии);
- добавление ламотриджина к терапии кветиапином. Несмотря на то что рандомизированные контролируемые исследования ламотриджина с участием детей не проводились, существует точка зрения, что он может быть эффективен для лечения депрессии и тревожной симптоматики в детско-подростковом возрасте;
- увеличение дозы кветиапина.

Доза кветиапина была увеличена до 300 мг/сут, сохранен прием метилфенидата и его доза увеличена до 36 мг/сут. Девочка хорошо переносила назначенную терапию и через два месяца достигла состояния нормотимии при оценке с использованием рейтинговой шкалы мании у детей и подростков.

Комментарий

Медикаментозное лечение БАР принято делить на купирование острого состояния и поддерживающее лечение, направленное на профилактику рецидивов.

Выбор купирующей терапии определяется, с одной стороны, тяжестью состояния, его остротой, наличием психотических симптомов и клинической структурой текущего эпизода; с другой – наличием исключительно симптомов депрессии, мании, смешанной симптоматики, быстротой смены фаз. В качестве купирующей терапии могут использоваться традиционные стабилизаторы настроения (соли лития и вальпроевой кислоты, карбамазепин, их сочетание), атипичные антипсихотики, комбинации традиционных стабилизаторов настроения и атипичных антипсихотиков.

При остром психомоторном возбуждении, агрессивном и аутоагрессивном поведении, психотических симптомах рекомендовано применять атипичные антипсихотики. Убедительные данные о преимуществе традиционных стабилизаторов настроения над атипичными антипсихотиками в более легких случаях отсутствуют.

Детский психиатр совместно с пациентом и его родственниками должны решить, возможно ли лечение симптомов амбулаторно или необходима частичная или полная госпитализация.

Важным аспектом медикаментозного лечения является терапия коморбидных состояний – тревожных расстройств и РДВГ. Такую терапию рекомендовано начинать после стабилизации настроения на первом этапе лечения, в тех случаях, когда возможности психосоциальной помощи исчерпаны. При таком подходе терапия коморбидных расстройств является частью противорецидивного лечения.

Для длительной поддерживающей терапии у подростков более обоснованным является применение солей вальпроевой кислоты и лития, кветиапина. Терапия кветиапином и комбинированная терапия кветиапином с солями вальпроевой кислоты обладают, по-видимому, большей эффективностью. Данные относительно безопасности длительной профилактической терапии ограничены.

Выводы

БАР у детей и подростков является тяжелым расстройством психики, проявляющимся преимущественно расстройствами настроения, требующим раннего обнаружения и терапевтического вмешательства.

Подобно сахарному диабету, БАР – это хроническое заболевание, наиболее эффективной терапевтической стратегией в отношении которого является раннее использование психосоциальных вмешательств, направленных на пациента, его родственников и педагогов. Улучшение ранней диагностики и ранняя помощь детям и подросткам с БАР (психообразование, семейная терапия, стресс-менеджмент) улучшает прогноз для таких пациентов. Биологическая терапия, построенная на принципах доказательной медицины, является неотъемлемой частью терапевтической стратегии при БАР в детском возрасте.

Литература

1. Geller B. Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype / B. Geller, R. Tillman, J.L. Craney et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 2004. – Vol. 61. – P. 459-467.

2. Axelson D. Phenomenology of children and adolescents with bipolar spectrum disorders / D. Axelson, B. Birmaher, M. Strober et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 2006. – Vol. 63. – P. 1139-1148.

3. Wozniak J. Mania-like symptoms suggestive of childhood onset bipolar disorder in clinically referred children / J. Wozniak, J. Biederman, K. Kiely et al. // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 1995. – Vol. 34. – P. 867-876.

4. Goldstein T.R. History of suicide attempts in pediatric bipolar disorder: factors associated with increased risk / T.R. Goldstein, B. Birmaher, D. Axelson et al. // Bipolar Disord. – 2005. – Vol. 7. – P. 525-535.

5. Freeman M.P. The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues / M.P. Freeman, S.A. Freeman, S.L. McElroy // J. Affect. Disord. – 2002. – Vol. 68. – P. 1-23.

Список литературы, включающий 26 пунктов, находится в редакции.

Тяжелый депрессивный эпизод у подростка: в поисках баланса между психофармакотерапией и психотерапией

И.А. Марценковский,
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины,
А.В. Каптильцева,
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

По данным ВОЗ, люди в возрасте 16-24 лет демонстрируют наиболее высокий уровень психических нарушений в сравнении с любой другой возрастной группой. Каждый четвертый страдает одним или более расстройством психики и поведения в соответствии с номенклатурой DSM, около 9% находятся в состоянии хронического стресса и имеют связанные с ним нарушения адаптивного поведения. Самоубийство является ведущей причиной смерти в возрасте 15-24 лет.

Депрессии обычно манифестируют в середине/конце подросткового возраста. Очень важной является ранняя диагностика и терапия депрессий, позволяющие предотвратить утяжеление симптоматики и появление суицидального риска.

Подростковые годы – это период формирования самосознания и самобытности человека. Наличие депрессии деформирует развитие, может привести к изоляции от семьи и друзей, появлению рискованного поведения, такого как опасное вождение, раннее начало половой жизни, промискуитет, употребление наркотиков, алкоголя. Депрессия также может быть причиной академической неуспеваемости, отказа от продолжения обучения и снижения тенденции социального роста.

Ранняя диагностика депрессии и выявление суицидального риска в подростковом возрасте – сложная задача. Подростки часто не оценивают свои проблемы как болезненные проявления и трактуют их как следствие социальных проблем и психических травм. Они не склонны обсуждать эти проблемы с родителями и учителями.

Представление клинического случая семейным врачом

Марина, 13 лет, учится в 8-м классе, обратилась в поликлиническое отделение УНИИ ССПН по направлению семейного врача.

Девочка родилась на 38-й неделе беременности путем кесарева сечения, причиной чему послужили преэклампсия у роженицы и дистресс-синдром плода.

Со слов Марины, проблемы со здоровьем у нее начались еще в 7-м классе, после того как она поссорилась с лучшей подругой, в результате чего и другие школьные друзья «были настроены против меня». Вскоре девочки помирились, однако в искренность их дружбы Марина больше не верила. Несмотря на пережитые в детском коллективе конфликты, девочка окончила учебный год с хорошими оценками. Летние каникулы Марина просидела дома, большую часть времени проведя за просмотром телевизора. Родители пытались поощрять ее общение с друзьями, однако девочка ссылалась на то, что «все ее подруги разъехались, и общаться ей не с кем, на улице душно и скучно».

Марина надеялась, что в следующем учебном году «все будет как раньше», «взаимоотношения с одноклассниками станут дружескими и искренними, такими, как до конфликта». Однако уже в начале учебного года, находясь среди школьных друзей, она поняла, что «не нравится подругам, и прежней теплоты в отношениях нет». Мать заметила переживания дочери и поняла, что «дочка оказалась как бы в замкнутом круге: ее неуверенность в себе, навязывание дружбы одноклассникам привели к обратному эффекту – еще большему их отдалению». Марина жаловалась маме на то, что ей «стало трудно концентрироваться во время уроков», что она словно «летает в космосе», когда выполняет задания. При этом ей удавалось поддерживать академическую успеваемость на прежнем уровне, но приходилось прилагать больше усилий и времени, что сопровождалось чувством усталости. Марина стала предъявлять жалобы на плохой сон. Из-за постоянных переживаний о том, с кем ей общаться в школе, как к ней относятся друзья, что она может отстать в учебе, девочка тяжело засыпала, еще тяжелее ей было вставать утром с постели, поскольку чувствовала себя уставшей, зачастую с болью в животе и вновь думала о своих проблемах. В течение всего этого времени она ела много конфет и «разной нездоровой пищи, как бы заедая свои переживания».

Родители, обеспокоенные усугубляющейся самоизоляцией дочери, ненормальным режимом ее сна и питания, снижением успеваемости в школе, показали ее семейному врачу. Доктор диагностировал у девочки депрессию и рекомендовал начать лечение с приема антидепрессанта (АД) из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Был назначен флуоксетин в дозе 20 мг/сут (однократный утренний прием). Спустя две недели настроение Марины улучшилось, жизнь приобрела яркие краски, а мучавшие ранее переживания уменьшились. Тем не менее, симптомы психического расстройства у девочки полностью не редуцировались, сохранялись чувство усталости, соматическое недомогание, «раздражительность» в утренние часы, трудности с концентрацией внимания. Семейный врач увеличил дозу флуоксетина до 40 мг/сут (однократный утренний прием). После увеличения дозы соматические симптомы депрессии редуцировались, нормализовались настроение и сон, но значительное улучшение в социальной жизни девочки не наблюдалось, на уроках и при выполнении домашних заданий она с трудом могла сосредоточиться. К тому же к прежнему весу прибавилось 5 кг. Семейный доктор порекомендовал заменить флуоксетин на пароксетин (20 мг/сут) и направил девочку на консультацию к психологу. После трех месяцев приема пароксетина и психотерапии самочувствие Марины не изменилось. Семейный врач принял решение о консультации девочки у детского психиатра.

Представление клинического случая детским психиатром

На прием к детскому психиатру Марина пришла в повседневной одежде. Внешне обычная, немного полноватая девочка подросткового возраста. При общении легко идет на контакт. Речь по количеству и частоте произносимых слов, тембру голоса обычная для ее возраста. Освоившись в кабинете врача, стала более подвижной, ей с трудом удается усидеть на одном месте.

Свое настроение Марина характеризует как хорошее. Ход мыслей девочки имеет логичную целенаправленность, суждения и умозаключения без соскальзываний, резонерства, в процессе беседы нить разговора не теряет.

По итогам разговора с Мариной детский психиатр не выявил перцепторных нарушений, отметив, что сенсорное развитие и познавательные функции девочки соответствуют возрасту, суицидальные мысли отсутствуют.

Ознакомившись с историей заболевания и жизни Марины, психиатр заключил, что у нее нет дополнительных медицинских проблем. Девочка сексуально не активна и хорошо понимает риски передачи половых инфекций.

Семейная история семьи Марины отягощена депрессивными и тревожными расстройствами. Беглый анализ отягощенности психическими заболеваниями семейной истории показал, что

депрессивные нарушения имели место у отца Марины, ее матери, тети, бабушки; у дедушки по материнской линии было диагностировано обсессивно-компульсивное расстройство.

Семья Марины из-за работы отца несколько раз меняла место жительства, переезжая из одного города в другой. Четыре года назад, обосновавшись на новом месте, родители записали ее в частную школу, программа обучения в которой предусматривала индивидуальный подход в воспитании школьников. Уже тогда, по словам матери, в семье были конфликты из-за разногласий родителей в решении проблемы сиблингового соперничества дочери с ее младшим братом Андреем.

В детском саду и начальных классах школы Марина чувствовала себя довольно некомфортно среди детей, постоянно волновалась о том, не травмируются ли ее родители, заберут ли ее из садика или из школы, испытывала сепарационную тревогу, когда шла в школу или оставалась дома одна. Зачастую такие переживания сопровождались появлением у нее рвоты. Такие формы реагирования на разлуку с родителями вскоре (по мере адаптации в коллективе) прекратились и больше не повторялись. В общении со сверстниками и взрослыми девочка была робкой и стеснительной, демонстрировала слабое социально-адаптированное поведение.

Как объяснила мать, у Марины и ранее были определенные трудности с концентрацией внимания на уроках в школе. На нарушения концентрационной функции внимания, «мечтательность» жаловались учителя девочки, но поскольку пациентка училась хорошо, не была гиперактивной, импульсивной или непослушной это не вызывало особого беспокойства. Когда Марину спрашивали «где она витает?», она смеялась и говорила: «Я всегда нахожусь вне зоны доступа! Мои друзья называют меня «Марина – космос». Мама девочки также сообщила, что во время разговора Марина могла терять его нить и путаться в мыслях.

В анамнезе девочки нет сведений о других аффективном, тревожном расстройствах, переедании или нарушениях сна. Марина и ее мама отрицают поведенческие проблемы, трудности в обучении, личностные расстройства.

Результаты психодиагностического скрининга медицинским психологом

Прежде чем Марина и ее родители пришли на прием к детскому психиатру, подросток был обследован медицинским психологом.

Результаты тестирования с использованием шкалы детской депрессии (CDI) выявили у девочки низкую самооценку и наличие межличностного конфликта; полученные ею 30 баллов свидетельствуют о наличии среднетяжелой депрессии (Kovacs, 1985).

Оценка по многомерной шкале детской тревоги (MASC) показала у Марины наличие среднетяжелой социальной тревоги (March et al., 1997).

Согласно скринингу с применением учительской версии шкалы Коннорса (CTRS-R), у девочки установлено расстройство с дефицитом внимания/гиперактивностью (РДВГ). На основании оценки заполненной родителями Марины шкалы Коннорса, родительского варианта (CPRS-R) выявлено наличие у девочки социальных сложностей, психосоматических нарушений и РДВГ (Connors et al., 1998).

Состояние Марины не соответствовало критериям травматического расстройства по шкале для обследования детской и подростковой травмы (CATS) и обсессивно-компульсивного расстройства по шкале для скрининга обсессивно-компульсивных нарушений (MASC-OC) (March, 1997, 1999).

Семья, по оценкам Марины и ее мамы, имеет высокий уровень сплоченности, средний уровень семейного контроля и конфликтности между родителями и детьми, низкий уровень семейной конфликтности. В поведении девочки прослеживается мотивация к изменениям (по индексу Мак-Конаги), однако есть также определенное сопротивление этому.

Психодиагностическое обследование семьи сыграло важную роль в установлении контакта с семьей и достижении первичной лояльности к психотерапевтическим интервенциям.

Проблемы дифференциальной диагностики при оценке с использованием диагностических критериев DSM-IV-TR

Ось 1

296.35. Тяжелое депрессивное расстройство в стадии частичной ремиссии (высокий уровень сплоченности семьи подтверждает вероятность такого диагноза)

300.02. Генерализованное тревожное расстройство текущее (в случае позитивной диагностики эпизода тяжелой депрессии не диагностируется, поэтому взаимосвязь между данным расстройством и депрессией должна быть выяснена)

314.01 или 314.00. Высокая вероятность диагностики РДВГ (при проведении дифференциальной диагностики необходимо выяснить, является ли этот субтип расстройства комбинированным или же наблюдается субтип с дефицитом внимания)

309.21. Тревожное расстройство, возникшее вследствие ссоры и разлуки с друзьями в анамнезе (наличие посттравматического стрессового расстройства маловероятно, но требует исключения, как и ситуация травли в школе, скрываемая от родителей)

Ось 2

Расстройство личности исключено

Ось 3

Наличие другой медицинской патологии исключено

Ось 4

Хорошо функционирующая семья, проблемы во взаимоотношениях со сверстниками. Социальные навыки недостаточно сформированы и не адекватны для того, чтоб инициировать и поддерживать соответствующий уровень общения со сверстниками

Ось 5

Общая оценка функционирования по детской шкале оценки общего функционирования (CGAS) составляет 55-60 баллов

Проблемы дифференциальной диагностики клинического случая

Клинические проявления и динамика психических нарушений, выявленные и оцененные членами мультидисциплинарной группы, требовали проведения дифференциальной диагностики между целым спектром расстройств психики: депрессией, дистимией, социальным тревожным, генерализированным тревожным, посттравматическим стрессовым расстройствами, РДВГ.

У девочки установлены многочисленные психические нарушения, поддерживающие диагностику депрессии: доминирующее депрессивное настроение, отмечающееся еще с 7-го класса (несмотря на указанное хорошее настроение на приеме у врача); ангедония; социальная изоляция в период летних каникул; усиление аппетита, приверженность к сладкому, трудности при засыпании; специфичные когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания, рассеянность на уроках, увеличение затрат времени и физических сил для выполнения заданий, снижение академической успеваемости).

Симптомы, частично подтверждающие диагноз депрессии: физическая утомляемость, снижение энергии (отмечено в контексте бессонницы), наличие тенденции к самоуничижению, проявляющееся в социальных переживаниях по поводу принятия или непринятия ее сверстниками; неусидчивость во время интервью, которая может указывать и на психомоторную ажитацию при тревоге. Неусидчивость и невнимательность могут также свидетельствовать в пользу диагностики РДВГ.

У девочки имеются также клинические проявления, не поддерживающие диагностику депрессии: отсутствие мыслей о смерти или суициде.

Обсуждение заключительного клинического диагноза

Рассматриваемый клинический случай затрагивает цепочку сопутствующих проблем диагностики и лечения. Так, согласно данным анамнеза заболевания, 13-летняя девочка проживает с родителями и младшим братом, ее развитие проходит на фоне повышенного уровня тревожности (прежде всего сепарационной и социальной), отмечаются также проблемы с концентрацией внимания.

Начиная с 7-го класса, у Марины стали наблюдаться симптомы легкой депрессии, которая протекала волнообразно, периодически имели место состояния спонтанной ремиссии. Вывод о рекуррентном течении депрессии у девочки поддерживает семейная история (ранее отмечавшиеся у родственников депрессивные эпизоды) и преморбидные расстройства психики, ассоциированные с нарушениями нейротрансмиссии серотонина (тревожность и проблемы с концентрацией внимания).

В 8-м классе у девочки наблюдалось развитие более длительного депрессивного эпизода, для купирования которого использовались два СИОЗС (в терапевтически эффективной дозировке, с адекватной продолжительностью приема) и поддерживающая терапия, что обеспечило частичную ремиссию.

Впоследствии течение депрессивного эпизода было утяжелено нарушениями социального взаимодействия, появлением когнитивных нарушений (трудностей в школьном обучении), снижением самооценки, развитием диссомнических нарушений.

На момент приема у психиатра у девочки отмечались диагностические критерии среднетяжелой депрессии, социальная тревога, проблемы с концентрацией внимания.

С целью проведения наиболее полного исследования состояния Марины, установления максимально точного диагноза и назначения эффективного комплексного фармакологического и психотерапевтического лечения, детский психиатр принимал во внимание всю полученную во время интервью и в результате тестирования информацию, которую сопоставлял с диагностическими критериями DSM-IV-TR.

Комментарий

Проверка выполнения диагностических критериев систематики является определяющей при проведении дифференциальной диагностики и формулировке окончательного диагноза.

Тем не менее, такая концептуализация диагностического процесса не всегда соответствует потребностям реальной клинической практики. К примеру, DSM-IV-TR определяет строгие критерии для диагностики РДВГ, сепарационного тревожного и депрессивного расстройств. Для постановки диагноза РДВГ у Марины должно быть выявлено, как минимум, шесть из девяти симптомов, которые впервые проявились в возрасте до семи лет. Для диагностики тяжелого депрессивного расстройства у девочки должны наблюдаться, по меньшей мере, пять из девяти симптомов.

Возникает вопрос, а если не хватает всего лишь одного симптома, заболевание Марины должно быть расценено как не соответствующее таким критериям? Является ли это достаточным основанием для отказа от терапии АД?

Скорее всего, нет. Тем не менее, на сегодняшний день отсутствуют опирающиеся на принципы доказательности рекомендации по лечению субсиндромальных состояний.

Методики и тестовые шкалы, используемые при оценке наблюдающегося у Марины расстройства, являются, скорее, скрининговыми, нежели диагностическими, и не включают все необходимые критерии DSM-IV-TR для окончательной диагностики или исключения депрессивного, тревожного расстройств, РДВГ.

Применение скрининговых шкал для самооценки депрессии, таких как шкала центра эпидемиологических исследований депрессии (CES-DC) или шкалы Бека для диагностики депрессий (BDI, BDI-1A, BDI-II), представляется целесообразным для определения терапевтического эффекта, однако в качестве диагностического инструмента они недостаточно валидны (Radloff, 1991; Beck et al., 1988). Тесты для оценки родителями, так называемые опросники, например контрольный список детского поведения (CBCL) или шкалы Коннорса, (учительский/родительский варианты) (CTRS-R, CPRS-R), имеют подобные проблемы с валидностью (Achenbach, Edelbrock, 1983; Connors et al., 1998).

Более точную диагностическую информацию можно получить из клинического интервью с пациентом, оценивая выраженность симптомов, их длительность, время появления. Предпочтительным является использование специального полуструктурированного интервью для диагностики аффективных расстройств и шизофрении (K-SADS-PL), хотя и оно может не полностью удовлетворять задачи клинической и дифференциальной диагностики (Kaufman et al., 1996).

Формулировка диагноза по МКБ-10

F32.11. Умеренный депрессивный эпизод с соматическими симптомами
F90.0. Нарушение активности и внимания
F93.2. Социальное тревожное расстройство детского возраста
Z60.4. Социальная изоляция. Общая оценка функционирования по CGAS составляет 55-60 баллов

Формулировка диагноза по DSM-IV-TR

Ось 1
296.22. Тяжелое депрессивное расстройство
314.00. Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью. Преобладание дефицита внимания
Ось 2
Не выявлено
Ось 3
Не выявлено
Ось 4
Хорошо функционирующая семья, проблемы во взаимоотношениях со сверстниками. Социальные навыки недостаточно сформированы и не адекватны для того, чтоб инициировать и поддерживать соответствующий уровень общения со сверстниками
Ось 5
Общая оценка функционирования по CGAS составляет 55-60 баллов

Квалификация коморбидных расстройств

В ходе диагностического интервью было установлено, что психическое состояние Марины соответствует критериям неуточненного тревожного расстройства DSM-IV-TR с широким спектром клинических симптомов, включающих соматические проявления, социальную тревогу, тревожно-ориентированные копинг-стратегии избегания, которые, однако, не соответствуют в полной мере диагностическим критериям для более дискретных тревожных синдромов. Пациентка испытывает большой дискомфорт в социальных ситуациях, особенно в общении с ровесниками, что усложняет дифференциацию ее состояния с депрессией.

Симптомы депрессии и тревоги определенным образом взаимосвязаны между собой, что следует учитывать в терапевтической стратегии лечения. Примером может служить стремление Марины избавиться от стресса за счет общения с друзьями. В те моменты, когда девочка встревожена или скучает, она старается уйти от одиночества (что вполне нормально для девочек ее возраста), но ее поведение при этом дезадаптивно, она отпугивает окружающих своими «идеями преследования», тем самым увеличивая социальную тревогу, что в свою очередь запускает механизм поиска одобрения у родителей, друзей, в школе. Такие действия в поведении Марины создают замкнутый круг, в котором социальная девиация приводит к изоляции, более отчаянному социальному поведению, исход которого – отчуждение от близких и друзей.

При определении терапевтической стратегии сложности могут вызывать и неопределенные причинно-следственные взаимоотношения между коморбидными расстройствами. Например, важно разобраться, страдала ли девочка РДВГ за 6-7 лет до появления первых симптомов депрессии? Даже если предположить, что это отдельные заболевания, следует признать, что они влияют друг на друга: например, РДВГ ведет к школьной дезадаптации, нарушает отношения со сверстниками, создает предпосылки для травматизации и развития депрессивного расстройства; с другой стороны, специфичный нейрокогнитивный дефицит при депрессии может включать вторичные нарушения внимания и активности. У Марины могут наблюдаться два относительно дискретных психических расстройства или же проявляться перекрывающие друг друга спектры симптомов, например РДВГ и биполярного расстройства.

Симптомы расстройства девочки также соответствуют критериям недиагностированного РДВГ по DSM-IV-TR (субтипа с преобладанием невнимательности). Симптомы спектра РДВГ предшествуют развитию симптомов депрессии, проявляются прежде всего тогда, когда ей скучно, обостряются в социально тревожных ситуациях. Симптомы РДВГ Марины порождают проблемы в общении с ровесниками и социальной жизни в школе. Проблемы с вниманием и нарушением активности включают: повышенную отвлекаемость на некоторые звуковые и слуховые раздражители, невысокие навыки адаптивного поведения, неумение планировать свою деятельность при решении социальных проблем, трудности с поддержанием устойчивости внимания, особенно в условиях низкоуровневого стимула.

При выборе и оценке методов лечения клиницисту также важно учитывать не только развитие расстройства, но и его последствия. Например, у Марины и ранее были некоторые трудности в общении со сверстниками, однако с возникшей депрессией усугубилась социальная дезадаптация. Даже после редукции депрессии не следует ожидать, что социальная изоляция автоматически исчезнет. Это также актуально для наблюдающихся у пациентки таких явлений, как низкая самооценка, проблема с концентрацией внимания, нарушение сна.

Комментарий

При формулировке окончательного диагноза важно учитывать вероятность развития сопутствующих (коморбидных) расстройств. Клинические исследования свидетельствуют о наличии у 70-80% подростков с депрессивными расстройствами, по меньшей мере, еще одного коморбидного расстройства, не учитывать которое недопустимо.

Идентифицировать коморбидное расстройство на уровне депрессии бывает довольно сложно из-за неточности (смазанности) первоначальной картины заболевания, поэтому важно быть внимательным на протяжении всего лечения и правильно оценивать изменения клинических проявлений у пациента.

Обсуждение терапевтической стратегии

Марине назначили начальный курс терапии АД в среднетерапевтической дозе с последующим ее увеличением, а также поддерживающую психотерапию для предупреждения рецидивов.

Комментарий

Такая терапевтическая стратегия была тестирована в техасском проекте по определению алгоритма медикаментозного лечения депрессий у детей (Hughes et al., 1999). Основные цели такого метода лечения – полное выздоровление подростка и исключение последующих рецидивов депрессии. При подростковых депрессиях такие цели являются достижимыми. Рекомендуемая терапевтическая альтернатива включает возможность назначения флуоксетина, циталопрама, сертралина, эсциталопрама и пароксетина. Другие медикаменты в контексте вероятного рецидива депрессии должны назначаться с особой осторожностью и с учетом состояния пациентки.

Эффективным дополнением к медикаментозному лечению может стать параллельно проводимая психотерапия, например когнитивно-поведенческая (КПТ) или интерперсональная терапия для подростков (ИПТ) (Weersing et al., 1997; Mufson et al., 2004). Результаты исследования лечения депрессии у подростков дают основания предполагать, что КПТ в качестве дополнения к фармакотерапии значительно повышает общую эффективность лечения (March et al., 2004). ИПТ также может оказывать положительный эффект для психосоциальной реабилитации девочки.

Кроме эпизода депрессии у Марины диагностированы симптомы тревоги. В рассматриваемом случае применение СИОЗС и КПТ в равной степени целесообразны как при депрессии, так и при тревожных расстройствах (Seidel, Walkup, 2006). Однако для пациентки в качестве дополнения к лечению тревожной симптоматики можно рекомендовать применение релаксационной терапии и методики систематической десенсибилизации.

Бесспорно, правильным терапевтическим решением при диагностике у девочки РДВГ могло стать применение полифармакотерапии (психостимуляторов и СИОЗС), в дополнение к которой может быть рекомендована специальная поведенческая терапия.

Обсуждая лечение Марины, следует обратить внимание на то, что после последовательного приема двух рекомендованных ей курсов терапии СИОЗС ремиссия не была достигнута. Это послужило основанием для увеличения дозы АД. В качестве терапевтической альтернативы следовало рассмотреть переход на АД иной группы или прибегнуть к терапии солями лития либо бупропионом.

Комментарий

Смену препарата, как правило, рекомендуют, если нет положительной динамики или наблюдаются непереносимые побочные реакции. Увеличение дозы принимаемого АД показано для пациентов, у которых есть эффект от лечения, но ремиссия не достигнута (Rush et al., 2006; Trivedi et al., 2006). При этом следует иметь в виду, что отличить продолжение или утяжеление депрессии у подростков от побочных эффектов АД бывает довольно сложно, поскольку в обоих случаях могут наблюдаться апатия, нарушения сна и аппетита.

После достижения положительного терапевтического ответа при лечении депрессии рекомендуется продолжить его в течение 6-9 месяцев. В этот период желательно интенсивное лечение резидуальных симптомов депрессии, учитывая значительную вероятность рецидива. Такая терапия может проводиться как с использованием исключительно фармакологических средств, так и в комплексе с психотерапией (прежде всего КПТ и ИПТ).

Терапия сопутствующего заболевания

В случае с Мариной клиницисты, прежде всего, должны рассмотреть необходимость лечения сопутствующего РДВГ, используя соответствующие протоколы, для достижения максимального терапевтического эффекта. Вероятно применение нескольких терапевтических альтернатив. Во-первых, можно пересмотреть препарат, назначаемый для лечения депрессии, СИОЗС заменить на средство из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, например милнаципран. Во-вторых, к терапии СИОЗС может быть добавлена терапия психостимуляторами (метилфенидат, атомоксетин). Третья стратегия включает продолжение лечения СИОЗС в расчете, что купирование нейрокогнитивных расстройств при депрессии позволит уменьшить выраженность нарушений активности и внимания.

Комментарий

Фармакотерапия нередко используется для устранения коморбидной симптоматики при депрессии. Многие специалисты считают, что дополнительные симптомы целесообразно начинать лечить до начала терапии основного заболевания. Зачастую такие симптомы не являются прямыми критериями определения первичного расстройства (например, агрессия у больного депрессией, тяжелое расстройство сна). Эти симптомы иногда требуют назначения дополнительной психофармакотерапии. При этом следует помнить общее правило: как только симптомы основной болезни редуцируются, дополнительное лечение необходимо прекратить. Некоторые данные исследования взрослых пациентов с депрессией и бессонницей свидетельствуют о том, что комбинированная терапия снотворным и АД эффективнее уменьшает симптоматику, нежели только АД (Fava, 2006).

Рекомендации по дальнейшему ведению пациентки

Рекомендации по дальнейшему лечению Марины должны основываться на результатах мониторинга ее состояния, включать советы по организации психосоциальной помощи и долгосрочной психофармакотерапии, а также педагогической и поведенческой коррекции поведения в школе. Любое из перечисленных вмешательств должно быть основано на принципах доказательной медицины.

В случае с Мариной для тренинга по управлению депрессией и тревожностью может быть рекомендована КПТ.

Комментарий

Существуют руководства по КПТ как для клиницистов, так и непосредственно для пациентов (Curran, 2005; Kendall et al., 2000; McKay et al., 2007; Burns, 1980, 1999).

Врачу, использующему КПТ, полезно объединить несколько психотерапевтических техник, раскрытых в литературе о применении КПТ при депрессиях (динамической активации, когнитивной реструктуризации, снижения конфликта) и тревоге (экспозиции, когнитивной реструктуризации, положительного самоподкрепления), а также родительского психообразования для повышения эффективности управления оппозиционным поведением у подростков с РДВГ. В этом контексте при КПТ используются стратегии избыточного обучения, которые связаны с психосоциальными и соматическими интересами и легко объединяются с психофармакологическим управлением поведения.

Марину необходимо поощрять к участию в социальной деятельности вне школы, например к посещению театрального кружка или спортивной секции, что поможет расширить круг ее общения. Одной из главных целей терапии должна быть попытка разомкнуть так называемый замкнутый круг, оказавшись в котором по причине социальной изоляции, девочка начинает излишне навязываться своим друзьям, что, соответственно, вызывает негативную реакцию с их стороны и еще больше отдаляет ее от них.

В случае Марины сотрудничество с родителями и школой – важные аспекты осуществления выбранной стратегии, которая может проводиться амбулаторно.

Комментарий

В своих исследованиях Rapee (2000) советует родителям детей с депрессией посещать специальные родительские курсы, направленные на модификацию негативного опыта, укрепляющего оппозиционное поведение ребенка. Такой опыт может быть следствием неправильного отношения с проявлениями первичного дезадаптивного комплекса, ассоциированного с РДВГ, депрессией или тревогой.

Диета и физические упражнения, возможно, могут помочь Марине избавиться от лишнего веса, а также преодолеть связанную с депрессией гиподинамию.

Даже при получении высококвалифицированной КПТ в представленном клиническом случае сложно достичь качественной ремиссии без медикаментозного лечения. Исходя из представленных выше данных, вероятность наступления ремиссии у Марины оценивается в 50% в первые четыре месяца терапии, при 90% вероятности достижения существенного улучшения после длительного лечения.

Комментарий

Медикаментозное лечение должно позволить снизить выраженность тревоги, депрессии, устранить нарушения активности и внимания, облегчить применение КПТ и повысить ее эффективность. В свою очередь, КПТ может предотвратить развитие рецидива после отмены лекарственных средств. В случае монотерапии следует учитывать, что прием медикаментов иногда связан с повышением суицидального риска, но при использовании КПТ суицидальные тенденции можно значительно снизить и достичь более качественной ремиссии (Hammad, 2006; Kratochvil, 2006; March, 2006).

Селективный мутизм: диагностические процедуры и терапевтические стратегии

А.Н. Дзюба [2], М.Ю. Нестеренко [1], Л.С. Ващенко [2], К.В. Дубовик [2], Д.И. Марценковский [3]

Анамнез жизни и заболевания

Светлана, 5 лет 2 месяца, живет с родителями, 7-летней сестрой и 2-летним братом. Родители ребенка обратились за помощью к педиатру с жалобой на то, что девочка не разговаривает в социальных ситуациях за пределами или в самой квартире, если в ней находятся посторонние люди.

Со слов родителей, Светлана всегда была очень избирательной в общении, молчала, если домой приходили гости, всячески избегала с ними общения.

Беспокойство родителей усилилось, когда девочка пошла в детский сад. Она стала посещать дошкольное учебное заведение в 3 года и 2 месяца, но в течение года так и не начала использовать речь для общения с другими детьми и воспитателями. Со слов воспитателей, девочка была замкнутой, малообщительной, неохотно участвовала в групповых играх и занятиях.

Светлана поддерживала с несколькими соседскими детьми дружеские отношения, играла с ними один на один дома, свободно общалась с воспитателем, когда она приходила к ним домой, но в садике ни с кем не разговаривала.

В течение года посещения дошкольного учреждения девочка стала немного лучше идти на контакт, но так и не заговорила. Дома, когда к родителям приходили гости, она тоже ни с кем не общалась. Несколько раз Светлана шептала что-то двум детям в детском садике и воспитателю на игровой площадке, но после того как зимой заболела и месяц не посещала дошкольное учреждение, не разговаривала ни с кем в социальных ситуациях весь остаток года.

Летом, после второго года посещения дошкольного учреждения, в ответ на настойчивые просьбы своих родителей, Светлана пообещала, что начнет разговаривать в садике осенью. Она продолжила ходить в тот же детский сад, попала в группу того же воспитателя, но состав детского коллектива сильно изменился, большинство детей ее группы перешли в другие дошкольные учреждения. В течение месяца посещения детского садика девочка никому не сказала ни слова. Родители и воспитатели Светланы заметили негативную динамику в поведении ребенка – ее замкнутость заметно усилилась, она избегала любых форм взаимодействия с детьми и воспитателями.

И родители, и учителя пытались сформировать у ребенка заинтересованность в использовании диалоговой речи, мотивировали ее обещаниями вознаграждения, но эффекта не достигли. Воспитательница настойчиво пыталась общаться с девочкой, задавала ей конкретные вопросы, утверждая: «Я знаю, ты можешь мне ответить». Ее родители также делали попытки создать специальные условия, вынуждающие девочку разговаривать.

Светлана никогда не вступала в разговор с незнакомыми взрослыми и часто отказывалась общаться с дальними родственниками, даже если они находились дома, не разговаривала

[1] Государственный медицинский университет северных территорий штата Нью-Йорк (Сиракузы, США);
[2] Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев);
[3] Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца (г. Киев).

со своими родителями в общественных местах, в тех ситуациях, когда считала, что кто-то может услышать ее.

Девочка неохотно принимала участие в любых формах деятельности, если это могло привлечь к ней внимание. Например, Светлана попросила подругу взять ее в свою команду для игры в «выбивного». Со слов родителей, Светлана отлично справлялась, выглядела удовлетворенной, но так как все делали одно и тоже, никто не обращал на нее внимания. При этом она отказывалась выбивать мячом и не отвечала на вопросы других детей, когда мяч попадал в нее.

Со Светланой работали три разных детских психолога, но без видимого улучшения. Родители рассказывают, что два психолога играли с девочкой, пытаясь разговорить ее, но так и не смогли ничего сделать. Они советовали родителям поощрять использование Светланой речи, но эта тактика не позволила добиться того, чтобы ребенок начал разговаривать в присутствии посторонних. Один из психологов сказал родителям, что селективный мутизм у Светланы вызван психологической травмой, и что девочка не использует речь в социальных ситуациях из-за недостаточного осознания травмирующих событий. Другой сделал предположение, что у Светланы имеет место регресс речи, связанный с детской шизофренией или расстройством из спектра аутизма.

Детский невролог также предположил наличие у ребенка регресса речевого развития, предположительно связанного с синдромом Ландау – Клеффнера. В подтверждение диагноза врач ссылался на эпилептиформную активность в височных отделах мозга на ЭЭГ. Была рекомендована терапия противоэпилептическими препаратами, от которой родители ребенка отказались.

Попытка логопедической коррекции не привела к успеху. После совместной игры в течение нескольких часов девочка свободно разговаривала с логопедом дома. Понимание обращенной речи и экспрессивная речь ребенка были описаны как соответствующие возрасту. Логопед попробовала перенести занятия со Светланой в садик, но там девочка так и не заговорила.

Светлана боится собак, пауков и воды. У девочки есть несколько менее выраженных страхов, которые не отвечают диагностическим критериям простой фобии из-за незначительного влияния на поведение и социальную адаптацию.

Анамнез заболевания девочки не содержит указаний на наличие эпизодов депрессии, расстройств пищевого поведения, нарушений развития. Светлана – средний ребенок из троих детей, проживает в полной семье, с обоими родителями, которые работают по профессии. Наличие травматического опыта у девочки установить не удалось.

Мать Светланы описывает себя в детстве как очень стеснительную, но с возрастом она преодолела этот недостаток. Мама никогда не была молчаливой и не имела проблем, связанных с посещением детского сада и школы. Тетя Светланы по материнской линии в детстве также была очень скромной. Дедушка Светланы по материнской линии был тревожно мнительным человеком и злоупотреблял спиртными напитками. Зависимыми от алкоголя также были два двоюродных брата девочки по материнской линии. Других расстройств психики и поведения в семейной истории Светланы выявить не удалось.

Психический статус

Поведение Светланы было проанализировано во время ее разговора и игры с матерью и 7-летней сестрой в игровой комнате.

Речь, поведение и содержание игры девочки были ничем непримечательны. Следуя полученным инструкциям, родители отвели ребенка в кабинет врача, когда там никого не было, усадили в кресло и начали вместе с ней рассматривать хорошо иллюстрированную книжку со сказками. После того, как они находились в кабинете 10-15 минут, лечащий врач вошел в комнату, но сделал вид, что не обращает на семью внимания, избегая взглядов в их сторону.

Светлана продолжала непринужденно разговаривать с матерью и сестрой, увлеченно рассматривая картинки в книжке. Тогда врач начал постепенно увеличивать свое внимание к девочке,

Диагноз по МКБ-10

F 40.9. Тревожно-фобическое расстройство неуточненное
F 94.0. Элективный мутизм
Z 60.0. Проблемы адаптации при переходе от одного этапа жизненного цикла к другому
Z 55.0. Проблемы с обучением из-за нежелания говорить в школе

Диагноз по DSM-IV-TR

Ось 1
313.23. Селективный мутизм
300.23. Социальное тревожное расстройство (социальная фобия)
Ось 2
Нет диагноза
Ось 3
Нет диагноза
Ось 4
Образовательные проблемы, социальные проблемы
Ось 5
Оценка общего функционирования при поступлении – 55 баллов, при выписке – 95 баллов

сначала бросая на нее мимолетные взгляды, затем пододвинул к ней стул и начал комментировать ее действия, первоначально не глядя на нее, затем устанавливая мимолетный зрительный контакт и, наконец, давая комментарии и задавая вопросы, обращенные непосредственно к ребенку: «Белоснежка»... «гномики»... «Люблю эту сказку»... «Многие дети любят эту сказку»... «По-моему, наряд Белоснежки похож на платье Светланы»... «Я люблю эту сказку..., интересно, знает ли Светлана, сколько было гномов?... Светлана, скажи мне, как их звали?».

По мере того, как повышалось внимание врача к девочке, и он предпринимал попытки заговорить с ней, она становилась все более эмоционально напряженной и встревоженной, избегала его взглядов, чаще посматривала на свою мать, и, через некоторое время, перестала разговаривать. Она не отвечала на вопросы ни врача, ни своей матери. Врач не смог получить вербального ответа ни на один заданный Светлане вопрос.

Обоснование диагноза

Данный случай селективного мутизма типичен для детского возраста. Из описания убедительно следует, что развитие девочки является нормальным во всех сферах психической деятельности, кроме экспрессивной речи в определенных социальных ситуациях, когда рядом присутствуют незнакомые люди, взрослые или дети.

У Светланы выполняются диагностические критерии как селективного мутизма, так и социальной фобии. Дополнительный опрос позволил установить, что девочка избегает не только речи, но и общения с незнакомыми людьми, в социальных ситуациях из-за чувства сильного смущения.

Селективным мутизмом страдает около 1% детей школьного возраста, большинство из них дополнительно отвечают диагностическим критериям социальной фобии (социального тревожного расстройства) (Bernstein, Pataki, 2002).

Со временем клиническая картина мутизма нередко осложняется появлением простых (изолированных) фобий, сепарационной тревоги (тревожного расстройства с боязнью разлуки), оппозиционно-вызывающего поведения. Светлана боится собак, пауков и воды, но критерии изолированных фобий у нее не выполняются.

До 70% детей с селективным мутизмом имеют в семейном анамнезе родственников с социальной фобией, подтверждение этого факта мы видим в семейной истории девочки (Black, Uhde, 1995).

Отсутствие речи в социальных ситуациях может быть признаком первазивного расстройства развития или нарушения речи. Наличие первазивного нарушения развития маловероятно

в случае Светланы, с учетом нормального общения девочки с родителями, сиблингами и сверстниками дома, а также отсутствия стереотипных интересов и поведения.

У части детей мутизм развивается на фоне нарушения экспрессивной речи или речевой артикуляции. Рецептивное и/или экспрессивное расстройство речи также исключены по причине нормальной речи, которую девочка демонстрировала дома и в кабинете врача при его отсутствии.

Некоторое время назад считалось, что психическая травма является одной из причин селективного мутизма, но научные исследования не подтвердили эту гипотезу. В представленном клиническом случае специалистам, которые оказывали медицинскую и психологическую помощь Светлане, не удалось выявить в анамнезе заболевания девочки специфическую психическую травму, которая могла бы объяснить появление селективного мутизма.

На сегодняшний день большинство детских психиатров отрицают взаимосвязь между селективным мутизмом и психической травмой. Не удалось выявить травматические события и в анамнезе Светланы.

Кроме психической травмы появление мутизма у дошкольников и младших школьников может быть объяснено клинической динамикой социальной фобии. Можно, например, предположить, что Светлана болеет ранней и тяжелой формой социального тревожного расстройства (Albano et al., 2003). Дети и взрослые с таким расстройством активно избегают социальных ситуаций, в которых они могут стать объектом внимания и потенциальной негативной оценки. Родители обычно противодействуют поведению избегания, пытаются навязать детям активное участие в социальной жизни, заставляют их посещать школу и участвовать в общественных событиях. Подростки, страдая от такого времяпрепровождения, демонстрируют поведение избегания: конфликтуют с родителями, находят способы уклониться от посещения мероприятий, в которых их принуждают участвовать. Для Светланы, учитывая ее возраст, единственным спасением в ситуациях, когда она испытывала непереносимую тревогу и дискомфорт, являясь объектом внимания, могло оказаться молчание. Такое поведение сродни решению «замерзнуть» в ситуации выбора – «борись, или замерзни». Речь идет о механизме, который сложился в процессе эволюции нейробиологических механизмов выживания.

В любом случае, для клинической квалификации селективного мутизма должна быть предварительно проведена тщательная оценка тревоги и ситуаций, в которых она возникает, а также изучены возможности ребенка управлять этой ситуацией.

Полное обследование ребенка с селективным мутизмом, такого как Светлана, должно включать не только тщательное изучение его психических особенностей, клинический скрининг психических и поведенческих нарушений, но и оценку вербального развития (понимания и экспрессии речи, речевой артикуляции) (Albano, Hayward, 2004).

В случае Светланы, логопед указал на соответствующее возрасту развитие рецептивной и экспрессивной речи. В заключении указывается на непримечательную речь девочки.

Оценка речевого развития Светланы, проведенная логопедом, была бы более убедительной, если бы ее дополнили результатами тестирования. Для оценки пассивного и активного словаря девочки можно было, к примеру, воспользоваться Тестом Пибоди в картинках (1997). Целесообразно также проводить тесты для определения графо-моторных способностей, восприятия языка и слуха. Такие обследования позволили бы подтвердить обоснованность исключения других, связанных с расстройствами речи или слуха, предпосылок селективного мутизма. Заключение, построенное только на данных, полученных во время интервью с родителями, не всегда является объективным.

Многие родители детей с селективным мутизмом располагают видеоили аудиозаписью речи ребенка, его вербального общения с другими людьми. Такие записи также могут помочь в объективизации оценки речевого развития ребенка.

Можно также использовать наблюдение за ребенком в разных обстоятельствах: при общении со знакомыми и незнакомыми людьми. Такое наблюдение дает много информации об активном

и пассивном словаре ребенка, речевой артикуляции, стереотипе поведения, предшествующему тому моменту, когда он замолкает и перестает общаться.

Перечень ситуаций, рекомендованных для наблюдения, включает классную комнату или школу в целом, комнату ожиданий в отделении, игровые ситуации на детской площадке. Именно такая диагностическая стратегия была избрана в представленном клиническом наблюдении.

Были изучены речь и особенности общения Светланы, когда она находилась в комфортной для себя ситуации общения с членами семьи. Затем рассматривались ситуации, в которых она замолкала, когда незнакомые люди вторгались в ее окружение и принуждали к разговору. Важным также являлось наблюдение за поведением девочки при попытках знакомства с ней незнакомых людей.

Поскольку Светлана слишком мала для использования диагностических инструментариев, основанных на самооценке, для того чтобы оценить тяжесть тревоги и ассоциированных с ней психических нарушений применяли полуструктурированный опросник для родителей (Silverman, Albano, 1996). Информация, полученная от родителей, была дополнена наблюдениями за поведением ребенка.

Для всесторонней оценки тревоги и ассоциированных с ней психических нарушений также используются: скрининговая шкала детских страхов (FSSC), разработанная в Колумбийском университете Shore и Rapport (1998), многоаспектная шкала тревоги для детей (MASC), предложенная March et al. (1997), и контрольный список детского поведения Child Behavior Checklist (включая учительскую форму), предложенный Achenbach (1991).

Стратегии лечения

У детей дошкольного и младшего школьного возраста, как и в случае со Светланой, стратегия лечения должна включать в себя психотерапевтическую модификацию поведения, причем вмешательства необходимо фокусировать преимущественно на родителях и людях, входящих в группу первичной поддержки ребенка. Именно такая стратегия лечения была предложена родителям Светланы.

Проблемой было то, что родители Светланы скептически относились к психотерапии. Три предыдущие попытки лечения девочки оказались неудачными. Терапию необходимо было начать с объяснения родителям того факта, что стандартизированные методики психосоциальной помощи маленьким детям с селективным мутизмом и тревожными расстройствами до настоящего времени не разработаны, но это не означает, что предлагаемое ребенку лечение не опирается на принципы доказательной медицины.

При планировании психотерапевтической стратегии для Светланы упор делали на детально разработанные методики лечения тревожных расстройств у детей школьного возраста и взрослых, а также на методы психотерапии, основанные на сфокусированной на родителях поддержке. Психотерапия, которая базируется на поддержке родителей, продемонстрировала впечатляющую эффективность у маленьких детей с разрушительными формами поведения.

В случае Светланы психотерапевтические вмешательства были сконцентрированы на работе над ее тревогой и нежеланием разговаривать за пределами дома.

Первым шагом в лечении девочки было проведение функционального анализа: где, с кем и когда девочка разговаривает, и где и в каких ситуациях она отказывается от речи. Этот анализ также включал тщательную оценку того, как люди вокруг Светланы реагировали на ее речь или молчание.

Как было указано в описании случая, ее родители и учителя, стимулируя появление диалоговой речи, действовали достаточно напористо, делали девочке незаслуженные комплименты, льстили, пытались подкупить, умоляли. Дети с социальной тревогой боятся любого внимания, поэтому чрезмерное внимание, уделяемое Светлане при попытках разговорить ее, вызывало у девочки состояние фрустрации и растерянности. Общение Светланы со сверстниками,

особенно то, как они реагировали на нее в разных ситуациях, также было тщательно проанализировано.

Собственно лечение было начато с психообразования родителей, предоставления им инструкций относительно того, как изменить поведение девочки и создать условия для использования диалоговой речи.

Комментарий

При работе с маленькими детьми целесообразно использовать методологические приемы поведенческой модификации детско-родительских взаимодействий (PCIT), предложенные Eyberg и детально разработанные для родителей детей в возрасте 2-7 лет (Hembree-Kigin et al., 1995; Forehand, Long, 2002).

Эта терапия фокусируется на родителях. В ходе лечения используются техники как поведенческой, так и игровой терапии. Родители учатся играть со своими детьми, в процессе игры и через нее получая в простой для восприятия форме информацию, навыки воспитания ребенка и построения с ним взаимоотношений, способствующих снижению социальной тревоги и формированию просоциального поведения.

Можно выделить две составляющие такой терапии:

- *родители учатся описывать и понимать действия своего ребенка, размышляют над тем, что он испытывает, учатся замечать и хвалить его положительные действия, получать удовольствие от игры с ним;*
- *родители учатся тому, как повысить эффективность управления дезадаптивным поведением ребенка; вместо системы поощрений и наказаний, используемых в традиционной поведенческой терапии, для модификации поведения родители стараются использовать природные, реально существующие в повседневной жизни ребенка стереотипы поведения.*

Например, был случай, когда 4-летняя девочка с селективным мутизмом начала разговаривать в социально фрустрирующих ситуациях благодаря подкреплению социально адаптивного поведения при помощи «любимых кукурузных хлопьев». Каждое утро ребенок ел свои любимые хлопья из определенной чашки. Однажды эта чашка исчезла, а дома в наличии оказались только другие хлопья, которые девочка не любила. Когда семья пришла в клинику, в моем кабинете она увидела привычную чашку и любимые хлопья. За ответы, которые девочка давала на вопросы, она получала немного хлопьев из этой чашки. В дальнейшем ее начали вознаграждать «любимыми хлопьями» в школе и других социальных местах. Рассудительное использование этого метода позволило сформировать у ребенка желательное поведение.

В дополнение к работе с родителями проводилась специальная психообразовательная работа с учителем в классе, в который безуспешно пытались отдать девочку, и воспитателем детского садика, куда она продолжала ходить.

Поведенческая терапия Светланы, ее родителей и учителей включала функциональный анализ поведения, постепенное усиление вербального и соответствующего социального общения и игнорирование избегающего поведения девочки, включая мутизм.

Когда ребенок, который длительно молчал, начинает говорить, его начинают хвалить, делают ему комплименты. Педагоги ошибочно считают, что таким образом они позитивно воздействуют на ребенка, поощряя его говорить больше. На самом деле, такое внимание обычно действует угнетающе, усиливая дискомфорт и тревогу. Поэтому основной целью психообразовательных занятий с педагогами является обучение их умению быть мягкими и влиять на поведение ребенка деликатными, не фрустрирующими его воздействиями.

Учитель для поощрения может использовать «карточку общения», которая всегда будет находиться на парте ребенка. В ней отмечаются успехи, например, путем приклеивания улыбающихся рожиц всякий раз после того, как ребенок использует диалоговую речь. После того как ребенок получит определенное количество позитивных отметок, учитель может дополнительно наградить его, к примеру, позволив покормить живущих в классе рыбок и т. д. Очень важно,

чтобы родители были в курсе успехов ребенка за день. Для этого в конце дня «карточку общения» следует отдавать родителям.

Медикаментозная терапия

Медикаментозное лечение может и должно рассматриваться как терапевтическая альтернатива при не поддающихся психологической терапии случаях мутизма у детей.

Факты подтверждают возможность эффективного использования медикаментов, прежде всего флуоксетина, при лечении детей с селективным мутизмом и связанных с ним тревожных расстройств (Black, Uhde, 1994). Психофармакотерапия показана детям, которые имеют коморбидные психические нарушения, например тяжелую депрессию или тревогу, при тяжелых клинических проявлениях мутизма, наличии длительного времени, в течение которого ребенок не разговаривает. Возможно применение и других, более современных селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС).

У маленьких детей, таких как Светлана, терапию следует начинать с небольших доз СИОЗС, составляющих 25-50% стартовой дозы для взрослых, обычно применяемой для лечения тревоги или депрессии.

Дозу медикамента необходимо увеличивать каждые 5-7 дней до достижения терапевтического эффекта, но при сохранении минимальных побочных явлений. Некоторые дети реагируют на низкие дозы препаратов, другим требуются более высокие. Максимальная доза в конце месяца для флуоксетина не должна превышать 20-30 мг/сут, флувоксамина – 100-150 мг/сут, сертралина – 100-150 мг/сут, циталопрама – 30-40 мг/сут.

В случае отсутствия побочных эффектов, но при сохранении резидуальной симптоматики, могут применяться и более высокие дозы. Строгое наблюдение за улучшением состояния и мониторинг нежелательных реакций необходимы при применении СИОЗС у детей этой возрастной группы. Наиболее частыми побочными эффектами при терапии СИОЗС являются поведенческие нарушения, двигательная расторможенность, диспепсические жалобы и головная боль.

Если ребенок не реагирует на комбинированное лечение с применением медикаментозной и психотерапии, а правомерность диагноза селективного мутизма не вызывает сомнений, следует прибегать к более агрессивному фармакологическому лечению.

Ребенку, невосприимчивому или частично восприимчивому к низким или средним дозам СИОЗС, при условии их хорошей переносимости, назначают высокие дозы того же препарата.

Если увеличение дозы невозможно из-за наличия неприемлемых побочных эффектов, следующим шагом терапевтической стратегии может стать переключение на другой СИОЗС.

Критерии терапевтической резистентности для селективного мутизма не сформулированы, поэтому приходится использовать терапевтические алгоритмы для нечувствительных или частично реагирующих на терапию СИОЗС депрессий и тревожных расстройств, экстраполируя их положения на лечение селективного мутизма.

Комментарий

Родители детей, страдающих селективным мутизмом и тревожными расстройствами в странах Европы и США, могут также рассчитывать на поддержку специальных агентств. Эти агентства не относятся к системе медицинской помощи. Они являются примерами успешной организации психиатрической помощи в обществе, помощи, организованной на доврачебном уровне.

Родители, которые столкнулись с проблемой мутизма или тревожного расстройства у своих детей и смогли помочь им, представляют собой отдельный терапевтический ресурс. Приобретенные ими опыт и знания очень полезны для семей, которые впервые столкнулись с подобной проблемой.

Существуют национальные неправительственные организации, деятельность которых посвящена проблеме селективного мутизма и тревожных расстройств. В них родители могут получить помощь или поддержку. Среди таких организаций группа поддержки лиц с селективным мутизмом (www.selectivemutism.org), фонд «Миссия для лиц с селективным мутизмом» (www.selectivemutismfoundation.org) и ассоциация тревожных расстройств Америки (www.adaa.org).

Учитывая тот факт, что родители Светланы имели предубеждение относительно изолированного применения психотерапии, было принято решение о проведении комбинированного лечения, включающего психосоциальное и фармакологическое.

В качестве препарата первой линии выбора для фармакологического лечения был назначен раствор флуоксетина для перорального применения. Стартовая дозировка составила 2 мг/сут (0,5 мл раствора препарата).

Через 10 дней терапии родители отметили, что состояние Светланы улучшилось, уменьшились страхи, ребенок стал охотнее ходить в садик. Воспитатели также отметили позитивную настроенность девочки и большую готовность к групповым играм.

Через 4 недели приема препарата девочка уже участвовала в групповых играх и разговаривала с двумя сверстниками.

Светлана в целом хорошо переносила медикаментозное лечение. Родители заметили, что девочка стала более неугомонной и подвижной, но не рассматривали эти изменения в ее поведении как проблему.

После того как доза флуоксетина была увеличена до 4 мг/сут, невербальная активность Светланы в детском садике существенно увеличилась, родители отметили, что девочка стала менее сдержанной и начала свободнее и громче говорить с ними в публичных местах.

Поведенческие тренинги были направлены на десенсибилизацию девочки через постепенное усложнение воздействий, начиная с ситуаций, в которых Светлана уже говорила или, казалось, вот-вот заговорит, а затем постепенно вовлекали ее в ситуации, провоцировавшие появление у нее тревоги и мутизма.

Одновременно воспитатели и родители девочки были проинструктированы о необходимости перестать насильно заставлять Светлану говорить. Также их просили воздержаться от дискуссий в присутствии девочки о причинах ее молчания. Мама приходила со Светланой в садик и играла с ней в игровой комнате, когда там никого не было, поддерживая вербальное общение. Количество и разнообразие речи ребенка первоначально были незначительными, но с 4-й недели лечения начали увеличиваться.

Через 6 недель лечения дозировку флуоксетина повысили до 6 мг/сут. Гиперактивность и импульсивность появились с первых дней приема препарата и возрастали после каждого увеличения дозировки, но родители Светланы все равно не считали это проблемой, были сконцентрированы на позитивной терапевтической динамике и настаивали на продолжении лечения.

Через 8 недель приема флуоксетина можно было наблюдать, как Светлана общается с воспитателем на игровой площадке. Учитель школы, которую девочка вынуждена была покинуть из-за отсутствия речи, и с которой ранее никогда не говорила, пришла к ней домой, и Светлана с ней заговорила. Воспитательница в детском саду, в соответствии с полученными инструкциями, стала заходить в игровую комнату, когда девочка играла и разговаривала с мамой. Воспитательница ходила по комнате, но избегала общения и даже не смотрела на девочку. Сначала Светлана становилась напряженной и замолкала, но такая реакция прошла через несколько дней, и девочка снова начала свободно общаться с мамой, не обращая внимания на присутствие других людей. Воспитательница начала постепенно увеличивать свое внимание к Светлане во время таких сеансов.

Через 10 недель приема СИОЗС Светлана начала говорить в садике со всеми детьми и персоналом, громко разговаривала, находясь напротив группы людей на прогулке. Четыре недели спустя девочка стала посещать школу, где ее охарактеризовали как «маленькую болтушку».

В связи с гиперактивностью и импульсивностью дозу флуоксетина уменьшии до 4 мг/сут. Состояние Светланы продолжало улучшаться, при этом дезадаптивное поведение прекратилось.

Девочка стала общаться с незнакомыми взрослыми дома и в социальных местах. Ее боязнь собак и воды исчезла. Через 11 месяцев после начала лечения Светлана свободно, без ограничений посещала школу. Летом в течение двух недель она отдыхала в лагере, где абсолютно свободно общалась с незнакомыми взрослыми и сверстниками.

Спустя 12 месяцев приема СИОЗС доза флуоксетина была уменьшена до 2 мг/сут, затем через 2 месяца до 1 мг/сут, после чего препарат отменили. На фоне уменьшения дозировки и отмены лекарства родители отметили, что девочка стала менее веселой, но это ухудшение настроения исчезло в течение нескольких недель.

Во втором классе школы Светлану описывают как жизнерадостную и не менее общительную, чем ее сверстники.

Комментарий

В клинической практике приблизительно у трети детей с мутизмом отмечается заметное улучшение, треть реагируют на лечение незначительно. Маленькие дети лучше отвечают на терапию, чем дети постарше. Собственно тревожно-фобическая симптоматика редуцируется быстрее, для устранения проявлений мутизма, даже при хорошем первичном терапевтическом ответе, может потребоваться от 3 до 6 месяцев.

Гиперактивность, импульсивность и оппозиционное поведение являются частыми побочными эффектами, наблюдающимися приблизительно у 50-70% детей, принимающих флуоксетин. Обычно нарушения поведения не столь существенны. Они могут быть более ярко выражены у детей с коморбидным гиперкинетическим расстройством. Если нарушения концентрационной функции внимания вызывают беспокойство, но анксиолитическая терапия необходима, можно рассмотреть целесообразность терапии кломипромином.

Оптимальная терапевтическая доза и длительность лечения для флуоксетина не установлены. Рекомендуется низкая стартовая доза (2-4 мг/сут), с постепенным увеличением. Многие маленькие дети хорошо реагируют на дозировку 4-6 мг/сут, тогда как у детей постарше улучшения могут наблюдаться при увеличении до 10 мг/сут. Длительная терапия (1-2 года после исчезновения симптомов) и постепенное уменьшение дозы препарата улучшают прогноз после его отмены.

Многие дети, которые хорошо отвечали на терапию СИОЗС, после прекращения приема лекарств демонстрируют усиление замкнутости и ухудшение речи. Часть детей, заговоривших при терапии СИОЗС, замолкали после ее прекращения. Часто после отмены лечения наблюдаются аффективные нарушения, например дисфория. Дети с более выраженным терапевтическим ответом на СИОЗС лучше реагируют на уменьшение дозы и прекращение их приема, чем те, которые отвечают на лечение, но остаются замкнутыми.

Поведенческая терапия селективного мутизма также не была хорошо изучена. Можно только эмпирически рассуждать, что она полезна, можно также предположить, что комбинация поведенческого и медикаментозного лечения более эффективна, чем любой из этих методов, применяемых в качестве монотерапии.

Для более легких случаев селективного мутизма или детей, которые демонстрируют улучшение без лечения, поведенческую терапию нреобходимо проводить до использования медикаментозной. Как систематическая десенсибилизация, так и поведенческая модификация с применением определенных целей и воздействий могут быть полезными.

Следует учитывать, что тактика принуждения к речевому общению, применяемая многими родителями, только увеличивает тревогу и приводит к еще большей замкнутости ребенка. Одной из целей терапии является осознанный отказ родителей от такой терапевтической стратегии.

Сепарационное тревожное расстройство

И.И. Марценковская [2], М.Ю. Нестеренко [1], Н.М. Степанова [2], Л.С. Ващенко [2], К.В. Дубовик [2], Д.И. Марценковский [3]

Анамнез жизни и заболевания

Родители 7-летней Виктории обратились за помощью к педиатру в связи с тревогой и нежеланием ребенка посещать школу. Со слов матери, девочка боится, что родители забудут забрать ее домой после окончания уроков.

Впервые страх расставания с родителями появился у Виктории три месяца назад. Первоначально тревога наблюдалась только при выходе из дома, когда ребенка вели на занятия, затем страхи участились и усилились.

В последнее время девочка сильно переживает воскресными вечерами, думая о необходимости идти на следующий день в школу. Появились проблемы с засыпанием. Наряду с боязнью «быть забытой» возникли страхи, что с ее родителями «произойдет что-то плохое в то время, как она будет в школе или будет спать». Особенно Виктория переживает, что «ее мама попадет в автомобильную аварию» или «в их дом проберутся воры и убьют ее маму». Перед выходом в школу девочка активно сопротивляется, прячась под кровать, закрываясь в ванной комнате, устраивает истерики с просьбами оставить ее дома из-за болей в животе. При попытке отвезти ее в школу ребенок несколько раз пытался выпрыгнуть из машины, однажды на ходу.

Если родителям удается привезти девочку в школу, она обычно ненадолго успокаивается, но остается эмоционально подавленной и грустной. Во время занятий она неоднократно просит у учителя разрешения позвонить домой для того, чтобы убедиться, что с ее мамой все в порядке. Виктория неоднократно обращалась к школьной медсестре с жалобами на боли в животе и сердце, чувство слабости, в надежде, что ее отправят домой.

Мама Виктории работает продавцом в торговом центре и не может брать дочь с собой. Отец девочки – инженер-конструктор на стройке, часто берет ее с собой на работу, где она сидит в фургоне по 8 часов в день. Родители Виктории рассматривают вероятность ухода матери с работы для того, чтобы перевести дочь на индивидуальное обучение на дому. Также им пришлось отказаться от совместных походов в ресторан или кино в связи с тем, что девочка устроила несколько истерик, когда оставалась с няньками.

Находясь дома, Виктория по пятам преследует родителей. Иногда она соглашается побыть одна в своей комнате, при условии, что ее собака будет находиться рядом с ней. Вечером, как правило, девочка засыпает в своей комнате сама, но затем неизменно пробирается в родительскую спальню и забирается к ним на кровать, утверждая, что боится «заснуть и больше никогда не проснуться». Виктория часто рассказывает о ночных кошмарах, в которых «страшные монстры хватают ее и запирают в клетке, из которой она не может убежать» или «ее родители попадают в ураган и гибнут».

Виктория также переживает из-за того, что «она не так умна, как ее одноклассники», «девочки в школе ее не любят», «у ее семьи не хватает денег, чтобы оплачивать посещение

[1] Государственный медицинский университет северных территорий штата Нью-Йорк (Сиракузы, США).
[2] Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев.
[3] Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев.

художественной гимнастики». Эти переживания не так сильны, как те, что связаны со страхом расставания с родителями, и девочка может их контролировать. Они не мешают сну и возможности сконцентрироваться, а также не сопровождаются никакими соматическими проявлениями.

Ранее Виктория никогда не посещала психиатра, психотерапевтические занятия и не принимала психотропных препаратов.

Девочка родилась с маленьким для своего гестационного срока весом – 2,268 кг. Болела не чаще, чем другие дети.

Виктория живет со своими биологическими родителями, 3-летней сестрой и 17-летним братом. Отношения в семье стабильные, родители много времени уделяют воспитанию детей. Не было зарегистрировано случаев насилия или пренебрежения.

В возрасте до трех лет Виктория была избирательной при социальных взаимодействиях, общалась только после того, как привыкала к новым людям, новые или необычные ситуации воспринимала настороженно. На разлуку, когда ее оставляли с сиделками в дошкольные годы, реагировала истериками и подавленным настроением. Девочка учится в общеобразовательной школе, которую начала посещать сразу после детского садика. Она нормально находит общий контакт со сверстниками, но мало общается с ними за пределами школы.

В семейном анамнезе у матери Виктории были эпизоды панического расстройства. У отца диагностировали рекуррентную депрессию, в связи с чем он принимал антидепрессанты. У старшего брата наблюдаются социальные фобии. Из-за ухудшения своего состояния, нарастающей тревоги и страхов, связанных с необходимостью находиться в социуме, общаться с преподавателями и однокурсниками, он прервал обучение в университете.

Психический статус

Виктория опрятно одета, выглядит в соответствии со своим возрастом. Девочка и мама во время осмотра тревожны, эмоционально напряжены. Виктория беспокойна, не заинтересована в беседе с доктором, пытается уговорить маму скорее покинуть кабинет. Во время осмотра она все время сидела у мамы на коленях и входила в минимальный зрительный контакт с врачом. На детальные вопросы давала короткие ответы, при этом часто посматривая на маму, чтобы та дополнила ее. Девочка отказалась разлучаться с матерью и не дала ей выйти из комнаты для раздельного интервью. Также она выражала обеспокоенность тем, что «мама не вернется за ней, если оставит ее в комнате для собеседования одну». Настроение Виктории характеризуется ее матерью как «нервное» и «раздражительное». Поведение девочки беспокойное, мышление логичное и последовательное. Не выявлено симптомов психоза. Виктория заявила, что выпрыгнет из маминой машины на ходу, если ей придется пойти в школу.

Обоснование диагноза

У Виктории наблюдаются выраженные симптомы сепарационной тревоги и проблемы школьной адаптации. Она переживает страдания при разлуке с родителями, думая о том, что им может быть нанесен какой-либо вред, боится быть забытой в школе, отказывается посещать ее в связи с боязнью разлуки, страдает, находясь дома без родителей, не может спать одна ночью, жалуется на ночные кошмары на тему разлуки, а также на боли в животе и общую слабость, когда находится в школе вдалеке от родителей.

Переживания, связанные с боязнью разлуки, появились у ребенка в дошкольном учреждении. Указанные симптомы тревоги, связанной со страхом разлуки, существенно мешают академической успеваемости и социальной активности девочки: не дают посещать школу, ограничивают контакты со сверстниками. Родители Виктории также предъявляют жалобы на симптомы, которые позволяют предположить наличие у ребенка генерализованного тревожного расстройства и/или социальной фобии. При диагностической оценке состояния девочки необходимо

учитывать тот факт, что тревожные расстройства имеют высокий уровень коморбидности с аффективными, поведенческими и другими тревожными расстройствами. В поведении Виктории большую роль играют как биологические, так и социальные факторы.

У девочки выявлена предрасположенность к психическим заболеваниям, упоминания о которых (паническое расстройство, депрессия, социальная фобия) есть в семейном анамнезе. Подобные нарушения в семейном анамнезе могут свидетельствовать о наличии у нее генетически детерминированных нарушений нейротрансмиссии серотонина.

Можно также предположить, что тревожные раптусы и связанные с ними поведенческие эксцессы стали инструментом, при помощи которого девочка вынуждала родителей избегать тревожно-провоцирующих ситуаций как результата их собственных психических нарушений. В связи с этим родители поступали таким образом, чтобы Виктория не посещала школу и не сталкивалась с другими тревожными ситуациями: досрочно забирали ее со школы после звонков школьной медсестры или учителя, позволяли ей спать в их кровати, разрешали ходить на работу с отцом вместо того, чтобы выполнять домашние задания.

Эта манера приспособления родителей к избеганию Викторией школы приводила к еще большей тревоге как у родителей, так и у девочки, обусловив дальнейшее усложнение нарушений поведения ребенка.

Диагностические процедуры

В данном случае для психиатрической оценки ребенка целесообразно использовать детскую и/или родительскую версии полуструктурированного диагностического интервью для тревожных расстройств «Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Child and Parent Versions» (Silverman, Albano, 2004). Этот инструментарий позволяет проводить диагностическую оценку детей с эмоциональными расстройствами, в структуре которых тревога является важным проявлением, может применяться для диагностики агорафобии, социальной, специфической фобии, панического, обсессивно-компульсивного и посттравматического стрессового расстройств. Кроме того, с помощью интервью можно оценивать нарушения активности и внимания.

Оценка расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) позволяет дифференцировать комбинированный подтип расстройства и подтипы с преобладанием невнимательности и гиперактивности/импульсивности.

Благодаря интервью с Викторией и ее матерью, можно также исключить наличие расстройств мышления или первазивных расстройств развития (просоциальных нарушений из спектра аутизма).

До составления окончательного диагностического заключения необходимо сопоставить информацию, полученную от Виктории, ее родителей и учителей. В случае тревожного расстройства, такого как у девочки, может быть полезным всестороннее оценивание. В разных ситуациях, с разными людьми поведение такого ребенка может быть различным: в школе он может демонстрировать симптоматику из спектра РДВГ, проявления социальной фобии и/или депрессии, в домашних условиях – сепарационную тревогу и соматоформные расстройства. Кроме того, необходимо выяснить и принять во внимание индекс академической успеваемости девочки, а также результаты общемедицинского (физикального) исследования. Перед постановкой психиатрического диагноза важно исключить медицинские факторы, которые могут вызывать схожую симптоматику. В связи с наличием панического расстройства у матери и депрессивного – у отца Виктории, оценка их психических нарушений также немаловажна. Следует помнить, что тревожное расстройство у матери может быть связано с тревогой ребенка. Особенно часто такая взаимосвязь прослеживается у детей дошкольного возраста.

Осмотр ребенка должен быть зафиксирован до и после лечения, а также регистрироваться родителями в течение недели терапии для оценки эффективности медицинской помощи.

Предварительный диагноз по МКБ-10

F.93.0. Тревожное расстройство в связи с боязнью разлуки в детском возрасте

Z 81. Психические и поведенческие расстройства в семейном анамнезе

Z 60.8. Отказ посещать учебное заведение

Предварительный диагноз по DSM-IV-TR

Ось 1

309.21. Сепарационное тревожное расстройство, сочетающееся с отказом посещения школы. Исключить генерализированное тревожное расстройство. Исключить социальную фобию

Ось 2

Нет диагноза

Ось 3

Низкий гестационный вес

Ось 4

Наличие психических заболеваний у родителей (паническое расстройство у матери, рекуррентная депрессия у отца). Социальная фобия и отказ посещения учебного заведения братом

Ось 5

Оценка общего функционирования – 47

Стратегии лечения

Психотерапевтическая помощь

В качестве первой линии лечения для Виктории была выбрана когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Использовалась методика, разработанная Kendall и Hedtke из Университета Темпл (Филадельфия, США) и известная как «Coping Cat Program» (2006).

КПТ включала занятия с использованием детских рабочих тетрадей, дневников родителей и выработку навыков по умению девочки определять свои соматические реакции при возникновении боязни разлуки, определять и контролировать свои тревожные мысли, разработку плана действий, направленного на то, чтобы справиться с провоцирующими тревогу ситуациями, отработку этого плана в домашних условиях и в школе, оценку успешности попыток Виктории контролировать тревогу, введение специальной системы самопоощрения за успехи.

Было проведено 20 терапевтических сессий. В процессе терапии обыгрывались воображаемые, ранее затруднительные для Виктории ситуации, различные ролевые возможности при моделировании преодолевающего поведения, девочку обучали релаксирующим упражнениям. Об успешности терапии свидетельствовали нормализация уровня тревоги в воображаемых и реальных ситуациях сепарации от родителей, наличие дополнительного положительного эффекта при использовании поощрения за успешное преодолевающее поведение.

Для достижения терапевтического эффекта важным также было проведение внеаудиторной работы, направленной на отработку навыков, полученных ребенком во время терапевтических сессий. Внеаудиторная робота включала выполнение заданий в рабочей тетради и участие в моделировании поведения ребенка в затруднительных ситуациях при пробном кратковременном посещении школьных занятий. Для того чтобы достичь большего терапевтического эффекта от КПТ, проведены три специальные занятия, направленные на повышение компетенции родителей и школьного учителя Виктории.

В процессе лечения родители постоянно консультировались и сотрудничали с членами команды, оказывающей помощь Виктории. Два специальных занятия посвящены работе с родителями, которые были сориентированы в содержании и целях применяющихся терапевтических вмешательств, обучены правильному реагированию на ситуации, в которых ребенок демонстрирует поведение избегания, информированы о том, как их реагирование на такое поведение может повысить или понизить тревожность ребенка, обучены использованию стратегий, направленных

на преодоление трудностей девочки. Родители Виктории были привлечены не только для участия в моделировании фрустрирующих ее ситуаций, но и в построении системы поощрений, чтобы помочь девочке вернуться в школу, а также способствовать адаптивному поведению при расставании с ними, когда необходимо посещать школу и другие места.

Комментарий

При лечении тревожно-фобических расстройств у детей очень важно правильно сформулировать конкретные терапевтические цели и пути их достижения.

«Coping Cat Program» предназначена для детей, страдающих генерализованным тревожным расстройством, сепарационной тревогой или социальным тревожным расстройством в возрасте от 8 до 13 лет. В программе используется техника детских рабочих тетрадей; она рассчитана на 16-20 терапевтических сессий.

Основой метода лечения является специальная диагностика, направленная на выявление ситуаций, провоцирующих тревогу у ребенка, а также выяснение того, каким образом пациент испытывает эту эмоцию, переживает ее. Психотерапевт просит ребенка описать различные ситуации, в которых он наиболее часто переживает тревогу или страх, а затем все свои ощущения, которые он испытывает в то время, когда боится, например боли в животе, потливость, головокружение. Располагая этой информацией, терапевт совместно с ребенком и родителями должен разработать план конкретных действий (стратегию), позволяющий пациенту успокоиться и держать тревогу под контролем. Для закрепления успешного поведения ребенка должна предлагаться оптимальная система поощрения.

В анализируемом клиническом случае были установлены несколько терапевтических целей. Девочка, используя расслабляющие упражнения, должна была научиться справляться с тревогой, определять тревожные мысли и контролировать их, применяя проблемно-решающие стратегии и технику самовознаграждения за успешное поведение. В результате использования этих приобретенных навыков ребенком следовало ожидать уменьшения частоты проявлений поведения избегания и случаев тревожного возбуждения.

В процессе терапии ребенок должен был продемонстрировать снижение нежелания ходить в школу, начать посещать ее первоначально в течение части дня, а впоследствии в полном объеме. У девочки должна была постепенно снизиться частота телефонных звонков родителям, сделанных во время учебного дня, увеличиться самоуверенность в виде уменьшения тяжести дезадаптивного поведения и эмоциональных переживаний при расставании с родителями. Также Виктории следовало научиться оставаться дома с няней и/или быть в состоянии играть в другой комнате без родителей, не высказывая при этом тревоги и не предпринимая настойчивых попыток установить с ними контакт.

У девочки ожидается увеличение внешкольной социальной активности, например повышение частоты встреч со сверстниками за пределами школы, участие во внешкольных развлечениях. Девочка также должна продемонстрировать увеличение толерантности в общении с ранее незнакомыми ей детьми и взрослыми.

При первоначальном обследовании у Виктории были выявлены академические проблемы. Целесообразно уточнить, наблюдаются ли у девочки когнитивная недостаточность и/или расстройства школьных навыков (чтения, орфографии, счета). Для уточнения этих проблем необходимо применять специальные нейропсихологические и образовательные тесты. Результаты таких исследований, вероятно, имеют большое значение, поскольку когнитивная недостаточность может снизить эффективность психотерапии.

При терапии обязательно учитывать психоэмоциональное состояние родителей ребенка. Если они демонстрируют эмоциональные и/или поведенческие нарушения, им должна быть рекомендована консультация семейного врача или психиатра для целенаправленного обследования и лечения. Также обследование и терапия могут быть рекомендованы и брату Виктории.

Если психотерапия при лечении сепарационного расстройства у Виктории окажется недостаточно эффективной, следует рассмотреть стратегии дальнейшей терапии ребенка, которые перечислены далее.

1. Продление курса КПТ, увеличение количества терапевтических сессий.
2. Потенцирование психотерапии медикаментозными средствами, прежде всего селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС).
3. Повторный курс КПТ может быть рекомендован после стабилизации психоэмоционального состояния родителей в более благоприятных для терапии ребенка условиях.
4. Акцент в лечении может быть временно перенесен с тревоги на более значимые для социального функционирования ребенка коморбидные расстройства, например депрессию или нарушения активности и внимания или расстройства школьных навыков. Впоследствии тревожное расстройство может вновь стать основным объектом терапии.
5. Можно сосредоточить терапевтические усилия на оказании помощи родителям в овладении теми ролями, которые они исполняют в ходе КПТ, специально разработанной для маленьких детей, проведении с ними специальных тренингов, помогающих установить границы и сформировать мотивацию.

Фармакотерапия сепарационного расстройства

Для лечения тревожных расстройств и депрессий у детей используются СИОЗС. В настоящее время для лечения детской рекуррентной депрессии Управлением по контролю над качеством пищевых продуктов и препаратов США (FDA) одобрены флуоксетин с возраста 8 лет и эсциталопрам – с 12 лет. Нет ни одного медикамента, который был бы утвержден FDA для терапии депрессий у детей дошкольного возраста. Другие СИОЗС также применяются в детской психиатрической практике. Для лечения тревожно-фобических расстройств FDA одобрены флуоксетин с 8 лет, сертралин – с 6 лет, флувоксамин – с 12 лет. Эти препараты доказали свою эффективность и хорошую переносимость при терапии депрессивных и тревожных расстройств у взрослых.

Испытания, посвященные применению СИОЗС для лечения тревожных расстройств в детской практике, немногочисленны. Опубликованы результаты пяти контролируемых плацебо исследований: в двух участвовали дети с генерализированными, сепарационными тревожными расстройствами и социальными фобиями, в одном – с генерализированными тревожными расстройствами, в двух других – с социальными фобиями. К сожалению, отсутствуют контролируемые испытания сравнительной эффективности различных СИОЗС при тревожных расстройствах с боязнью разлуки в детском возрасте.

Применение СИОЗС в детской практике нередко сопровождается эмоциональной дисрегуляцией и поведенческими нарушениями – раздражительностью, вспыльчивостью, дисфорическим фоном настроения, гиперактивностью и импульсивностью. В таких случаях применение СИОЗС с более коротким периодом полувыведения (флувоксамина – 15 часов, сертралина – 26 часов) может быть рекомендовано в качестве первой линии лечения. С учетом возраста Виктории, сертралин мог бы быть рекомендован в первую очередь. Флуоксетин имеет период полувыведения около трех суток. Если есть сомнения в том, что семья достаточно ответственна, для того чтобы обеспечить ежедневный прием ребенком препарата, флуоксетин может быть более предпочтителен. Сертралин в этом случае также имеет преимущество перед флувоксамином.

Эффективность и переносимость СИОЗС, применяемых для лечения тревожных расстройств у детей, широко варьирует. Не существует единого стандарта для расчета оптимальной дозы препарата в зависимости от возраста и веса ребенка. Некоторые дети отвечают на минимальные дозировки СИОЗС, поэтому стартовые дозы должны быть минимальными, например 2 мг/сут флуоксетина или 6,25 мг/сут сертралина. Другие дети нуждаются в назначении высоких доз, сопоставимых с назначаемыми во взрослой практике. Постепенное увеличение дозировки в таких случаях позволяет установить минимальный уровень дозы лекарственного средства, при котором достигается терапевтический эффект. Терапевтическое улучшение обычно появляется

через 2-4 недели лечения и нарастает при его продолжении. У некоторых детей сепарационная тревога заметно редуцируется в течение первой недели терапии.

Определить, как долго ребенок с тревожным расстройством должен получать психотропную терапию, достаточно сложно. Поскольку Виктория страдала тревожным расстройством длительное время, в ее случае целью терапии является полное отсутствие симптомов тревоги и дезадаптивного поведения при сепарации от родителей в течение продолжительного, не менее 6 месяцев, периода времени. Отмену приема медикаментов следует проводить, к примеру, летом, когда девочка не должна посещать школу и не подвержена влиянию специфических стрессогенных факторов. Препарат необходимо отменять постепенно, чтобы можно было отследить рецидив симптомов и, в случае необходимости, возобновить прием лекарства. После полной отмены препарата ребенок должен какой-то период находиться под наблюдением врача, поскольку сохраняется высокий риск рецидива расстройства через несколько недель или месяцев после прекращения лечения.

Некоторые детские психиатры задаются вопросом, можно ли назначать СИОЗС детям в связи с установленным удвоением у них риска появления суицидальных наклонностей по сравнению с плацебо (4 *vs.* 2%). Важно, однако, отметить, что не было зарегистрировано (доказано) ни одного случая суицида у детей, которые принимали данные препараты. Споры о целесообразности соблюдения особой осторожности при применении СИОЗС в детской практике привели к появлению так называемого особого предупреждения FDA. В нем говорится о том, что врачи должны быть осведомлены о вероятности появления у детей суицидальных мыслей и, соответственно, их отслеживать, но это не должно приостанавливать лечение, если таковое показано.

Выводы

Для обеспечения эффективности лечения детей с тревожным расстройством, вызванным разлукой, часто требуется применение многостороннего подхода, который может включать психообразование, школьные консультации, КПТ и фармакотерапию.

У Виктории были использованы все вышеперечисленные терапевтические возможности. Это обусловлено тяжестью симптомов и значительным влиянием тревоги на ее жизнедеятельность дома и в школе.

Начальная терапия предполагала, что у Виктории будет наблюдаться улучшение при проведении КПТ. В связи с тем, что после 20 сессий такого лечения достигнутый прогресс был минимальным, был добавлен сертралин. Сочетание психотерапии и психофармакотерапии позволило повысить эффект от лечения. Дозу сертралина постепенно увеличивали с 25 до 100 мг/сут в течение двух недель до достижения первичного терапевтического эффекта. Спустя четыре недели лечения ребенок возобновил посещение школы. Девочка получала терапию сертралином в течение 6 месяцев, после чего в течение месяца препарат постепенно отменили.

Комментарий

Реальная клиническая практика должна основываться на результатах доказательной медицины. Однако ее необходимо менять в зависимости от собственного клинического опыта врача-специалиста. Результаты контролируемых испытаний зачастую имеют свои ограничения и никогда не дают ответа на все вопросы, которые ставит практическая работа.

Дети в контролируемых исследованиях с использованием СИОЗС не подвергались другим терапевтическим вмешательствам, за исключением одного. В этом исследовании терапию задержали на несколько недель, чтобы подтвердить наличие диагноза тревожного расстройства в соответствии с диагностической процедурой, предусмотренной критериями DSM-IV. Несмотря на отсутствие доказательств, полученных в результате проведения специальных контролируемых плацебо испытаний, рекомендовано начинать поведенческую терапию до начала медикаментозного лечения сепарационного тревожного расстройства.

Даже у ребенка, который демонстрирует проявления сразу нескольких тревожных расстройств, например у Виктории, может наблюдаться значительное улучшение состояния при

проведении систематической поведенческой терапии. Она может быть более продолжительной и включать > 16-20 ранее рекомендованных терапевтических сессий, часть из которых должна быть направлена не только на ребенка, но и на его родителей.

В большей степени на собственный клинический опыт, чем на результаты контролируемых исследований опирается следующий тезис авторов презентации этого клинического случая о том, что психосоциальная терапия с семьей помогает повысить эффективность психофармакотерапии у детей с сепарационным тревожным расстройством.

Рекомендация начинать поведенческую терапию перед медикаментозной не означает, что ставится под сомнение возможность и эффективность биологического лечения в детской психиатрической практике, или что этому лечению отводится вспомогательная, дополнительная относительно психотерапии, роль.

КПТ доказала свою эффективность при лечении детей с тревожным расстройством, вызванным разлукой. Такая терапия обычно ограничена по времени и направлена на устранение текущих симптомов, а также психообразование людей из группы первичной поддержки ребенка. Родителям нужна помощь, чтобы понять природу тревожных расстройств их детей. Психообразование родителей позволяет им правильно квалифицировать проблемы ребенка, снизить у них уровень тревоги, минимизировать самообвинение. Во время сессий КПТ часть времени используется на обучение родителей правильному пониманию ситуаций, которые поддерживают тревожное расстройство у ребенка, избеганию провоцирующих тревогу ситуаций, применению стратегий, направленных на преодоление тревожных нарушений при разлуке (идентификации мыслей, техникам когнитивной модификации, самопоощрения при успешном преодолении поведенческих вспышек).

Дети с тревожными расстройствами, вызванными разлукой, обычно имеют много страхов, связанных с провоцирующими тревогу ситуациями (посещением школы, нахождением вдалеке от родителей, засыпанием). Зачастую высказываемые детьми тревожные мысли звучат как: «Мама забудет меня в школе!», «Мама попадет в аварию, и я ее больше никогда не увижу!», «Меня украдут, и я больше никогда не увижу своих родителей!». Эти тревожные мысли вынуждают детей демонстрировать дезадаптивное поведение избегания, например отказ посещать школу, спать в своей кровати отдельно, оставаться дома самим или с няней, чтобы избежать фрустрирующей разлуки с родителями. Дети с тревожными расстройствами, связанными с разлукой с родителями, считают, что эти негативные события непременно произойдут, поэтому лечение должно включать попытки изменить эти ошибочные мысли через комплекс поведенческих терапевтических вмешательств.

Во время КПТ психиатр и родители создают для ребенка специальную стратегию, чтобы помочь ему бороться с ситуациями, провоцирующими тревогу. Команда специалистов (детский психиатр, психолог, социальный работник) должны создать специальную иерархию ситуаций и алгоритмы их преодоления. Иерархия должна включать список провоцирующих панические реакции ситуаций – от наименее провоцирующих (нахождение в соседней комнате без мамы) до наиболее непереносимых (пребывание в течение дня в школе). Ребенок учится преодолевать ситуации, провоцирующие тревогу. В процессе лечения терапевт пытается уменьшить тревожность, помогая ребенку бороться с устоявшимся мнением и придумать новые, на пугающие его ситуации. Специальная система поощрений помогает мотивировать ребенка для участия в терапевтических сессиях.

Фармакотерапия показана, если изолированное применение КПТ при сепарационном тревожном расстройстве недостаточно эффективно. Медикаментозное лечение и КПТ могут применяться одновременно, если тяжесть симптомов значительно влияет на качество жизни и приводит к тяжелой дезадаптации ребенка дома (нарушение семейного функционирования) и в школе (отказ от посещения). СИОЗС являются препаратами первой линии выбора при лечении детей с сепарационным тревожным расстройством (AACAP Work Groupon Quality Issues, 2007). В ходе двух контролируемых плацебо клинических исследований было подтверждено, что СИОЗС эффективны и безопасны при терапии детей и взрослых с тревожными расстройствами, в том числе с боязнью разлуки (Birmaher et al., RUPP Anxiety study Group, 2001). Другими возможными препаратами для лечения тревожных расстройств с боязнью разлуки являются трициклические антидепрессанты

и бензодиазепины. Трициклические антидепрессанты плохо переносятся детьми, могут быть причиной кардиоваскулярных побочных эффектов и опасны в случае передозировки. Бензодиазепины, в связи с риском развития толерантности и зависимости, рекомендованы только для кратковременного применения. Бензодиазепины можно применять вместе с СИОЗС или трициклическими антидепрессантами на начальных этапах лечения для достижения быстрого эффекта и обеспечения комплайентности семьи к назначенной терапии. Габапентин и прегабалин, относящиеся к числу противоэпилептических препаратов и применявшиеся в том числе в детской практике, были впоследствии рекомендованы FDA при нейропатической боли, связанной с диабетом, фибромиалгии, постгерпетической невралгии и генерализованном тревожном расстройстве у взрослых. По сравнению с габапентином прегабалин обладает более сильным анксиолитическим действием, лучше адсорбируется и имеет более высокую биодоступность. Существуют данные о положительном опыте применения препарата при тревожных расстройствах и у детей.

Литература

1. Beidel D.C., Turner S.M., Sallee F.R. et al. SET-C versus fluoxetine in the treatment of childhood social phobia // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 2007. – V. 46. – P. 1622-1632.
2. Birmaher B., Axelson D.A., Monk K. et al. Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders //J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 2003. – V. 42. – P. 415-423.
3. Choate M.L., Pincus D.B., Eyberg S.M. et al. Parent-Child Interaction Therapy for Treatment of Separation Anxiety Disorder in Young Children: a pilot study //Cognitive and Behavioral Practice. – 2005. – V. 12. – P. 126-135.
4. Connolly S.D., Bernstein G.A. Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders // J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. – 2007. – V. 46. – P. 267-283.
5. Eisen A.R., Schaefer C.E. Separation Anxiety in Children and Adolescents: An Individualized Approach to Assessment and Treatment. – NY: Guilford, 2005. – 346 p.
6. Furr J.M., Tiwari S., Suveg C. et al. Anxiety disorders in children and adolescents: An Handbook of Anxiety and Anxiety Disorders / Edited by Antony M , Stein M. – NY: Oxford University Press, 2008. – P. 636-656.
7. Kendall P.C. Treating anxiety disorders in youth: results of a randomized clinical trial // J Consult Clin Psychol. – 1994. – V. 62. – P.100-110.
8. Kendall P.C., Hedtke K. Cognitive-Behavioral Therapy for Anxious Children: An Therapist Manua / 3rd Edition. – Ardmore, PA: Workbook Publishing, 2006.
9. Kendall P.C., Hedtke K. Coping Cat Workbook / 2nd Edition. – Ardmore, PA: Workbook Publishing, 2006.
10. Kendall P.C., Southam-Gerow M.A. Long-term follow-up of a cognitive-behavioral therapy for anxiety-disordered youth // J Consult Clin Psychol. – 1996. – V. 64. – P. 724-730.
11. Kendall P.C., Flannery-Schroeder E., Panichelli-Mindel S. et al. Therapy for youth with anxiety disorders: a second randomized clinical trial // J Consult Clin Psychol. – 1997. – V. 65. – P. 366-380.
12. Kendall P.C., Safford S., Flannery-Schroeder E., et al. Child anxiety treatment: outcomes in adolescence and impact on substance use and depression at 7.4-year follow-up // J Consult Clin Psychol. – 2004. – V. 72. – P. 276-287.
13. Kendall P.C., Robin J., Hedtke K. et al. Considering CBT with anxious youth? Think exposures // Cogn Behav Pract. – 2005. – V. 12. – P. 136-150.
14. Klein D.F. The flawed basis for FDA post-marketing safety decisions: the example of anti-depressants and children // Neuropsychopharmacology. – 2006 – V. 31. – P. 689-699.
15. Masi G., Mucci M., Millepiedi S. Separation anxiety disorder in children and adolescents: epidemiology, diagnosis, and management // CNS Drugs. – 2001. – V. 15. – P. 93-104.
16. Pine D.S., Klein R.G. Anxiety disorder, in Rutter's Child and Adolescent Psychiatry / 5th Edition / Edited by Rutter M., Bishop D., Pine D. et al. – London: Blackwell Science, 2008. – P. 628-647.
17. Pine D.S., Klein R.G., Roberson-Nay R. et al. Response to 5% carbon dioxide in children and adolescents: relationship to panic disorder in parents and anxiety disorders in subjects // Arch Gen Psychiatry. – 2005. – V. 62. – P. 73-80.
18. Research Unit on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group: Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents // N Engl J Med. – 2001. – V. 344. – P. 1279-1285.
19. Rynn M.A., Siqueland, Rickels K. et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of children with generalized anxiety disorder // Am J Psychiatry. – 2001. – V. 158. – P. 2008-2014.

Список литературы, включающий 23 пункта, находится в редакции.

Раздел V.
СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА, ПРИНУДИТЕЛЬНЫЕ МЕРЫ МЕДИЦИНСКОГО ХАРАКТЕРА В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Перспективи розвитку дитячої судової психіатрії

С.С. Шум,
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Незважаючи на те що особливості надання психіатричної допомоги неповнолітнім обумовлені клінічною специфікою психічних розладів, цілою низкою міжнародних нормативних актів та особливим національним законодавством, на сьогодні в Україні відсутня система дитячої судової психіатрії. Традиційно під судовою психіатрією розуміють комплекс заходів, що включають в себе судово-психіатричну експертизу, застосування примусових заходів медичного характеру та надання психіатричної допомоги засудженим до позбавлення волі.

Судово-психіатрична експертиза вирішує питання психічної діяльності, пов'язані з певними правовими нормами. В кримінальному провадженні, наприклад, для встановлення наявності чи відсутності у підозрюваного розладу психічного здоров'я на період часу, коли було скоєно суспільно-небезпечне діяння. Не підлягає кримінальній відповідальності особа, яка під час вчинення суспільно небезпечного діяння, передбаченого Кримінальним кодексом України, перебувала в стані неосудності, тобто не могла усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними внаслідок хронічного психічного захворювання, тимчасового розладу психічної діяльності, недоумства або іншого хворобливого стану психіки. Підлягає кримінальній відповідальності особа, визнана судом обмежено осудною, тобто така, яка під час вчинення злочину через наявний у неї психічний розлад не була здатна повною мірою усвідомлювати свої дії (бездіяльність) та/або керувати ними.

Враховуючи те, що осудність є невід'ємною складовою злочину, слідчий або прокурор зобов'язаний звернутися до експерта для проведення експертизи щодо визначення психічного стану підозрюваного за наявності відомостей, які викликають сумнів щодо його осудності чи обмеженої осудності. Кримінальним процесуальним кодексом України передбачено, що судовим експертом є особа, яка володіє науковими, технічними або іншими спеціальними знаннями, має право, відповідно до Закону України «Про судову експертизу», на проведення експертизи і якій доручено провести дослідження об'єктів, явищ і процесів, що містять відомості про обставини вчинення кримінального правопорушення, та дати висновок з питань, які виникають під час кримінального провадження і стосуються сфери її знань.

Виходячи із того, що психічні розлади у неповнолітніх мають свої клінічні особливості та взаємозв'язок з віковими психоендокринними особливостями, було прийнято рішення про введення лікарської спеціальності «Лікар-психіатр дитячий». В той же час, судово-психіатричні експертизи неповнолітнім проводяться лікарем – судово-психіатричним експертом. В Україні, як правило, таким є особа, що отримала базову спеціальність «Психіатрія» та у подальшому пройшла спеціалізацію зі спеціальності «Судово-психіатрична експертиза», тобто особа, яка не має спеціальної підготовки зі спеціальності «Дитяча психіатрія».

В Україні впродовж останніх 5 років кількість проведених судово-психіатричних експертиз неповнолітнім поступово зменшується. Так, у 2010, 2011, 2012, 2013, 2014 рр. було проведено 2029, 1918, 1678, 1191, 759 експертиз відповідно. Однак, оцінюючи кількість неповнолітніх, які за висновком експертизи не мали психічного розладу, можна зазначити, що кількість суспільно небезпечних дій, скоєних неповнолітніми з вадами психічного здоров'я, залишається стабільно високою. Так, за результатами судово-психіатричної експертизи, у 2010, 2011, 2012, 2013, 2014 рр. психічні розлади мали відповідно 1233 (61%), 1259 (66%), 995 (60%), 728 (62%), 376 (50%) неповнолітніх підекспертних.

Оцінюючи показники кількості підекспертних неповнолітніх з розладами психічного здоров'я, необхідно зазначити, що не всі психічні розлади позбавляють особу здатності усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними. Так, у 2010 р. серед всіх неповнолітніх, що за результатом експертизи мали психічні розлади (1233), такими, що не мали можливості усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними на період суспільно небезпечного діяння, було визнано 27 осіб, що становить 2,1%, тобто майже 98% неповнолітніх, що мали психічні розлади, могли усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними під час скоєння суспільно небезпечного діяння. У 2011, 2012, 2013, 2014 рр. цей показник становив відповідно 32 (2,5%), 24 (2,4%), 20 (2,7%), 20 (5,3%).

За нозологічною належністю психічними розладами, що позбавляли неповнолітнього усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними, переважно були розумова відсталість: 2010 – 15 (55,6%), 2011 – 23 (71,9%), 2012 – 15 (62,5%), 2013 – 11 (55%), 2014 – 11 (55%); шизофренія: 2010 – 2 (7,4%), 2011 – 3 (9,4%), 2012 – 3 (12,5%), 2013 – 4 (20%), 2014 – 2 (10%); розлади психологічного розвитку, емоційні розлади та розлади поведінки: 2010 – 5 (18,5%), 2011 – 2 (6,3%), 2012 – 2 (8,3%), 2013 – 2 (10%), 2014 – 1 (5%). Як вбачається з статистичних даних, позбавляють особу усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними на період суспільно небезпечного діяння тяжкі психічні розлади. Особа, яка не могла усвідомлювати свої дії (бездіяльність) або керувати ними на період суспільно небезпечного діяння, судом може визнатись неосудною, та до неї можуть бути застосовані примусові заходи медичного характеру. Психіатрична допомога зазначеній категорії хворих надається в закладах охорони здоров'я, що відносяться до сфери управління МОЗ України.

Примусовими заходами медичного характеру є надання амбулаторної психіатричної допомоги, поміщення особи, яка вчинила суспільно небезпечне діяння, що підпадає під ознаки діяння, передбаченого особливою частиною Кримінального кодексу України, в спеціальний лікувальний заклад з метою її обов'язкового лікування, а також запобігання вчиненню нею суспільно небезпечних діянь. Залежно від характеру та тяжкості захворювання, тяжкості вчиненого діяння, з урахуванням ступеня небезпечності психічно хворого для себе або інших осіб суд може застосувати такі примусові заходи медичного характеру: надання амбулаторної психіатричної допомоги в примусовому порядку; госпіталізація до психіатричного закладу із звичайним наглядом; госпіталізація до психіатричного закладу з посиленим наглядом; госпіталізація до психіатричного закладу із суворим наглядом.

Незважаючи на Указ Президента України від 16 грудня 2011 р. № 1163 «Про питання щодо забезпечення реалізації прав дітей в Україні», наказ Міністерства охорони здоров'я України від 30.08.2012 № 668 «Про затвердження Концепції щодо удосконалення надання психіатричної допомоги дітям», наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18 травня 2013 р. № 400 «Про вдосконалення порядку надання психіатричної допомоги дітям», спеціальний лікувальний заклад для застосування примусових заходів медичного характеру до неповнолітніх в Україні відсутній.

В Україні функціонує єдина психіатрична лікарня, в якій застосовуються примусові заходи медичного характеру у виді госпіталізації до психіатричного закладу із суворим наглядом. Спеціальних відділень для неповнолітніх зазначена лікарня не має. Під час моніторингового візиту уповноваженого Верховної Ради України з прав людини до зазначеної лікарні у 2014 р. було з'ясовано, що неповнолітні хворі перебували у лікарні спільно із дорослими, що суперечить Рекомендаціям Комітету Міністрів Ради Європи державам-членам про захист прав людини і гідності осіб з психічними розладами.

Незважаючи на вимоги Кримінального кодексу України та Закону України «Про психіатричну допомогу», в Україні не створено психіатричних лікарень для застосування примусових заходів медичного характеру у вигляді госпіталізації до психіатричного закладу із звичайним та посиленим наглядом. Примусові заходи медичного характеру у вигляді госпіталізації до психіатричного закладу із посиленим наглядом застосовуються у спеціально визначених МОЗ України відділеннях звичайних психіатричних лікарень. Неповнолітні, до яких застосовано даний вид примусових заходів медичного характеру, також перебувають спільно із дорослими, чим створюються підстави для обґрунтованих звинувачень в невиконанні вищенаведених рекомендацій та вітчизняних нормативно-правових актів.

Серед неповнолітніх, які за результатом судово-психіатричної експертизи були визнані такими, що мають психічні розлади, окремою категорією є такі, що під час вчинення злочину через наявний у них психічний розлад не були здатні повною мірою усвідомлювати свої дії (бездіяльність) та (або) керувати ними. У 2010, 2011, 2012, 2013, 2014 рр. цей показник становив відповідно 55 (4,5%), 47 (3,7%), 50 (5%), 35 (4,8%), 30 (8%). За нозологічною належністю психічними розладами, що впливали на можливість неповнолітнього усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними, переважно були розумова відсталість: 2010 – 39 (70,9%), 2011 – 31 (66%), 2012 – 30 (60%), 2013 – 20 (57,1%), 2014 – 10 (33,3%); органічні, включаючи симптоматичні, розлади психіки: 2010 – 10 (18,2%), 2011 – 9 (19,1%), 2012 – 11 (22%), 2013 – 6 (17,1%), 2014 – 1 (3,3%); розлади психологічного розвитку, емоційні розлади та розлади поведінки: 2010 – 6 (10,9%), 2011 – 5 (10,6%), 2012 – 7 (14%), 2013 – 8 (22,9%), 2014 – 18 (60%). Зазначені особи можуть бути визнані судом обмежено осудними, що може враховуватись при призначенні покарання і бути підставою для застосування примусових заходів медичного характеру.

У разі, якщо обмежено осудному неповнолітньому з розладами психічного здоров'я суд призначає покарання у виді позбавлення волі та призначає примусові заходи медичного характеру, психіатрична допомога йому повинна надаватись в умовах Державної пенітенціарної служби України.

У відповідності до положень Кримінального кодексу України та Кримінального процесуального кодексу України, особи, до яких застосовані примусові заходи медичного характеру, підлягають огляду комісією лікарів-психіатрів не рідше одного разу на 6 місяців для вирішення питання про наявність підстав для звернення до суду із заявою про припинення або про зміну виду застосування такого заходу. У відповідності до Закону України «Про психіатричну допомогу», комісія лікарів-психіатрів – це два чи більше лікарів-психіатрів, які колегіально приймають рішення з питань, пов'язаних з наданням психіатричної допомоги.

Враховуючи положення міжнародних та вітчизняних нормативних актів, приймати рішення про наявність підстав для звернення до суду із заявою про продовження, припинення або про зміну виду примусового заходу медичного характеру щодо неповнолітнього повинна комісія лікарів-психіатрів дитячих. Натепер в Україні функціонує 6 виховних колоній, що відносяться до сфери управління Державної пенітенціарної служби України. В кожній з них передбачена посада лікаря-психіатра, однак за умови, що неповнолітні з вадами психічного здоров'я перебувають під наглядом одного лікаря-психіатра в кожній із колоній, при необхідності створити комісію лікарів-психіатрів буде неможливо.

За результатами судово-психіатричної експертизи, серед тих неповнолітніх, які були визнані такими, що мають психічні розлади, були виділені ті, хто повністю усвідомлював свої дії (бездіяльність) та керував ними; їх кількість склала у 2010 р. – 1151 (93,3%), 2011 – 1180 (93,7%), 2012 – 921 (92,5%), 2013 – 673 (92,4%), 2014 – 326 (86,7%). Тобто переважна більшість

неповнолітніх, що мають психічні розлади, є такими, що визнаються судом осудними та несуть кримінальну відповідальність за скоєне суспільно-небезпечне діяння. У разі, якщо осудному неповнолітньому з розладом психічного здоров'я судом буде призначено покарання у вигляді позбавлення волі, надання йому психіатричної допомоги відбувається в умовах Державної пенітенціарної служби України.

Надання психіатричної допомоги засудженим регламентовано рядом міжнародних нормативних актів.

Відповідно до Мінімальних стандартних правил поводження з в'язнями, усі заклади повинні мати у своєму розпорядженні принаймні одного кваліфікованого медичного працівника, досвідченого в галузі психіатрії, та повинні виявляти всі психічні захворювання, які могли б перешкодити перевихованню в'язня, і піклуватися про їх лікування. Особливої уваги заслуговує п. 82 Мінімальних стандартних правил поводження з в'язнями, згідно з яким в'язнів, які страждають психічними захворюваннями, треба брати під нагляд і лікувати в спеціальних закладах під керівництвом лікарів. За час перебування їх у в'язниці такі в'язні повинні знаходитися під особливим лікарським наглядом. Психіатричні служби, що працюють у пенітенціарних закладах, повинні забезпечувати психічне лікування всіх в'язнів, що його потребують.

Крім того, відповідно до Правил ООН щодо захисту неповнолітніх позбавлених волі, неповнолітній, що страждає психічним захворюванням, повинен проходити лікування в спеціалізованій установі під незалежним медичним контролем.

В Україні на проблему утримання психічно хворих неповнолітніх засуджених було звернуто увагу уповноваженим Верховної Ради України з прав людини. Так, у 2014 р. в спеціальній доповіді «Дотримання прав неповнолітніх, які перебувають у виховних колоніях Державної пенітенціарної служби України» було зазначено: «Не дивлячись на існуючі норми міжнародного законодавства щодо утримання психічно хворих засуджених у спеціальних лікувальних закладах, на момент візитів у більшості виховних колоній знаходилися такі особи. Як результат, такі діти не тільки не лікуються, а й роками знаходяться у невідповідних до їхнього стану здоров'я умовах». За результатом моніторингу було рекомендовано забезпечити утримання психічно хворих неповнолітніх засуджених у спеціальних лікувальних закладах.

Розглядаючи нозологічну структуру психічних розладів у осудних неповнолітніх, слід зазначити, що на відміну від неосудних та обмежено осудних більшість хворих мають не розумову відсталість: 2010 – 390 (31,9%), 2011 – 418 (35,4%), 2012 – 297 (32,2%), 2013 – 205 (30,5%), 2014 – 93 (28,5%), – а розлади психологічного розвитку, емоційні розлади та розлади поведінки: 2010 – 546 (47,4%), 2011 – 574 (48,6%), 2012 – 450 (48,9%), 2013 – 356 (52,9%), 2014 – 202 (62%).

Таким чином, аналіз судово-психіатричних експертиз неповнолітнім, що були проведені в Україні в період з 2010 по 2014 р., показав, що найбільш розповсюдженими вадами психічного здоров'я у осудних та обмежено осудних неповнолітніх підозрюваних виявились розлади, що в своїй клінічній структурі мають наступні прояви: незвично часті та важкі спалахи гніву; активна відмова виконувати вимоги дорослих або порушення правил; злісність та мстивість; часті обмани; провокація бійок; використання засобів, які здатні заподіяти серйозної фізичної шкоди іншим людям; прояви жорстокості по відношенню до інших людей; навмисна руйнація чужої власності; крадіжки; примушення інших до сексуальної діяльності; проникнення в чужі будинки чи автомобілі.

Зазначені вади психічного здоров'я без надання спеціалізованої мультидисциплінарної психіатричної допомоги перешкоджають реабілітації злочинця, що зводить нанівець мету покарання. Впродовж п'яти років кількість зазначених розладів стабільно збільшується. Зазначена обставина обумовлює удосконалення надання психіатричної допомоги неповнолітнім ув'язненим в умовах Державної пенітенціарної служби України. Міжнародні зобов'язання України щодо дотримання прав ув'язнених обумовлюють необхідність створення спеціалізованого лікувального закладу для надання психіатричної допомоги неповнолітнім засудженим.

Джин Шук: «Пациенты с пограничным расстройством личности больше не относятся к числу безнадежных, как было принято считать раньше»

Интервью с Джин Шук (Jean Shook) – преподавателем кафедры психиатрии, руководителем отделения диалектической терапии психиатрической поликлиники Медицинского университета SUNY Upstate штата Нью-Йорк (Сиракузы, США).

– Джин, каковы основные клинические проявления пограничного расстройства личности?

– Первазивный паттерн нестабильных межличностных отношений, нестабильность собственного имиджа и аффекта, выраженная импульсивность, присутствующая в множественных контекстах, составляют клиническую сущность пограничного расстройства личности. Для диагностики данного заболевания необходимо наличие у пациента пяти симптомов из девяти нижеприведенных.

1. Желание избежать вероятности быть брошенным.
2. Паттерн нестабильных и напряженных взаимоотношений с окружающими и близкими людьми, характеризующийся сменой полярных экстимов, таких как идеализация и обесценивание.
3. Нарушение восприятия собственной личности: значительная и хроническая нестабильность собственной индивидуальности и оценки собственного имиджа.
4. Саморазрушительный паттерн поведения с беспорядочными сексуальными связями, употреблением наркотиков, рискованным вождением машины, расстройс-твами питания по типу импульсивного переедания.
5. Повторное суицидальное и самоповреждающее поведение, многочисленные попытки и угрозы суицидов.
6. Аффективная нестабильность из-за значительной реактивной лабильности настроения.
7. Хроническое ощущение пустоты.
8. Неприемлемая, интенсивная злость и трудности контроля агрессивных эмоций.
9. Транзиторные, связанные со стрессом параноидные мысли или тяжелые диссоциативные симптомы.

Больные, страдающие пограничным расстройством личности, не в состоянии регулировать аффект и поведение, они обладают повышенной импульсивностью, категорически полярным «черно-белым» мышлением и восприятием окружающей действительности, приводящими к хаотичности жизни. Многие люди с пограничным нарушением личности имеют биологическую предрасположенность к этому заболеванию, но формирование его в большей степени связано с влиянием дисфункциональной семьи и окружающей среды. У большинства пациентов можно описать индивидуальные истории психологических травм, вызванных эмоциональными, физическими и сексуальными издевательствами.

Марша Линехан, создавшая диалектическую поведенческую терапию (ДПТ) в 90-х гг. XX ст., считает, что такие индивидуумы рождены эмоционально сенситивными, слишком быстро реагируют на эмоции, их эмоции более интенсивны, и им требуется больше времени, чтобы успокоиться. Такая биологическая предрасположенность в сочетании с неблагоприятными условиями среды способствует формированию пограничного расстройства личности.

– То есть, при наличии благоприятной среды проживания и поддержке можно избежать развития пограничного расстройства личности? Каким образом?

– Скорее всего, пациенты, у которых сформировалось пограничное расстройство личности, в детском возрасте не имели возможности обучиться навыкам регуляции эмоциональной лабильности и сенситивности. Ведь в мире много эмоционально сенситивных людей, но у значительной их части в детстве были родители, которые могли их поддержать, поэтому они смогли научиться, как бороться с эмоциональным стрессом и модулировать свои эмоции.

Приведу один из примеров того, как родители не оказывают надлежащей поддержки ребенку. Ребенок пришел расстроенный, так как его дразнили в школе, он плачет. Родители говорят: хватит быть плаксой, нюней, это смешно. Ребенок думает, что родители не переживают за него, он испытывает чувство обиды и злости. Так дети получают неправильную информацию от взрослых, перестают доверять собственным чувствам, себе в частности. Получив такой опыт, они не умеют регулировать свои эмоции. Родители, поддерживающие своего ребенка, учат его говорить о переживаниях и чувствах: «это так обидно и досадно, когда тебя дразнят», «как думаешь, что можешь сделать в такой ситуации?», «можешь ли ты сказать учителю?», «есть ли в школе ребята, с кем бы хотел подружиться?» и т. д. Именно так происходит обучение на-выкам регуляции эмоций и проблемно-решающего поведения в ситуации фрустрации. Таким образом ребенок учится находить свое место в обществе ровесников.

– Некоторые специалисты настаивают на патогенетической близости пограничного расстройства личности и шизофрении. Часто у таких пациентов определяют признаки латентной или резидуальной шизофрении. Что вы можете сказать по этому поводу?

– Я даже не могла предположить, что пациентов с пограничным расстройством личности могут называть латентными шизофрениками. Диагноз шизофрении включает в себя позитивные симптомы, такие как галлюцинации и бред, у людей с пограничным расстройством личности их нет. У таких пациентов нет и негативных симптомов, среди которых уплощение аффекта, трудности построения взаимоотношений с другими людьми, характерных для шизофрении. Больные пограничным расстройством личности стремятся к установлению позитивных отношений, социальной жизни, но они не могут поддерживать конструктивные длительные взаимоотношения. Лица, страдающие шизофренией, не испытывают потребности в эмоциональной синтонности, близости с людьми, тогда как пациенты с пограничным расстройством личности в значительной степени нуждаются в общении. Дагностические критерии пограничного расстройства личности содержат микропсихотические проявления, которые транзиторны и, как правило, развиваются при стрессе. Больные могут жаловаться на то, что «слышат голоса», но они отличаются от слуховых галлюцинаций при шизофрении. Такие «голоса» хорошо описаны в учебниках, они зачастую зависят от настроения, имеют негативную, самоосуждающую направленность. Еще одной особенностью является то, что лица с пограничным расстройством личности постоянно стремятся в общество, ищут отношений, но не умеют их строить и поддерживать, в отличие от больных шизофренией, которые комфортно чувствуют себя в одиночестве. Пациенты с пограничным нарушением личности могут иметь параноидные включения, но, опять-таки, отсутствует ощущение их странности и вычурности. Их параноидность направлена на взаимоотношения с другими людьми и обществом.

Для купирования таких проявлений для стабилизации настроения при микропсихотических эпизодах иногда используются небольшие дозы атипичных антипсихотиков. Однако сразу отмечу, что фармакологические методы лечения являются вспомогательными, основной должна быть психотерапия.

– Одной из частых причин такого расстройства является сексуальная травма, перенесенная в детском возрасте. Как такая травма влияет на развитие пограничного расстройства личности?

– В моей практике 85-90% женщин с пограничным расстройством личности подвергались сексуальному насилию в детском и подростковом возрасте, что, безусловно, способствует развитию данного заболевания.

Рассмотрим несколько аспектов. Сексуальный контакт при насилии в детском возрасте происходит, как правило, с людьми, которых дети очень хорошо знают, слушаются, доверяют им, дорожат отношениями с ними, хотят им понравиться, например, с отцом, отчимом, братом, дядей, соседом, учителем, тренером и т. д. Когда сексуальное домогательство или контакт имеют место, ребенок понимает, что случилось что-то неправильное, оно болезненно как психологически, так и физиологически. Но этот хорошо знакомый ему человек говорит, что произошедшее – это нормально, что так люди показывают любовь друг к другу, и ребенок хорошо делает, доказывая таким образом свою любовь. Совершивший сексуальное насилие взрослый может запретить ребенку рассказывать о случившемся родителям, пригрозив сделать что-то плохое с ним, его семьей и т. д. Также он может сказать: «тебе никто не поверит», «ты сама этого хочешь», «ты ведешь себя сексуально», «я вижу, что тебе это нравится», «ты сама виновата, ты очень красивая» и пр. Внутренние проживания ребенка полностью игнорируются и отвергаются взрослым, происходит диссонанс между тем, что ребенок чувствует, и тем, что взрослый говорит. И поскольку дети научены тому, что старших надо слушаться и старшим надо верить, они перестают доверять своим чувствам, теряют свое «я».

Такие дети разъединяют свои чувства и ощущения с когнитивным значением происходящего, учатся диссоциировать. Диссоциация является защитным механизмом и затем часто используется во взрослом возрасте при стрессовых ситуациях или сексуальном опыте. Дети обучаются не доверять своим чувствам, мгновенно подстраиваться под настроение окружающих и реагируют в соответствии с ожиданиями взрослых. Со временем дети начинают думать, что доверять взрослым нельзя, потому что они могут сексуально домогаться или эмоционально издеваться над ними, либо игнорируют потребности детей, не проявляют необходимой заботы.

К сожалению, чаще всего, когда родители узнают о сексуальном домогательстве, они в это не верят и отрицают услышанное, обвиняя ребенка во лжи. Это, в свою очередь, наносит ему дополнительную травму.

Если ребенок говорит, что у него был сексуальный контакт, это почти всегда правда. Насколько катастрофической ни была бы такая новость, семья должна поверить ребенку, разделить его переживания и обеспечить безопасность.

Следует отметить, что дети, подвергшиеся сексуальному насилию, совсем не обязательно приобретут расстройство такого типа. Одна из целей лечения заключается в том, чтобы помочь тем, кто пережил травму, поделиться своими переживаниями, негативными эмоциями, справиться с чувством вины.

После того как пациенты понимают, что не несут ответственность за то, что случилось, происходит повторное переживание травматического опыта, постепенно он становится частью их истории, их прошлым и более не несет интенсивной эмоциональной нагрузки. Таким людям необходимо помогать жить настоящим, научить их не зацикливаться на прошлом, которое уже нельзя изменить, и на переживаниях и волнении о будущем, которое невозможно предсказать. Это очень важно, поскольку поможет в дальнейшем избежать таких нежелательных последствий, как суицид.

– Насколько часто лица с пограничным расстройс-твом личности совершают суицид, и как этого избежать? Каковы юридические аспекты ведения таких пациентов?

– Импульсивное суицидальное поведение – одно из типичных проявлений пограничного расстройства личности, оно включено в перечень его диагностических критериев. Частота совершения суицидальных попыток самоповреждающего поведения у таких пациентов всегда высока, что является причиной частых и длительных госпитализаций.

Многие из моих пациентов на самом деле не хотят себя убить, но вовлечены в хроническое импульсивное саморазрушающее поведение, часто приводящее к случайному суициду. Речь идет о поведении, включающем совершение демонстративных кожных порезов, нанесение на кожу ожогов с помощью спичек, сигарет и зажигалок, передозировку медикаментов.

Правовые аспекты работы с лицами, страдающими пограничным расстройством личности, такие же, как и при всех других психических заболеваниях. Главное – четко следовать стандартам

лечения и правильно вести документацию. По определению, пациенты с пограничным нарушением личности импульсивные, и их терапия, среди прочего, направлена на приобретение навыков по регуляции импульсивного поведения. Обучение таким навыкам позволяет обеспечить безопасность больных. Доктор, проводя терапию, всегда записывает, какие знания по предупреждению парасуицидального поведения приобрел пациент. И если этот больной совершил суицид, но у терапевта все задокументировано – о том, что проводилась еженедельная оценка риска суицидального поведения, был выработан план действий на случай кризиса, который он обсуждал с клиентом, у него не будет юридических проблем.

К сожалению, мы не можем со стопроцентной вероятностью предотвратить суицидальное и парасуицидальное поведение, в конце концов, пациент сам контролирует свою жизнь. Поэтому важно не только предоставить стандартную помощь такому больному, но и правильно ее задокументировать.

– Расскажите, пожалуйста, о коморбидных состояниях при пограничном расстройстве личности.

– Как правило, пациентам с такими нарушениями выставляются диагнозы нескольких коморбидных расстройств. У них могут быть диагностированы депрессивное, тревожное, посттравматическое стрессовое расстройства, нарушения питания, наркологические зависимости. Из-за частых смен настроения и раздражительности у больных часто ошибочно диагностируется биполярное расстройство II типа. Мы учим своих резидентов различать биполярное и пограничное расстройства личности. Почти 80% пациентам с пограничным расстройс-твом личности был ошибочно поставлен диагноз биполярного аффективного расстройства и назначено соответствующее лечение. Однако при беседе с лицами, страдающими пограничным расстройством личности, можно обнаружить, что цикличность их настроения всегда зависит от ситуации. Они, как правило, описывают интенсивные эмоциональные взрывы как ответы на повторяющиеся, нередко по несколько раз в день, фрустрирующие ситуации. Эти колебания настроения не являются быстрой цикличностью биполярного расстройства, у таких больных нет грандиозности, быстрого течения мыслей, их полета, они могут плохо спать, но при этом испытывают усталость и потребность во сне, в отличие от лиц с биполярным аффективным расстройс-твом, у которых потребность во сне снижается.

– Каков дальнейший прогноз для таких пациентов? Как можно повысить их социальную адаптацию?

– В настоящее время прогноз для пограничного нарушения личности в США достаточно благоприятен, что связано с развитием специальной терапии для таких пациентов. Одной из методик является ДПТ, которая посвящена обучению навыкам регуляции аффекта и импульсивного поведения, а также продуктивному функционированию в обществе. Позитивные результаты демонстрирует и методика деконструктивной динамической терапии доктора Роберта Грегори, разработанная в начале 2000-х гг. В Канаде три года назад была создана методика интенсивной индивидуальной психотерапии, комбинируемой с еженедельными группами поддержки, в которых используются техники, предложенные доктором Грегори.

У пациентов, прошедших курс ДПТ, значительно реже отмечается самоповреждающее и парасуицидальное поведение, уменьшается количество госпитализаций и дней, проведенных в клинике. По окончании годичной терапии большинство наших пациентов чувствуют себя значительно лучше и приобретают устойчивые навыки поведения в ситуациях фрустрации. Пациенты с пограничным расстройством личности больше не относятся к числу безнадежных, как было принято считать раньше.

– Джин, расскажите подробнее о ДПТ. Как организована эта форма психотерапии в Вашей клинике?

– Как отмечалось ранее, ДПТ разработана Маршей Линехан в 90-х гг. «Диалектическая» означает «оппозиционная», на разных концах спектра. Марша, начав работать с молодыми

женщинами, которые занимались самоистязанием и самоповреждением, обнаружила, что большинство из них страдают пограничным расстройством личности.

Доктор Линехан считает, что боль нельзя предотвратить, а страдания – можно. Страдания возникают тогда, когда мы пытаемся отрицать боль. ДПТ помогает приобрести навыки, позволяющие преодолеть боль, которая всегда есть в нашей жизни. Однако люди не должны годами проходить терапию для преодоления таких проблем, достаточно приобрести навыки того, как вести себя в подобных ситуациях, и использовать их в дальнейшем. Мы не можем изменить прошлое, но мы можем изменить отношение к нему и наше поведение в будущем. Мы можем выработать новый паттерн поведения и использовать его для того, чтобы справиться со стрессовой ситуацией в следующий раз.

ДПТ направлено на приобретение навыков регулирования эмоций и включает в себя три компонента: индивидуальную терапию, группу навыков и телефонный тренинг.

Во время индивидуальной терапии по методике ДПТ мы помогаем своим пациентам осознать, что с ними происходит в момент кризиса, следим за процессом формирования их эмоций и мышления, составляем функциональный анализ поведения. Обязательным является выполнение домашнего задания, включающего в себя ежедневное заполнение специального дневника, куда наши больные заносят свои импульсивные желания, направленные на самоповреждение, желание использовать наркотические вещес-тва или передозировать таблетки, использовать легкодоступные аптечные средства и т. д. Пациенты также отмечают в дневнике действия в ответ на фрустрирующие события. Далее ежедневно мониторируется количество и интенсивность негативных и позитивных эмоций. Также мы смотрим, использовали ли пациенты навыки в каждом конкретном кризисном случае, если да, то какие, были ли они эффективны или нет, если да, то насколько и в какой ситуации. Со временем полученные навыки становятся неотъемлемой частью поведения наших больных, и они начинают пользоваться ими автоматически. Таким образом, ведение дневника выполняет несколько функций.

Индивидуальная терапия, как правило, длится 2-3 года. Период между сессиями постепенно увеличивается. С самого начала терапии пациент знает, что она когда-нибудь закончится, и конечно, плохие вещи будут случаться в жизни, но теперь он будет знать, как их преодолевать.

Наряду с индивидуальной терапией наши пациенты посещают группу навыков ДПТ, разделенную на 4 модуля.

Первый модуль называется mindfulness (состояние осознания или медитации). Мы обучаем пациентов идентифицировать состояния своего мышления. Существует три возможных состояния: сбалансированное (wise mind), эмоциональное (emotional mind) и логическое (reasonable mind). В сбалансированном состоянии больные могут принимать сбалансированное решение. В эмоциональном состоянии пациенты описывают себя как торнадо и ураган, когда эмоции захлестывают душу. В логическом состоянии человек напоминает холодного расчетливого злого робота. С помощью осознания пациенты могут определить, в каком состоянии они находятся, могут ли они контролировать его, какие эмоции испытывают, какой они интенсивности, ощущают ли они бурю эмоций или наоборот, отключили все и используют только логику. Осознание – один из самых важных навыков в ДПТ, это умение ощутить и описать все, что с вами происходит в данный момент, без оценки. В дальнейшем навык осознания помогает пациенту определить, какая эмоция им владеет в настоящее время и какой навык он может применить.

Второй модуль называется интерперсональной эффективностью. Навыки этого модуля позволяют увеличить возможность получения желаемого в конструктивном виде, сохраняя ценности и отношения, и как принимать тот факт, что иногда мы не можем изменить ситуацию и добиться желаемого. Мы помогаем нашим пациентам увидеть варианты ответов, учим их отвечать и принимать «да» и «нет», просим фиксировать интенсивность эмоций, сопровождающих эти ответы и т. д. Иногда наши больные впервые сталкиваются с опытом, когда они могут сказать «нет» кому-то и при этом сохранить взаимоотношения. Например, как родители мы иногда

говорим «нет» нашим детям, когда их желания превосходят наши возможности, и при этом сохраняем хорошие отношения. Это один из самых тяжелых модулей, поскольку лицам с пограничным расстройством личности тяжело приобрести такие навыки, обучиться балансу, как эффективно говорить «нет», спрашивать, просить, настаивать и пр.

Следующий модуль посвящен регулированию эмоций. Это самый тяжелый модуль для преподавания. Для эмоционально сенситивных людей тяжело начинать смотреть на эмоции с когнитивной точки зрения. Мы учим пациента идентифицировать эмоцию и определять, какую функцию она обеспечивает. Например, когда человек чувствует себя тоскливо, он уединяется. Функция грусти и тоски заключается в том, что у человека есть потребность, чтобы его кто-то пожалел, обеспечил ему комфортные условия. В такой ситуации нужно не прятаться от людей, а общаться с ними, или делать то, что приносит удовольствие.

Последний модуль направлен на выработку навыков толерантности к стрессу. Этим навыкам пациенты обучаются быстро и больше всего любят их использовать. Мы учим, как человек может перенести ситуацию, если не может ее изменить.

Группы обучения рассчитаны на 6 месяцев, и все больные проходят обучение дважды, иногда трижды, то есть в течение 12-18 месяцев. По окончании пациенты получают диплом.

В случае кризиса больные могут обратиться к терапевту за экстренной помощью. Это называется телефонный тренинг. В ситуации кризиса пациент имеет возможность позвонить терапевту в нерабочее время, он должен помочь ему выбрать наиболее эффективный навык для данной ситуации. Обычно больным ставится условие не звонить после десяти вечера и ранее семи утра, а также звонить не чаще, чем два раза в неделю, иначе терапевт не будет эмоционально доступным для больного. Такой телефонный разговор может длиться не более 10 минут, и речь идет только о навыках. Я спрашиваю, какие навыки пациент уже использовал, и какие еще может применить? Все наши больные знают, что существует несколько телефонных линий поддержки, которые работают 24 часа ежедневно. Пациент в любое время суток может позвонить на горячую линию, но не мне, и обсудить свои суицидальные мысли или кризисную ситуацию. Больные всегда могут прийти за помощью в больницу скорой помощи в период кризиса.

Я знаю, что для многих молодых терапевтов, работающих по модели ДПТ, телефонный тренинг является самой трудной частью, так как существует опасение, что пациенты будут звонить постоянно, и вы будете часами проводить терапию по телефону в нерабочее время. Это не так. Необходимо заранее оговорить с больным цели телефонного тренинга, правила и лимиты для данной практики. Пациенты придерживаются правил, в результате я получаю всего 1-2 звонка в неделю, в основном в начале терапии.

– Всегда ли достаточно использование лишь психотерапевтических методик? Применяете ли Вы фармакологические препараты?

– Конечно, не во всех случаях можно ограничиться исключительно психотерапевтическими вмешательствами. Фармакологическое лечение является вспомогательным, но в ряде случаев очень важным для достижения конечного позитивного результата. Чаще оно используется для купирования коморбидных симптомов и расстройств. Мы назначаем стандартные препараты для лечения депрессии и тревоги, но не бензодиазепины, поскольку наши больные импульсивны и могут передозировать данные средства, отравиться или принять гораздо больше, чем прописано, не с суицидальной целью, а для облегчения своего состояния. Кроме того, многие пациенты с пограничным расстройством личности страдают наркотической зависимостью, а бензодиазепины могут ее усугубить. Кроме того, эти препараты снижают когнитивное функционирование, что затрудняет терапевтический процесс.

Для лечения депрессий и тревоги мы также широко используем селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), бупропион и т. д. Трици-клические антидепрессанты не назначаются, потому что больные с импульсивным поведением могут допустить передозировку с суицидальной целью. Иногда мы применяем маленькие дозы атипичных антипсихотиков

для устранения лабильности настроения и раздражительности. С этой же целью используются тимостабилизаторы – соли вальпроевой кислоты, карбамазепин. Часто ко мне обращаются больные с давно установленным диагнозом биполярного расстройства, которые принимали в течение своей жизни всевозможные комбинации препаратов, но без особого улучшения. Как правило, сначала проводится тщательная диагностика, и если устанавливается диагноз пограничного расстройства личности, отменяется большинство психотропных средств и назначается лечение по модели ДПТ.

– Существуют ли особенности течения пограничных расстройств личности, диагностики и терапии у подростков?

– Ранее считалось, что диагностировать любое пограничное расстройство личности до 18 лет невозможно. В настоящее время мы начали ставить такой диагноз в подростковом возрасте. На нашей кафедре разработана и проводится специальная модификация ДПТ для подростков и их родителей. Критерии постановки диагноза у подростков такие же, как и у взрослых.

При работе с подростками необходимо помнить, что вы имеете дело с детьми, которые живут в состоянии постоянного стресса и незащищенности. Они, как правило, импульсивны, характеризуются высоким уровнем агрессии, направленной как на себя, так и на окружающих. Такие подростки отличаются проблемным поведением в школе, являются центром сплетен и конфликтов. Часто они наносят на свое тело татуировки, увлекаются пирсингом. Характерны конфликты в семье, с родителями и сиблингами. Почти все дети, страдающие пограничным расстройством личности, известные мне, живут в условиях эмоционального, физического издевательства, часто являются жертвами сексуального насилия. Очень часто мои пациенты рассказывают о том, какими ужасными были их детство и подростковые годы, насколько их родители не могли обеспечить поддержку, защиту, постоянство и предсказуемость.

При терапии подростков мы стараемся, чтобы родители приобрели навыки, позволяющие эффективно помогать своим детям. В нашей клинике групповое занятие проводится в течение двух часов еженедельно и включает в себя терапию как родителей, так и детей. Групповые занятия обычно проходят вместе с котерапевтом.

Цель ДПТ у подростков и их родителей – помочь им приобрести навыки по регуляции настроения, импульсивного поведения, научить их разрешать конфликты и предотвратить формирование пограничного расстройс-тва личности во взрослом возрасте.

Подготовила ***Марина Нестеренко***

Правовой и медицинский аспект оформления инвалидности

О.В. Доленко,
Ассоциация психиатров Украины

Диагноз большинства расстройств развития дает право семье оформить социальное пособие по инвалидности на определенный период времени. Когда мне приходится информировать об этом родителей, это нередко вызывает негативную реакцию. «Я не хочу делать из моего ребенка инвалида!», – сказала мне в отчаянии одна мама. Может быть, не всегда правы врачи, которые сразу после установления диагноза заводят разговор об инвалидности как единственном виде помощи семье. Мне кажется, что основной обязанностью врача является не только постановка диагноза, но, прежде всего, умение предложить семье проблемного ребенка программу действий, мотивировать родителей на долгосрочную и упорную работу с ним, а также на борьбу за его адаптацию. Осознание родителями того факта, что их ребенок с медицинской точки зрения признан инвалидом – серьезное испытание для семьи. Беседуя с родителями на эту деликатную тему, я обычно стараюсь направить разговор в прагматичное русло. Считаю правильным воспользоваться тем немногим, что предлагает государство больному, тем более что даже небольшое денежное пособие не будет лишним для семьи, особенно когда из-за проблем ребенка мама довольно часто не может работать, по крайне мере, какое-то время.

Многие родители считают, что оформленная в детстве инвалидность может в дальнейшем помешать их ребенку поступить в школу или подорвать репутацию семьи в глазах окружающих. Смею заверить, что преградой к обучению может стать не справка об инвалидности, а состояние ребенка на тот момент, когда он достигнет школьного возраста, или в ряде случаев неправильная квалификация его возможностей специалистами. Для оформления в школу нет нужды предъявлять справку об инвалидности, а о наличии у него такого психического расстройства, как, например, детский аутизм, как впрочем и любого другого, медицинские работники, согласно закону о психиатрической помощи, не имеют права никому сообщать, кроме вышестоящих органов управления здравоохранения. Даже заключение специалистов психолого-медико-педагогической комиссии при решении вопроса об обучении особого ребенка носят рекомендательный, а не обязательный характер (но это тема для отдельной статьи).

Что касается окружающих, необычное поведение ребенка бывает для них очевидным независимо от того, установлен ли официальный диагноз или оформлена инвалидность. Если у родителей особого ребенка создается впечатление, что люди их осуждают, то это, прежде всего, свидетельствует о низкой культуре окружающих и отсутствии способности сопереживать. Зачем тогда ориентироваться на оценку таких людей? Кроме того, проявляя любопытство и нередко задавая бестактные вопросы, люди в основном вовсе не имеют намерений обидеть или осудить родителей особого ребенка. Необычное или неожиданное явление всегда привлекает внимание, – разве мы не оглядываемся, когда слышим громкий плач, или не прислушиваемся к гневным выкрикам из окна чужой квартиры? Объясняющие и предупредительные маневры взрослого часто сглаживают ситуацию. А иногда придают ей даже юмористический характер. Одна моя знакомая мама особого ребенка на осуждающие высказывания других родителей на игровой площадке отвечает: «Да-да, мы такие, совсем не умеем себя вести!». Если родители в общественном месте, где собирается постоянная компания, заботятся не только о благополучии

своего проблемного малыша, но и оберегают других детей, их ребенок в большинстве случаев со временем будет «принят» и желанен.

В целом, у нас родители, как правило, не информируются о правах, которые они имеют. Например, мало кто знает, что для оформления пособия по инвалидности совсем не обязательно направлять ребенка в стационар, достаточно амбулаторного обследования. Не является ограничением и его возраст. Инвалидность может быть оформлена сразу после установления окончательного диагноза, независимо от того, в каком возрасте это произошло.

Так уж случилось, что у нас в стране люди чаще всего сами вынуждены изучать правовые документы для того, чтобы доказать свою правоту или защитить интересы своей семьи. Однако даже свободный доступ к документам не всегда позволяет родителям понять правовые тонкости их содержания. Впрочем, это касается не только родителей – мне самой часто приходится подолгу разбираться в очередном приказе или постановлении. Тексты таких документов иногда составлены так сложно и неоднозначно, что могут трактоваться по-разному, в зависимости от того, кто их читает и для какой цели хочет использовать. Это, конечно, неправильно; любой правовой документ должен быть составлен так, чтобы после его прочтения люди истолковывали его одинаковым образом. Тем не менее, нормативные акты существуют, а значит, на них можно ссылаться и, по крайней мере, пытаться использовать на благо ребенка.

Итак, существует несколько правовых документов, регламентирующих деятельность медицинских работников в ситуации, когда речь идет о том, что тот или иной ребенок имеет заболевание, дающее ему право на оформление инвалидности и, соответственно, получение социального пособия от государства. Инициатором такой процедуры может выступать как врач, так и семья больного. Это значит, что родители имеют право инициативно настаивать на том, чтобы их ребенок, имеющий проблему со здоровьем, был обследован и направлен в соответствующие медицинские структуры для решения вопроса об оформлении ему инвалидности. В задачу медиков в любом случае входит, во-первых, установление правильного диагноза, а во-вторых, оформление соответствующих медицинских документов, с которыми семья в дальнейшем обратится в органы социальной защиты населения, если выяснится, что у ребенка есть для этого медицинские показания. В Украине существует приказ Министерства здравоохранения, где перечислены те заболевания и состояния, наличие которых у ребенка в возрасте от 0 до 18 лет дает ему право получать социальное пособие по инвалидности. Такие дети в медицинских документах упоминаются как «инвалиды с детства», хотя обычно в медицинских кругах принята формулировка «инвалид детства». Аналогичные приказы, конечно, есть и в других странах постсоветского пространства. По понятным причинам, я буду ссылаться только на те документы, которые фигурируют в Украине.

В приказе МЗ Украины «Про затвердження Переліку медичних показань, що дають право на одержання державної соціальної допомоги на дітей-інвалідів віком до 18 років» в 10-м разделе под названием «Расстройства психики и поведения» перечисляются заболевания, которые относятся к компетенции детского психиатра. Если детский психиатр подозревает у ребенка наличие такого расстройства, которое входит в перечень показаний для оформления инвалидности, он обязан прежде всего установить окончательный диагноз. Для этого он должен использовать те диагностические процедуры, которые предусмотрены для каждого конкретного заболевания. К сожалению, у нас в стране детский психиатр не имеет в своем распоряжении таких методов обследования, которые позволили бы быстро поставить диагноз с помощью какого-либо биохимического анализа или генетического теста. Тем не менее, руководствуясь диагностическими критериями согласно международной классификации болезней, врач принимает решение, наблюдая за ребенком и получая информацию от его ближайшего окружения. Кроме того, для уточнения диагноза для некоторых расстройств иногда требуются дополнительные обследования или консультации смежных специалистов. Например, если речь идет об уточнении диагноза тяжелого речевого нарушения, необходимо заключение логопеда соответствующей квалификации, а если подозревается умственная отсталость, то, конечно, не обойтись без обследования у психолога,

имеющего соответствующую подготовку в вопросах тестирования интеллекта. Возможно, может понадобиться дополнительная консультация другого детского психиатра, имеющего более высокую квалификацию или научную степень. Главное, чтобы необходимость любой дополнительной диагностической процедуры была обоснована и объяснена родителям. Важнейшим моментом процесса обследования является решение о том, где оно будет происходить. Как правило, при расстройствах развития и поведения у детей нет необходимости в стационарном обследовании. Более того, ребенок, особенно младшего возраста, госпитализированный в психиатрическую больницу в отрыве от семьи, находится в стрессовом состоянии. Осуществлять его обследование при таких обстоятельствах, по крайней мере, неэтично, да и малоинформативно. В цивилизованных странах обследование детей с подозрением на наличие проблем развития и поведения, за редким исключением, проводят в амбулаторных условиях.

Таким образом, если после обследования ребенка детским психиатром с помощью определенной диагностической процедуры установленный диагноз соответствует какому-либо из перечисленных в приказе, врач направляет такого пациента на прохождение так называемой врачебно-консультативной комиссии (ВКК) того медицинского учреждения, где он наблюдается по поводу проблем развития или поведения. Поскольку речь идет о психиатрическом диагнозе, это могут быть областная психиатрическая больница, психоневрологический центр или психоневрологический диспансер городского подчинения и т. п. Члены комиссии осматривают ребенка и изучают те медицинские документы, которые предоставляет лечащий врач и которые подтверждают диагноз. О каких медицинских документах идет речь? Например, это могут быть инструментальные обследования, заключения специалистов смежных специальностей (логопедов, психологов), характеристики педагогов, консультативные заключения других детских психиатров, заслуживающих доверие у членов комиссии. Если комиссия после осмотра ребенка и изучения всех документов выявляет наличие показаний для оформления инвалидности, родителям выдается на руки «Консультативное заключение специалиста» (форма 028/о), если обследование ребенка проходило в амбулаторных условиях, либо «Выписка из истории болезни» (форма 027/о), если предварительное обследование было в стационаре. В этих документах указываются диагноз и пункт приказа, согласно которому пациенту полагается социальное пособие по инвалидности. Для каждого диагноза специально оговаривается срок получения такого пособия. Например, для диагноза «детский аутизм» предусмотрено оформление инвалидности сроком до 18 лет, то есть на весь период детства. При некоторых других состояниях пособие оформляется на 2 года или на 5 лет. По истечении этого срока ребенок может вновь проходить процедуру диагностики, и инвалидность может либо продлеваться, либо нет, в зависимости от его состояния на тот момент времени.

При оформлении консультативного заключения или выписки из истории болезни должны соблюдаться определенные правила.

1. Диагноз должен точно соответствовать указанному в перечне. К примеру, не допускается написание «аутоподобное поведение», поскольку в перечне расстройств, дающих право на инвалидность, нет такого названия болезни.

2. При некоторых расстройствах существуют дополнительные критерии для установления показаний для инвалидности. Например, наличие у ребенка легкой умственной отсталости не является показанием для оформления инвалидности. В таких случаях необходимо учитывать наличие сопутствующих проблем, приводящих к стойкой дезадаптации. Речь идет о выраженном нарушении речи или поведения.

3. Подписывается такое заключение тремя врачами – лечащим врачом пациента, заведующим поликлиникой (диспансерным отделением) и заместителем главного врача по внебольничной службе (или начмедом больницы). На документе ставится штамп лечебного учреждения и выдается на руки родителям.

Следующим шагом процесса оформления инвалидности является предоставление выписки из истории болезни ребенка или консультативного заключения специалиста в поликлинику или

центральную районную больницу по месту жительства. То есть, учреждение психиатрического профиля, где обследовался ребенок, только выявляет показания для оформления инвалидности, а ВКК того медицинского учреждения, где ребенок наблюдается по месту его жительства, выдает документ о признании его инвалидом с детства. На заседании ВКК после осмотра ребенка и ознакомления с консультативным заключением или выпиской из истории болезни заполняется уже другой документ, который называется «Медичний висновок про дитину-інваліда до 18 років» (форма 080/о). Это документ строгой отчетности, также заверяемый тремя подписями врачей и штампом учреждения и заполняемый по строгим правилам. Именно он предоставляется в районное или городское управление труда и социальной защиты населения для оформления пособия по инвалидности наряду с другими документами немедицинского характера. С даты, указанной на нем, и начинается начисление денежного пособия.

Но это в теории. А вот на практике все гораздо сложнее...

Насколько бы облегчилась наша жизнь, если бы правила, написанные в юридических документах, были понятны и реальны, а люди, от которых зависит их выполнение, – честны и благородны. Что касается инвалидности, сама процедура ее оформления нередко превращается в дополнительное испытание для семьи.

Каждый следующий шаг чреват очередными преградами, а нередко и унижениями. Сразу оговорюсь, что врачи сами находятся в сложной ситуации, когда один юридический документ противоречит другому, или пункты очередного приказа совершенно невыполнимы в реальной жизни. А что стоит количество бумаг, которые приходится заполнять ежедневно! Думаю, что по расходу бумаги на бесполезные документы мы находимся на лидирующих позициях в мире. Причем внедрение компьютерных технологий совершенно не облегчило ситуацию, поскольку основная часть документов все равно заполняется вручную, а сведения, занесенные в компьютер, распечатываются огромными тиражами для отправки в различные контролирующие органы. Мне иногда кажется, что количество проверяющих уже давно превысило количество работающих в медицине. И что удивительно, под гнетом многочисленных контролирующих органов ситуация с медицинской помощью заметно не улучшается. Уже сколько анекдотов придумано в народе о медиках, которые все время что-то «строчат» в карточки и журналы, от постоянной писанины изменив свой почерк до неузнаваемости. Но что поделаешь? Пока что об уровне профессионализма у нас в медицине судят по правильности и своевременности заполнения документов, а не по отзывам пациентов. Одна мама проговорила мне с горечью: «Мы каждый раз по полтора часа сидим в очереди под кабинетом ради того, чтобы врач в течение пяти минут что-то записала в карточку, не взглянув на ребенка». Кстати, одной из причин моего ухода из государственного учреждения стала ситуация, когда количество заполняемых документов и проверяющих лиц превысило мои реальные возможности все это терпеть. Кто только не был в ситуации, когда при визите в лечебное учреждение там оказывалась проверка, например санэпидстанция. Вокруг суета, мимо пролетающим озабоченным медицинским работникам нужно срочно создать видимость того, что нереальные для выполнения приказы, на самом деле, выполняются самым честным образом и с большим удовольствием, причем всеми сотрудниками. Люди покорно ждут, боясь высказать возмущение, чтобы еще больше не осложнить свое зависимое положение. И никому из проверяющих не приходит в голову, что контролировать работу медучреждения необходимо таким образом, чтобы именно те пациенты, которые сидят в бесконечном ожидании, получили помощь своевременно и в комфортных условиях. Одна моя неосторожная фраза проверяющему, когда я «посмела» предложить ему подождать, пока я консультирую маленького ребенка, чуть не стоила однажды отключения нашего учреждения от электроснабжения.

Но, честно говоря, трудности медиков несоизмеримы с теми проблемами, с которыми нередко сталкиваются родители особого ребенка, пытаясь воспользоваться своим правом получать хоть какую-то помощь от государства. Моя работа в государственном медицинском учреждении была связана, в том числе, с ситуациями, когда какому-либо ребенку устанавливался

диагноз, предполагавший оформление инвалидности. Так что я имею представления о том, какой путь может пройти семья ради получения достаточно скромного финансового вклада в реабилитацию больного.

С какими преградами чаще всего сталкивается семья особого ребенка?

1. В приказе написано, что подготовкой к направлению ребенка на ВКК психиатрического учреждения занимается лечащий врач, в данном случае, детский психиатр. В крупных областных городах действительно существует сеть участковых детских психиатров, куда могут обратиться родители. А что же делать, если семья живет в небольшом городке или селе, где нет детских психиатров? С визита к какому врачу им следует начинать? Когда-то я пробовала разобраться в этом вопросе. Оказалось, что даже среди руководителей психиатрической службы нет единого мнения. Одни считают, что семья должна обратиться в ближайшую районную больницу, где ведет прием взрослый психиатр, и именно он должен считаться лечащим врачом особого ребенка, а в дальнейшем осуществлять его диспансерное наблюдение после оформления инвалидности. Другие категорически возражают, приводя весомый аргумент. Детская психиатрия – это отдельная специальность, требующая соответствующего обучения. Взрослый психиатр не имеет права наблюдать и лечить детей с проблемами развития и поведения, за исключением ситуации, когда у него есть дополнительная специализация по детской психиатрии.

2. Довольно часто, когда возникает разговор об оформлении инвалидности, врачи назначают целый перечень обследований для уточнения диагноза. Иногда он довольно длинный и включает в себя дорогостоящие, часто далеко не безобидные исследования, предполагающие, например, использование общего наркоза. Родителям, которые не всегда понимают суть и целесообразность того или иного обследования, зачастую приходится подвергать своего ребенка серьезным психологическим испытаниям, не говоря уже о том, что нередко это стоит немалых денег. Совсем недавний случай был просто возмутительный. Ребенка с подозрением на аутизм направили на современное исследование головного мозга – магнитно-резонансную спектроскопию, во время которой использовался общий наркоз. После чего ни один из докторов не смог расшифровать заключение. Спрашивается, за что семья заплатила 4 тыс. гривен (а это составляет примерно четырехмесячный размер пособия по инвалидности)?

3. Самый болезненный для родителей момент во всей этой ситуации – необходимость госпитализировать ребенка в психиатрическую больницу. По утверждению врачей, госпитализация нужна для того, чтобы понаблюдать за ребенком, провести необходимые обследования и установить окончательный диагноз. Проблема заключается в том, что приказы МЗ Украины, где прописаны процедуры установления диагноза и решения вопроса об инвалидности, касаются любых расстройств здоровья у детей и совершенно не учитывают специфику установления именно психиатрического диагноза. К примеру, дети с проблемами развития, речи или поведения вовсе не нуждаются в том, чтобы лежать в кровати в больничной палате. Скорее, наоборот, их активность должна быть направлена в специально организованное времяпровождение, а наблюдение за поведением осуществляться в условиях, максимально приближенных к привычной для определенного возраста обстановке. Больничная палата и отсутствие возможности чем-то себя занять никак не будут способствовать правильному установлению диагноза. Более того, последствия такой госпитализации, когда ребенок, особенно дошкольного возраста, находится в отрыве от семьи, могут самым негативным образом сказаться на его психологическом состоянии. Сколько раз мне приходилось иметь дело с ситуациями, когда малыша изолировали от семьи и помещали в детское отделение психиатрического стационара, убедив родителей в том, что иначе просто невозможно оформить инвалидность. О какой диагностике в таком случае может идти речь? Как может чувствовать себя ребенок при таких обстоятельствах? Другой пример, когда в детское отделение направляют ребенка школьного возраста с проблемой обучения. Довольно часто родители рассказывали мне, что, пропустив месяц занятий в школе, школьник еще больше отставал от программы, да к тому же вообще отказывался учиться, привыкнув к бесцельному провождению времени в больнице. Родители особого ребенка находятся в очень

сложной ситуации. С одной стороны, им говорят, что установить диагноз и оформить инвалидность можно только через помещение ребенка в стационар, с другой, родительская интуиция подсказывает им, что это может навредить ему. Довольно часто семья отказывается от оформления положенной по закону помощи именно из-за того, что понимает, что изоляция ребенка, пусть даже временная, скажется на его состоянии негативным образом.

4. Еще сложнее родителям, которые, проанализировав проблемы и ознакомившись с доступной информацией, приходят к выводу, что у их ребенка есть определенное расстройство, например аутизм. Однако, обратившись к местным врачам, они не получают подтверждения своих опасений. Известны случаи, когда родители уже в течение нескольких лет сами организовывают реабилитацию своему аутичному ребенку, досконально изучив проблему аутизма, а официального диагноза до сих не имеют и, соответственно, их малыш не получает никакой помощи от государства.

И это далеко не полный перечень тех проблем, с которыми встречаются родители. Часто окружающие люди, в том числе и медики, даже не представляют себе, насколько сложно семье проблемного ребенка пользоваться общественным транспортом, сидеть в бесконечных очередях с малышом, который и пяти минут не может подождать спокойно. Даже необходимость сдать простой анализ крови иногда выливается в крупномасштабное событие с долгоиграющими последствиями для ребенка, когда вид белого халата каждый раз провоцирует затяжную истерику. Формальное отношение к чужим проблемам и отсутствие толерантности, к сожалению, встречаются и среди врачей, хотя и не чаще, чем среди других людей. Просто когда от такого человека зависит решение важнейших вопросов для семьи особого ребенка, ситуация выглядит очень унизительной. Хочу еще раз подчеркнуть, что работа медиков – очень ответственный и напряженный труд, к тому же у нас в Украине – низкооплачиваемый. Врачи находятся под гнетом огромного количества трудновыполнимых нормативных актов и требований, которые нередко противоречат друг другу. И все-таки никакие трудности профессии не должны вытеснять человечность и способность сострадать и не могут быть сравнимы с тем, как непросто живется в нашей стране семье особого ребенка.

Надеюсь, что некоторые мои советы помогут родителям справиться с теми или иными трудностями при оформлении инвалидности.

1. Право на оформление инвалидности и получение социальных льгот от государства не связаны с материальным положением семьи, для этого существуют другие социальные льготы и процедуры их оформления. Основанием для получения социального пособия служит факт признания ребенка инвалидом в связи с наличием у него хронического психического расстройства, входящего в соответствующий перечень. При этом не имеет никакого значения, одета ли мама в кожаный плащ или в скромную куртку из секонд-хенда. Это вклад государства в реабилитацию особого ребенка, и члены ВКК выдают это пособие не из собственного кармана. С другой стороны, право на оформление инвалидности говорит о серьезности расстройства, предполагающего многолетнюю работу по его адаптации. В этом случае ребенок в обязательном порядке должен находиться на диспансерном наблюдении у детского психиатра. И кстати, ни в одном нормативном документе не указано, как часто родители должны посещать врача. Если детский психиатр активно участвует в реабилитации пациента, семья может консультироваться у него настолько часто, насколько испытывает в этом потребность. Но если посещения врача носят формальный характер, нет смысла приходить с ребенком чаще одного раза в год. Важно также знать, что оформление инвалидности – дело добровольное и имеет обратную силу, то есть родители в любой момент могут отказаться от получения пособия и диспансерного учета у детского психиатра. После чего ребенок считается «снятым» с учета, и его карточка переводится в разряд «консультативной группы» наблюдения.

2. Если в районе, где проживает семья с особым ребенком, есть детский психиатр, с посещения его кабинета и необходимо начинать действовать. Именно он в таком случае считается лечащим врачом ребенка, устанавливает диагноз, направляет на дополнительные обследования для

его уточнения и подготавливает документы для прохождения ВКК. В случае если с районным детским психиатром сотрудничества не получилось, можно обратиться к его непосредственному начальнику. Такая должность иногда называется по-разному, поэтому можно в вежливой форме спросить у врача, кому он подчиняется. И хотя некоторые врачи с обидой воспринимают желание родителей обратиться к специалисту вышестоящего уровня, не следует бояться, ведь это не жалоба, а всего лишь уточнение непонятных вопросов. Именно для этого и существуют начальники – чтобы разрешать трудные ситуации.

Труднее складывается ситуация там, где в районе проживания ребенка нет детского психиатра. Действительно, не во всех населенных пунктах ведут прием детские психиатры. Понятно, что государство не может обеспечить каждый населенный пункт узкоспециализированным врачом. Однако в каждом областном центре работает специалист, выполняющий обязанности областного внештатного детского психиатра при областном управлении здравоохранения. Что это за специалист? Это человек, который координирует и контролирует работу детской психиатрической службы каждой конкретной области Украины. По сути дела, это менеджер, только в отличие от частной фирмы, ему за это, как правило, не платят. Внештатным его называют потому, что обязанности областного специалиста он выполняет на общественных началах и не освобожден от своей основной работы. Это либо заведующий психиатрическим детским отделением, либо детский психиатр, ведущий амбулаторный прием в поликлинике. Возможно, он (или она) имеет какие-то преференции в связи с этой общественной должностью, а может и нет. Однако именно этот специалист знает, каким образом должна проходить процедура оформления инвалидности для детей с проблемами психического здоровья с учетом местных особенностей. Он же, как правило, является одним из членов ВКК, подписывающих консультативное заключение. В крупных городах еще есть должность городского детского психиатра, который выполняет те же обязанности по отношению к детскому населению конкретного города. В таких случаях консультативное заключение или выписку из истории болезни ребенок может получить из больницы или диспансера городского подчинения, а не обязательно областного. На министерском уровне также существует должность внештатного детского психиатра Украины.

Таким образом, если в месте своего проживания родители по каким-то причинам не имеют доступа или не удовлетворены консультацией детского психиатра, они могут обратиться к областному или городскому внештатному детскому психиатру за помощью и разъяснениями.

3. Если ребенку для уточнения диагноза назначили какие-либо исследования или анализы, необходимость их назначения в обязательном порядке должна быть обоснована врачом. Вы имеете полное право знать, для чего проводится обследование и с какими возможными негативными последствиями или финансовыми затратами оно связано. Например, электроэнцефалограмма (ЭЭГ) обязательно проводится в случае, когда есть подозрение на наличие у ребенка эпилептических приступов, независимо от того, какие еще проблемы у него имеются (аутизм, умственная отсталость, задержка развития речи и т. д.). Если таких опасений нет, ЭЭГ не может входить в обязательный перечень обследований, например для подтверждения или исключения диагноза «аутизм», поскольку на ЭЭГ не существует изменений, типичных для этого заболевания.

Если детский психиатр подозревает наличие у ребенка признаков болезни, которая не имеет отношения к его профессиональной компетенции (например, внутричерепной гипертензии или опухоли головного мозга), он должен сначала отправить пациента на консультацию к соответствующему специалисту (неврологу или нейрохирургу), а он затем и будет решать вопрос о необходимости анализов и обследований, которые сможет в дальнейшем профессионально проанализировать (помните вышеописанный случай о направлении ребенка на обследование, которое потом сам врач не смог проанализировать?). Я имею в виду, что каждый специалист должен заниматься своим делом, при необходимости направлять семью к врачам смежных специальностей и не злоупотреблять излишними необоснованными обследованиями, которые не имеют отношения к процедуре постановки психиатрического диагноза.

Здесь хочется уточнить, что речь идет о процедуре установления у ребенка показаний для оформления инвалидности по психическому заболеванию. К сожалению, ребенок может иметь еще какие-либо сопутствующие проблемы здоровья, например, нарушения обмена или пищеварения, которые предполагают дополнительные исследования. Но это уже другая процедура, и она не должна служить препятствием для установления психиатрического диагноза и оформления инвалидности.

4. Постановка диагноза детским психиатром не предполагает обязательную госпитализацию ребенка в психиатрический стационар. Если врач настаивает на госпитализации, следует поинтересоваться, о каких обязательных обследованиях в условиях стационара идет речь, и добиваться их амбулаторного проведения. Необходимо понимать, что установление диагноза, особенно если речь идет об оформлении инвалидности, – не пятиминутное дело. Возможно, понадобится приехать с ребенком на прием к психиатру не один раз. В то же время, диагностика большинства проблем развития и поведения у детей предполагает метод прямого наблюдения и интервью близких взрослых, а значит не требует специального больничного оборудования. Отдельно следует выделить дополнительные консультации логопедов, психологов, дефектологов и т. п. К сожалению, пока в нашей стране не введена система сертификации психологов в вопросах диагностики и тестирования расстройств развития и поведения. Например, заключение психолога, не имеющего опыта работы с аутичными детьми, может только запутать все и стать препятствием для установления правильного диагноза. Поэтому, если ребенка направляют на консультацию к психологу, необходимо поинтересоваться его квалификацией, а также имеет ли он право заниматься патопсихологической диагностикой. На сегодняшний день консультация психолога или логопеда не является существенным диагностическим аргументом «за» или «против» такого диагноза, например, как расстройство аутистического спектра.

5. Иногда лечащий врач или областной специалист городского либо областного уровня не согласен с диагнозом, на котором настаивают родители. До тех пор, пока ученые не разработают объективные методы диагностики всех психических заболеваний у детей, субъективный человеческий фактор будет вмешиваться в установление истины. Очень надеюсь, что те врачи, которые не соглашаются с доводами семьи в пользу диагноза аутизма, делают это в состоянии искренней профессиональной убежденности, основанной на непрерывном самообразовании и ежедневной практике наблюдения за детьми, а не в результате собственной ригидности и необоснованных амбиций. В любом случае, родители могут в самых спорных случаях обратиться за консультацией к внештатному специалисту при Министерстве здравоохранения. И хотя это дополнительные трудности, иногда лучше один раз доказать свою правоту, чем годами не пользоваться законными правами.

В заключение хочу отметить, что, давая советы родителям особых детей обращаться в вышестоящие органы или, тем более, в суд для защиты своих прав, я могу настроить их и против себя. Я тоже врач и не застрахована на сто процентов от ошибки, хотя цена такой ошибки – это потерянное время, рухнувшие надежды, нереализованные возможности. Именно поэтому самый большой мой страх, связанный с профессией, – это неправильный диагноз. А вдруг я не права и напрасно напугала родителей, или, возможно, диагноз, произнесенный мною, станет причиной их развода? Очень надеюсь, что в скором времени для окончательного диагноза достаточно будет пройти генетический тест или другое обследование, исключающие диагностическую ошибку, и с детского психиатра будет снят груз ответственности за постановку диагноза, опирающегося на субъективную оценку происходящего. Но пока этого не произошло, процедура установления диагноза и оформления инвалидности, по крайне мере, должна осуществляться таким образом, чтобы семья чувствовала заботу и поддержку, а не унижение и беспомощность.

Школьная дезадаптация: взгляд на проблему с позиции детской психиатрии

И.И. Марценковская,
Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Обучение в школе является одним из ведущих видов деятельности в детском возрасте. Школьное образование предъявляет к психической деятельности ребенка ряд специфических требований. Неспособность детей овладевать школьными дисциплинами в соответствии с учебной программой и/или соблюдать требования, предусмотренные школьным распорядком, вопреки своим психофизиологическим возможностям и способностям, в русскоязычной литературе обозначается как «школьная дезадаптация» [1]. В англоязычной литературе более употребляемыми являются понятия «школьная неуспеваемость» (school failure) и «учебная несостоятельность» (learning disabilities) [2-4]. О школьной неуспеваемости чаще говорят в тех случаях, когда академические успехи ребенка не соответствуют психофизиологическим – мотивированным ожиданиям учителей и родителей. Под учебной несостоятельностью понимают несоответствие психофизиологических возможностей и способностей ребенка требованиям учебной программы.

В качестве проявлений школьной дезадаптации выделяют:

- невыполнение в процессе обучения требований программ, академических нормативов (когнитивный компонент);
- нарушение отношения к учебе и педагогам (безразличное, пассивное или активно негативистичное), нарушение восприятия перспектив, связанных с обучением (личностный компонент);
- неконтактность, демонстративность, импульсивность, поведение избегания или зависимости в процессе обучения или в школьной среде (поведенческий компонент).

Преобладание среди проявлений школьной дезадаптации того или иного из этих компонентов зависит от возраста и этапов личностного развития ребенка и указывает на причины, лежащие в основе его формирования [1].

Учебная несостоятельность обычно отождествляется с врожденной или приобретенной недостаточностью познавательных функций и школьных навыков ребенка. Школьная неуспеваемость чаще рассматривается как следствие определенного функционального состояния или психической дезадаптации, подлежащей коррекции. Категории школьной успеваемости и школьной адаптации близки между собой и тесно связаны с состоянием психического здоровья учащихся. Возникает естественный вопрос: как соотносятся категории школьной неуспеваемости и психической дезадаптации в психологической и педагогической литературе с медицинской категорией психического нездоровья (расстройства)? Если признать наличие определенного соответствия между указанными категориями, встает вопрос о том, в какой степени формы школьной дезадаптации соответствуют клинической типологии расстройств психики и поведения, которые их вызвали?

Согласно данным литературы, проблемы школьной дезадаптации в России имеют от 31,7 до 76,9% учащихся [5-6]. В Украине 25-30% детей в начальной школе не справляются с освоением социальной роли ученика; в подростковом возрасте 21% учащихся имеют низкий, 61% – средний

и 18% – высокий уровень адаптивного поведения [7, 8]. Уровень школьной неуспеваемости в Европе и США существенно ниже; в США лишь 5-10% детей имеют трудности в обучении [9].

Тем не менее, около 5% всех обращений к педиатру и, как минимум, 50% посещений психиатра в США связаны с жалобами на школьную неуспеваемость, поведенческие и эмоциональные проблемы в отношениях с одноклассниками и учителями [9]. В Великобритании около 71% детей с диагнозами эмоциональных и поведенческих расстройств испытывают трудности в учебе, а 57% учеников с школьной неуспеваемостью отвечают диагностическим критериям тех или иных психических расстройств [10].

В англои русскоязычных публикациях школьную дезадаптацию нередко связывают с различными психическими заболеваниями. Некоторые специфические школьные проблемы дали названия расстройствам психики и поведения детского возраста, таким как специфические расстройства чтения, орфографии, счета, школьных навыков, социализированное и оппозиционно-вызывающее расстройства поведения, нарушение активности и внимания, социальное тревожное расстройство, расстройство социального функционирования, нарушения адаптации.

Наиболее распространенными причинами школьной дезадаптации по Н.Н. Заваденко являются минимальные мозговые дисфункции, астенический и церебрастенический синдромы [11]. Невнимательность, гиперактивность, импульсивность рассматриваются российскими психиатрами как симптомы, связанные с резидуальными признаками органического поражения мозга. Нарушение активности и внимания, гиперкинетическое расстройство поведения (синдром с дефицитом внимания и гиперактивностью [СДВГ]) нередко трактуются ими как варианты течения минимальных мозговых дисфункций. В популяции русских школьников распространенность СДВГ не превышает 7,6%, тогда как среди детей с минимальной мозговой дисфункцией его доля достигает 46% [12].

В англоязычной литературе школьную неуспеваемость не связывают с повреждением или дисфункцией головного мозга. По результатам ряда исследований, среди психических расстройств, ассоциированных с школьной несостоятельностью, преобладают расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) и связанные с ними нарушения поведения [13]. Школьная неуспеваемость имеет место у 92% детей с РДВГ [14-15]. Ученики с РДВГ получают худшие оценки, имеют более низкую самооценку, плохо интегрируются в школьных коллективах [16, 17]. Более чем у половины детей с РДВГ, обучающихся в общеобразовательных школах (ООШ), высокий риск быть отчисленными в связи с академической неуспеваемостью или асоциальным поведением [18]. В качестве причин РДВГ зачастую рассматривают ассоциированные с геномным полиморфизмом нарушения нейроразвития [17-18].

Типология психических нарушений у детей с школьной дезадаптацией

Было проведено исследование, цель которого – изучение клинической типологии психических и поведенческих расстройств у детей с школьной дезадаптацией (неуспеваемостью). Особое внимание уделялось нарушениям активности, внимания и поведения. Также изучалась вероятность адаптивного поведения учащихся в ООШ и специальных школах (СПШ).

В ходе исследования были рандомизированы 646 киевских детей школьного возраста. Первую группу составили 482 детей (218 мальчиков, 264 девочки) из ООШ, вторую – 164 (120 мальчиков, 44 девочки) из СПШ (для детей с проблемами школьной адаптации без умственной отсталости).

Обследование включало:

- скрининг родителей детей при помощи русскоязычной версии опросника детских симптомов (CSI-4) и опросника детского поведения (CBCL) [19-21];
- скрининг классных руководителей учащихся при помощи учительского варианта русскоязычной версии шкалы Вандербильта, разработанной в Национальном институте качества жизни детей США [22].

Категория признаков РДВГ в CSI-4 включает 18 пунктов: 9 – для диагностики клинического подтипа с преобладанием невнимательности (РДВГ-Н), 9 – гиперактивности и импульсивности

(РДВГ-Г/И). Для выявления комбинированного подтипа РДВГ (РДВГ-К) учитывалась оценка по всем 18 пунктам шкалы.

CBCL содержит 19 пунктов для выявления поведенческих расстройств: 8 – оппозиционно-демонстративного (ОДР), 11 – антисоциального (кондуктивного) расстройства (АСР). Взаимоотношения ребенка с другими детьми оценивались по 4 пунктам CBCL. Сумма баллов по этим пунктам использовалась для определения тяжести социальных проблем учащегося.

При помощи шкалы Вандербильта выявляли и оценивали признаки школьной адаптации и академической успеваемости. Кроме того, учитывались данные по 8 пунктам: общая оценка учителями успеваемости в школе, чтение, письмо, математика, выполнение указаний учителя, поведение на уроке, взаимоотношения с одноклассниками, самоорганизованность.

Распространенность РДВГ и гиперкинетического расстройства

По данным Европейской научной сети по изучению РДВГ (EUNETHYDIS), проблемы, связанные с дефицитом внимания, гиперактивностью и импульсивностью, наблюдаются у 6-19% школьников, у мальчиков в четыре раза чаще, чем у девочек [23]. Такие дети имеют те или иные признаки семейной и школьной дезадаптации. Количество школьников, у которых выполняются критерии РДВГ по DSM-IV-R, в 2-3 раза меньше, и варьирует от 3 до 7% [24-25].

Результаты исследования распространенности РДВГ у киевских учащихся представлены в таблице 1. Расстройство диагностировано у 12,2% школьников одной из ООШ. В СПШ РДВГ встречалось в 2,24 раза чаще – у 27,4% детей. Обращают на себя внимание различные соотношения частот встречаемости отдельных подтипов РДВГ у учащихся СПШ и ООШ: для РДВГ-Н – 1,36 : 1, РДВГ-Г/И – 5,63 : 1, РДВГ-К – 2,89 : 1.

В МКБ-10 применяются более жесткие, чем в DSM-IV-R, критерии: для диагностики гиперкинетического расстройства (ГКР) требуется обязательное наличие патологических уровней – как невнимательности, так и гиперактивности и импульсивности, которые проявляются при широком спектре разнообразных ситуаций и устойчиво сохраняются во времени. В настоящем исследовании ГКР диагностировано у 4,1% учащихся ООШ. В СПШ расстройство встречалось в 3,7 раза чаще, у 15,2% детей.

Гендерные различия в распространенности РДВГ и ГКР

Как в ООШ, так и в СПШ ГКР и РДВГ у мальчиков встречались чаще, чем у девочек (табл. 2). В СПШ отмечалось значительное накопление случаев ГКР и РДВГ среди мальчиков, о чем свидетельствовали гендерные соотношения в выборках (для ГКР – 4,26 : 1 и 1,83 : 1, для РДВГ – 2,57 : 1 и 1,64 : 1 соответственно). Обращают на себя внимание и гендерные различия в накоплении в СПШ детей с различными подтипами РДВГ: мальчиков с РДВГ-Г/И и девочек с РДВГ-Н. Гендерные соотношения для этих детей в ООШ и СПШ соответственно составляли: для подтипа РДВГ-Г/И – 1,53 : 1 и 5,34 : 1, для подтипа РДВГ-Н – 1,58 : 1 и 1,37 : 1, при гендерных различиях генеральных совокупностей 1,64 : 1 и 2,39 : 1.

Распространенность поведенческих расстройств

В таблице 3 представлена распространенность нарушений поведения у киевских школьников. Отдельно приведены данные о встречаемости РДВГ с коморбидными поведенческими расстройствами.

В целом, расстройства поведения были диагностированы у 10,4% детей ООШ и 34,1% – СПШ. В ООШ ОДР и АСР наблюдались практически исключительно у мальчиков. В СПШ гендерные различия частично нивелировались. В ООШ ОДР имело место у 11,5% мальчиков и 1,9% девочек, АСР – у 7,8 и 1,1% соответственно. В СПШ ОДР диагностировано у 13,3% мальчиков и 15,9% девочек, АСР – у 24,2 и 9,1% соответственно.

Таблица 1. Частота встречаемости РДВГ по DSM-IV-TR и ГКР по МКБ-10 у учащихся ООШ и СПШ

Расстройства по МКБ-10 и DSM-IV-TR	ООШ			СПШ			χ2	p
	мальчики n = 218 % ± m	девочки n = 264 % ± m	всего n = 482 % ± m	мальчики n = 120 % ± m	девочки n = 44 % ± m	всего n = 164 % ± m		
ГКР	5,5 ± 1,5	3,0 ± 1,0	4,1 ± 0,9	19,2 ± 3,6	4,5 ± 3,1	15,2 ± 2,8	21,8	***
РДВГ-Н	10,6 ± 2,1	6,8 ± 1,5	8,5 ± 1,3	12,5 ± 3,0	9,1 ± 4,3	11,6 ± 2,5	1,3	
РДВГ-Г/И	2,3 ± 1,0	1,5 ± 0,7	1,9 ± 0,6	13,3 ± 3,1	2,3 ± 2,2	10,4 ± 2,4	22,1	***
РДВГ-К	2,7 ± 1,1	1,1 ± 0,6	1,9 ± 0,6	6,7 ± 5,2	2,3 ± 2,2	5,5 ± 1,8	5,9	*
РДВГ (Н+Г/И+К)	15,6 ± 2,4	9,5 ± 1,8	12,2 ± 1,5	32,5 ± 2,3	13,6 ± 5,2	27,4 ± 3,5	17,5	***

Примечания: χ2 – точные значения критерия соответствия между вычисленными и ожидаемыми частотами распространенности расстройства по К. Пирсону (1990); p – уровень значимости, при котором нулевая гипотеза может быть отвергнута (* – при p = 0,95; ** – при p = 0,99; *** – при p = 0,999).

Таблица 2. Гендерные различия частот встречаемости РДВГ по DSM-IV-TR и ГКР по МКБ-10 у учащихся украинских школ

Расстройства по МКБ-10 и DSM-IV-TR	Дети школьного возраста n = 646	Мальчики, n = 338			Девочки, n = 308			χ2	p
		ООШ n = 218 % ± m	СПШ n = 120 % ± m	Всего n = 338 % ± m	ООШ n = 264 % ± m	СПШ n = 44 % ± m	Всего n = 308 % ± m		
ГКР	7,0 ± 1,0	5,5 ± 1,5	19,2 ± 3,6	23,5 ± 2,3	3,0 ± 1,0	4,5 ± 3,1	21,5 ± 2,3	11,8	***
РДВГ-Н	9,3 ± 1,1	10,6 ± 2,1	12,5 ± 3,0	31,4 ± 2,5	6,8 ± 1,5	9,1 ± 4,3	28,6 ± 2,6	2,9	
РДВГ-Г/И	4,0 ± 0,8	2,3 ± 1,0	13,3 ± 3,1	13,6 ± 1,9	1,5 ± 0,7	2,3 ± 2,2	12,4 ± 1,9	8,4	**
РДВГ-К	2,8 ± 0,6	2,7 ± 1,1	6,7 ± 5,2	9,4 ± 1,6	1,1 ± 0,6	2,3 ± 2,2	8,6 ± 1,6	4,7	*
РДВГ (Н+Г/И+К)	16,1 ± 1,4	15,6 ± 2,4	32,5 ± 2,3	54,4 ± 2,7	9,5 ± 1,8	13,6 ± 5,2	49,5 ± 2,8	13,3	***

Примечания: χ2 – точные значения критерия соответствия между вычисленными и ожидаемыми частотами распространенности расстройства по К. Пирсону (1990); p – уровень значимости, при котором нулевая гипотеза может быть отвергнута (* – при p = 0,95; ** – при p = 0,99; *** – при p = 0,999).

Таблица 3. Гендерные различия частот встречаемости расстройств поведения у учащихся ООШ и СПШ

Расстройства по МКБ-10 и DSM-IV-TR	Дети школьного возраста n = 646	Мальчики, n = 338			Девочки, n = 308			χ2	p
		ООШ n = 218 % ± m	СПШ n = 120 % ± m	Всего n = 338 % ± m	ООШ n = 264 % ± m	СПШ n = 44 % ± m	Всего n = 308 % ± m		
РДВГ (Н+Г/И+К)	16,09 ± 1,4	15,6 ± 2,4	32,5 ± 4,3	21,59 ± 2,2	9,5 ± 1,8	13,6 ± 5,2	10,06 ± 1,7	13,26	***
РДВГ и ОДР	5,10 ± 0,9	8,3 ± 1,9	8,3 ± 2,5	8,28 ± 1,5	1,1 ± 0,6	4,5 ± 3,1	1,62 ± 0,7	13,90	***
ОДР	8,20 ± 1,1	11,5 ± 2,2	13,3 ± 3,1	12,13 ± 1,8	1,9 ± 0,8	15,9 ± 5,5	3,89 ± 1,1	13,37	***
РДВГ и АСР	6,34 ± 0,9	6,4 ± 1,7	20,0 ± 3,6	11,24 ± 1,7	0,7 ± 0,5	2,3 ± 2,2	0,97 ± 0,5	19,86	***
АСР	8,20 ± 1,1	7,8 ± 1,8	24,2 ± 3,9	13,60 ± 1,9	1,1 ± 0,6	9,1 ± 4,3	2,27 ± 0,8	25,32	***
РДВГ и ПР (ОДР+АСР)	10,90 ± 1,2	14,7 ± 2,4	28,3 ± 4,1	19,52 ± 2,2	1,9 ± 0,8	6,8 ± 3,8	2,59 ± 0,9	40,36	***
ПР (ОДР+АСР)	16,40 ± 1,4	19,3 ± 2,7	37,5 ± 4,4	25,73 ± 2,4	3,0 ± 1,1	25,0 ± 6,5	6,16 ± 1,4	37,75	***

Примечания: ПР – расстройства поведения; РДВГ и АСР, РДВГ и ОДР, РДВГ и ПР (ОДР + АСР) – коморбидные расстройства; χ2 – точные значения критерия соответствия между вычисленными и ожидаемыми частотами распространенности расстройства по К. Пирсону (1990); p – уровень значимости, при котором нулевая гипотеза может быть отвергнута (* – при p = 0,95; ** – при p = 0,99; *** – при p = 0,999).

Таблица 4. Показатели школьной адаптации и академической успеваемости по шкале Вандербильта у учащихся с РДВГ по DSM-IV-TR в ООШ и СПШ

Показатели шкалы Вандербильта	РДВГ-Н		РДВГ-ГИ		РДВГ-К		Без РДВГ		F∑	Статистически значимые различия между дисперсиями субтипов РДВГ
	ООШ	СШ	ООШ	СШ	ООШ	СШ	ООШ	СШ		
Общая оценка учителями успеваемости в школе	3,5	4,3	4,2	4,5	4,5	4,8	2,4	3,8	4,61**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Чтение	3,7	3,9	4,3	4,5	4,6	4,8	2,3	4,2	5,08**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Письмо	3,2	4,8	3,8	4,3	4,2	4,4	2,5	3,2	5,31**	РДВГ-Н > РДВГ-ГИ, РДВГ-К; РДВГ-Н, РДВГ-ГИ, РДВГ-К > без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Математика	3,8	4,1	4,4	4,6	4,6	4,9	2,5	4,3	4,95**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ; РДВГ СШ > РДВГ ООШ
Выполнение указаний учителя	2,8	3,1	4,2	4,3	4,8	4,7	2,1	2,4	4,74**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Поведение на уроке	2,4	2,2	3,8	3,9	4,5	4,3	1,8	2,2	5,28**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Взаимоотношения с одноклассниками	1,7	1,8	3,6	4,1	3,9	4,4	1,5	1,9	5,46**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ
Самоорганизованность	2,2	2,2	4,1	4,2	4,5	4,5	1,9	2,3	4,89**	РДВГ-ГИ, РДВГ-К > РДВГ-Н, без РДВГ

Примечания: F∑ – эмпирические значения критерия Фишера для общей дисперсии учащихся с РДВГ; p – уровни значимости расхождений между дисперсиями (* – p = 0,05; ** – p = 0,01).

Сочетание РДВГ с расстройствами поведения

Как следует из результатов исследования, 31,7% киевских учащихся из числа страдающих РДВГ имели коморбидное ОДР, 39,4% – АСР (табл. 3). В ООШ коморбидность между РДВГ и ОДР наблюдалась у 35,6%, между РДВГ и АСР – у 27,1% детей. В СПШ коморбидное ОДР и АСР имели 51,1 и 55,6% школьников соответственно. У мальчиков с РДВГ, обучающихся в ООШ, коморбидное ОДР диагностировано у 52,9%, АСР – у 50,0%, среди девочек – у 12,0 и 8,0% соответственно. В СПШ коморбидность между ГКР и ОДР, а также ГКР и АСР наблюдалась у мальчиков в 25,6 и 61,5%, у девочек – в 33,3 и 16,6% случаев соответственно. С меньшей вероятностью диагностики АСР у детей с РДВГ коррелировали женский пол и обучение в ООШ ($p < 0,001$). Мужской пол и обучение в СПШ у детей с РДВГ были связаны с вероятностью диагностики АСР ($p < 0,001$). Мужской пол у ребенка с РДВГ и обучение его в СПШ снижали вероятность диагностики у него ОДР ($p < 0,05$).

Академическая успеваемость детей с нарушениями внимания, активности и импульс-контроля

Все дети ООШ и СПШ имели нормальный уровень развития интеллекта, но многие учащиеся с РДВГ испытывали серьезные академические трудности (табл. 4). Последние имели место вне зависимости от того, были ли у учащихся специфические расстройства развития школьных навыков или нет, и проявлялись в том, что дети не могли использовать свои когнитивные навыки в повседневной жизни в полной мере.

При сравнении успеваемости в ООШ у детей с РДВГ-Г/И и РДВГ-К интегральные оценки учителей были хуже ($p < 0,001$), чем у детей с РДВГ-Н и учащихся без РДВГ. В СПШ дети испытывали большие проблемы, чем в ООШ, при этом нивелировались различия в успеваемости обучения между отдельными подтипами РДВГ (табл. 3).

У многих учащихся с РДВГ присутствовали и специфические расстройства развития школьных навыков. Наиболее часто возникали проблемы, связанные с чтением и счетом. Также отмечались трудности с каллиграфией (техникой письма и плохой двигательной координацией). У детей со всеми подтипами РДВГ проблемы, связанные с чтением, письмом и математикой, были выражены в большей мере, чем у детей без РДВГ. Чтение и математика в большей степени страдали у школьников с РДВГ-К и с РДВГ-Г/И. Проблемы с орфографией были более выражены при РДВГ-Н. Таким образом, описанные закономерности специфических расстройств развития школьных навыков характерны как для ООШ, так и для СПШ.

Если обучение рассматривать широко, предполагая в качестве его нарушений любые случаи выполнения заданий ниже ожидаемого уровня, то 80% детей с РДВГ, вероятно, можно оценить как нуждающихся в специальной педагогической коррекции. Однако, если определить эти расстройства более узко, как значительные затруднения в чтении, счете или письме, в сравнении с общей интеллектуальной деятельностью ребенка или достижениями в той или иной из этих сфер деятельности, их доля не превышает 26,9% (13,6% – в ООШ, 44,4% – в СПШ).

У детей с РДВГ-К и РДВГ-Г/И, наряду с академическими проблемами, имели место более тяжелые, чем у детей с РДВГ-Н и учащихся без РДВГ нарушения школьной адаптации, связанные с поведением на уроке и выполнением указаний учителя. Самоорганизованность страдала при всех подтипах РДВГ, но при невнимательности – несколько меньше, чем при других подтипах расстройства.

Расстройства развития школьных навыков (письма, чтения, счета) и двигательных функций, прежде всего мелкой моторики, встречаются у детей с РДВГ в 3-5 раз чаще, чем обычно. Те или иные перинатальные нарушения у обследованных школьников могут быть установлены у 20% детей общей популяции, 30% учащихся с РДВГ, 50% – с РДВГ-К. Из результатов факторного анализа следует, что вероятность наличия у ребенка одного из расстройств развития школьных навыков, двигательных функций или речи коррелирует с положительной диагностикой РДВГ. Тяжесть РДВГ (вероятность диагностики РДВГ-К [ГКР], а не РДВГ-Н и/или РДВГ-Г/И) напротив значительным образом связана с наличием в анамнезе перинатальной патологии.

Школьная адаптация детей с нарушениями активности, внимания и поведения

Обсуждая полученные результаты, можно констатировать, что различия в количестве детей с разными подтипами РДВГ, обучающихся в ООШ и СПШ, по-видимому, отражают недостатки в организации системы школьного образования в Украине. ООШ плохо интегрируют детей с ГКР. Наиболее тяжелые варианты школьной дезадаптации наблюдаются у детей с РДВГ-Г/И и РДВГ-К. Такие дети, среди которых преобладают мальчики, нередко переводятся на индивидуальное обучение. Инициатором обычно выступает школьная администрация. СПШ для детей с нарушениями школьной адаптации, по-видимому, создают лучшие условия для интеграции школьников с РДВГ-Г/И и РДВГ-К. Это приводит к накоплению в СПШ мальчиков с гиперактивностью и импульсивностью. Дети с РДВГ-Н имеют лучшие возможности для интеграции как в ООШ, так и в СПШ. Девочки с РДВГ-Н несколько чаще, чем мальчики переводятся в СПШ. Такие переводы обычно инициируются родителями детей и мотивируются большими возможностями для педагогической коррекции ассоциированных с нарушениями концентрационной функции внимания расстройств школьных навыков.

Нет оснований для объяснения всего спектра проявлений академической неуспеваемости учащихся школ резидуальными явлениями органического поражения мозга. Академические проблемы могут быть связаны с РДВГ, расстройствами поведения, школьных навыков. Расстройства развития школьных навыков, речи, двигательных функций в большей степени ассоциированы с РДВГ, отражая континуум клинических проявлений нарушения нейроразвития. Тем не менее, тяжесть РДВГ в некоторой степени взаимосвязана с наличием в анамнезе ребенка перинатальной патологии.

Таким образом, необходимо выполнение оценки и типологизации нарушений внимания, активности и поведения для прогнозирования расстройств школьной адаптации и планирования педагогических, психологических и медицинских вмешательств, направленных на обеспечение школьной интеграции и академической успеваемости учащихся.

Тяжко неповносправна дитина з ДЦП – чи варто переглянути акценти вітчизняної системи реабілітації?

Т.М. Міщук,
Навчально-реабілітаційний центр «Джерело», м. Львів

З діагнозом «дитячий церебральний параліч» кожен дитячий невролог зустрічається чи не найчастіше. І такий діагноз зазвичай не викликає труднощів ні при діагностиці, ні при лікуванні та реабілітації. Але це – на перший погляд, коли оцінюють ситуацію з позиції традиційної медичної моделі. Запитання виникають, якщо дивитися системніше, з позиції біопсихосоціальної моделі. Тоді наша система допомоги при такому зрозумілому діагнозі виглядає дещо неповносправною, з браком здорового глузду...

Спробуємо розібратися в цьому на «типовому» прикладі ситуації сім'ї, що виховує дитину з тяжкою формою ДЦП, якій надається «типова» допомога.

До реабілітаційного центру звернулися батьки, у 8-річної дівчинки яких діагностували ДЦП, спастичний тетрапарез тяжкого ступеня у стадії пересування переворотом та фазі нестійкого утримування голови, розумову відсталість помірного ступеня та гіпотрофію помірного ступеня.

Дитина – друга у сім'ї (є ще старша на 2 роки дівчинка), народилася недоношеною (на 29-й тиждень), після виписки з відділення патології недоношених новонароджених дітей Львівської обласної клінічної лікарні спостерігалася у дільничного невролога. При проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) виявлені помірне розширення бокових шлуночків, ознаки 2-бічної перивентрикулярної лейкомаляції. Батьки активно лікують дитину з віку 6-7 місяців, багаторазово проходили курси лікування у неврологічних відділеннях дитячих стаціонарів, реабілітаційних центрах та санаторіях України – Києва, Одеси, Трускавця тощо. Методи лікування – медикаментозні, фізіотерапевтичні (електро-/теплопроцедури, масаж, лікувальна фізкультура [ЛФК]), мануальна терапія, рефлексо-, гідро-, дельфіно-, гірудотерапія, лонгетування, ін'єкції ботулотоксину, іпотерапія, логопедичні заняття.

Опис домашньої ситуації. *Вдома для різної діяльності зазвичай практикуються положення дитини лежачи на спині у ліжку та на руках у батьків (найчастіше). Годування дитини проходить на руках у мами, цей процес є тривалим (до 4-5 годин на день) та втомливим як для дівчинки, так і для матері. Годування утруднене прийомом великої кількості прописаних медикаментів, внаслідок чого дитина часто відмовляється від їжі (на час звернення курс лікування складав: нуклео ЦМФ форте, танакан, ноофен, смарт омега, триметабол, баклофен). Адаптованого обладнання для утримання дитиною правильних положень сидячи та стоячи вдома немає. Спілкується з батьками дівчинка за допомогою інтонаційно забарвлених складів, міміки, мови тіла. Може виконувати найпростіші вказівки. Батьки вказують на свої труднощі з розумінням бажань дівчини.*

При спробах інших людей познайомитися, налагодити з нею контакт дитина зазвичай дуже насторожена, плаче (батьки зауважили посилення негативізму після проведення курсів

мануальної терапії та частих курсів ін'єкцій медикаментів – актовегіну, цереброкурину, кортексину тощо).

На вулицю гуляти виходять рідко (проживають на 4-му поверсі у будинку без ліфта), користуються дитячим візком типу «Мальвіна» (з якого дівчина вже давно виросла і в якому їй неможливо утримати правильне положення тіла).

***Ситуація сім'ї.** Дитина не відвідує жоден дитячий заклад. Зазвичай з нею перебуває мати, якій у дуже критичних випадках допомагає бабуся. Останні 2 роки матір турбує хронічний біль у спині, що різко ускладнило догляд за дитиною.*

Батько займається зароблянням коштів на чергові курси реабілітації, часто буває на тривалих заробітках за межами міста. З метою «назбирати грошей» продали свій автомобіль, що різко обмежило транспортабельність хворої дитини і сім'ї в цілому. Мати з хворою дівчиною регулярно (фактично кожних 3-4 місяці) відсутні вдома по 2-3 тижні у зв'язку з відбуванням чергового курсу лікування. Зі слів матері, старша донька каже батькам, що її менше люблять, що батьки зайняті лише молодшою хворою сестрою, «для якої у них є все – і час, і увага, і руки, і поїздки». Дівчина росте замкнутою. Батьки не можуть згадати, коли уся родина десь відпочивала разом, – на це немає ні часу, ні коштів.

Ґрунтовної розмови фахівців та батьків стосовно прогнозу при виставленому діагнозі жодного разу не було. Батькам не пояснювали значення виразу «За класифікацією GMFCS – V рівень», який зустрічався у декількох випсках з реабілітаційних центрів.

На запитання до матері «Як Ви оцінюєте своє подружжя?» відповідь зі сльозами: «Яке там подружжя, ми усі свої зусилля віддаємо для того, щоб дитина стала здоровою...».

Запитання батьків до фахівців нашого центру ніби дуже просте: «Ми робимо усе, що нам радять, – коли ж дитина почне ходити? Що ще треба для цього зробити?».

Аналіз тенденцій системи допомоги в Україні

Спробуємо на цьому типовому прикладі боротьби батьків з ДЦП проаналізувати тенденції системи допомоги у нашій країні і знайти ключові моменти, які б могли гіпотетично змінити сценарій життєвої дороги такої сім'ї.

Найболючіше, проте й найважливіше питання для батьків – прогноз стосовно рухового розвитку дитини при виставленому діагнозі ДЦП. Слід відмітити, що в Україні фахівці нарешті можуть скористатися сучасним інструментом для прогнозування можливостей набуття дитиною з ДЦП моторних навичок. Мова йде про систему класифікації великих моторних функцій при церебральних паралічах (GMFCS), розроблену колективом фахівців під керівництвом R. Palisano та P. Rosenbauma (Канада) та перекладену Міжнародною клінікою відновного лікування (м. Трускавець). Сама система, вступ та інструкція користувача є у вільному доступі на сайті *www.canchild.ca.* Згідно з GMFCS, моторний розвиток дитини з діагнозом ДЦП можна віднести до одного з 5-ти рівнів, назви яких відповідають найвищому рівню мобільності, якого вона зможе досягнути у віці 6-12 років. Так, для I рівня характерна хода без обмежень, для II – хода з обмеженнями, для III – хода з допоміжними засобами, для IV – самостійне пересування обмежене, для V – самостійне пересування неможливе. Зазначимо, що опис кожного рівня у GMFCS подано для дітей кількох вікових груп (до 2 років, від 2 до 4 років, від 4 до 6 років, від 6 до 12 років). Отже, процитуємо опис потенціалу розвитку великих моторних функцій, характерних для V рівня, бо саме він зазначався у випсках дитини в наведеному випадку: «Фізична неповносправність обмежує вольовий контроль за рухами та положенням голови. Усі моторні функції обмежені. Функціональні обмеження у положенні сидячи та стоячи не можна компенсувати використанням допоміжних пристроїв. Діти цього рівня не можуть самостійно пересуватися, тому їх транспортують інші». І про це з батьками, спираючись на GMFCS, загалом можна було починати говорити, коли дитині було лише 2 роки! Напевно, з часом вони мали б більше шансів усвідомити неминучість реальності, прийняти її, підготуватися до неї, а коли ти готовий, стає не так страшно...

Усвідомлюючи за допомогою фахівців прогноз, батьки могли би працювати над приведенням своєї життєвої ситуації до «наближено нормальної», комфортної для усіх членів. Наприклад, часто свідомі батьки шукають для своєї родини квартиру на першому поверсі та організовують будівництво пандусу у під'їзді, щоб кожен вихід з неповносправною дитиною надвір не перетворювався на пекло з носінням візка та дитини; купують (або ж не продають для накопичення коштів на проведення чергового курсу лікування з ефемерним ефектом) власний автомобіль, який би дозволив не користуватися «принадами» українського громадського транспорту та розширив би список доступних для відвідування сім'єю місць – друзів, родичів у селі тощо. Зрештою, знаючи прогноз тяжкої неповносправності у дитини, родина може розсудливіше приймати рішення щодо доцільності хронічної відсутності батька на заробітках чи легкого витрачання важко зароблених коштів на нескінченне лікування.

Таким чином, такий науково обґрунтований інструмент прогнозу розвитку моторної функції у дитини з ДЦП, як GMFCS, варто широко впроваджувати у щоденну практику усім лікарям та фізичним терапевтам як базис для чесного діалогу з батьками, і це буде проявом їх професійності, поваги та віри у силу й мудрість сім'ї.

Проте усвідомлення фахівцями необхідності обговорювати з батьками питання прогнозу загострює іншу проблему: як це зробити правильно? Адже лікарю вельми непросто говорити батькам про велику ймовірність неповносправності дитини. Не секрет, що стосовно того, як правильно провести з батьками розмову при невтішному прогнозі, у нашій освіті є істотні прогалини. Тому, на жаль, на практиці часто зустрічаються такі «різновиди представлення» діагнозу та прогнозу:

- повне уникання (як у наведеному прикладі) фахівцями таких розмов – через нерозуміння важливості цього, через брак часу або через свій страх викликати у батьків болючі емоції, замаскований під «відсутність часу на балачки»;
- «добрі поради» батькам від фахівців – «з вашої дитини нічого путнього не вийде, народіть собі здорову дитинку, а цю здайте в інтернат»;
- представлення батькам діагнозу в наукових термінах без розтлумачення зрозумілою мовою, що саме він значить для дитини і, відповідно, для сім'ї;
- надання батькам необґрунтованої надії (чи то з жалю, чи то за браком знань, чи то через комерційні мотиви) або підвищення рівня їхньої тривожності («використовуйте усі можливі шанси, поки дитина маленька!»).

Така захисна поведінка фахівців ще більше травмує батьків, не даючи їм можливості розвинути позитивну динаміку у процесі адаптації до цієї новини. Так, батьки кидаються по Україні у пошуках того чудодійного методу, який би допоміг дитині, – зайнятий тривалими заробітками батько, часто відсутня на курсах лікування матір, ігноруючи те, що є дійсно важливим та незамінним для будь-якої дитини – свою сім'ю. А потім дитина підростає, і рано чи пізно (у нашому прикладі – у 8 років) болюча реальність тяжкої неповносправності наздоганяє батьків, але із чим вони її зустрінуть – чи справді міцною родиною після такої багаторічної, інтенсивної, та, на загал, малоуспішної «історії лікування»?

А представлення діагнозу та прогнозу могло би, мало би бути згідно з порадами психотерапевтів (О.І. Романчук, «Неповносправна дитина в сім'ї та в суспільстві», 2008).

Постановка діагнозу та прогноз

Лікар на розмову щодо постановки діагнозу та прогнозу повинен мати щонайменше 30 хвилин. Розмова має відбуватися в кабінеті, де ніхто не турбуватиме, а не біля стіни у коридорі. Важливо вказати мету зустрічі. На розмову необхідно запросити обох батьків, а не навантажувати важкою інформацією лише матір, яка змушена буде донести її і до батька. Фахівець тоді матиме нагоду відповісти на запитання обох батьків для уникнення непорозумінь, а подружжя зможе підтримати один одного. Фахівцю важливо засвідчити своє позитивне, а не знецінююче ставлення до дитини, незважаючи на прогноз її неповносправності: наголосити

на досягненнях, усміхнутися їй, побавитися з нею. Після чіткого представлення результатів обстежень та діагнозу необхідно лаконічно обговорити реальність як спектру обмежень, так і можливостей розвитку (але не в сенсі «дитина має проблеми, але ви попрацюйте, і вона все наздожене»). Якщо батьки засмучені, плачуть, треба дати час, продемонструвати поглядом чи жестом підтримку. Надалі фахівцям важливо зосередитися на тому, чого потребує дитина тепер (наприклад, якого адаптаційного обладнання або зміни стереотипів поведінки її чи батьків). Необхідно підкреслити, що для гармонійного розвитку неповносправної дитини та її комфорту найважливішою буде роль міцної здорової сім'ї, яку не замінить жодна з існуючих методик реабілітації. Так, щасливою неповносправна дитина зростатиме тоді, коли щасливими будуть її батьки...

Важливо наголосити батькам на необхідності зберігання здорового глузду при виборі методів лікування і навести перелік науково обґрунтованих методів реабілітації та реально очікувані результати від їх застосування. Доречно застерегти їх від неефективних методів (тим більше, якщо вони ще й дорогі) та обману. На кінець було б добре дати зрозуміти батькам, що неповносправність дитини – це не кінець життя, а новий його етап, де треба (і можна – навести приклади інших сімей) навчитися жити щасливо. А ще – порадити не відтягувати з відкриттям правди про неповносправність дитини родичам, друзям, сестрам/братам.

Використання цих «психотерапевтичних» порад кожним фахівцем, який має справу з діагнозами та прогнозами неповносправності, може полегшити спеціалісту його нелегку роботу, так само як і збільшити шанси на вироблення батьками нової філософії життя і «нормалізацію» життєвого сценарію такої сім'ї.

Помилки фахівців при наданні реабілітаційних послуг

Іншою характерною особливістю у наведеному прикладі, яка відображає традиційний підхід, є повне ігнорування надавачами реабілітаційних послуг інформації про стан щоденних рутинних речей у житті дитини. Але ці «прості» буденні речі і визначають якість життя дитини та її сім'ї! Лікарі звично призначають «індивідуальний план лікування згідно з загальноприйнятою схемою», де завжди знайдеться місце черговому курсу масажу, ЛФК, теплолікування, електропроцедур, мануальної, медикаментозної терапії з рисами поліпрагмазії (згадаймо з наведеного прикладу: нуклео ЦМФ форте, танакан, ноофен, смарт омега, триметабол, актовегін, цереброкурин, кортексин тощо; цікаво, що «типовими» ліками для такої ж дитини в Канаді є полівітаміни та протиспастичні препарати за потреби). Звичайно, ніхто не заперечуватиме цінність цих методів, але, мабуть, треба ретельніше продумувати акценти?! Видимим результатом добре організованих послуг мало б бути дійсне покращення якості життя дитини, а не просто проведення чергового курсу реабілітації та перераховування їх кількості? Чому надавачів послуг тяжко неповносправній 8-річній дитині у наведеному прикладі не цікавлять життєво важливі для її сім'ї «прості» запитання:

- як виглядає прийом їжі? – «на руках у мами, до 4-5 годин на день, втомливий як для дитини, так і для матері»;
- як дитина зазвичай бавиться? – «лежачи на спині у ліжку та на руках у батьків»;
- яке адаптаційне обладнання має дитина з тяжкою руховою неповносправністю для забезпечення її комфорту, підвищення функціональних можливостей та профілактики вторинних ускладнень – пролежнів, контрактур, деформацій, остеопорозу? – «адаптованого обладнання для утримання дитиною правильних положень сидячи та стоячи вдома немає»;
- чи дівчина гуляє щодня і в чому? – «гуляти виходять рідко у дитячому візку типу «Мальвіна» (з якого дівчина вже давно виросла і в якому дитині неможливо утримати правильне положення тіла)»;
- чи є труднощі у спілкуванні з дитиною? – «батьки вказують на свої труднощі з розумінням бажань дівчини»;

- чи є адекватним соціальний розвиток неповносправної дитини? – «при спробах інших людей познайомитися, налагодити з нею контакт дитина зазвичай дуже насторожена, плаче»;
- яким є рівень соціалізації дитини, чи вона відвідує дитячий заклад? – «не відвідує жоден дитячий заклад»;
- в якому психічному/фізичному стані є мати, яка 24 години забезпечує догляд за неповносправною дитиною, і чи соціальні служби могли б надати регулярну допомогу такій родині? – «зазвичай з дитиною перебуває мати, якій у дуже критичних випадках допомагає бабуся»;
- чи усвідомлюють батьки необхідність «чесного» розподілу часу між двома дітьми, для попередження зайвих проблем із формуванням особистості здорової дитини? – «старша донька каже батькам, що її менше люблять, що батьки зайняті лише молодшою хворою сестрою, «для якої у них є все – і час, і увага, і руки, і поїздки», росте замкнутою»;
- чи розуміють батьки необхідність пильнування своїх подружніх стосунків як найважливішої умови гармонійного розвитку будь-якої дитини? – «Яке там подружжя, ми всі свої зусилля віддаємо на те, щоб дитина стала здоровою...».

Однозначно, що кожне із перелічених запитань є доречним і достатньо вагомим для життя неповносправної дитини та її сім'ї, щоб його задати. Адекватне рішення хоча б одного з них може істотно покращити щоденне життя родини із тяжко неповносправною дитиною. Інша справа, що вирішити будь-яке з цих запитань один, навіть високоосвічений, фахівець не спроможний. Необхідна міждисциплінарна команда (лікар, фізичний терапевт, логопед/фахівець зі спілкування, соціальний працівник, психотерапевт тощо), яка використовуватиме у роботі не медичну, а біопсихосоціальну модель допомоги неповносправним людям. Така сучасна модель допомоги передбачає: холістичний підхід до дитини, функціональність у реабілітації, сімейноцентрованість та партнерство з батьками, безбар'єрність у суспільстві. Окрім того, потрібні дитячі заклади неінтернатного типу, які неповносправна особа могла б щодня відвідувати як активний громадянин суспільства, і які б змогли наблизити життя такої родини до «нормального». Очевидно, що необхідною є також скоординованість у роботі установ з різним підпорядкуванням (Міністерство охорони здоров'я, Міністерство соціальної політики, Міністерство освіти) з відлагодженими механізмами взаємодії. І якщо ми не почнемо задавати собі цих «незручних» запитань, то будемо ще довго втішати себе думками про «висококласну» реабілітацію в Україні, приклад реалізації якої наведений на початку.

Висновки

Отже, підсумуємо: українській системі реабілітації при роботі з тяжко неповносправною дитиною бракує націленості на покращення якості її життя як результату наданих послуг. Для максимально ефективного використання ресурсів необхідні зміни на всіх рівнях.

1. Системний рівень: забезпечити загальне бачення мети функціонування усієї системи надання допомоги. Мета мала б бути дуже зрозумілою: підвищення якості щоденного життя неповносправної дитини та її родини. Якість життя – це можливість мати задовільне самопочуття та емоційний стан, розвиток міжособистісних стосунків, дотримання прав особи та можливість самовизначатися, матеріальний добробут і, зрештою, соціальна інклюзія неповносправної людини.

2. Рівень організації послуг, який вимагає продумування ефективних «міжміністерських» механізмів взаємодії, акценту на створення центрів з денними програмами, продукування якісного українського адаптаційного обладнання тощо.

3. Рівень безпосередніх надавачів послуг, де фахівці при усвідомленні потреб клієнтів та відповідній освіті вже могли б впроваджувати зміни у щоденну практику: наприклад, використовувати GMFCS – сучасний інструмент прогнозу розвитку моторної функції у дитини з ДЦП, «правильно» обговорювати з батьками діагноз дитини, акцентувати на реальних шляхах покращення якості життя сім'ї тощо.

Як змінилося життя сім'ї при намаганні команди навчально-реабілітаційного центру «Джерело» реалізувати біопсихосоціальну модель допомоги?

1. Фахівцями проведено «круглий стіл» з батьками, де обговорено діагноз, прогноз, актуальні втручання, доречність рівномірного розподілу часу між дітьми, необхідність пильнування свого подружжя.

2. Підібране адаптаційне обладнання для дому: спеціальне крісло для тяжко неповносправних дітей (Польща), вертикалізатор зі столиком (зроблений зусиллями батька), прогулянковий візок («секонд-хенд» з Нідерландів). Це забезпечує дитині комфорт та підвищує функціональні можливості у спілкуванні, годуванні, грі, а крім того, зменшує фізичне навантаження матері.

3. Оптимізовано процес годування, що значно скоротило тривалість прийому їжі. Призначено терапевтичну суміш.

4. Підібрано різноманітні варіанти гри – сидячи, стоячи, з елементами сенсорної стимуляції, з використанням елементів Шерборн.

5. Впроваджено у повсякденне використання елементи альтернативного спілкування, що зменшило кількість стресових ситуацій для дитини.

Дівчина почала відвідувати щоденні програми садочку центру із забезпеченням приїзду/від'їзду дитини транспортом установи.

Батьки відвідали 3-денний семінар програми «Батьки для батьків», мета якого – формування «нової філософії життя і щастя». Надалі вони запланували: зміну квартири з метою її розташування на 1-му поверсі, придбання власного автотранспорту, працевлаштування матері.

Тепер батьки не говорять про зцілення дитини, але виглядають набагато щасливішими...

Издатель ООО «Медицинский журнал «Нейроньюс»
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2, офис 405.
Тел.: (044) 364-40-26.

Подписано в печать 07.04.2016

Печать – ООО «Принтинг Индастри»
01033, г. Киев, ул. Короленковская, 4.

Тираж – 1500 экз.

Материалы с пометкой ⓘ публикуются на правах рекламы.
Ответственность за содержание рекламных материалов несет рекламодатель.