

№ 04 (60) 2013

# ПСИХИАТРИЯ PSYCHIATRY

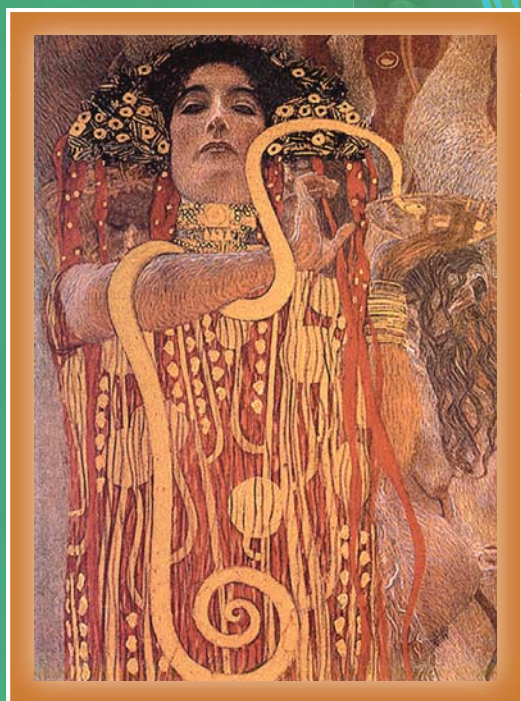
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ  
И БИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПСИХИАТРИИ

НАУЧНЫЕ  
ОБЗОРЫ

ПАМЯТНЫЕ  
ДАТЫ

НАШЕ  
НАСЛЕДИЕ



ISSN 1683-8319



*А. Е. Чичикова*

psychiatry

## Редколлегия журнала «Психиатрия»

Главный редактор — Тиганов Александр Сергеевич, директор Научного центра психического здоровья РАМН, академик РАМН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва.

Заместитель главного редактора — Михайлова Наталия Михайловна, доктор медицинских наук, Москва.

Ответственный секретарь — Абрамова Лилия Ивановна, доктор медицинских наук, Москва.

## Редакционный совет

Бохан Николай Алексеевич — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, Томск;

Зайцев Олег Семенович — доктор медицинских наук, Москва;

Карпов Александр Сергеевич — кандидат медицинских наук, Москва;

Крылов Владимир Иванович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

Мачюлис Валентинас — кандидат медицинских наук, Вильнюс, Литва;

Середенин Сергей Борисович — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Скугаревский Олег Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, Минск, Беларусь;

Сукиасян Самвел Грантович — доктор медицинских наук, профессор, Ереван, Армения;

Фильц Александр Орестович — доктор медицинских наук, профессор, Львов, Украина;

Шамрей Владислав Казимирович — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

ШюркUTE Алдона — кандидат медицинских наук, доцент, Вильнюс, Литва.

## Члены редакционной коллегии

Брусов Олег Сергеевич — кандидат биологических наук, Москва;

Гаврилова Светлана Ивановна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Ениколопов Сергей Николаевич — кандидат психологических наук, Москва;

Изнак Андрей Федорович — доктор биологических наук, профессор, Москва;

Калинин Владимир Вениаминович — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Клюшник Татьяна Павловна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Копейко Григорий Иванович — кандидат медицинских наук, Москва;

Мазаева Наталья Александровна — доктор медицинских наук, профессор, Москва;

Морозова Маргарита Алексеевна — доктор медицинских наук, Москва;

Незнанов Николай Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Санкт-Петербург;

Пантелеева Галина Петровна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Симашкова Наталья Валентиновна — доктор медицинских наук, Москва;

Смулевич Анатолий Болеславович — академик РАН, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Москва;

Солохина Татьяна Александровна — доктор медицинских наук, Москва.

# СОДЕРЖАНИЕ

## Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Психические расстройства в детском возрасте (мультидисциплинарные аспекты диагностики, лечения и реабилитации)», 25 апреля 2013 г., Москва

|  |           |
|--|-----------|
| <i>_Расстройства аутистического спектра (мультидисциплинарные клиничко-биологические подходы к диагностике и терапии)_ Симашкова Н. В., Ключник Т. П., Якупова Л. П., Коваль-Зайцев А. А. ....</i> | <i>5</i>  |
| <i>_Аутизм, эпилепсия и эпилептиформная активность_ Малинина Е. В., Забозлаева И. В., Саблина Т. Н., Сединкин А. А. ....</i>   | <i>11</i> |
| <i>_Расстройства пищевого поведения у детей и подростков_ Балакирева Е. Е. ....</i>  | <i>16</i> |
| <i>_Суицидальное поведение детей и подростков при эндогенных заболеваниях_ Куликов А. В. ....</i>  | <i>22</i> |
| <i>_Шизотипический диатез в раннем возрасте как предиктор шизофрении_ Козловская Г. В., Калинина М. А. ....</i>  | <i>27</i> |
| <i>_Семейное бремя и социальное функционирование детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра_ Корень Е. В., Курпирянова Т. А. ....</i>  | <i>32</i> |
| <i>_Острые стрессовые нарушения у детей раннего возраста_ Портнова А. А., Серебровская О. В. ....</i>  | <i>37</i> |
| <i>_Роль мультисенсорной среды в психотерапии подростков с нервной анорексией_ Серебровская О. В., Портнова А. А., Усачева Е. Л., Шинко Л. С. ....</i>   | <i>41</i> |
| <i>_Современные подходы к медико-социальной помощи детям с пограничными психическими расстройствами_ Шалимов В. Ф., Новикова Г. Р. ....</i>  | <i>44</i> |
| <i>_Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции «Психические расстройства в детском возрасте (мультидисциплинарные аспекты диагностики, лечения и реабилитации)»_</i>            | <i>50</i> |

## Научные обзоры

|  |           |
|--|-----------|
| <i>_Современное теоретическое моделирование пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (аналитический обзор литературы)_ Винокуров Е. В., Собенников В. С. ....</i> | <i>67</i> |
|--|-----------|

## Творчество и психическое здоровье

|  |           |
|--|-----------|
| <i>_Всеволод Михайлович Гаршин (к 125-летию со дня смерти)_ Тиганов А. С. ....</i> | <i>75</i> |
|--|-----------|

## Информация

|  |           |
|--|-----------|
| <i>_Вопросы детской и подростковой психиатрии в материалах 21-го конгресса Европейской психиатрической ассоциации_ Гаджиева Н.Р., Павличенко А. В., Кабоснидзе К. Е. ....</i>      | <i>78</i> |
| <i>_О конференции «Актуальные вопросы психиатрической помощи: диагностика, лечение, реабилитация, общественные формы помощи» (Москва, 25 октября 2012 г.)_ Митихина И. А. ....</i> | <i>83</i> |



# contents



## Proceedings of Russian Scientific and Practical Conference «Mental Disorders in Childhood: Multidisciplinary Aspects of Diagnostics, Treatment, and Rehabilitation», 25 April 2013, Moscow

|   |    |
|---|----|
| <i>_Autistic spectrum disorders (multidisciplinary clinical and biological approaches to diagnostics and therapy)_</i><br>Simashkova N. V., Kliushnik T. P., Yakupova L. P., Koval-Zaytsev A. A. .... | 5  |
| <i>_Autism, epilepsy, and epileptiform activity_</i><br>Malinina E. V., Zabozaeva I. V., Sablina T. N., Sedinkin A. A. ....   | 11 |
| <i>_Eating disorders in children and adolescents_</i> Balakireva E. E. ....   | 16 |
| <i>_Suicidal behavior in endogenous diseases in children and adolescents_</i> Kulikov A. V. ....  | 22 |
| <i>_Schizotypal diathesis as a predictor of schizophrenia at an early age_</i> Kozlovskaya G. V., Kalinina M. A. ....   | 27 |
| <i>_Family burden and social functioning of children and adolescents with schizophrenia spectrum disorders_</i><br>Koren' E. V., Kupriyanova T. A. ....   | 32 |
| <i>_Acute stress disorder in young children_</i> Portnova A. A., Serebrovskaya O. V. ....   | 37 |
| <i>_The role of a multisensory environment in psychotherapy of adolescents with anorexia nervosa_</i><br>Serebrovskaya O. V., Portnova A. A., Usachova E. L., Shinko L. S. ....                       | 41 |
| <i>_Medical and social support for children with borderline mental disorders: contemporary approaches_</i><br>Shalimov V. F., Novikova G. R. ....   | 44 |
| <i>_Abstracts of Russian scientific and practical conference «Mental disorders in childhood: multidisciplinary aspects of diagnostics, treatment, and rehabilitation»_</i> .....                      | 50 |



## Scientific Reviews

|  |    |
|--|----|
| <i>_Current theoretical models of borderline mental disorders with paroxysmal non-epileptic conditions: an analytical review_</i> Vinokurov E. V., Sobennikov V. S. .... | 67 |
|--|----|



## Creative Genius and Mental Health

|   |    |
|---|----|
| <i>_Vsevolod Mikhaylovich Garshin_</i> Tiganov A. S. .... | 75 |
|---|----|



## Information

|  |    |
|--|----|
| <i>_Questions of child and adolescent psychiatry in the Proceedings of the 21<sup>st</sup> Congress of European Psychiatric Association_</i> Gadzhiyeva N. R., Pavlichenko A. V., Kabosnidze K. Ye. .... | 78 |
| <i>_The conference «Topical questions of psychiatric aid: diagnostics, treatment, rehabilitation, and social forms of assistance» (Moscow, 25 October 2012)_</i> Mitikhina I. A. ....                    | 83 |

**Учредители:**

**ФГБУ «Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук»  
ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»**

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации СМИ:  
ПИ № ФС77-50953 от 27.08.12.

Журнал основан в 2003 г.  
Выходит 4 раза в год.  
Все статьи рецензируются.

Журнал включен в перечень научных и научно-технических изданий РФ, рекомендованных для публикации результатов докторских диссертационных исследований.

**Издатель:** ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

**Научный редактор**

Петров Алексей Станиславович

**Выпускающий редактор**

Демидова Ольга Леонидовна

**Верстальщик**

Сергин Андрей Викторович

**Директор по развитию**

Черешкова Елена Анатольевна

**Менеджер рекламных проектов**

Нуртдинова Элина Раисовна

**Адрес издательства:**

119048, г. Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6  
Телефон/факс: (499)245-45-55  
Сайт: [www.medagency.ru](http://www.medagency.ru)  
E-mail: [medjournal@mail.ru](mailto:medjournal@mail.ru)

Адрес редакции: 115522, Москва,  
Каширское шоссе, д. 34

**Приобрести журнал вы можете:**

- в издательстве по адресу:  
Москва, ул. Усачева д. 62, стр. 1, оф. 6;
- либо сделав заявку по  
e-mail: [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru)  
или по телефону: (499)245-45-55.

Подписка на 1-е полугодие 2015 г.

Подписной индекс:

- в объединенном каталоге «Пресса России» — 91790.

Электронную версию архива журнала вы можете заказать на сайте Научной электронной библиотеки — [www.e-library.ru](http://www.e-library.ru).

Подписано в печать 12.09.2014.

Формат 60×90/8.

Бумага мелованная.

Тираж 1000 экз.

ISSN 1683-8319

07004>



9 771683 831007

УДК 616.89; 616.896

## Расстройства аутистического спектра (мультидисциплинарные клинико-биологические подходы к диагностике и терапии)

Симашкова Н. В., Ключник Т. П., Якупова Л. П., Коваль-Зайцев А. А.  
Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



5

Создано новое клинико-биологическое направление в диагностике, дифференциации, прогнозировании, терапии аутистических расстройств детского возраста. Выделены клинические, патопсихологические и биологические маркеры для разных типов аутистических расстройств в детстве, подтверждающие нозологическую гетерогенность расстройств аутистического спектра (РАС). Обоснована необходимость создания межведомственной мультидисциплинарной модели оказания помощи больным с аутистическими расстройствами и другими нарушениями психического развития, включающей работу психиатров, психологов, биологов, педагогов, дефектологов. При своевременном установлении психиатром клинического диагноза «аутизм» и использовании индивидуального подхода к ведению пациентов около 70% случаев РАС имеют благоприятный исход в плане обучения детей и их социализации. Около 60% пациентов с тяжелыми проявлениями РАС также могут обучаться по специальным коррекционным программам (VIII вида).

**Ключевые слова:** детский возраст; аутизм; гетерогенность; диагностика; клинико-биологическая дифференциация; исходы.

A new clinical and biological direction in diagnostics, differentiation, prognostication, and therapy of childhood autistic disorders was created. Clinical, pathopsychological, and biological markers were revealed for different types of childhood autistic disorders, confirming nosological heterogeneity of autistic spectrum disorders (ASD). Necessity to create interdepartmental multidisciplinary model of rendering assistance to the patients with autistic disorders and other impairments of psychic development, including the work of psychiatrists, psychologists, biologists, teachers, and defectologists, was substantiated. The timely making a clinical diagnosis of autism by psychiatrists and applying individual approach to the treatment of patients, nearly 70% of ASD cases have favorable outcomes in teaching children and their socialization. Almost 60% of patients with severe ASD manifestations are also able to study using special correctional programs (the VIII type).

**Keywords:** childhood; autism; heterogeneity; diagnostics; clinical and biological differentiation; outcomes.

### ВВЕДЕНИЕ

Необходимость мультидисциплинарного изучения проблемы расстройств аутистического спектра (РАС) продиктована не только ростом распространенности аутистических расстройств во всем мире (в среднем 1% в детской популяции), но и трудностями диагностики, недостаточным уровнем знаний в этой области психиатрии, что порождает неправильное представление о детях, больных аутизмом, может быть причиной негативного отношения к фармакотерапии.

Аутистические расстройства представляют собой группу комплексных нарушений психического развития, характеризующихся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения. Характерны также фобии, возбуждение, нарушения пищевого поведения и другие неспецифические симптомы. В настоящее время научный интерес к РАС сместился из области узкой проблемы детской психиатрии в сторону одного из ведущих направлений клинико-биологических исследований в мире.

Привлечение к изучению данной патологии не только психиатров, но и врачей других специальностей (неврологов, соматологов), а также биологов, психологов,

педагогов, реабилитологов обусловлено прежде всего гетерогенностью РАС, выявлением этой патологии при нозологически разных заболеваниях и, соответственно, необходимостью решения вопросов дифференциальной диагностики, уточнения этиологии, патогенеза, что позволяет разрабатывать новые подходы к терапии.

Поиск клинико-биологических коррелятов (генетических, нейрофизиологических, иммунологических, данных нейровизуализации) наряду с анализом физиологических, психопатологических, патопсихологических и когнитивных данных может быть положен в основу разработки классификации болезней в соответствии с требованиями доказательной медицины [5; 9; 20; 24].

На сегодняшний день в мире не существует общепризнанной концепции этиологии РАС. Причины болезни могут быть самыми разными — от эндогенно-наследственных до экзогенно-органических, психогенных и даже экологических. Большинство исследователей склоняются к тому, что аутизм в детстве имеет нейробиологическую основу и служит результатом общемозговых нарушений. Основными патогенетическими гипотезами РАС на современном этапе исследований являются генетические, дизнейроонтогенетические, иммунологические, а также гипотеза нарушения формирования нейротрансмиттерных систем (в первую очередь, глутаматергической).

Обращаясь к истории вопроса, следует вспомнить, что L. Kanner [21] использовал в 1943 г. термин «аутизм», давно введенный E. Bleuler [17] в диагностике шизофрении у взрослых, для обозначения «патогномичного расстройства общего развития» в детстве, которое проявляется врожденной неспособностью детей устанавливать нормальный эмоциональный контакт с окружающими и устойчивой тенденцией к однообразию в поведении. В то же время L. Kanner недооценивал различия между аутизмом и детской шизофренией Potter [26] и Lutz [23], хотя и считал аутизм психотическим феноменом. Для преодоления этих расхождений во взглядах был предпринят двоякий подход. Британская рабочая группа по шизофреническому синдрому в детстве попыталась определить общие факторы психозов у детей [18], тогда как рабочая группа B03, возглавляемая M. Rutter [27], разделила их на шизофрению, дезинтегративный психоз и детский аутизм. Благодаря работам Rutter [28] и Kolvin [2], стало ясно, что аутизм это не психотическое расстройство, а нарушение развития. Однако в дальнейшем детскую шизофрению также стали считать расстройством развития ЦНС [19; 25].

Представление о месте РАС в современных классификациях имеет свою историю. В DSM-III и МКБ-9 (1980) «Ранний детский аутизм» (299.0) был выделен в качестве самостоятельной нозологической единицы в разделе «Психозы, специфичные для детского возраста» отдельно от рубрики «шизофрения, детский тип» (299.91). В МКБ-10 [7] детская шизофрения (ДШ) не выделена, хотя после адаптации МКБ в Российской Федерации в отечественной систематике психических заболеваний (1999) введена подрубрика «Шизофрения, детский тип» (F20.8xx3), в которую вошли наиболее тяжелые ее формы (кататоническая, гебефренная и параноидная). В США диагноз детской шизофрении ставится крайне редко до достижения 14-тилетнего возраста, а в Европе — у детей моложе 9 лет. Детская шизофрения в МКБ-10 (1994) не вошла и в «Общие нарушения психологического развития» (F84). В эту рубрику входят: детский аутизм, включая аутистическое расстройство, детский аутизм, детский психоз, синдром Каннера (F84.0); атипичный аутизм, включая атипичный детский психоз и умственную отсталость с чертами аутизма (F84.1); синдром Ретта (F84.2); другие дезинтегративные расстройства детского возраста, в том числе детская деменция и синдром Геллера (F84.3); синдром Аспергера (F84.5).

В. М. Башина [1] к эндогенному детскому аутизму относил «детский аутизм процессуальный, психотический», подразделив его по возрастному принципу МКБ-10 на: 1) аутизм, формирующийся от рождения до 3-летнего возраста (ранняя детская шизофрения, инфантильный психоз); 2) формирующийся в связи с развившимся шизофреническим психозом в возрасте от 3 до 6 лет.

Проблема дифференциации детского психоза (F84.02), атипичного детского психоза эндогенного (F84.11), детской шизофрении (F20.8xx3) сохраняет свою актуальность до настоящего времени [9; 12; 13; 20].

При признании универсальности феноменологии аутизма в детском возрасте [14] в виде сходства его клинических проявлений при разных заболеваниях остается неясным, что лежит в основе общности РАС как в отношении психопатологических проявлений, так и патогенетических механизмов развития.

**Цель настоящей работы** — представить обобщенные результаты мультидисциплинарного исследования РАС и провести дифференциацию расстройств аутистического спектра как внутри группы РАС, так и с целью отграничения от других нозологических форм психической патологии детского возраста.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материал исследования составили 4500 пациентов детского возраста, обследованных в ФГБУ НЦПЗ РАМН в 1984–2012 гг.

Методы исследования — клиничко-психопатологический, нейрофизиологический, иммунологический, патопсихологический.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Показано, что расстройства аутистического спектра нозологически неоднородны и являются гетерогенной группой. Они представлены в 61% случаев психотическими формами, включая детский психоз, атипичный детский психоз процессуальный, атипичный детский психоз синдромальный. Непсихотические формы РАС составляют 39%, к ним относят синдром Аспергера, синдром Каннера, умственную отсталость (УМО) с аутистическими чертами, непсихотический синдром Ретта, экзогенный аутизм.

Так, атипичный детский психоз (АДП) эндогенный следует отделять от детского психоза (ДП). Сходные по дезинтегративному диссоциированному дизонтогенезу, наличию неспецифических кататонических нарушений в приступах, эти два вида психоза различаются не столько по возрасту манифестации болезни [1], сколько по наличию либо отсутствию признаков регресса в их структуре, а также по продолжительности приступов и их исходам [9–11; 20]. Кататонический синдром при **детском психозе (ДП)** занимает основное место в структуре приступа болезни, а в ремиссии заменяется нажитым гиперкинетическим синдромом. Кататонические нарушения при **атипичном детском психозе (АДП)** проходят сквозным синдромом в течение болезни, как правило, в форме протопатических двигательных стереотипов. Для ДП характерна положительная динамика течения заболевания, благоприятный исход в 84% случаев (практическое выздоровление — в 6%; высокофункциональный аутизм — в 50%; регрессионное течение — в 44%). Для эндогенного АДП свойственно прогредиентное течение болезни с ранним формированием когнитивного дефицита, олигофреноподобного дефекта в 80% случаев. Возможность разграничения этих двух видов психозов находит подтверждение в обнаружении существенных различий изученных биологических параметров. При этом

в группах больных ДП и АДП выявлены взаимосвязи между клиническими, иммунологическими, нейрофизиологическими и патопсихологическими показателями.

При ДП обнаружена преимущественно активация врожденного иммунитета, сопровождающаяся достоверным увеличением уровня активности медиаторов воспаления в крови пациентов. При процессуальном, или эндогенном, АДП, наряду с активацией врожденного иммунитета, наблюдается также повышение уровня аутоантител к различным нейроантигенам, что свидетельствует о вовлеченности приобретенного иммунитета в патологический процесс. Следует подчеркнуть, что повышение уровня аутоантител к нейроантигенам (аутоиммунный компонент) характеризует наиболее тяжелые формы поражения психической деятельности, такие как шизофрени.

По нейрофизиологическим данным у больных эндогенным АДП с признаками регресса в психозе наблюдается дезорганизация ЭЭГ — доминирование дельта- и тета-ритмов при слабой выраженности альфа-ритма. В ремиссии выраженность медленноволновых диапазонов уменьшается, но по-прежнему достоверно отличается от нормы. По миновании психоза альфа-ритм частично или полностью восстанавливается, но его частота оказывается ниже возрастных нормативов.

При ДП во время приступа регистрируется регулярный альфа-ритм, усиления тета-ритма не наблюдается, что является благоприятным прогностическим признаком. В качестве дополнительного маркера этого заболевания может выступать выраженный сенсомоторный ритм, который появляется в период ремиссии, когда кататонические расстройства замещаются нажитым гиперкинетическим синдромом.

По данным патопсихологических исследований, обнаружены различия в картине когнитивных нарушений после приступов ДП и АДП. При эндогенном АДП сохраняется стабильный когнитивный дефицит, в то время как при ДП на фоне терапии отмечена нивелировка когнитивного дизонтогенеза [9].

В дальнейшем биологические показатели значительно улучшаются в ходе реабилитации при ДП и остаются стабильно нарушенными при АДП, что коррелирует с различиями в клинической картине и может подтверждать разную нозологическую принадлежность описанных психотических форм РАС. Детский психоз представляется обоснованным рассматривать в рамках детского аутизма. Диагноз эндогенного атипичного детского психоза правомерно относить к детской шизофрени, которая занимает в спектре аутистических расстройств не более 8–12%.

АДП эндогенного процессуального типа следует также отличать от *синдромального атипичного детского психоза*. По поведенческому фенотипу на высоте регрессивно-кататонического приступа состояние больных с эндогенным АДП трудноотличимо от такового у больных с синдромальными формами АДП (при синдромах Мартина–Белл, Дауна, Ретта и др). Указанные психозы имеют сходную клиническую картину при нозологически различных заболеваниях.

У больных с синдромальными формами РАС выделены определенные паттерны ЭЭГ с доминированием ритмической тета-активности преимущественно в центрально-теменных областях [3]. Как указывалось выше, такой же паттерн ЭЭГ наблюдается при АДП в стадии регресса [9]. Динамическое наблюдение больных с эндогенным АДП показало сопряженность показателей ЭЭГ с тяжестью психического состояния. Уменьшение регрессивных проявлений на фоне терапии сопровождалось частичной редукцией тета-ритма и восстановлением альфа-ритма. Это отличало эндогенный АДП от тяжелых синдромальных форм АДП, при которых альфа-ритм практически не регистрировался.

Часто развитие регрессивно-кататонических и регрессивных состояний при АДП носит волнообразный характер, утяжеляет клиническую картину болезни и сопровождается нарастанием дезорганизации корковой ритмики с повышением уровня медленноволновой активности не только тета-, но и дельта-диапазона. В результате в ЭЭГ пациентов с АДП эндогенным отмечаются устойчивые нарушения по типу органических, а в клинической картине — «псевдоневрологические знаки» (проходящий тремор, атаксия походки, моторная неуклюжесть).

Следует особо остановиться на дифференциации атипичного психотического синдрома Ретта (СР) и эндогенного атипичного детского психоза.

Кататонические гиперкинетические расстройства в форме двигательных стереотипий древнего, архаического уровня фенотипически похожи на этапе регрессивно-кататонического приступа у больных с АДП эндогенным и у больных с атипичным СР. К тому же нейровизуальными методами (МРТ) выявлено сходное снижение плотности перивентрикулярного белого вещества и замедление мозгового кровотока при обоих заболеваниях. И все же «крупная» моторика у больных с атипичным СР нарушена в большей степени, чем у больных эндогенным АДП.

На ЭЭГ при атипичном СР ведущей является тета-активность в центральных и центрально-теменных областях, как и при эндогенном АДП, но тета-ритм при атипичном СР устойчив и только отчасти уменьшается с годами, а при эндогенном АДП на выходе из психоза представленность тета-ритма уменьшается, в ремиссии при этом частично восстанавливается альфа-ритм. По международным критериям для диагностики СР обязательным является его молекулярно-генетическое подтверждение.

Эволютивно-конституциональный синдром Аспергера (СА) следует отделять от эволютивно-процессуального синдрома Каннера (СК). Заболевание похоже по типу дизонтогенеза, имеющего при этих синдромах дезинтегративный, диссоциированный характер. Различия касаются времени верификации начала заболевания в сферах речевого (опережающее при СА и задержанное при СК) и интеллектуального развития (замедленное при СК). В особенностях двигательной сферы наблюдается моторная неуклюжесть при СА, а по глубине аутизма — тяжелые формы при СК.



Эти два вида эволютивного аутизма также различаются по параклиническим показателям. В ЭЭГ больных СА часто встречается альфа-ритм более высокой частоты, чем в норме. У больных СК отмечается задержка в формировании основного ритма, что отчетливо прослеживается в младшем возрасте, в то время как по мере взросления параметры ЭЭГ нормализуются.

Патопсихологические показатели по результатам оценки когнитивных функций и аутистических проявлений по шкале РЕР при СА обнаруживают диссоциативный характер в рамках невыраженного когнитивного дизонтогенеза, тогда как при СК имеет место когнитивный дефицит.

Расстройства аутистического спектра нуждаются в разграничении с другими нозологическими формами в детском возрасте.

В клинко-биологическом аспекте эндогенный АДП и ДШ пересекаются, что приводит к дополнительным трудностям в диагностике, но, с другой стороны, подтверждает предположение о том, что в круг атипичного аутизма, наряду с указанными выше заболеваниями, входит и ДШ.

Диагностические критерии шизофрении (по МКБ-10) включают бред и галлюцинации, которые не отмечены в диагностических критериях «Общих нарушений психологического развития» (F84). До настоящего времени не ясно, является ли «кранняя детская кататония», описанная К. Леонгардом [6], первым проявлением шизофрении или одной из форм атипичного детского психоза. Отмеченные продуктивные кататонические нарушения являются неспецифическими [15] и проявляются при разных заболеваниях. Окончательный диагноз может быть установлен преимущественно в ходе клинко-кататонического наблюдения.

Расстройства аутистического спектра следует отличать от дефектов органов чувств (зрения и слуха) и умственной отсталости. Для последних характерны задержанный дизонтогенез, сохранность эмоциональной сферы, отсутствие типичной клинической триады РАС.

РАС нужно дифференцировать от депривационных синдромов и расстройств привязанности в результате тяжелой педагогической запущенности. У этих детей также может нарушаться способность к контакту, но чаще в форме депрессивной симптоматики. При эмоциональной «приглушенности» сохраняется общение на тактильном уровне. Отсутствует выраженная диссоциация в развитии разных сфер, задержка в развитии носит равномерный характер. В поведении имеют место рентные установки, часто отсутствует дистанция, но нет типичной триады РАС.

Обсуждая проблему коморбидности РАС с органическими заболеваниями мозга (эпилепсией, резидуальными проявлениями раннего перинатального органического поражения ЦНС, последствиями травматического повреждения мозга, энцефалопатией и др.), представляется необходимым остановиться на приобретающей в последние годы популярность среди специалистов-неврологов концепции патогенеза аутизма вследствие бессудорожной эпилептической энцефалопатии. При

этой форме эпилепсии, протекающей без клинической картины эпилептических приступов, отмечаются когнитивные, аутистические и другие расстройства психического развития [4; 8; 29]. Предполагается, что именно после появления эпилептической активности в определенный период онтогенеза наступает значительный регресс в когнитивной и психической сферах, который называют аутистическим эпилептиформным регрессом.

Обсуждая вопрос о том, есть ли связь между эпилепсией и аутизмом, А. Berg и S. Plioplys [16] подчеркивают, что такая связь находит отражение в структуре когнитивных нарушений, когда они существенно выражены у детей с эпилепсией или аутизмом. В тех случаях, когда интеллектуальные нарушения отсутствуют, доказательств риска развития аутизма у детей с эпилепсией мало. Можно добавить к этому, что даже при тяжелых синдромальных формах УМО, как, например, при CP, выраженность аутизма больше у тех больных, у кого меньше неврологических нарушений (и эпилептической активности). Цитируемые авторы обращают внимание на высокую «выявляемость» интериктальных ЭЭГ-разрядов у детей с аутизмом, что вызывает сомнения, с одной стороны, в точности диагностики эпилепсии (и значимости эпизодов в ЭЭГ — *авт.*), а с другой стороны — в обоснованности диагноза «аутизм». По мнению авторов, усилия по обнаружению связи между эпилепсией, когнитивными нарушениями и аутизмом должны быть направлены на точность определения этих характеристик, прежде чем вести поиск специфической связи между ними. Коморбидна ли эпилепсия аутизму, вызвана ли аутизмом или сама эпилепсия приводит к развитию РАС — ответить однозначно на данные вопросы на современном этапе развития науки сложно, и поэтому вопрос о взаимоотношении разных форм расстройств аутистического спектра и эпилепсии до настоящего времени нельзя считать решенным.

Так как диагностировать РАС (выставить диагноз психического расстройства) имеет право только врач-психиатр, задача психологов и педагогов — как можно раньше выявить ребенка с отклоняющимися формами поведения, помочь ему адаптироваться в семье, детском коллективе и, безусловно, направить к врачу-психиатру. В практике аутистические расстройства часто определяются слишком поздно, в большинстве случаев перед поступлением в школу или уже в школьном возрасте, хотя родители, как правило, задолго до этого замечают странные формы поведения ребенка и обращаются к педиатрам, неврологам. Из-за недостаточных знаний врачей, психологов, педагогов о расстройствах аутистического спектра упускаются чувствительные периоды развития ребенка, а его аутистическая симптоматика закрепляется и прогрессирует.

Следует придерживаться единого профилактического-терапевтического подхода в абилитации больных с РАС, целью которого является гармонизация общего развития детей, подростков и взрослых, страдающих аутизмом. Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологическая, психологическая, педагогическая, нейропсихологическая коррекция, психотерапевтическая социальная работа с пациентом и его семьей) является

одним из основополагающих принципов курации детей с аутистическими расстройствами, создания предпосылок к возможности их обучения.

Активно исследуемые в последние годы новые патогенетические механизмы РАС, в первую очередь, наличие воспалительного звена в патогенезе психотических форм РАС, уже в настоящее время способствуют созданию инновационных стратегий терапии — сочетанному применению малых доз нейрорепаративных и противовоспалительных и иммуномодулирующих препаратов.

При разных видах РАС медикаментозная терапия кардинально различается. Выбор препарата проводится с учетом психопатологической структуры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психологических, неврологических и соматических нарушений. Кроме того, медикаментозная терапия показана при действии внешних и внутренних неблагоприятных факторов в кризисные периоды развития, при изменениях в микросоциальном окружении и окружающей среде в целом. Медикаментозная коррекция должна обязательно сочетаться с развивающим обучением.

Ни один из методов лечения не является эффективным для всех форм РАС, нет также ни одного метода лечения, лишённого недостатков. Единственное, в чём сходятся специалисты, лечение детей и подростков с аутистическими расстройствами должно быть индивидуализированным, с одной стороны, и «мультиформальным», с другой, что предусматривает участие в лечебно-реабилитационных программах врачей, психологов, биологов, социальных педагогов, родителей, учителей. Предпочтительным для больных РАС является амбулаторное ведение на основе комплексного подхода в плане сочетания разных форм помощи, но нацеленного на лечение отдельного случая и конкретного пациента.

При правильно организованной реабилитации и своевременной фармакотерапии и благодаря асинхронии в развитии высших психических функций и влиянию положительных тенденций онтогенеза вне обострений болезни, расстройства аутистического спектра поддаются коррекции, что является профилактикой инвалидности. Только 30% больных с СК и тяжёлыми психотическими формами РАС эндогенного генеза (злокачественная ДШ), синдромального генеза (атипичный детский психоз при умственной отсталости, УМО с аутистическими чертами) имеют неблагоприятный прогноз.

Но в целом, хотя при разных формах РАС прогноз различается, своевременное установление клинического диагноза, раннее введение фармакотерапии подготовленными врачами, проведение реабилитации вполне эффективно и способствует благоприятному исходу. В 10%

случаев у больных РАС наблюдается достаточно полное восстановление темпов развития и способности к социализации, в клиническом состоянии примерно 60% детей с аутизмом отмечается стабильность улучшения в посттерапевтическом периоде [2; 9; 24]. Следует особо подчеркнуть, что 92% пациентов с РАС являются обучаемыми.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование обосновывает представление о том, что отклонения в поведении детей-аутистов являются результатом синергического взаимодействия различных факторов — онтогенетических, психопатологических, психологических, биологических и социальных, создающих предпосылки для формирования социальной дезадаптации.

Выявленные биологические маркеры (молекулярные, нейрофизиологические), наряду с клиническими и патопсихологическими данными, вносят весомый вклад в решение вопросов диагностики, дифференциации, мониторинга состояния пациентов, а также поиска надежных критериев прогноза, абилитации.

Метод ЭЭГ позволяет оценивать уровень зрелости и особенности функциональной активности мозга у больных РАС, обнаруживать у них эпилептическую активность. У детей с нарушениями психического развития функциональные характеристики ЭЭГ могут быть иногда более информативными, чем результаты МРТ-или ПЭТ-исследований, нередко не подтверждающих наличие аномалий развития мозга.

Выявлен различный уровень активации иммунных реакций при разных формах РАС. Так, показано, что психотические формы РАС ассоциированы с воспалительными реакциями, при этом уровень активности ряда маркеров воспаления коррелирует с остротой состояния. Выраженные аутоиммунные реакции (повышенный уровень аутоантител к антигенам мозга) характерны преимущественно для тяжёлых форм РАС и ДШ.

Результаты мультидисциплинарного исследования РАС позволяют связать наблюдаемые клинические и биологические феномены единой концепцией патогенеза, что может быть основой комплексной системы реабилитационных мер, проводимых командой специалистов и направленных на интеграцию больных детей в социум.

Представляется целесообразным создание межведомственной мультидисциплинарной модели оказания лечебно-диагностической и реабилитационной помощи больным с аутистическими расстройствами и другими нарушениями психического развития, включающей работу психиатров, психологов, биологов, педагогов, дефектологов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Башина В. М.* Аутистические расстройства. Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Н. Езбанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — С. 700–727.
2. Удовлетворение социально-экономических потребностей отдельных лиц, семей и обществ, затрагиваемых проблемами расстройств аутистического спектра и других расстройств развития. Резолюция 67 — сессии

- № А/Res/67/141 Генеральной ассамблеи Организации Объединенных Наций // Журнал Организации Объединенных Наций. — № 2012/243. — Прил. 1.
3. Горбачевская Н. Л., Якупова Л. П. Особенности картины ЭЭГ у детей с разными типами аутистических расстройств // В кн.: Аутизм в детстве. — М.: Медицина, 1999. — С. 131–170.
  4. Зенков Л. Р. Бессудорожные эпилептические энцефалопатии с психиатрическими, коммуникативными и поведенческими расстройствами // Вестник эпилептологии. — 2004. — № 2. — С. 7–11.
  5. Ключник Т. П., Андросова Л. В., Симашкова Н. В., Зозуля С. А., Отман И. Н., Коваль-Зайцев А. А. Состояние врожденного и приобретенного иммунитета у детей с психотическими формами расстройств аутистического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — № 111(8). — С. 51–55.
  6. Леонгард К. Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиология / Под ред. Г. Бекмана; пер. с нем. под ред. А. С. Тиганова. — М. Практическая медицина, 2010. — 456 с.: ил.
  7. МКБ-10 Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр / Всемирная организация здравоохранения, Женева. — М.: Медицина, 1995.
  8. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Холин А. А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М, 2011. — 680 с.
  9. Расстройства аутистического спектра у детей. Научно-практическое руководство / Под ред. Н. В. Симашковой. — М.: Авторская академия, 2013. — 264 с.: ил.
  10. Симашкова Н. В., Якупова Л. П. Тяжелые формы атипичного аутизма в детском возрасте (клинические, нейрофизиологические и коррекционные аспекты) // Аутизм и нарушения развития. — 2008. — № 1. — С. 1–22.
  11. Симашкова Н. В., Ключник Т. П., Якупова Л. П., Коваль-Зайцев А. А., Лобачева М. В. Мультидисциплинарная клинико-биологическая характеристика гиперкинетических расстройств при детском аутизме // Журнал «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика». Когнитивные и другие нервно-психические расстройства. — Спецвыпуск № 2/12. — С. 78–83.
  12. Симашкова Н. В., Коваль-Зайцев А. А., Зверева Н. В., Хромов А. И. Когнитивный дефицит в структуре расстройств аутистического спектра // Психиатрия. — 2010. — № 6 (48). — С. 5–15.
  13. Симашкова Н. В. Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра // ЭФ Неврология и психиатрия. — 2011. — № 3. — С. 14–22.
  14. Тиганов А. С., Башина В. М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — №105(8). — С. 4–13.
  15. Тиганов А. С. Общая психопатология: Курс лекций. — М.: Медицинское информационное агенство, 2008. — 128 с.
  16. Berg A. T., Plioplys S. Epilepsy and autism: Is there a special relationship? // Epilepsy & Behavior. — 2012. — Vol. 23. — Issue 3. — P. 193–198.
  17. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Leipzig; Wien: Franz Deuticke, 1911.
  18. Creak M., Cameron K., Cowie V. et al. Schizophrenic syndrome in Childhood: progress report of a working party // British Medical Journal. — 1961. — Vol. 2. — P. 889–890.
  19. Fatemi S. H., Folsom T. D. The neurodevelopmental hypothesis of Schizophrenia bulletin. — 2009. — 35(3). — P. 528–548.
  20. Garralda M. E., Raynaud J. P. Brain, mind, and developmental psychopathology in childhood. — International Association of Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP), 2012. — P. 317.
  21. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact // Nervous Child. — 1943. — Vol. 2. — P. 217–250.
  22. Kolvin I. Infantile autism or infantile psychoses // British Medical Journal. — 1972. — Vol. 3(5829). — P. 5–753.
  23. Lutz J. Uber die Schizophrenia im Kindesalter // Schweitzer Archiv fur Neurologie und Psychiatrie. — 1937. — Vol. 39. — P. 335–372.
  24. Meyer-Lindenberg A. Introduction to topic: Autism spectrum disorders // Der Nervenarzt. — 2011. — Vol. 5. — P. 551–552.
  25. Murray R. M., Lewis S. W. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? // British Medical Journal. — 1987. — Vol. 295(6600). — P. 681–682.
  26. Potter H. W. Schizophrenia in children // The American Journal of Psychiatry. — 1933. — Vol. 12. — P. 1253.
  27. Rutter M. Concept of autism: a review of research // Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. — 1968. — Vol. 9(1). — P. 1–25.
  28. Rutter M. Childhood Schizophrenia reconsidered // Journal of autism and childhood schizophrenia. — 1972. — Vol. 2(4). — P. 315–337.
  29. Tuchman R., Cuccaro M., Alessandri M. Autism and epilepsy: Historical perspective, Brain and Development. — 2010. — Vol. 32. — 9. — P. 709–718.

Симашкова Наталья Валентиновна — заведующая отделом по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: simashkovany@mail.ru

Ключник Татьяна Павловна — заведующая лабораторией молекулярной биохимии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: klushnik2004@mail.ru

Якупова Любовь Петровна — старший научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: yakupoval@mail.ru

Коваль-Зайцев Алексей Анатольевич — кандидат психологических наук, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: koval-zaitsev@mail.ru

УДК 616.896; 616.853; 616-053.2

**Аутизм, эпилепсия и эпилептиформная активность***Малинина Е. В., Забозлаева И. В., Саблина Т. Н., Сединкин А. А.  
Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск*

11

Проанализированы данные литературы и собственные результаты исследования, посвященные изучению соотношений аутизма, эпилепсии и эпилептиформной активности в детском возрасте. Рассмотрен вопрос о целесообразности и эффективности терапии антиэпилептическими препаратами при наличии аутизма и эпилептиформной активности.

**Ключевые слова:** детский возраст; аутизм; эпилепсия; эпилептиформная активность; вальпроаты.

There were analyzed data of the literature and the results of own research, devoted to the study of the interaction of autism, epilepsy and epileptiform activity. It was considered of the question of the appropriateness and effectiveness of therapy with anti-epileptic drugs for autism and of epileptiform activity.

**Keywords:** autism; epilepsy; epileptiform activity; valproate.

**ВВЕДЕНИЕ**

На современном этапе развития психиатрии — этапе доказательной медицины — все больше внимания уделяется поиску маркеров психических расстройств — генетических, иммунологических, биохимических, нейрофизиологических и др. Стимулом для формирования нейрофизиологического направления в детской психиатрии явилась эпилептология. Бурное ее развитие в последние десятилетия привело к пристальному изучению патологических нейрофизиологических феноменов как уже изученных, так и впервые описанных при различных психоневрологических расстройствах. Появилось множество работ, обсуждающих взаимосвязь этих расстройств с внеприступной эпилептиформной активностью и ее патогенное повреждающее воздействие на нейрональные системы. В частности, это относится к расстройствам аутистического спектра. Считается, что при аутизме значительно распространены эпилептические приступы и эпилептиформные нарушения на ЭЭГ, по данным разных авторов они присутствуют у 10,3–72,4% пациентов. В этой связи можно обозначить два научных направления: 1) аутистические расстройства и эпилепсия; 2) аутистические расстройства и эпилептиформная активность.

**АУТИСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ЭПИЛЕПСИЯ**

Аутизм и эпилепсия, являясь гетерогенными расстройствами, имеют разнообразные причины и механизмы развития. Взаимодействие аутизма и эпилепсии может быть на уровне аномальных, дисфункциональных нейрональных систем в различных отделах головного мозга. В то же время аутизм, и эпилепсия сами по себе являются гетерогенными заболеваниями. Разно-

образные формы аутизма, которые включают синдром Каннера, синдром Аспергера, атипичный аутизм, синдромы, обозначаемые в научной литературе терминами «аутистический регресс» и «аутистическиподобные состояния», на современном этапе характеризуются как расстройства аутистического спектра (РАС). По современным представлениям, существует более 40 форм эпилепсии в детском возрасте. В этой связи встают вопросы не просто коморбидности (одновременного существования) этих расстройств, но и взаимодействия аутизма и эпилепсии, выделения и признания фенотипа аутизм-эпилепсия, доказательных описаний психопатологии аутизма, сопровождающегося эпилептическими приступами.

Показано, что 30% детей с аутизмом имеют в анамнезе эпилепсию [9; 17; 22; 23], так же как 25% детей с когнитивными проблемами и 5% детей с нормальным IQ [2]. При обследовании 150 пациентов с аутизмом в возрасте 21 года и старше эпилепсия была выявлена в 22% наблюдений. В большинстве этих случаев приступы начались после 10-летнего возраста, причем преобладали генерализованные тонико-клонические приступы (88%) [11].

В литературе описаны аутистическиподобные синдромы при расстройствах хромосомного и обменного генеза. К ним относятся фенилкетонурия, при которой в 1/3 наблюдений имеют место эпилептические приступы [1], и туберозный склероз, в диагностическую триаду симптомов которого, наряду с признаками слабоумия, поражения кожи и других органов, входят эпилептические приступы. До 2–5 лет у этих детей часто стоит диагноз аутизма [15]. При синдроме Ретта у 50% больных регистрируются эпилептические приступы [1].

В то же время высказано предположение, что существует связь между приступами и регрессивным раз-



витиём детей с аутизмом, в частности, считается, что «инфантильные спазмы» могут приводить к регрессу с аутистическими чертами.

На кафедре психиатрии ФПДПО ЮУГМУ проводилось изучение сочетания аутистического расстройства и эпилептических приступов в детском возрасте. Критерии включения пациентов в исследование: возраст от 3 до 18 лет; диагноз РАС [1; 8; 10] по МКБ-10; диагноз эпилепсии или наличие эпилептических приступов в анамнезе. Методы исследования: клинико-психопатологический и нейрофизиологический. На аппарате электроэнцефалограф-анализатор ЭЭГА 21/26 «Энцефалан — 131-03», модификация 14, Медиком МТД (г. Таганрог), проводился ЭЭГ-видеомониторинг в течение 2–3 часов в состоянии бодрствования и во сне.

Обследовано 148 детей с расстройствами аутистического спектра, 25% ( $n = 37$ ) из них имели диагноз эпилепсии. Распределение пациентов по возрасту на момент обследования было следующим: 3–5 лет — 19 пациентов; 5–7 лет — 11; 7–14 лет — 7. Все обследуемые были разделены на две группы. В первую группу вошло 16 пациентов (43,2%) с дебютом заболевания в виде аутизма и особенностей психоречевого развития, то есть психических симптомов. Вторую группу составил 21 пациент (56,8%) с дебютом в виде эпилептических приступов.

У детей первой группы в 25% был детский аутизм (синдром Каннера), в 68,8% — атипичный аутизм, в 1 случае (6,2%) — синдром Ретта. Эпилептические приступы манифестировали в различные возрастные периоды. Среди форм эпилепсии преобладали симптоматические фокальные (75%) (СФЭ) с очагами глиоза, лейкомаляции, атрофии; в 25% — вероятно симптоматические фокальные (ВСЭ). В 50% случаев на ЭЭГ определялись доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД) ( $n = 8$ ), причем у всех с СФЭ имела место так называемая двойная патология [6].

У детей второй группы ( $n = 21$ ) дебют заболевания определили эпилептические приступы в раннем дошкольном возрасте. Среди форм эпилепсии преобладали случаи вероятно симптоматической фокальной эпилепсии ( $n = 13$ ), из них лобная эпилепсия — в 4 случаях (в 2 — эволюция синдрома Веста), височная эпилепсия — в 4 наблюдениях и еще в 5 случаях — эпилепсия недифференцированной локализации. Вероятная симптоматическая генерализованная эпилепсия диагностирована у 4 (3 с синдромом Веста и в 1 случае — миоклонически-астатическая эпилепсия). Случаев с диагнозом симптоматической фокальной формы эпилепсии было 4, из них 2 с лобной и 2 с височной локализацией эпиразряда на ЭЭГ. На ЭЭГ ДЭПД в 2 случаях обнаруживались признаки СФЭ, разряды эпилептиформной активности — в 6, очаги эпилептиформной активности — 3, общезлобовые изменения в 7 случаях и норма — 3. В 100% форма аутизма отвечала критериям атипичного аутизма.

*Клинический пример.* Егор, 8 лет 6 мес., срок наблюдения 3 года. Эпилептические приступы со 2-го дня жизни, в роддоме зафиксирован судорожный синдром, назначался фенобарбитал на 1 месяц. С 2,5 месяцев отмечены вздрагивания. Лечения не получал. Впервые обратились

к эпилептологу в 5 лет. В это время наблюдались частые миоклонические, астатические и тонические приступы. В развитии: становление моторной функции по возрасту. Первые слова — в 1,5 года, в 2,5 года — простые фразы. В 2,5 года пошел в д/с, адаптировался быстро, общался и играл с детьми. По мере увеличения частоты приступов, потерял речь, перестал замечать окружающих, появились двигательные стереотипии в руках, стереотипные манипуляции предметами, их облизывание, обнюхивание. С 5,5 лет начата терапия антиэпилептическими препаратами (АЭП): топамакс 125 мг/сут и кеппра 1000 мг/сут. Миоклонические приступы исчезли полностью. Астатические приступы стали редкими — 1 раз в год. Психический статус на момент обследования: стал говорить «Папа», мать называет «Наташей», в остальном произносит отдельные звуки. Изредка отмечаются отсроченные эхолалии. В детском саду и дома держится обособленно, ни с кем не играет, продолжает манипулировать стереотипно предметами, игрушками. *Обследование.* Генетическое обследование проведено в Лаборатории наследственных болезней обмена веществ Москвы — патологии не выявлено. МРТ — без патологии. ЭЭГ в динамике: 12.10.2010 — грубые изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде замедления основного ритма, высокого содержания медленной активности тета и дельта-диапазона. Зарегистрированы региональные разряды в виде комплексов острая-медленная волна с локализацией в лобной области, диффузные разряды с высокой степенью билатеральной синхронизации, которая не сопровождалась видимыми клиническими проявлениями. Зарегистрировано три приступа — короткие вздрагивания, однократно с установочной позой со сгибанием рук в локтях, их приподниманием или резким разведением рук в стороны. На ЭЭГ в момент приступа диффузная высокоамплитудная бета-активность с частотой 19–30 Гц. 15.12.2011 на фоне приема топамакса 125 мг/сут и кеппра 500 мг/сут — без динамики. 04.06.2012 — грубые изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде замедления основного ритма, высокого содержания медленной активности тета и дельта-диапазона. Во время бодрствования и медленного сна зарегистрирована эпилептиформная активность высокого индекса — региональные разряды в виде комплексов острая-медленная волна с локализацией в лобной области, иногда в виде продолженных разрядов 3–7 с с частотой 2 Гц, а также диффузные разряды острая-медленная волна с амплитудным преобладанием в лобной области (на фоне приема топамакса 125 мг/сут и кеппра 1000 мг/сут). 03.05.2013 — диффузное замедление фоновой активности. Региональная эпилептиформная активность ДЭПД в левой теменно-затылочной области — средний индекс во время бодрствования и нарастание до непрерывной во время сна с распространением и на правую теменно-затылочную область.

Представленный клинический пример демонстрирует формирование симптомов атипичного аутизма (замкнутость, отсутствие контактов, речи, стереотипии, манипулирование неигровыми предметами, эхолалии) после регресса [13] у ребенка с эпилептической энцефалопатией (миоклонически-астатическая эпилепсия).

На фоне терапии АЭП достигнута клиническая ремиссия приступов, но сохраняются ДЭПД с высоким индексом представленности в фазу сна. Наличие продолженной эпилептиформной активности в виде разрядов в лобных областях позволяет говорить о приобретенном эпилептическом лобном синдроме, развившемся вследствие миоклонически-астатической эпилепсии, сопровождающейся продолженной эпилептиформной активностью. Можно полагать, что постоянная «бомбардировка» лобных отделов мозга эпилептиформными разрядами сформировала когнитивные и поведенческие нарушения.

### АУТИСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ЭПИЛЕПТИФОРМНАЯ ЭЭГ-АКТИВНОСТЬ

Как уже указывалось, эпилептиформные нарушения на ЭЭГ по разным данным присутствуют у 10,3–72,4% пациентов с диагнозом аутизма [17]. При исследовании ЭЭГ 77 детей с аутизмом нормальные показатели ЭЭГ наблюдались в 44,4%, неэпилептиформные аномальные нарушения — в 17,5% и эпилептиформные феномены — в 38,1% [19]. Для более точного определения клинической сущности состояний, при которых симптомы аутизма сочетаются с эпилептиформной активностью даже в отсутствие клинических проявлений в виде эпилептических приступов, был предложен термин «аутистический эпилептиформный регресс» [6 ; 19]. В публикациях важная роль в возникновении симптомов аутизма отводится эпилептиформной активности в различных областях головного мозга. Так, группа японских исследователей связывает симптомы аутизма с дисфункцией лобных отделов коры головного мозга. После изучения электроэнцефалограмм пациентов с аутизмом, сделанных в состоянии сна, эпилептиформные разряды были выявлены в 43% случаев, причем в 76,6% из них локализация разрядов ограничивалась лобной областью [16].

Психопатологически и нейрофизиологически (ЭЭГ сна и бодрствования) в нашей клинике изучено 111 пациентов с расстройствами аутистического спектра без эпилептических приступов. Формы аутизма распределились следующим образом: аутизм Каннера — 40 детей, атипичный аутизм — 67, синдром Аспергера — 3, синдром Ретта — 1. Эпилептиформная активность на ЭЭГ выявлена у 34 пациентов (30,6%). В 18 из них это были ДЭПД (16,2%) и в 16 (14,4%) — эпилептиформные разряды и эпилептиформная активность. У 20 детей (18%) обнаруживалась дезорганизация основного ритма, у 46 (41,4%) — нормальная картина ЭЭГ и у 11 (10%) — неэпилептические изменения. Сравнение собственных данных с исследованием К. А. McVicar, К. Ballaban-Gil, I. Rapin, S. L. Moshé, S. Shinnar (2005) показало сходство полученных результатов. Так, у 77 детей с аутизмом нормальная ЭЭГ наблюдалась в 44,4%, неэпилептиформные аномальные нарушения в 17,5% и эпилептиформные нарушения на ЭЭГ у 38,1% пациентов. В нашем исследовании локализация эпилептиформной активности отмечена в центральной, теменной, затылочной, но

преобладала в височной и лобной областях. Правосторонних очагов было 10, а левосторонних — 4. Мигрирование, распространение на другие области отмечено в 4 наблюдениях. Формы аутистических расстройств у детей с ДЭПД включали: атипичный аутизм — в 14 случаях, синдром Каннера — в 2, синдром Аспергера и синдром Ретта — по 1 случаю.

*Клинический пример.* Женя К., 11 лет 6 мес., длительность наблюдения 7 лет. После периода нормального развития в возрасте 3,5 лет появились когнитивные, речевые и поведенческие расстройства (эхолалии, неологизмы, с постепенным нарушением коммуникативной функции речи, игра неигровыми предметами, стереотипии, регресс навыков опрятности), возникшие после «светлого» промежутка. Психиатром был выставлен диагноз процессуального аутизма (атипичного аутизма). На ЭЭГ сна и бодрствования при переходе ко сну выявлена эпилептиформная активность типа ДЭПД в теменно-височных и лобных областях в виде групп волн от одного до четырех комплексов. Была начата терапия депакином хроно 20 мг/кг/сут, с постепенным увеличением дозы до 40 мг/кг/сут. Через 5 месяцев терапии мама заметила «прорыв» в развитии девочки: она стала более общительной, тянется к детям, пытается играть в ролевые игры, появилась фразовая речь. Лучше спит ночью, легче просыпается по утрам. Постепенно на фоне приема депакина произошло купирование ДЭПД. В последующем в клинической картине без положительной динамики, сохраняются аутизация, стереотипии, эхолалии, выраженные когнитивные нарушения. Пошла в 1 класс 8 вида. В клинической картине на сегодняшний день сформирован стойкий олигофреноподобный дефект, не смогла продолжить обучение в социальном классе 8 вида. Продуктивному контакту не доступна, в речи эхолалии, говорит сама с собой. Импульсивна, совершает стереотипные движения, отмечаются эхопраксии. Клиническая картина — олигофреноподобный дефект до уровня умеренной умственной отсталости со стереотипиями, эхолалиями, аутистическим поведением. В настоящее время получает клозапин, депакин отменен.

В современных научных публикациях обсуждаются терапевтические стратегии (противоэпилептические средства, стероидные препараты, нейрохирургическое вмешательство), направленные на подавление эпилептиформной активности у детей с расстройствами аутистического спектра. Существуют различные точки зрения на этот счет. Есть мнение, что перечисленные стратегии могут привести к значительному улучшению клинической картины [18]. Обсуждается применение АЭП (вальпроаты, осполот, бензодиазепины, суксилеп, леветирацетам), стероидов, иммуноглобулинов. Предполагается потенциальная возможность коррекции неэпилептических расстройств, связанных с эпилептиформной активностью, с помощью АЭП [7]. Спайк-волновой индекс более 30% на ЭЭГ без эпилептических приступов служит показанием для назначения АЭП [4]. Из 176 больных АЭП, получавших вальпроевую кислоту, у 80 пациентов отмечалась нормализация на электроэн-

цефалограмме, у 30 детей показатели ЭЭГ были лучше по сравнению с первой записью [14]. Целью терапии АЭП является блокирование постоянной продолженной активности на ЭЭГ и тем самым, опосредованно, улучшение когнитивных функций [3; 5; 12].

Е. Trevathan [24] придерживается прямо противоположной точки зрения и ссылается на отсутствие опубликованных результатов рандомизированных клинических исследований, посвященных терапии аутизма с регрессом речи. Высказывается мнение об отсутствии доказательств того, что межприступные эпилептиформные разряды сами по себе являются причиной комплекса поведенческого фенотипа аутизма или вносят вклад в его развитие. Нет никаких оснований для использования противосудорожных препаратов или оперативного вмешательства у детей с общими расстройствами развития без эпилептических приступов, то есть отсутствуют доказательства того, что лечение, направленное на устранение ЭЭГ-спайков, оказывает терапевтическое воздействие на поведенческие нарушения при общих расстройствах развития и аутизме [21]. Не существует эмпирически доказанного основания для рекомендаций специфического лечения аутистического регресса.

Проведено пилотное изучение эффективности противосудорожной терапии у детей с аутизмом, имевших на ЭЭГ эпилептиформную активность в виде ДЭПД. 10 пациентов получали депакин в дозе 20 мг/кг/сут. Оценка эффективности проводилась через 6 и 12 месяцев по динамике клинических симптомов и картины ЭЭГ. В 6 случаях отмечено улучшение, из них у 3 детей улучшение было и клиническим, и электроэнцефалографическим (купирование ДЭПД), а у 3 отмечено только клиническое улучшение. Отсутствие эффекта имело место у 4 пациентов, через 6 месяцев их перевели на нейролептики (рисперидон, клозапин, тиоридазин) и в результате был получен положительный эффект как клинический, так и по данным ЭЭГ. В группе сравнения из 6 пациентов стартовая терапия была начата с нейролептика, через 6–12 месяцев у всех больных отмечено улучшение — и клиническое, и на ЭЭГ.

### Выводы

- У 25% детей с расстройствами аутистического спектра возникают эпилептические приступы (эпилепсия).
  - Среди них у 43,2% детей с атипичными формами аутизма в дошкольном возрасте возникают эпилептические приступы, по структуре преимущественно в виде симптоматической фокаль-

ной эпилепсии (чаще при наличии патологии головного мозга и выраженных когнитивных нарушений), а в подростковом возрасте — в рамках типичных форм аутизма (синдром Каннера).

- У 56,8% детей на фоне эпилепсии развивается аутистическое поведение с выраженными когнитивными нарушениями (атипичный аутизм). Как правило, это определенные формы эпилепсии — синдром Веста, фокальные эпилепсии — лобные и височные.
- 30,6% детей с аутистическими расстройствами в дошкольном возрасте имеют ЭЭГ-признаки эпилептиформной активности, среди них в 16,2% — по типу ДЭПД, не сопровождающихся клиническими проявлениями (эпилептическими приступами).
  - У детей с ДЭПД психопатологическая симптоматика представлена клиническими критериями атипичного аутизма.
  - На сегодняшний день наличие эпилептиформной активности (ДЭПД) у детей с аутистическими расстройствами без эпилептических приступов можно рассматривать как электроэнцефалографическое проявление возрастзависимой дисфункции головного мозга, как маркер дизонтогенеза, нарушений развития головного мозга, незрелости структур и функций головного мозга, но не как специфический маркер аутизма.
- Пилотное изучение сочетанной терапии с включением АЭП показало, что она не всегда эффективна как в отношении аутистических симптомов, так и эпилептиформной активности, сравнительно более высокие результаты наблюдались при назначении нейролептиков как по воздействию на психопатологическую картину, так и на ДЭПД.
- Катамнестическое изучение 20 детей с аутистическими расстройствами и ДЭПД к 6–8-летнему возрасту ни в одном случае не обнаружило дебют эпилепсии.

Представленное сообщение демонстрирует неоднозначность трактования сочетанных проявлений аутизма, эпилепсии и эпилептиформной активности. Представляется необходимым продолжить изучение данной проблемы, поиск клинических и нейрофизиологических корреляций, а также уточнить особенности анамнеза, выявить факторы риска развития эпилепсии при аутизме и определить эффективные терапевтические стратегии.

### ЛИТЕРАТУРА

- Башина В. М. Аутизм в детстве — М.: Медицина, 1999. — 240 с.
- Гудман Р., Скотт С. Детская психиатрия. — 2-е изд. — М.: Издательство «Триада-Х», 2008. — 405 с.
- Зенков Л. Р., Шевельчинский С. И., Константинов П. А. и др. Бессудорожные эпилептические энцефалопатии, аутизм и другие расстройства психического развития // Аутизм и нарушения развития. — 2004. — № 1. — С. 2–19.

4. Ермоленко Н. А., Ермаков А. Ю., Бучнева И. А. Эпилепсии, ассоциированные с доброкачественными эпилептиформными разрядами у детей // Эпилепсия. — 2010. — № 2. — С. 8–11.
5. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Миронов М. Б., Холин А. А., Глухова Л. Ю., Пиля С. В., Волкова Э. Ю., Головтеев А. Л., Пылаева О. А. Эпилепсия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна: диагностические критерии, дифференциальный диагноз и подходы к терапии. — М., 2005. — 32 с.
6. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Холин А. А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М.: Арт-Сервис Лтд., 2011. — 680 с.
7. Ноговицын В. Ю., Нестеровский Ю. Е., Осипова Г. Н., Русакова В. Д., Мухин К. Ю. Эпилептиформная активность у детей без эпилепсии: клинико-электроэнцефалографические корреляции // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 6. — С. 42.
8. Психиатрия: национальное руководство / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1000 с.
9. Ремшмидт Х. Аутизм. Клинические проявления, причины и лечение. — М.: Медицина, 2003. — 120 с.
10. Симашкова Н. В. Атипичный аутизм в детском возрасте: Автореф. ... дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2006. — 218 с.
11. Bolton P. F., Carcani-Rathwell I., Hutton J., Goode S., Howlin P., Rutter M. Epilepsy in autism: features and correlates // Br. J. Psychiatry. — 2011. — Vol. 198 (4). — P. 289–294.
12. Duarte S., Duarte A. et al. Epilepsy and epileptiform abnormalities in a population of children with autism spectrum disorders // Fifty years of Landau-Kleffner Syndrome, Alden Biesen, Belgium. — 2007. — 2–4 November.
13. Canitano R., Zappella M. Autistic epileptiform regression // Funct. Neurol. — 2006. — Vol. 21(2). — P. 97–101.
14. Chez M. G., Chang M., Krasne V., Coughlan C., Kominsky M., Schwartz A. Frequency of epileptiform EEG abnormalities in a sequential screening of autistic patients with no known clinical epilepsy from 1996 to 2005 // Epilepsy Behav. — 2006. — Vol. 8(1). — P. 267–271.
15. Gillberg C. Epilepsy, mind and behavior in children. — Goteborg, 1994.
16. Hashimoto T., Sasaki M., Sugai K., Hanaoka S., Fukumizu M., Kato T. Paroxysmal discharges on EEG in young autistic patients are frequent in frontal regions // J. Med. Invest. — 2001. — Vol. 48(3–4). — P. 175–180.
17. Kagan-Kushnir T., Roberts S. W., Snead O. C. 3rd. Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline // J. Child. Neurol. — 2005. — Vol. 20(3). — P. 197–206.
18. Lewine J. D., Andrews R., Chez M., Patil A. A., Devinsky O., Smith M., Kanner A., Davis J. T., Funke M., Jones G., Chong B., Provencal S., Weisend M., Lee R. R., Orrison W. W. Jr. Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders // Pediatrics. — 1999. — Vol. 104(3). — Pt 1. — P. 405–418.
19. McVicar K. A., Ballaban-Gil K., Rapin I., Moshé S. L., Shinnar S. Epileptiform E. E. G. abnormalities in children with language regression // Neurology. — 2005. — Vol. 12. — № 65(1). — P. 129–131.
20. McVicar K. A., Shinnar S. Landau-Kleffner syndrome, electrical status epilepticus in slow wave sleep, and language regression in children // Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. — 2004. — Vol. 10(2). — P. 144–149.
21. Tharp B. R. Epileptic encephalopathies and their relationship to developmental disorders: do spikes cause autism? // Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. — 2004. — Vol. 10(2). — P. 132–134.
22. Tuchman R. F., Rapin I. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates // Pediatrics. — 1997. — Vol. 99(4). — P. 560–566.
23. Tuchman R. Autism // Neurol. Clin. — 2003. — Vol. 21(4). — P. 915–932.
24. Trevathan E. Seizures and epilepsy among children with language regression and autistic spectrum disorders // J. Child. Neurol. — 2004. — Vol. 19. — Suppl. 1. — P. 49–57.

*Малинина Елена Викторовна* — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой психиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Южно-Уральского государственного медицинского университета, Челябинск

E-mail: malinina.e@rambler.ru

*Забозлаева Ирина Валентиновна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Южно-Уральского государственного университета, Челябинск

*Саблина Татьяна Николаевна* — заочный аспирант кафедры психиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Южно-Уральского государственного университета, Челябинск

*Сединкин Александр Анатольевич* — врач-психиатр Областной клинической психоневрологической больницы № 1, заочный аспирант кафедры психиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Южно-Уральского государственного университета, Челябинск



УДК 616.89-008.441.42

**Расстройства пищевого поведения у детей и подростков**

Балакирева Е. Е.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



16

Обследовано и катamnестически прослежено 250 больных с расстройством приема пищи (РПП). С учетом полученных клинических и патопсихологических данных выделены три основных типа синдрома РПП: нервная анорексия, синдром нервной анорексии с доминированием булимии, синдром нервной анорексии с доминированием булимии и vomitomаническими нарушениями. Клинико-динамическое изучение структуры и разновидностей РПП позволило выработать их типологию на основании уровня и структуры дисморфофобических идей, коморбидных с obsessивно-фобическими и аффективными нарушениями. Структура синдрома РПП определяется этапом течения заболевания. Проведен анализ преморбидного периода заболевания, соотношения в его картине позитивных и негативных расстройств. Показано, что РПП встречается при нозологически различных заболеваниях. Катamnестическое исследование показало, что на протяжении заболевания происходит трансформация синдрома. Стратегия лечения РПП включает несколько этапов и определяется степенью тяжести синдрома и коморбидных расстройств.

**Ключевые слова:** расстройства приема пищи; нервная анорексия; нервная булимия; vomитомания; дисморфофобия; терапия.

There was 250 patients with eating disorders (EPA) which was observed and described. In view of the clinical and patopsychological data there were 3 basic types of EPA syndrome which were anorexia nervosa, anorexia nervosa syndrome dominated by bulimia syndrome, anorexia nervosa with bulimia dominated and vomitomaniac disorders. A study of clinical and dynamic research of the structure and different types of EPA manifestations allowed to develop a typological system which based on level and structure of dismorfofobic ideas, comorbid disorders with obsessive-compulsive and affective violations. The structure of EPA syndrome determine of gradualness duration of disorder. The dates analysis considering the premorbid period of disease, relation between negative and positive syndromes, excluding the structure of the syndrome showed, that the EPA is not isolated disease but disorder meeting in different nosologies. Conducted catamnestic research revealed that the during disease become syndrome's transformation. The strategy of EPA treatment define by the severity of syndrome and comorbid disorders and involves several steps.

**Keywords:** eating disorders; anorexia nervosa; anorexia nervosa syndrome dominated by bulimia syndrome; anorexia nervosa with bulimia dominated and vomitomaniac disorders; dismorfofobia; treatment.

**ВВЕДЕНИЕ**

В разделе F50 МКБ-10 (1994) описаны расстройства приема пищи (РПП), которые относятся к поведенческим синдромам, связанным с физиологическими нарушениями и физическими факторами, и рассматриваются как расстройство приема пищи. Комплекс расстройств при нервной анорексии (НА) кодируется F50.0, а нервная булимия (НБ) — F50.2.

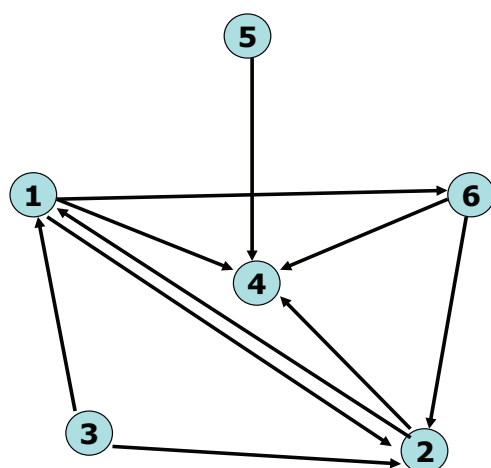
По международным данным РПП наиболее подвержены лица женского пола, пик заболеваемости приходится на подростковый возраст, но в последние десятилетия отмечается более раннее начало как у девочек, так и у мальчиков. Распространенность РПП составляет в Северной и Южной Америке 3,2%, в Азии — 3%, в Австралии — 2%, в Южной Африке — 2%, в Европе — 4%, в РФ — 3,7% [3; 6; 8; 9–20; 21].

Показатели смертности, особенно при НА, относятся к наиболее высоким [21–23]. Риск летального исхода связан с голоданием (вплоть до полного отказа как от еды, так и от питья), рвотами и осложнениями, связанными с суицидами и со злоупотреблением субстан-

циями. Частота суицидов среди девочек-подростков с синдромом НА в 57 раз выше, чем среди больных того же пола и возраста в общей популяции [24]. Более низкий вес пациентов коррелирует с более высоким уровнем смертности. По данным ВОЗ, смертность составляет 15–20% в год, 0,2% вследствие суицида. Смертность, по данным Американской психиатрической ассоциации (АПА), варьируется в зависимости от возраста манифестации: 3,6% для возраста до 20 лет; 9,9% — в возрасте 20–29 лет; 5,7% — в возрасте 30 лет и старше [25; 26]. Среди больных женского пола риск смерти составляет 0,59% ежегодно.

Длительный катанез выявил наличие потенциальных факторов риска, связанных с ранним искажением восприятия своего тела, регулярными телесными и интерперсональными проблемами. К этим факторам относятся генетические, биологические, социокультуральные, личностные, возрастные и семейные (рис. 1).

В семьях больных с синдромом НА выявлено сцепление с хромосомой 1p34 [27; 28]. Стремление к худобе и навязчивости определяют локусы на хромосомах 1 для смешанного показателя и на хромосоме 13 для



- 1 - генетические факторы
- 2 - биологические факторы
- 3 - семейные факторы
- 4 - личностные факторы
- 5 - социокультуральные факторы
- 6 - возрастной фактор

Рис. 1. Факторы риска заболевания РПП

стремления к худобе [29]. Среди генов, имеющих отношение к специфическим нейрхимическим факторам РПП, особое место занимают HTR2A-ген серотонинового рецептора 5-HT<sub>2A</sub>, а также ген мозгового нейротрофического фактора (BDNF). Генетическая уязвимость, вероятно, определяет предрасположенность к определенному типу личности, к аффективному или тревожному расстройству или к дисфункции нейромедиаторных систем.

К биологическим факторам относится избыточная масса тела, дисфункция регулирующих пищевое поведение нейромедиаторов (серотонин, дофамин, норадреналин) и дефицит цинка, который углубляет тяжесть протекания РПП.

В качестве семейного фактора рассматривается сквозной синдром РПП у родителей, проявляющийся как отказом от еды, так и ожирением, а также злоупотреблением алкоголем и психически активными веществами (ПАВ).

Среди личностных факторов наиболее значима принадлежность к тревожному и истерическому типу личности с чертами перфекционизма, к истероидному, истеровозбудимому или истеротормозимому кругу с соматоэндокринной недостаточностью, а также к истеро-шизоидному и истеро-эпилептоидному кругу.

К социокультуральным факторам относится проживание в развитых странах, часто поддерживаемый СМИ акцент на «стройности», а точнее сказать, «худобе» как главном признаке красоты и возможности карьерного роста.

Наиболее важным возрастным фактором признается подростковый и юношеский возраст. В последние десятилетия наметилась динамика снижения возраста манифестации РПП. Преемственность между расстройствами детского, подросткового и взрослого периодов жизни допускает начало и течение заболевания в рамках этого возрастного континуума.

Актуальность изучения проблемы обусловлена ростом этой патологии в последние десятилетия, трудностями диагностики и лечения в связи со склонностью

больных к диссимуляции, несвоевременностью обращения, малой курабельностью психопатологической симптоматики и сложностью решения вопросов реабилитации. Особую важность эта проблема приобрела на современном этапе из-за более раннего начала расстройств и резкого увеличения остроты аноректической и, особенно, булимической симптоматики с волимагическими нарушениями.

Цель работы — изучение клинко-динамической структуры с уточнением особенностей клинических проявлений у больных с расстройствами приема пищи (РПП; рубрика F50 в МКБ-10).

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось с 1991 по 2012 год в отделе по изучению проблем детской психиатрии с группой исследования детского аутизма (заведующая отделом д. м. н. Н. В. Симашкова) ФГБУ НЦПЗ РАМН.

Изученная выборка состояла из 250 пациентов (229 девочек и 21 мальчик). Основными критериями включения в исследование были отказы от приема пищи, чередуемые с перееданиями и рвотами (воимомания, воимотофобия); объективно отмечаемая потеря веса (от 15% от исходного веса) наличие болезненной убежденности в собственной полноте, несмотря на дефицит веса, и целенаправленная деятельность по устранению «мнимого» недостатка. В исследование не включались пациенты с наличием первичной соматической патологии, с грубым органическим поражением ЦНС, выраженными расстройствами психотического регистра или олигофреноподобным дефектом. Состояние пациентов оценивалось в условиях стационара и при амбулаторно-поликлиническом наблюдении. Возраст пациентов составлял от 6 до 18 лет. Более чем в 50% случаев наблюдения больные прослежены катamnестически от 12 месяцев до 20 лет, в связи с чем возраст пациентов мог варьироваться от 6 до 37 лет (на момент катamnеза), с учетом длительности наблюдения.

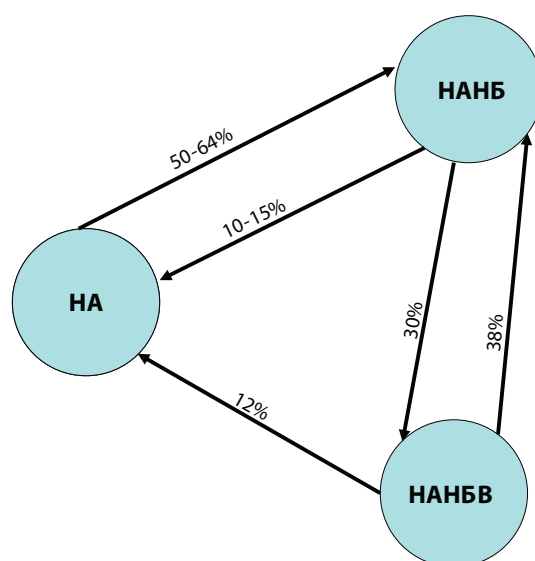


Рис. 2. Трансформация расстройства приема пищи

Методы исследования: клинический, клиничко-психопатологический, клиничко-динамический, клиничко-катамнестический, физикальный, а также и инструментальные методы обследования. За время госпитализации и при амбулаторном наблюдении больные обследовались психологом не менее трех раз — при первичной оценке и в динамике.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное клиничко-динамическое изучение психопатологической структуры и разновидностей клиничческих проявлений РПП выявило их клиничческую неоднородность и позволило выработать типологическую систематику. С учетом полученных клиничческих и патопсихологических данных выделено три основных типа синдрома РПП: синдром нервной анорексии (НА) — 170 больных (68%), синдром нервной анорексии с доминированием булимии (НА/НБ) — 40 больных (16%); синдром нервной анорексии с доминированием булимии и vomitomаническими нарушениями (НА/НБ+В) — 40 больных (16%).

Катамнестическое исследование РПП показало, что на протяжении заболевания происходит трансформация синдрома (рис. 2) более чем в 63% случаях в течение первого года заболевания. При этом большинство больных демонстрируют сочетание аноректического и булимического поведения. У больных с аноректическими расстройствами в 50–64% случаев появляются булимические симптомы. Обратная динамика встречается реже. Приблизительно у 1/3 пациентов с исходным диагнозом НА уже в течение 12 месяцев диагноз меняется на НБ, тогда как лишь у 10–15% пациентов с исходным диагнозом НБ развивается НА, а у 38% пациентов с исходным диагнозом НБ наблюдается компульсивное переедание с рвотами (НА/НБ+В). Трансформация того или иного расстройства может считаться благоприятным промежуточным состоянием на пути к выздоровлению, а может

свидетельствовать о прогрессивности. У пациентов с текущим диагнозом НБ присутствие отказов от еды в анамнезе ухудшает прогноз и может приводить в 50% случаев к НА. При длительно существующих РПП обратная трансформация диагноза не является исключением. Наиболее нестабильным является синдром НА/НБ+В. Полученные данные не противоречат результатам лонгитудинальных катамнестических исследований РПП, проведенных другими авторами [30–35].

Проведенное клиничко-динамическое изучение психопатологической структуры и разновидностей клиничческих проявлений синдрома РПП выявило их клиничческую неоднородность и позволило выработать типологическую систематику на основании уровня и структуры дисморфофобических идей, коморбидных с обсессивно-фобическими и аффективными нарушениями [1; 2; 4–6].

Первый тип РПП характеризуется доминированием монотематической дисморфофобии сверхценного и обсессивно-фобического характера и депрессивных расстройств с отчетливо выраженной триадой симптомов.

Второй тип РПП с дисморфофобическими идеями сверхценного и обсессивно-фобического характера отличают такие признаки, как бредовой характер идеи полноты, аффективные расстройства в виде длительных атипичных депрессий и коротких гипоманий, чувствительные идеи отношения, обсессивно-фобические расстройства вычурного содержания.

При третьем типе РПП в клиничческой картине преобладают бредовая дисморфофобия и значительно выражены идеи отношения, в то время как аффективная патология носит стертый характер и представлена как атипичными депрессиями, так и психопатоподобными маниями с эйфорией.

Структура синдрома РПП определяется этапом развития и течения заболевания.

Детальный анализ собранного материала, проведенный с учетом, помимо структуры синдрома нерв-

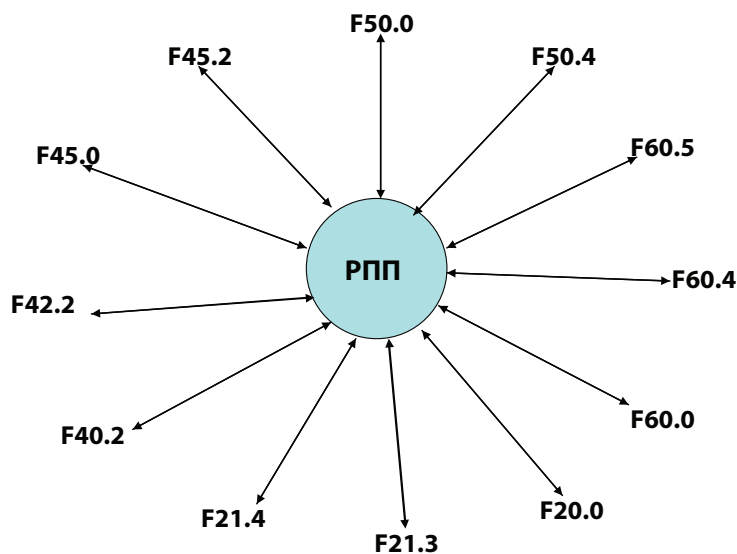


Рис. 3 . РПП-расстройство, встречающееся при разных нозологиях

ной анорексии, преморбидного периода заболевания, соотношения в его картине позитивных и негативных расстройств, показал, что РПП представляет собой не изолированное заболевание, а расстройство, встречающееся при различных нозологиях (рис. 3).

Лечение больных с РПП проводилось с учетом особенностей динамики синдрома, т. е. этапов его развития и нозологической принадлежности, с учетом соматического состояния и возраста пациентов [7]. Стратегия лечения расстройств пищевого поведения определяется степенью тяжести синдрома и коморбидных расстройств и включает несколько этапов.

1-й этап — координационный, который условно называют этапом психологического взаимодействия, включает в себя оценку состояния и организацию медицинской помощи на доклиническом уровне, представляя собой выстраивание и установление контакта между пациентом и врачом с принятием дальнейшей тактики ведения больного.

2-й этап — период неспецифического, или соматического, лечения, направленного на восстановление массы тела.

3-й этап — специфическое лечение, направленное на редукцию психопатологической симптоматики.

Медикаментозное лечение на 1-м этапе включает общеукрепляющую терапию, направленную на коррекцию соматоэндокринных нарушений, в сочетании с применением психотропных препаратов. Применяется внутривенное капельное введение следующих препаратов (табл. 1).

Повысить эффективность проводимой психофармакотерапии удастся сочетанием с иммуномодуляторами, препаратом выбора является кагоцел. Применяются препараты, нормализующие сердечно-сосудистую деятельность, вторичные заболевания ЖКТ. В единичных случаях используются препараты энтерального питания. Вышеуказанная терапия с первых дней сочетается с приемом психотропных препаратов.

Таблица 1

#### Интенсивная терапия на неспецифическом этапе

| Препарат        | Доза (суточная) | Количество (дни) |
|-----------------|-----------------|------------------|
| 10% Глюкоза в/в | 200–400 мл      | № 10             |
| Инсулин         | 2–6 ед          | № 10             |
| Аминосол        | 500 мл          | № 3–5            |
| Реополиглюкин   | 200 мл          | № 2–5            |
| ККБ             | 50 мл           | № 3–5            |
| Альбумин        | 100 мл          | № 5              |
| Панангин        | 10–20 мл        | № 5–7            |
| Трисоль         | до 200 мл       | № 5              |
| Хлосоль         | до 400 мл       | № 3–5            |
| Физраствор      | до 400 мл       | № 10–15          |



С целью преодоления страха перед едой назначаются транквилизаторы. Препаратами выбора являются нейролептики из группы фенотиазинов, особенного внимания заслуживает алимемазин, показавший высокую эффективность в купировании психотической симптоматики, но вместе с тем не вызывающий экстрапирамидных нарушений.

При негативном отношении к лечению со склонностью к психопатоподобным формам поведения применяется неупелтил. Для купирования булимии используется флуоксетин в дозе до 40 мг/сут.

При навязчивых явлениях добавляется атипичный антипсихотик — клозапин (максимально до 6,25 мг/сут). Период неспецифического лечения составляет от 7 дней до 3 недель.

На 3-м этапе лечебное воздействие направлено и на позитивную симптоматику, и на негативные изменения. Приведены отдельные схемы, показавшие эффективность в отношении комплекса симптомов, а именно — сочетание нейролептиков с антидепрессантами из группы моноциклических (например, флуоксетина до 40 мг/сут).

При бредовом РПП показано введение нейролептиков из группы бутирофенонов в сочетании с атипичным антипсихотиком клозапин (до 25 мг/сут) или комбинации нейролептиков: бутирофенонов и ксантенов с тикоксантами, фенотиазиновых производных и производных бензамидов, а также такого атипичного антипсихотика, как рисперидон (в дозе до 3 мг/сут).

При стойких рвотах оправданы сочетание нейролептиков из группы фенотиазинов — этаперазина с тералиджемом, или комбинация бутирофенонов и фенотиазинов.

При булимических нарушениях применяются транквилизаторы из группы бензодиазепинов, в малых дозах в сочетании с антидепрессантами из группы трициклических, а также из группы моноциклических (флуоксетин, до 60 мг/сут). Редукция расстройств отмечается на 4–5-й неделе лечения.

В лечении детей и подростков на всех его этапах необходимо применять методы психотерапии, нацеленные непосредственно на РПП.

Катамнестическое исследование показало, при синдроме НА на фоне терапии появляется частичная критика к болезненному состоянию, дети становятся социально адаптированными. При синдроме НА/НБ ис-

ход заболевания наиболее благоприятный. Не наступает выраженной школьной дезадаптации. Изменения в эмоционально-волевой сфере, расстройства мышления незначительны при формальной сохранности интеллекта. Для синдрома НА/НБ+В характерно особенно затяжное волнообразное течение со склонностью к рецидивированию. Рецидив аноректического поведения наступает у 27% больных в течение 6 месяцев после выписки, несмотря на поддерживающую терапию.

Результаты лечения и длительный катамнез демонстрируют наступление практического выздоровления у 40% больных, значительное улучшение в 16% случаев, положительную динамику в 33% случаев, кратковременное улучшение у 9% больных. В отдаленном катамнезе в 2% случаев имеет место летальный исход у больных старше 20 лет.

## ВЫВОДЫ

Проведенное клинико-динамическое изучение структуры и разновидностей проявлений РПП позволило выработать типологическую систематику, в основу которой положены уровень и структура дисморфобических идей, коморбидных с обсессивно-фобическими и аффективными нарушениями. Выделено три основных типа синдрома РПП: нервная анорексия, синдром нервной анорексии с доминированием булимии, синдром нервной анорексии с доминированием булимии и воитоманическими нарушениями. Структура синдрома РПП определяет этапность течения заболевания. Частая смена диагноза свидетельствует о сложном паттерне «последовательной» коморбидности. Анализ материала, проведенный с учетом, помимо структуры синдрома, преморбидного периода заболевания, соотношения в его картине позитивных и негативных расстройств, показал, что РПП не является изолированным заболеванием, а представляет собой расстройство, встречающееся при различных нозологических формах психических заболеваний. Проведенное катамнестическое исследование показало, что на протяжении заболевания происходит трансформация синдрома. Изучение структуры РПП и разновидностей их проявлений при различных нозологиях позволило выработать стратегию лечения, включающую несколько этапов, в зависимости от степени тяжести как самого РПП, так и коморбидных расстройств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балакирева Е. Е. Терапия при нарушении пищевого поведения у детей и подростков // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 8. — С. 56–60.
2. Балакирева Е. Е., Козлова И. А., Якупова Л. П., Савостьянова О. Л. Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и воитоманическими расстройствами) // Журн. неврол. и психиат. им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104. — № 7. — С. 15–21.
3. Занозин В. А., Дмитриева Т. Н. Сравнительно-возрастной анализ группы девушек-подростков с нервной анорексией и группы риска по этому заболеванию // 13-й съезд психиатров России: Материалы съезда. — М., 2000. — С. 123.
4. Коркина М. В., Цивилько М. А. и др. Булимический вариант нервной анорексии // В кн.: Вопросы диагностики и лечения психических заболеваний. — М.: Изд-во УДН, 1987. — С. 173–180.

5. Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В. и др. Булимические расстройства при нервной анорексии // Журн. невропат. и психиат. им. С. С. Корсакова. 1991. — № 5. — С. 43–48.
6. Мазаева Н. А. Современные подходы к коррекции нервной анорексии // Вопросы психического здоровья детей и подростков: Научно-практический журнал (психиатрии, психологии, психотерапии и смежных дисциплин). — М., 2011. — № 1. — С. 56–65.
7. Марилов В. В., Коркина М. В., Цивилько М. А. и др. К вопросу о лечении больных нервной анорексией // В кн.: Вопросы диагностики и лечения психических заболеваний. — М.: Изд-во УДН, 1987. — С. 124–128.
8. Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. — 614 с.
9. Hoek H. W., van Harten P. N., Hermans K. M. et al. The incidence of anorexia nervosa on Curacao // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 748–752.
10. Pavlova B., Uher R., Dragomirecka E. et al. Trends in hospital admissions for eating disorders in a country undergoing a socio-cultural transition, the Czech Republic 1981–2005. Soc Psychiatry // Psychiatr. Epidemiol. — 2010. — Vol. 45. — P. 541–550.
11. Becker A. E. Culture and eating disorders classification // Int. J. Eat. Disord. — 2007. — Vol. 40 (Suppl.). — S. 111–116.
12. Eddy K. T., Hennessey M., Thompson-Brenner H. Eating pathology in East African women: the role of media exposure and globalization // J. Nerv. Ment. Dis. — 2007. — Vol. 195. — P. 196–202.
13. Katzman M. A., Hermans K. M., Van H. D. et al. Not your «typical island woman»: anorexia nervosa is reported only in sub-cultures in Curacao // Cult. Med. Psychiatry. — 2004. — Vol. 28. — P. 463–492.
14. Hoek H. W. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders // Curr. Opin. Psychiatry. — 2006. Vol. 19. — 389–394.
15. Njenga F. G., Kangethe R. N. Anorexia nervosa in Kenya // East. Afr. Med. J. — 2004. — Vol. 81. — P. 188–193.
16. Striegel-Moore R. H., Dohm F. A., Kraemer H. C. et al. Eating disorders in white and black women // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 1326–1331.
17. Lee S., Lee A. M., Ngai E. et al. Rationales for food refusal in Chinese patients with anorexia nervosa // Int. J. Eat. Disord. — 2001. — Vol. 29. — P. 224–229.
18. Al-Adawi S., Dorvlo A. S., Burke D. T. et al. Presence and severity of anorexia and bulimia among male and female Omani and non-Omani adolescents // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2002. — Vol. 41. — P. 1124–1130.
19. Tsai G. Eating disorders in the Far East // Eat. Weight. Disord. — 2000. — Vol. 5. — P. 183–197.
20. Kotler L. A., Cohen P., Davies M. et al. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2001. — Vol. 40. — P. 1434–1440.
21. Steinhausen H. C. The outcome of anorexia nervosa in the 20<sup>th</sup> century // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 15. — P. 1284–1293.
22. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review // Adolesc. Med. — 2003. — Vol. 14. — P. 149–158.
23. Kreipe R. E., Churchill B. H., Strauss J. Long-term outcome of adolescents with anorexia nervosa // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 1989. — Vol. 143. — P. 1322–1327.
24. Keel P. K., Dorer D. J., Eddy K. T., Franco D., Charatan D. L., Herzog D. B. Predictors of mortality in eating disorders // Arch. Gen. Psychiatry. — 2003. — Vol. 60. — P. 179–183.
25. Nielsen S., Moller-Madsen S., Isager T., Jorgensen J., Pagsberg K., Theander S. Standardized mortality in eating disorders: a quantitative summary of previously published and new evidence // J. Psychosom. Res. — 1998. — Vol. 44. — P. 413–434.
26. Nielsen S. Epidemiology and mortality in eating disorders // Psychiatry Clin. North Am. 2001. — Vol. 24. — P. 201–214.
27. Grise D. E., Halmi K. A., Fichter M. M., Strober M., Woodside D. B., Treasure J. T., Kaplan A. S., Magistretti P. L., Goldman D., Bulik C. M., Kaye W. H., Berrettini W. H. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1 // Am. J. Hum. Genet. — 2002. — Vol. 70. — P. 787–792.
28. Bulik C. M., Devlin B., Bacanu S. A. et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa // Am. J. Hum. Genet. — 2003. — Vol. 72. — P. 200–207.
29. Devlin B., Bacanu S. A., Klump K. L. et al. Linkage analysis of anorexia nervosa incorporating behavioral covariates // Hum. Mol. Genet. — 2002. — Vol. 11. — P. 689–696.
30. Bulik C. M., Sullivan P. F., Fear J. et al. Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa // J. Nerv. Ment. Dis. — 1997. — Vol. 185. — P. 704–707.
31. Eckert E. D., Halmi K. A., Marchi P. et al. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome // Psychol. Med. — 1995. — Vol. 25. — P. 143–156.
32. Fichter M. M., Quadflieg N., Hedlund S. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa // Int. J. Eat. Disord. — 2006. — Vol. 39. — P. 87–100.
33. Fichter M. M., Quadflieg N., Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria // Int. J. Eat. Disord. — 2008. — Vol. 41. — P. 577–586.
34. Herpertz-Dahlmann B., Muller B., Herpertz S. et al. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa — course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation // J. Child. Psychol. Psychiatry. — 2001. — Vol. 42. — P. 603–612.
35. Strober M., Freeman R., Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10–15 years in a prospective study // Int. J. Eat. Disord. — 1997. — Vol. 22. — P. 339–660.

УДК 616.89-008.441

**Суицидальное поведение детей и подростков при эндогенных заболеваниях**

Куликов А. В.

Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



22

Обсуждается высокая актуальность суицидального поведения, приводятся данные об особенностях суицидального поведения детей и подростков и роли психической патологии, психогений в его формировании. Представлена впервые разработанная и описанная типология психического состояния детей и подростков с эндогенными заболеваниями и суицидальным поведением. Выделено четыре варианта — психопатоподобный, собственно депрессивный, невротоподобный, психотический, — которые отражают клинико-психопатологическую характеристику состояния больных, феноменологические особенности суицидального поведения и роль внешних факторов (степень тяжести психотравмирующей ситуации, ее специфичность) в его формировании, а также несут информацию о величине суицидального риска, позволяют дифференцировать терапевтическую тактику.

**Ключевые слова:** дети; подростки; самоубийство; депрессия; шизофрения.

The high currency of suicidal behavior was discussed in the paper, as well as the data on specificities of suicidal behavior in children and adolescents and the role of psychic pathology and psychogenies in its formation. The first developed and described typology of the state of children and adolescents with endogenous diseases and suicidal behavior was presented. The following four variants were singled out: psychopathy-like, depressive proper, neurosis-like, and psychotic. They reflected the clinical-psychopathological characteristics of the patients' states and phenomenological specificities of suicidal behavior, as well as the role of external factors (the degree of severity of psycho-traumatic situation, its specificity), and also provided information on the magnitude of risk for suicide and allowed differentiating the therapeutic approach.

**Keywords:** children; adolescents; suicide; depression; schizophrenia.

**ВВЕДЕНИЕ**

Проблема суицидального поведения при эндогенных заболеваниях у детей и подростков является крайне актуальной и требует мультидисциплинарного подхода. За год в нашей стране около 3000 детей и подростков совершают суицид [4]. Отмечается высокая суицидальная готовность подрастающего поколения: сплошное обследование подростков выявило сформированные суицидальные тенденции в 61% случаев, при этом у 17% подростков на момент исследования отмечен высокий риск совершения суицида, а у 7% старших подростков в анамнезе уже были суицидальные попытки [6]. По данным американских авторов, 1 из 6 (17%) подростков-школьников серьезно задумывался о самоубийстве, 1 из 12 (8%) пытался совершить суицид [23].

Суицидальное поведение — это любые внутренние и внешние формы психических актов, направляемые представлениями о лишении себя жизни. Внутренние формы — это этапы антивитальных переживаний, суицидальных мыслей, суицидальных тенденций (замыслов и намерений), высказываний, угроз. Внешние формы — суицидальные жесты, суицидальные попытки и завершённые самоубийства [15; 18; 24]. Необходимо добавить, что суицидальное поведение у подростков отличается многообразием проявлений [8; 9].

Основными возрастными особенностями суицидального поведения у детей и подростков, по данным А. Г. Амбрумовой и Л. Я. Жезловой [2], являются недостаточная адекватная оценка ими последствий аутоагрессивных действий вследствие несформированности представления о необратимости смерти. В отличие от взрослых у них отсутствуют четкие границы между истинно-суицидальной попыткой и демонстративно-шантажным аутоагрессивным поступком. В практических целях это заставляет рассматривать все виды аутоагрессии в этом возрасте как разновидности суицидального поведения. Также это несерьезность, мимолетность и незначительность (с точки зрения взрослых) мотивов, которыми суициденты детско-подросткового возраста объясняют свои попытки самоубийства. Этим обусловлены особые трудности своевременного распознавания суицидальных тенденций и частота неожиданных для окружающих случаев.

Психические расстройства являются одним из важнейших факторов риска суицидального поведения [16; 22; 25]. Наиболее «суицидогенными» формами психической патологии являются депрессия и шизофрения [2; 10; 12; 20; 21].

Важно отметить, что психические травмы имеют значение в феномене самоубийства, но это значение заключается не в абсолютных ценностях, так как на один и тот же вид травмы многие не реагируют самоубий-

ством. Их значение проявляется в том случае, если они упадут на плодородную почву, которой становится диспозиция — готовность к суицидальной реакции. Диспозиция имеет два источника — генетическую готовность к депрессии или шизофрении и неблагоприятные условия жизни [11]. Для детей, больных шизофренией, психотравмирующие ситуации патогенетически имеют высокое значение, однако подобные ситуации возникают у них чаще всего в связи с неадекватной, патологической оценкой событий и отношений, преломляясь через призму процессуальных расстройств мышления и эмоционального реагирования [5]. Психическая патология у подростков — один из важных факторов, изменяющих восприятие, оценку и переработку жизненных событий, расширяющих круг потенциальных стрессовых факторов [14].

**Целью** настоящего исследования явилось определение клинических особенностей суицидального поведения у детей и подростков при эндогенных заболеваниях, разработка диагностических и прогностических критериев их оценки, выработка лечебных и профилактических мер.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованы больные с эндогенными заболеваниями и суицидальным поведением в возрасте от 5 до 16 лет. В нозологическом распределении основное место занимала шизофрения — 87% случаев, при этом вялотекущая шизофрения выявлена в 62% случаев, приступообразная — в 25% случаев. Аффективное заболевание — биполярное аффективное расстройство (БАР) и циклотимия — определено в 13% случаев. Число мальчиков (41, или 68%) в 2,1 раза превышало число девочек (19, или 32%). Большинство больных проживали в неполных семьях (55% случаев), 12% пациентов жили в полных семьях, но с отчимом. Таким образом, только треть больных жили с отцом и матерью.

Основными методами при проведении работы были клиничко-психопатологический, ретроспективный, клиничко-катамнестический, патопсихологический.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хроническая психотравмирующая ситуация у больных определялась, во-первых, длительной дезадаптацией вследствие имеющегося эндогенного заболевания. Так, нарушения поведения и настроения, снижение успеваемости вызывали негативную, нередко агрессивную реакцию у родителей и других ближайших родственников пациентов. Больные часто испытывали непонимание и недоброжелательное отношение со стороны сверстников, а в некоторых случаях и со стороны учителей. Значительные трудности при обучении выявлялись более чем у половины (64%) пациентов школьного возраста, что само по себе было стрессовым фактором, дети переживали свою несостоятельность.

Во-вторых, важным фактором являлась неблагоприятная семейная обстановка, которая была следствием

наличия неполноценного воспитания, психических расстройств у ближайших родственников, с которыми дети постоянно общались.

Хронические психогении играли значительную роль в развитии суицидального поведения, а острые психогении провоцировали суицидальные действия. Острые психогении заключались в переживании ссор с родными, обычно из-за проблем с обучением или из-за нарушений поведения. Психотравмирующими становились конфликты и ссоры с одноклассниками или учителями в школе. Часто в течение короткого промежутка времени — до полутора недель — происходило сразу несколько инцидентов, накапливаясь по механизму «последней капли».

Частота выявления различных форм суицидального поведения была неодинаковой. Суицидальные мысли выявлялись у всех больных, суицидальные высказывания — у 82% больных, суицидальные попытки — у 58% пациентов, антивитаальные высказывания — у 50%. Демонстративные суицидальные действия и самоповреждения имели место с одинаковой частотой — у 35% детей и подростков.

Разработана типология вариантов состояний детей и подростков с эндогенными заболеваниями, сопровождающихся суицидальным поведением. В основу типологии положены особенности клиничко-психопатологической характеристики состояний больных и феноменологии суицидального поведения. Несмотря на то, что депрессивная симптоматика той или иной степени выраженности присутствовала в клиничко-картине всех состояний, сопровождающихся суицидальным поведением, структура депрессии, а также симптоматика других психопатологических регистров различались, что позволило выделить четыре варианта указанных состояний: психопатоподобный, собственно депрессивный, невротоподобный (обсессивный), психотический. Полученные данные также указывают на ослабление роли острой психогении в развитии внешних форм суицидального поведения и возрастание роли психотических расстройств в ряду от первого типа состояний к четвертому.

При *психопатоподобном варианте (25 больных, 42%)* в клиничко-картине доминировали раздражительность, дисфория, конфликтность, возбудимость, истероформность, патология влечений, отказ от выполнения уроков и посещения школы. На фоне психопатоподобного возбуждения больные проявляли агрессию к родным, совершали разрушительные действия. Преобладал дисфорический аффект, который играл значительную роль в развитии агитированных состояний с усилением на этом фоне интенсивности суицидальных мыслей, появлением агрессии, антивитаальных высказываний, суицидальных угроз, демонстративных суицидальных действий, реже — попыток.

Суицидальные действия обычно возникали в ответ на незначительно выраженную, но субъективно значимую психотравмирующую ситуацию. Чаще провоцирующими факторами становились адекватные требования, порицание или запреты родственников. Суицидальные



действия совершались в течение короткого промежутка времени, без длительного планирования и проработки суицидальных планов, в присутствии родственников или обидчиков и носили демонстративный характер. Риск совершения суицидальной попытки составил 20%, а ее повторения — 40%. Среди способов осуществления суицидальных попыток преобладали попытки путем падения с высоты. Помимо действий суицидальной направленности большинство (64%) больных наносили самоповреждения: бились головой о стену, об пол, били себя по голове, по всему телу, реже — наносили поверхностные самопорезы, царапины.

Клиническая картина при **собственно депрессивном варианте (21 больной, 35%)** в наибольшей степени определялась аффектом — тоскливым настроением с дисфорическим оттенком. Интенсивность суицидальных намерений здесь наиболее отчетливо определялась тяжестью аффективного напряжения, а также выраженностью идей малоценности и вины. Характерным было длительное формирование суицидального поведения на фоне психотравмирующей ситуации.

Провоцирующие факторы, носящие объективно значимый характер, — ссоры с родителями, школьные конфликты и неуспех в учебе, ссоры с друзьями — играли значительную роль в принятии больным суицидального решения и совершении суицидальной попытки, обычно ранее спланированной.

Особенность суицидального поведения заключалась в том, что обычно суицидальные мысли и замыслы, которые больные активно не высказывали, существовали в течение длительного времени (реже — в 22% случаев отмечался острый пресуицид). В большинстве случаев суицидальные попытки были неожиданными для окружающих, суицидальные высказывания выявлялись только в постсуицидальном периоде. Только при этом варианте больные оставляли «прощальные» записки, адресованные родителям (33% случаев). Риск суицидальной попытки составил 86%, а ее повторения — 33%. Способами суицидальных попыток были отравление лекарственными средствами либо другими химическими веществами (61%), самоповешение или самоасфиксия (17%), падение с высоты (11%), повреждения вен или автотравма (по 5,5%).

Клиническая картина при **неврозоподобном (обсессивном) варианте (9 больных, 15%)** определялась сочетанием аффективных расстройств с тревогой, обсессивной и соматовегетативной симптоматикой, расстройствами сна и аппетита. Депрессия протекала с идеаторными навязчивостями — антивитальными переживаниями и суицидальными мыслями по типу депрессивных руминаций. При утяжелении депрессии и углублении тревоги усиливалась интенсивность навязчивостей, на высоте депрессивного состояния они могли приобретать свойства овладевающих представлений [13]. Суицидальные попытки имели видимую связь с предшествующей психогенией менее чем в половине случаев (у 43% больных).

Главной отличительной особенностью суицидального поведения был навязчивый характер антивитальных

переживаний и суицидальных мыслей, интенсивность которых возрастала как на фоне ухудшения психического состояния, так в условиях психических травм, что в большинстве случаев приводило к реализации суицидальных действий. Суицидальные высказывания или угрозы в большинстве случаев (71%) присутствовали еще до совершения больными суицидальной попытки, однако от появления суицидальных высказываний до попыток реализации суицидальных намерений проходило всего около 2 недель. Риск суицидальной попытки составил 78%. Риск ее повторения в течение ближайшего времени был самым высоким при этом варианте, так 86% больных совершали по 2-3 и более попытки, что свидетельствует о тяжести суицидального поведения в этой группе.

Способами совершения суицидальной попытки были преимущественно отравление лекарственными препаратами и различными химическими веществами (72%), падение с высоты (14%), самоасфиксия (14%). Можно отметить, что способы совершения повторных суицидальных попыток были разнообразными, отличными от таковых в первой попытке, иногда вычурными.

При **психотическом варианте (5 больных, 8%)** клиническая картина определялась бредовой и/или галлюцинаторной симптоматикой, имевшей депрессивную окраску и сопровождавшейся действиями суицидальной направленности на высоте психотического состояния: при преобладании бредовых расстройств — на высоте острого чувственного бреда, при преобладании галлюцинаторных расстройств — под воздействием императивных вербальных галлюцинаций, при этом тематика суицидальных переживаний прослеживалась в содержании психотических переживаний, а депрессия не играла ведущую роль в развитии суицидальных попыток.

Различные формы суицидального поведения развивались при ухудшении психического состояния в течение короткого времени. Суицидальные действия обычно были неожиданными для родственников, совершались как дома, так и вне его и не имели связи с острой психогенией. Риск суицидальной попытки составил 100%, а ее повторения — 60%. Способами попыток были: повреждение вен (40%), отравление психотропными препаратами, утопление, падение с высоты (все по 20%).

В процессе изучения суицидального поведения у детей и подростков с эндогенными заболеваниями сформировалось представление об особой мотивации суицидального поведения, так как в большинстве случаев непсихотических форм речь идет не о желании детей и подростков умереть, а о нежелании «так жить». Это соответствует мнению как отечественных, так и зарубежных авторов о том, что в большинстве случаев можно отметить явное или замаскированное стремление детей и подростков с суицидальным поведением обратить на себя внимание окружающих, что позволяет относиться к суицидам как к своеобразному «крику о помощи» [1; 11; 17; 19], что не снижает потенциальной опасности таких действий.

Основным принципом терапии больных с суицидальным поведением является широко используемый в психиатрии синдромальный принцип лечения [3]. Ввиду полиморфности симптоматики, а также наличия выраженных аффективных нарушений и расстройств поведения, в проведенном исследовании применялась комбинированная терапия с использованием антидепрессантов, нейролептиков, нормотимиков и транквилизаторов. Важно заметить, что использовались антидепрессанты со сбалансированным или седативным действием для исключения стимулирующего эффекта и увеличения вследствие этого суицидального риска. В дополнение к антидепрессантам, в связи с наличием не купируемой ими полиморфной симптоматики, применялись нейролептики. Среди нейролептических средств предпочтение отдавалось препаратам с выраженным антипсихотическим либо седативным действием (часто они использовались в сочетании). Выбор психотропного средства при лечении детей и подростков осложнялся возрастными ограничениями по использованию у многих препаратов.

Применялись такие нейролептики как трифлуоперазин, алимемазин, хлорпромазин, перициазин, левомепромазин, перфеназин, хлорпротиксен, зуклопентиксол, галоперидол, клозапин, рисперидон. Среди антидепрессантов предпочтение отдавалось амитриптилину, клонипрамину, сертралину. Назначались нормотимические (вальпроат натрия, карбамазепин) и анксиолитические (диазепам, гидроксизин) средства.

В качестве мер реабилитации и профилактики, помимо эффективной и своевременной психофармакотерапии, необходимой является нормализация семейной и социальной обстановки. Первостепенными задачами в работе с родственниками пациентов являются: 1) разъяснение причин и особенностей психического состояния больного; 2) формирование

у родственников пациента адекватного отношения к психическим расстройствам и суицидальному риску; 3) оказание помощи семье в отказе от негативного отношения к больному, когда это имело место; 4) ориентация родителей пациента на длительную поддерживающую и профилактическую терапию; 5) определение оптимальной формы обучения. Учитывая преобладание отравлений (чаще психотропными или антигипертензивными препаратами) среди способов попыток самоубийства у обследованных больных, обязательной рекомендацией для родственников должен быть строгий контроль хранения лекарств дома и приема препаратов больным.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проблема суицидального поведения в детско-подростковом возрасте является в настоящее время одной из наиболее актуальных, однако на практике дети и подростки с суицидальным поведением нередко остаются без должного внимания и помощи. Посмертный анализ состояния психического здоровья детей и подростков, совершивших суицид, показал, что, по данным отечественных авторов [7], лишь 12% из них находились до этого под психиатрическим наблюдением, что свидетельствует о низком уровне выявления психических расстройств у детей и подростков. Проведенное в ФГБУ НЦПЗ РАМН исследование позволило создать типологию состояний, сопровождающихся суицидальным поведением, при эндогенных заболеваниях у детей и подростков, которая отражает не только феноменологические особенности суицидального поведения, клинико-психопатологическую характеристику состояний больных, но и несет информацию о величине суицидального риска, позволяет дифференцировать терапевтическую тактику.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А. Г., Вроно Е. М., Жезлова Л. Я, Скуратович Г. А., Чистяков О. В. Организация и методология работы с детьми и подростками, совершившими суицидальную попытку // Актуальные проблемы суицидологии. Труды МНИИ Психиатрии. — М., 1978. — Т. 82. — С. 105–114.
2. Амбрумова А. Г., Жезлова Л. Я. Методические рекомендации по профилактике суицидальных действий в детском и подростковом возрасте. — М., 1978. — 13 с.
3. Амбрумова А. Г. Пути и становление отечественной суицидологии // Журн. Соц. и клин. психиат. — 1995. — Т. 5. — Вып. 4. — С. 53–59.
4. Войцех В. Ф. Суицидология. — М.: Миклош, 2007. — 280 с.
5. Жезлова Л. Я. Суициды в детском возрасте // Клинико-психологические, социальные и правовые проблемы суицидального поведения // Материалы симпозиума 21–23 октября 1974 года, г. Москва. — М., 1974. — С. 207–214.
6. Злова Т. П., Ахметова В. В., Ишимбаева А. Н. Суицидальные тенденции у подростков Забайкальского края: группы риска // Материалы XV съезда психиатров России. Москва, 2010, 9–12 ноября. — С. 340.
7. Лазебник А. И. Клинико-социальные и этнокультуральные особенности суицидального поведения детей и подростков в Удмуртии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 25 с.
8. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.
9. Личко А. Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей. — 2-е изд., доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
10. Остроглазов В. Г., Лисина М. А. Клинико-психопатологическая характеристика состояний у лиц, совершивших суицидальные попытки // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — Т. 100. — № 6. — С. 18–20.
11. Пурич-Пейкович Йу., Дуньич Душан Й. Самоубийство подростков. — М.: Медицина, 2000. — 168 с.
12. Рой А. Шизофрения, другие психотические состояния и самоубийство // В кн.: Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств / Ред. Д. Вассерман; пер. Е. Ройне. — М.: Смысл, 2005. — С. 90–95.

13. *Снежневский А. В.* Общая психопатология (курс лекций). — Валдай, 1970. — 190 с.
14. *Суетина О. Н.* Особенности психогений у подростков с непсихотической психической патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. — 2004. — 23 с.
15. *Тихоненко В. А.* Классификация суицидальных проявлений // Актуальные проблемы суицидологии. — М., 1978. — Т. 82. — С. 59–73.
16. *Цупрун В. Е.* Особенности суицидоопасного контингента больных психоневрологического диспансера // Материалы Пятого всероссийского съезда невропатологов и психиатров — М., 1985. — Т. 3. — С. 362–363.
17. *Шир Е.* Суицидальное поведение у подростков // Журн. неврол. и психиат. — 1984. — Т. 84. — Вып. 10. — С. 1556–1560.
18. *Beck A. T., Greenberg R.* The nosology of suicidal phenomena: past and future perspectives // Bull. Suicidology. — 1971. — № 8. — P. 10–17.
19. *Farberow N., Shneidman E.* The cry for help. — New York: McGraw-Hill, 1961. — 398 p.
20. *Fenton W.* Depression, suicide, and suicide prevention in schizophrenia // Suicide Life Threat Behav. — 2000. — Vol. 30(1). — P. 34–49.
21. *Harkavy-Friedman J., Nelson E., Venarde D., Mann J.* Suicidal behavior in schizophrenia and schizoaffective disorder: examining the role of depression // Suicide Life Threat Behav. — 2004. — Vol. 34(1). — P. 66–76.
22. *Kuperman S., Black D., Burns T.* Excess suicide among formerly hospitalized child psychiatry patients // J. Clin. Psychiatry. — Vol. 49. — № 3. — 1988. — P. 88–93.
23. *Meghan N.* 1 in 12 teens have attempted suicide: report // New York Daily News. — 2012. — June 9. URL: <http://www.nydailynews.co>.
24. *Stanley E. J., Barter J. T.* Adolescent suicidal behavior // Am. J. Orthopsychiatry. — 1970. — Vol. 40. — № 1. — P. 87–96.
25. *Wagner B., Cole R., Schwartzman P.* Psychosocial correlates of suicide attempts among junior and senior high school youth // Suicide and Life Threat Behav. — 1995 — Vol. 25. — № 3. — P. 358–372.

*Куликов Антон Владиславович* — кандидат медицинских наук, Научный центр психического здоровья РАМН, Москва  
E-mail: [tstakul@mail.ru](mailto:tstakul@mail.ru)

УДК 616.895.8

## Шизотипический диатез в раннем возрасте как предиктор шизофрении

Козловская Г. В., Калинина М. А.  
 Научный центр психического здоровья РАМН, Москва



27

В статье обсуждается проблема поиска клинических и биологических предвестников шизофрении. Приводятся результаты длительного проспективного и катamnестического амбулаторного наблюдения (свыше 20 лет) 300 детей из наследственно отягощенных шизофренией семей. Сформулированы основные критерии для разграничения понятий диатез и заболевание. Описаны клинические признаки, типичные для специфического стигматизированного развития, начиная с раннего возраста. В зависимости от выраженности клинических нарушений выделены три типа диатеза. Результаты катamnестического наблюдения показывают, что лишь в трети случаев наблюдается переход из состояния риска в текущее заболевание.

**Ключевые слова:** шизотипический диатез; группа высокого риска по шизофрении; предикторы; маркеры шизофрении.

The article discusses the problem of search of clinical and paraclinical precursors of schizophrenia. The article gives the results of long-term prospective and follow-up observations (over 300 outpatient cases) children of hereditary burdened with schizophrenia families. Basic criteria for distinguishing between diathesis and disease are formulated. The clinical signs typical for specific stigmatic development since early age are described. Depending on the severity of clinical disorders three types of diathesis. The results of follow-up observations show that only a third of the cases, there was a transition from the state of risk in the current disease.

**Keywords:** schizotypal diathesis; the group of high risk of schizophrenia; predictors; markers of schizophrenia.

### ВВЕДЕНИЕ

Поиск предикторов шизофрении имеет большую историю изучения. Более 30 лет существует концепция высокого риска по шизофрении (Fish B., 1977; Marcus J. et al., 1985; Mednick S. A. et al., 1987). Эта интегративная концепция объясняет развитие шизофрении как взаимодействие между различными факторами индивидуальной восприимчивости и факторами риска окружающей среды.

Клиническое выражение предрасположенности к шизофрении в концепции представлено расстройствами шизофренического спектра (РШС) или специфического диатеза. Основа РШС состоит в том, что они этиологически связаны с шизофренией и то, что их запускают те же самые семейные наследственные факторы. Были предложены два типа признаков РШС — это особенности личности и психопатологические расстройства. Иногда структура РШС ограничена только чертами индивидуальности, а психопатологические симптомы проявляются в виде коротких эпизодов. Последнее разделяет РШС и текущее заболевание (Wickham H., Murray R. M., 1997; Maj M., Sartorius N., 2001).

Маркеры предрасположенности к шизофрении изучаются клинически и биологически, включая генетические исследования, а также биохимические, нейронатомоические, нейрофизиологические, когнитивные и другие показатели. Среди них наиболее значимыми признаны электрофизиологические вызванные потенциалы, плавность прослеживающего движения глаз и дефицит внимания (Erlenmeyer-Kimling L., 2000; Waddington J. L., 2008; Ladea M., Prelipceanu D., 2009).

В последнее время анализируется влияние перинатальных и перинатальных факторов и их вклад как потенциальных предикторов шизофрении. К ним относят наличие дизэмбриогенетических стигм (Waddington J. L., Brown A. S., Lane A., 2008), низкого или избыточного веса при рождении (Lieshout R. J., Boyle M. H., 2011) и аномалий строения в виде малых физических (преимущественно черепно-лицевых) аномалий (Compton M. T., Walker E. F., 2009). Однако ни один из предполагаемых признаков не признан абсолютно значимым для прогноза развития шизофрении.

Несмотря на многочисленные исследования, диагностика эндогенных нарушений в первые годы недостаточно разработана, а прогноз рано начавшейся шизофрении остается наиболее тяжелым (Clemmensen L. et al., 2012). По этой причине наиболее перспективным направлением исследований считается поиск комплекса маркеров шизофрении (Hata K. et al., 2003; Hans S. L., Auerbach J. Q., Styr B., Marcus J., 2004). Предполагается, что такой подход позволит свести к минимуму число ошибок и ложноположительных результатов.

**Цель** настоящего исследования — изучить феноменологию расстройств шизофренического спектра в раннем и дошкольном возрасте и оценить их значимость как клинических и параклинических предикторов шизофрении.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базах Научного центра психического здоровья РАМН с 1983 г. по настоящее время. В группу высокого риска (ГВР) отнесены дети



больных шизофренией родителей или дети родителей, имеющих признаки расстройств шизофренического спектра. Не включались в исследование дети с тяжелыми органическими заболеваниями ЦНС, эпилепсией, верифицированными генетическими синдромами.

Основными методами исследования были клинический, психопатологический, неврологический и ряд параклинических методов — иммунологический, нейрофизиологический, психологический, вегетологический.

Для уточнения верификации и стандартизации оценок, особенно клинических и психологических показателей, были разработаны специальные методики — ГНОМ, «шкала клинического наблюдения».

Достоверность результатов проверялась статистическими методами по программе Statistica 6. На обследование детей психиатром было получено информированное согласие родителей.

Изучено более 300 детей из группы высокого риска с первых месяцев жизни в возрастной динамике. Выявлены шизотипальные симптомы и синдромы непроецессуального характера, складывающиеся в специфический симптомокомплекс, получивший название шизотипического диатеза (ШД), который определяет психический статус и психическое развитие в раннем онтогенезе у детей из ГВР [1; 2; 6; 7]. В качестве группы сравнения изучено 100 детей в состоянии практического здоровья, сопоставимых по возрасту с основной группой.

Остановимся на понятии «диатез». Диатез в широком смысле есть состояние риска или промежуточное между нормой и патологией состояние. Термин широко употребляется в педиатрии в отношении детей раннего возраста. Однако в последнее время это понятие внедрено в другие области медицины, в частности в онкологию, гематологию и др.

В общей патологии диатез рассматривается И. В. Давыдовским [3] как недифференцированный риск или общая повышенная уязвимость к патологии, а в психиатрии с позиций А. В. Снежневского [12] как PATHOS и дифференцированный риск как предрасположение к определенной болезни (NOSOS) — в данном случае шизофрении.

Известен целый ряд типов диатезов в психиатрии — недифференцированный диатез [14] и дифференцированные диатезы — невропатия [13], депрессивный [11], психовегетативный [10] и, наконец, шизотипический диатез [7].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Шизотипический диатез — это клиническое выражение геноносительства шизофрении или высокий риск шизофрении у пробандов больных шизофренией или расстройствами шизофренического спектра родителей.

Критериями выделения общего недифференцированного риска в детской психиатрии раннего возраста были следующие. Это, прежде всего, кратковременность и эпизодичность проявлений, их слабая выраженность, моносимптомность, повторяемость клинической картины, отсутствие влияния на процесс развития и в то же время определенная фазность и сезонность проявлений.

В структуре шизотипического диатеза, помимо перечисленных общих признаков недифференцированного неспецифического диатеза, лежит комплекс специфических психоневрологических отклонений, характерных именно для ШД — дифференцированного диатеза или состояния высокого риска шизофрении. Среди таковых — нарушения развития, неврологические проявления в виде мягких нелокализованных неврологических знаков, по С. Меднику [27] и А. В. Горюновой [2]. В числе психопатологических нарушений отмечаются форпост-симптомы психоза и непсихотические эпизоды неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. И наконец, выявлены нейрофизиологические (пачечная бета-активность во сне, уровень постоянных потенциалов головного мозга) и иммунологические показатели (уровень антител к фактору роста нервов), которые можно рассматривать как предикторы шизофрении.

В основе клинической картины шизотипического диатеза лежат четыре признака особенностей развития [7]. Это дисгармония, дисрегулярность, дефицитарность и диссоциация как отдельных неврологических, психологических и психосоматических функций, так и всего организма в целом.

Дисгармония — это несоответствие паспортного возраста ребенка его настоящему психофизическому состоянию. Дисрегулярность — это непоследовательная смена одного этапа развития другим (остановки, скачки, одновременное опережение и задержка психических функций и др.). Дефицитарность — сглаженность психического развития в целом, особенно эмоционально-волевой сферы. Диссоциация (расщепление) — типичный признак, присущий шизофрении вообще и наблюдаемый в рамках ШД.

Все четыре признака характерны для всего периода раннего онтогенеза, начиная с первых месяцев жизни. Эти признаки проявляются во всех психофизических системах организма (вегетативной, соединительнотканной, неврологической, биоэлектрической и психической).

В неврологической сфере с первых месяцев жизни отмечается искажение созревания неврологических функций — это задержка редукции постуральных рефлексов, низкий мышечный тонус, который может сосуществовать с гипертонусом в одних и тех же группах мышц, преходящие, мерцающие гемипарезы без четкой локализации, нарушения чувствительности, при которой также отмечается сосуществование гиперчувствительности и одновременное ее снижение, например непереносимость прикосновений при пеленании и отсутствие реакции на климатический дискомфорт. Имеют место нарушения перцепции — ребенок не определяет локализацию как внешних, так и внутренних раздражений. При кормлении может наблюдаться переедание из-за сниженной реакции на переполнение желудка, или ребенок не локализует взглядом или жестом прикосновения к его телу. У младенца одновременно отмечается как гипердинамика — стереотипное двигательное возбуждение, так и апатичное лежание на спине в позе «лягушки» или «распятого».

В основе всех перечисленных дисфункций лежат нарушения моторного постурального развития, преобла-

дание подкорковых регуляций, висцеральные дисфункции и нарушения сенсорных фильтров, по Л. Эрленмейер-Кимлинг (2000). Предполагается, что это признак нарушения сдерживающих механизмов по отсеиванию лишней информации, поступающей из внутренней и внешней среды организма в кору головного мозга. Следствием этого являются защитные реакции в виде гипер- и гипореактивности одновременно.

В психопатологической сфере первое — это фор-пост-симптомы психотического и непсихотического уровня в отдельных системах и в целом в психике. Второе — это предпочтительно соматовегетативный уровень реагирования. Из этого следует преобладание психосоматических нарушений в клинике психических расстройств на фоне шизотипического диатеза.

Ведущими нарушениями в раннем онтогенезе (особенно в период младенчества) являются нарушения сна в виде частых пробуждений («сон волка»), еда во сне, ночные страхи, крики (так называемые младенческие крики) и др.

Вычурные нарушения пищевого поведения — отказ от груди, негативное поведение у груди матери, употребление пищи определенного цвета, вида, запаха, неряшливость во время приема пищи — размазывание пищи по лицу, одежде и т. п., снижение аппетита в целом, вплоть до анорексии, и наоборот, прожорливость и поедание несъедобных предметов. Отмечены обильные срыгивания, привычные рвоты, отсутствие жевания, прием только жидкой пищи из бутылочки, удерживание пищи во рту.

Типичными были искажение инстинктивно-волевой сферы в виде снижения и искажения инстинкта самосохранения — отсутствие страха высоты, инстинктивного «чувства края», едущего транспорта, большого животного и одновременно избыточной боязливости привычных вещей — страх определенных игрушек, изображения в зеркале, пятна на стене и др.

Наблюдалась длительная задержка формирования навыков опрятности и вычурное отправление естественных функций выделения, например дефекация стоя, у стола или спрятавшись за шкаф, на ковер посреди комнаты, с последующим безразличием к загрязненному белью.

Для нарушений сенсорной чувствительности характерными были отказ от мытья головы, непереносимость прикосновений к волосистой части головы, стрижки ногтей, пеленания в младенчестве.

Психопатологические симптомы ШД проявляются и в других сферах: эмоциональной, системе привязанности, общении, двигательной, познавательной и в поведении в целом. В двигательной сфере это особенности мимики — манерность и амимичность, миоклонии мышц лица, неадекватность, остановка взора или, напротив, подозрительный острый взгляд, редкое мигание. Отмечается задержка формирования тонкой моторики. Сосуществование ладонного и пинцетного захвата предметов в сочетании с хореоподобным движением пальцев рук. В большой моторике — это вычурная походка с разбрасыванием ног, неуклюжесть, ходьба на цыпочках, множественные стереотипии — прыжки, раскачивания, бег по кругу. Отмечаются периоды бурного двигательного возбуждения по типу раптусов.

В эмоционально-волевой сфере это общая дефицитарность реакций, слабость волевых побуждений, вычурность мотивов, амбивалентность действий, быстрая истощаемость и пресыщаемость волевых усилий и одновременно длительная фиксация на одних и тех же действиях. Имеют место вычурные страхи — дерева, знакомых людей, определенного цвета игрушек, отдельных звуков, пищи. На этом фоне отмечаются эмоциональные колебания в виде субдепрессивных, реже гипоманиакальных, дисфорических, чаще монотонных, малоэмоциональных, невыразительных состояний. Общий фон настроения — депримируемый. Дети редко улыбаются, не умеют смеяться.

В рамках ШД у детей слабо формируется система дифференцированной привязанности. Нередко система носит неадекватный характер — отказ от общения с матерью в диаде и, одновременно, патологическая симбиотическая связь с матерью, а в триаде — предпочтение отца. Часто привязанность направлена на неодушевленный предмет — старую игрушку, прутик, веревочку.

Коммуникации и общение также носят неадекватный, сглаженный характер. С первых месяцев жизни у детей из ГВР с проявлениями ШД отмечаются аутистические черты в общении. Это редкий глазной контакт, взгляд мимо, псевдоглухота и псевдослепота. Ребенок не смотрит в глаза, не тянется на руки к матери. У него отсутствует коммуникативная функция речи. В связи со слабым ротовым вниманием у него поздно появляется подражание речи взрослого.

В познавательной сфере отмечается отсутствие любознательности, отказ и негативное отношение к новому, множество однообразных привычных действий — открывание и закрывание дверей, листание книг. Наблюдается задержка становления игровой деятельности, длительное существование манипулятивной, нефункциональной, однообразной и вычурной игры, игра неигровыми предметами. Становление речи также задержано. Длительно сосуществует развитая и лепетная речь, самоговорение, эхоталии, речь в третьем лице и «своя» речь в виде бессвязного набора звуков, междометий, обрывков слов. Речь зачастую не направлена на общение и ни к кому не обращена. Отмечаются особенности становления пространственного восприятия, воображения. Последнее представлено в виде расщепления целостного образа, нарушения самоидентификации, отсутствия осознания сторон и частей тела и др. В воображении присутствует патологическое, стереотипное, нередко устрашающее по содержанию и одновременно выхолощенное фантазирование. В процессе мышления удается выделить латентные признаки или акцент на вторичных признаках в обобщении и понимании психологического задания. В то же время при определенной компенсации и сохранности психических функций у детей с ШД возможна коррекция такого рода нарушений мышления.

Из всего сказанного становятся понятны общее поведение ребенка из ГВР и симптомы ШД. Как унитарное на инстинктивном уровне в младенчестве, так и поведение в первые годы жизни имеет основные общие черты — амбивалентность, неадекватность, малую выразительность и одновременную вычурность, сочетание

задержки развития отдельных функций и опережение развития других. Ребенок одновременно производит впечатление инфантильного и «старичка», со склонностью к необычным действиям при развитии речи — вычурным, стереотипным вопросам, рассуждательству. Малая общительность сочетается с тяготением к взрослым (близким и незнакомым), некритичные попытки к лидерству, вычурная гиперсоциальность с импульсивным негативизмом к привычным действиям.

Все перечисленные симптомы и синдромы, наблюдаемые в рамках ШД, проявляются, как правило, на непсихотическом уровне в виде неврозоподобных и психопатоподобных нарушений. Но они также могут быть представлены и на психотическом уровне. К психотическим относятся следующие признаки: выраженная диссоциация и парадоксальность проявлений; резкий негативизм в отношении привычных до этого действий; выраженность симптомов (страхов, двигательного возбуждения, защитных ритуалов); полиморфизм симптомов, появление новых симптомов, наряду с прежними; соматопсихический антагонизм (улучшение психического состояния при соматическом заболевании, особенно протекающем с высокой температурой) и, наконец, регресс развития во время психотического эпизода.

Следует отметить, что присутствие в структуре ШД перечисленных нарушений, как психотических, так и непсихотических, не указывает на наличие у данного пациента текущего процесса шизофрении.

В процессе изучения клинической картины как специфического дизонтогенеза, так и форпост-симптомов на его фоне были выделены критерии перехода форпост-симптомов в патологический процесс. В основе таких критериев лежат особенности клинических проявлений и их динамика. Это, прежде всего, продолжительность эпизода и острота симптомов. Значение имеет нарастание полиморфизма клинических проявлений. Например, к имеющимся стереотипным формам игровой деятельности и определенному маловыраженному аутистическому поведению при относительно социализированном поведении в целом присоединяются вычурные страхи и навязчивые защитные ритуалы. Имеет значение и ундулирующий тип динамики, т. е. чередование периодов ухудшения и ослабления симптоматики.

Главным критерием процессуальности является регресс развития как во время психопатологического эпизода, так и после него, а так же нарастание специфического дефекта личности в виде дефицитарности и диссоциации основных психических функций.

Остановимся на маркерах шизофрении, которые удалось выделить в рамках ШД. Они определились на психическом, неврологическом, вегетологическом, психологическом и биологическом уровнях. В числе последних — показатели иммунологических данных и определенные паттерны ЭЭГ, особенно сочетание тех и других. Маркеры в других сферах также представляют интерес. Предикторы

шизофрении на психическом уровне уже были изучены ранее, их составляют четыре признака системной дезорганизации нервно-психического созревания: дисгармония, дисрегулярность, диссоциация, дефицитарность психической организации [7]. Неврологические маркеры — нелокализованные неврологические знаки [2; 27]. Предиктор вегетологического уровня — диссоциация исходного вегетативного тонуса в форме амфотонии (смешанного парасимпатического и симпатического реагирования) [15]. Психологические маркеры включают в себя определенные специфические особенности мышления и пространственного восприятия у ребенка с ШД и особенности детско-родительского взаимодействия в системе мать–дитя и мать–дитя–отец [4; 5; 8; 9]. Важно отметить, что все перечисленные маркеры нестабильны, они могут наблюдаться в виде отдельных, маловыраженных проявлений, но при начале процесса или обострении его они становятся более заметными и отчетливыми, с характерными для шизофрении облигатными признаками расщепления.

В процессе динамического наблюдения за клиническими проявлениями ШД были определены три типа диатеза, различающиеся по степени выраженности основных психических, неврологических и соматопсихических проявлений. К ним отнесены стигматизированный ШД, ШД с проявлениями непсихотических нарушений и ШД с форпост-симптомами шизофрении.

Длительный катамнез (более 20 лет) за динамикой ШД позволил сделать следующие выводы. ШД — это не фатальное состояние. 66% детей с ШД (разного типа) из ГВР по шизофрении к 7 годам оказываются в числе практически здоровых или в группе детей с компенсированными и субкомпенсированными нарушениями личности в форме шизоидии. В возрасте 2–3 лет 34% отнесены к группе недифференцированной шизофрении (детский тип), которая постепенно к 3–4 годам распадается на более четкие диагностические группы — злокачественная шизофрения, ранний детский аутизм и вялотекущий процесс заболевания.

Важно отметить, что полученные нами данные по прогнозу динамики шизотипического диатеза совпадают с результатами исследований [16; 22; 28; 29].

Таким образом, у пробандов в семьях больных шизофренией родителей или родителей с расстройствами шизофренического спектра уже на ранних этапах онтогенеза, начиная с первых месяцев жизни, выявляются специфические симптомы предрасположения к шизофрении. В числе последних прослеживаются достоверные маркеры и предикторы заболевания. В то же время следует отметить, что ШД не всегда переходит в текущее заболевание, а может оставаться на протяжении длительного времени в рамках практического здоровья. Важно отметить и тот факт, что выявленные маркеры заболевания не исчезают, а сохраняются в структуре личности и на других уровнях функционирования организма в виде отдельных маловыраженных стигм риска шизофрении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ануфриев А. В., Козловская Г. В. Изучение шизотипического дизонтогенеза у детей раннего возраста групп высокого риска по эндогенным психозам // XI съезд не-

вропатологов, психиатров и нейрохирургов Латвийской ССР. — Рига, 1985. — Т. 1. — С. 224–227.

2. Горюнова А. В. Неврологические предшественники и маркеры предрасположенности к шизофрении (проспективное исследование детей раннего возраста из группы высокого риска по шизофрении): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1995. — 44 с.
3. Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине. Этиология. — М.: Медгиз, 1962. — 175 с.
4. Иванов М. В. Пространственные представления у детей и юношей с расстройствами шизофренического спектра: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 2013. — 24 с.
5. Иванов М. В. Становление пространственных представлений у детей 4–7 лет с нормативным и дизонтогенетическим развитием по типу шизотипического дизонтогенеза // Украинский научно-медицинский молодежный журнал. — 2011. — № 3. — С. 29–30.
6. Козловская Г. В., Горюнова А. В. Нервно-психическая дезинтеграция в раннем онтогенезе детей из групп высокого риска по эндогенным психическим заболеваниям // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86. — № 10. — С. 1534–1538.
7. Козловская Г. В. Психические нарушения у детей раннего возраста (клиника, эпидемиология, вопросы реабилитации): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1995. — 48 с.
8. Кремнева Л. Ф. Система мать–дитя и психопатология раннего детского возраста // Психиатрия. — 2007. — № 5 (29). — С. 43–46.
9. Поляков Ю. Ф. Патология познавательных процессов // Шизофрения: Мультидисциплинарное исследование / Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 225–277.
10. Северный А. А. Психовегетативный диатез // Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста / Под. ред. С. Ю. Циркина. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2004. — С. 427.
11. Смудевич А. Б., Дубницкая Э. Б. К построению дименсиональной ритмологической модели депрессии // Журн. невропатол. и психиатр. — 2010. — Т. 110. — № 1. — С. 8–15.
12. Снежневский А. В. Клиническая психиатрия. Избранные труды. — М.: Медицина, 2004. — 272 с.
13. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М.: Медицина, 1974. — 320 с.
14. Циркин С. Ю. Концептуальная диагностика функциональных расстройств: диатез и шизофрения // Соц. и клин. психиатрия. — 1995. — Т. 5. — № 2. — С. 114–118.
15. Шимонова Г. Н. Вегетативный статус и его особенности у детей раннего возраста из группы высокого риска по шизофрении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013. — 24 с.
16. Clemmensen L., Vernal D. L., Steinhausen H.-C. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia / L. Clemmensen et al. // BMC Psychiatry. — 2012. — Vol. 12. — P. 150.
17. Compton M. T., Walker E. F. Physical Manifestations of Neurodevelopmental Disruption: Are Minor Physical // Schizophrenia Bulletin. — 2009. — Vol. 35. — № 2. — P. 425–436.
18. Erlenmeyer-Kimling L. Neurobehavioral deficits in offspring of schizophrenic parents: Liability indicators and predictors of illness // Am. J. Med. Gen.; Special Issue: Genetics of Schizophrenia. — 2000. — Vol. 97. — Issue 1. — P. 65–71.
19. Fish B. Neurobiologic antecedents of schizophrenia in children. Evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect // Arch. Gen. Psychiatr. — 1977. — Vol. 34. — P. 1297–1313.
20. Hans S. L., Auerbach J. Q., Styr B., Marcus J. Offspring of Parents with Schizophrenia: Mental Disorders During Childhood and Adolescence // Schizophrenia Bulletin. — 2004. — Vol. 30(2). — P. 303–315.
21. Hata K., Ida J., Wasaka H., Negoro H. I., Ueda F. T., Kishimoto T. Minor physical anomalies in childhood and adolescent onset schizophrenia // Psychiatr. Clin. Neurosciences. — 2003. — Vol. 57. — P. 17–21.
22. Johnstone E. C., Ebmeier K. P., Miller P., Owens D. G. C., Lawrie S. M. Study Predicting schizophrenia: findings from the Edinburgh High-Risk // PJB. — 2005. — Vol. 186. — P. 18–25.
23. Ladea M., Preliceanu D. Markers of vulnerability in schizophrenia // J. Med. Life. — 2009. — Vol. 2. — № 2. — P. 155–164.
24. Lieshout R. J., Boyle M. H. Is bigger better? Macrosomia and psychopathology later in life // Obesity reviews. — 2011. — Vol. 12. — P. 405–411.
25. Maj M., Sartorius N., Maier W., Falkai P., Wagner M. Schizophrenia. Chapter 5. Schizophrenia Spectrum Disorders: A Review // Published Online. — 2001. — Vol. 2.
26. Marcus J., Hans S. L., Lewow E., Wilkinson L., Burack C. M. Neurological findings in high-risk children: childhood assessment and 5-year follow up // Schizophr. Bull. — 1985. — Vol. 11(1). — P. 85–100.
27. Mednick S. A., Parnas J., Schulsinger F. The Copenhagen High-Risk Project, 1962–86 // Schizophr. Bull. — 1987. — Vol. 13(3). — P. 485–495.
28. Ross R. G. Early expression of a pathophysiological feature of schizophrenia: saccadic intrusions into smooth-pursuit eye movements in school-age children vulnerable to schizophrenia // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2003. — Vol. 42(4). — P. 468–476.
29. Schlosser D. A., Jacobson S., Chen Q., Sugar C. A., Nien-dam T. A., Li G., Bearden C. E., Cannon T. D. Recovery From an At-Risk State: Clinical and Functional Outcomes of Putatively Prodromal Youth Who Do Not Develop Psychosis // Schizophr. Bull. — 2011. doi: 10.1093/schbul/sbr098. Background: The «clinical high risk» (CHR).
30. Waddington J. L., Brown A. S., Lane A., Schaefer C. A., Goetz R. R., Bresnahan M., Susser E. S. Congenital anomalies and early functional impairments in a prospective birth cohort: risk of schizophrenia-spectrum disorder in adulthood // PJB. — 2008. — Vol. 192. — P. 264–267. IOD ta noisrev tnecer tson eht sseccA10.1192/bjpp.107.035535.
31. Wickham H., Murray R. M. Endophenotypes predisposing to schizophrenia // Int. Rev. Psychiatry. — 1997. — Vol. 9. — P. 355–364.

Козловская Галина Вячеславовна — доктор медицинских наук, профессор Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: kozgalina17@mail.ru, detotdel@mail.ru

Калинина Марина Анатольевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Научного центра психического здоровья РАМН, Москва

E-mail: detotdel@mail.ru



УДК 616.895.8; 615.851

**Семейное бремя и социальное функционирование детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра**Корень Е. В., Куприянова Т. А.  
Московский НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва

С использованием опросника оценки нагрузки на семью (ЕСИ) показана степень выраженности семейного бремени для родителей детей с расстройствами шизофренического спектра и его статистически значимое влияние на уровень социального функционирования детей и подростков. Показана положительная динамика уровня социального функционирования детей при проведении групповой психосоциальной терапии с родителями, коррелировавшая со снижением показателей семейного бремени. Обоснована необходимость рассмотрения семейного бремени в качестве самостоятельной базовой «мишени» психосоциального вмешательства при проведении групповой психосоциальной терапии с родителями.

**Ключевые слова:** дети и подростки; расстройства шизофренического спектра; родители; семейное бремя; социальное функционирование; групповая психосоциальная терапия.

The article reports results of assessment parents family burden of children with schizophrenic spectrum disorders using ECI questionnaire. It was found high level of burden and significant correlatin between positive changes of children social functioning and decrease of family burden after group psychosocial therapy with parents aimed to family burden managing that proved to be one of the key components of the psychosocial intervention for treatment and rehabilitation of children and adolescents with schizophrenic spectrum disorders

**Keywords:** children and adolescents; schizophrenic spectrum disorders; parents; family burden; social functioning; group psychosocial therapy.

**ВВЕДЕНИЕ**

В современных реабилитационных подходах в детской психиатрии, основанных на парадигме психического здоровья, центральное место занимают вопросы повышения уровня социального функционирования и качества жизни больных [2; 6; 11]. Несмотря на очевидную значимость, проблема оценки и динамики социального функционирования детей и подростков с психическими расстройствами остается недостаточно изученной как в плане методологических подходов, так и в плане практического использования данного интегративного параметра, отражающего уровень адаптации ребенка в сообществе как одного из наиболее значимых предикторов психосоциального прогноза [3].

Системный подход к оценке социального функционирования детей и подростков, страдающих психическими расстройствами, предполагает рассмотрение такой актуальной проблемы, как бремя психического заболевания ребенка для семьи, в частности степень тяжести семейного бремени. Это в свою очередь определяет выбор мишеней психосоциального вмешательства и оценку краткосрочной и долгосрочной эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий [4; 5; 7].

Семейное бремя [21] определяется как интегративный параметр, связанный с психосоциальными последствиями наличия у ребенка психического расстройства. Этот показатель включает уменьшение

ресурсного потенциала семьи, что влечет за собой недостаточное удовлетворение психосоциальных потребностей ребенка в лечении и определении благоприятной траектории психического развития. Это может негативно сказываться на роли и уровне вовлеченности родителей в лечебно-реабилитационный процесс, препятствовать родительской компетентности в отношении формирования навыков совладания с ситуацией и взаимодействия с больным ребенком, а также отрицательно влиять на развитие или сохранение имеющейся симптоматики в связи с наличием в этих семьях специфических психосоциальных проблем [4; 9; 10; 12; 14; 17; 18].

В ряде работ показана связь степени тяжести семейного бремени с темпом редукции симптоматики, длительностью ремиссии, развитием рецидивов, количеством повторных госпитализаций, а так же с приверженностью лечению и с уровнем социального функционирования детей и подростков с психическими расстройствами [1; 8; 13; 15; 16]. С учетом этого поиск способов снижения семейного бремени отвечает актуальным потребностям детей и родителей в мультимодальной комплексной помощи [5].

**Целью** данного исследования являлась сравнительная оценка влияния семейного бремени на динамику социального функционирования детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра при проведении групповой психосоциальной терапии с родителями.

Таблица 1

Половозрастная и клиническая характеристика группы обследованных детей ( $n = 140$ )

| Средний возраст, лет | Пол |    | Диагноз (по МКБ 10) |                             |                              |                         | Течение     |             |             | Средняя длительность заболевания |
|----------------------|-----|----|---------------------|-----------------------------|------------------------------|-------------------------|-------------|-------------|-------------|----------------------------------|
|                      | М   | Ж  | Шизофрения          | Шизотипическое расстройство | Шизоаффективное расстройство | Биполярное расстройство | Острое      | Подострое   | Хроническое |                                  |
| 13,9<br>± 3,5        | 92  | 48 | 65<br>46,4%         | 36<br>25,7%                 | 21<br>15,0%                  | 18<br>12,9%             | 41<br>29,3% | 69<br>49,3% | 30<br>21,4% | 3,8<br>± 1,6                     |

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Материал исследования.** В работе проведено комплексное обследование 140 пациентов (в возрасте от 8 до 17 лет) с расстройствами шизофренического спектра и их родителей (все матери).

**Методы и инструменты исследования** — клинический, шкала оценки нагрузки на семью (Experience of care giving inventory — ECI, 1994); детская шкала оценки общего функционирования (Children's Global Assessment Scale — CGAS, 1994); шкала оценки позитивных и негативных симптомов при шизофрении (PANSS); методика психосоциальной терапии. У всех родителей было получено информированное согласие на их участие и участие детей в исследовании.

В табл. 1 представлена общая половозрастная и клиническая характеристика обследованных детей.

Все дети получали стандартную медикаментозную терапию.

Методом блоковой рандомизации обследуемые были разделены на две группы, сопоставимые по основным возрастным и клиничко-социальным характеристикам: основную группу, где с родителями проводилась групповая психосоциальная терапия (85 человек), и группу сравнения (55 человек), в которой психосоциальная терапия с родителями больных детей не проводилась.

Формат групп предполагал участие близких родственников, заботящихся о больном ребенке, но подавляющее число составили матери, характеристика которых представлена в табл. 2.

Более половины матерей характеризовали себя как впечатлительных, эмоциональных, мягких и добрых, уравновешенных и спокойных. В то же время часть из них отметила, что после заболевания ребенка

стремление к общению у них существенно уменьшилось, усилилась тревога, неуверенность в собственных силах и возможностях, появились колебания настроения с идеями самообвинения.

Для динамической оценки эффективности проводимой психосоциальной терапии, направленной на снижение бремени (объективного и субъективного), поддержание комплаенса, динамику социального функционирования и качества жизни детей с расстройствами шизофренического спектра, на первой встрече, через 3 месяца и через 6 месяцев родители в обеих группах заполняли ряд опросников.

Для оценки субъективного и объективного бремени семьи была использована шкала оценки нагрузки на семью (Experience of care giving inventory — ECI, 1994) [20]. Эта шкала служит для определения степени нагрузки и оценки таких параметров, как семейные отношения, отношения на работе, с соседями, материальное положение, чувство обиды, переживание злости, смущения, вины, усталости, беспокойства, тревоги. В отличие от других опросников, шкала ECI содержит не только «негативные» субшкалы, оценивающие ущерб, который наносит болезнь ребенку и семье, но и несколько «позитивных» субшкал, касающихся благоприятных моментов во взаимоотношениях с больным ребенком.

Для оценки общего уровня социального функционирования детей с расстройствами шизофренического спектра использовалась детская шкала оценки общего функционирования (Children's Global Assessment Scale — CGAS, 1994) [19]. Обобщенная оценка динамики психического состояния пациентов проводилась с помощью адаптированной версии шкалы оценки позитивных и негативных симптомов при шизофрении (PANSS).

Таблица 2

Социально-демографическая характеристика матерей детей с расстройствами шизофренического спектра ( $n = 140$ )

| Средний возраст, лет | Образование |                     | Работа           |                     |           | Семья  |          |
|----------------------|-------------|---------------------|------------------|---------------------|-----------|--------|----------|
|                      | Высшее      | Среднее специальное | Да               |                     | Нет       | Полная | Неполная |
|                      |             |                     | По специальности | Не по специальности |           |        |          |
| 36,8<br>(± 2,9)      | 97<br>69,5% | 43<br>30,5%         | 72<br>51,7%      | 12<br>8,3%          | 56<br>40% | 72%    | 28%      |

Из 85 матерей, участвовавших в групповой психосоциальной терапии, 80 посетили все занятия, пятеро выбыли по объективным причинам (выписка, переезд и т. п.). В группе сравнения к моменту заключительной оценки выбыло 9 человек. Как правило, это были те матери, которые при первой ознакомительной беседе отказывались от участия в мультисемейной групповой терапии, мотивируя свой отказ не очень убедительными причинами. В подобных случаях, по-видимому, необходимо дополнительное проведение индивидуальных занятий, с последующим постепенным включением этих родителей в групповые занятия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Обобщенный средний показатель PANSS у детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра до начала терапии составил  $90,5 \pm 6,5$ . Не было установлено статистически значимых корреляций между выраженностью симптоматики и уровнем семейного бремени как в основной группе (средний балл PANSS  $92 \pm 4,7$ ), так и в группе сравнения (средний балл PANSS  $89 \pm 8,4$ ).

В проведенном исследовании не было выявлено статистически значимых отличий в показателях тяжести семейного бремени в зависимости от основных клинико-демографических показателей (пола, возраста ребенка и родителей, возраста начала заболевания и т. д.). Отмечена некоторая тенденция к повышению уровня бремени в семьях детей с давностью заболевания менее года, то есть на начальных этапах формирования психических расстройств. Эта же тенденция отмечена в семьях, имеющих больных детей младшего возраста, что согласуется с имеющимися данными литературы [8].

В результате обследования по шкале ECI в семьях, имеющих детей с расстройствами шизофренического спектра, при оценке до начала терапии был отмечен высокий уровень как объективного, так и субъективного семейного бремени, профиль которого характеризовался высоким средним баллом, при этом не было получено существенных различий в основной группе и в группе сравнения (3,8 балла и 3,6 балла соответственно). Анализ «негативных» субшкал опросника нагрузки на семью (ECI) до проведения терапии показал в первую очередь тенденцию к снижению социальной активности матерей из-за чувства смущения, стыда, неловкости в связи с поведением заболевшего ребенка, убежденность в собственной вине, ухудшение взаимоотношений в семье, необходимость постоянной поддержки и опеки больного ребенка, высказывания сожаления о потерянных мечтах и возможностях. Наивысшая балльная оценка была получена в вопросах, касающихся чувства вины, степени изолированности, недопонимания со стороны родных, сложности общения с ними, а так же в пунктах, которые касались состояния здоровья больного ребенка, постоянной заботы о нем, включая и материальную сторону. Приведенные данные согласуются с результатами, ранее полученными при оценке семейного бремени с использованием опросника CGSQ [5].

Однако при анализе результатов использования опросника нагрузки на семью (ECI) наибольший интерес пред-

ставляют «позитивные» субшкалы. Они отражают, с одной стороны, взаимоотношения матери с больным ребенком, включая наличие общих интересов, особенности общения, привлечение к помощи по хозяйству, а с другой стороны — оценку личного опыта матерей, касающегося взаимоотношений с родственниками и друзьями, отношения к самим себе, попыток принять больного ребенка таким, какой он есть, и попыток объяснить это другим людям. Показатели «позитивных» субшкал перед началом терапии также имели мало отличий в основной группе и группе сравнения — 2,4 балла и 2,5 балла соответственно.

До начала терапии средний показатель шкалы общего функционирования детей (CGAS) составил  $41,7 \pm 2,5$  и не имел выраженных отличий в основной и группе сравнения ( $42,6 \pm 3,2$  и  $40,8 \pm 1,8$  соответственно). При сопоставлении полученных до начала терапии показателей семейного бремени с оценкой по CGAS с преобладанием выраженных, реже умеренных, степеней социальной дезадаптации было установлено наличие отрицательной корреляционной связи ( $r = 0,463$ ,  $P = 0,005$ ). Это является прямым доказательством того, что повышение показателя семейного бремени ассоциируется со снижением уровня социального функционирования у детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра.

Групповая психосоциальная терапия с родителями проводилась в группах из 8–9 человек по модульному принципу. Общее количество рабочих сессий составляло 8 занятий. Частота занятий — 2 раза в неделю. Продолжительность каждого занятия — 90 минут.

Улучшение эмоционального состояния матерей в результате проведения групповой психосоциальной работы, отмечаемое при беседах, общении, наблюдении за ними, коррелировало с позитивными изменениями, полученными в оценках предлагаемых опросников. В первую очередь это касалось отчетливого снижения бремени семьи, что положительно сказывалось на улучшении социального функционирования и повышении качества жизни детей.

Сравнительный анализ обобщенного показателя семейного бремени по шкале ECI через 6 месяцев после проведения терапии показал явную тенденцию к его уменьшению. В основной группе больных этот показатель снижался с 3,8 до 2,7 баллов, в то время как в группе сравнения это снижение показателя общего бремени было менее выраженным — с 3,6 до 3,1, при этом наибольшее снижение достигалось в отношении субъективного ощущения бремени болезни ребенка. Можно отметить некоторую тенденцию и в том, что в семьях, где матери имели наиболее высокие оценки выраженности семейного бремени, в процессе терапии эти показатели улучшались в меньшей степени, при этом не было получено статистически значимых различий в исходных оценках и после терапии. Эти матери оставались недоверчивыми, скрытными, не очень охотно контактировали в группе, могли пропускать занятия, а часть из них отказалась посещать занятия после 1–2 сессий. В подобных случаях, по-видимому, необходимо дополнительное проведение индивидуальной психосоциальной терапии.

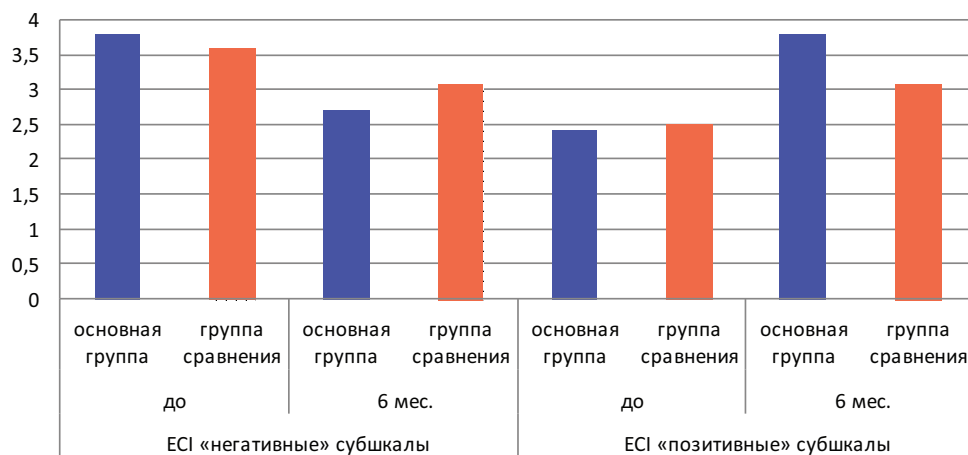


Рис. 1. Динамика показателей опросника ECI в основной группе и группе сравнения ( $n = 140$ )

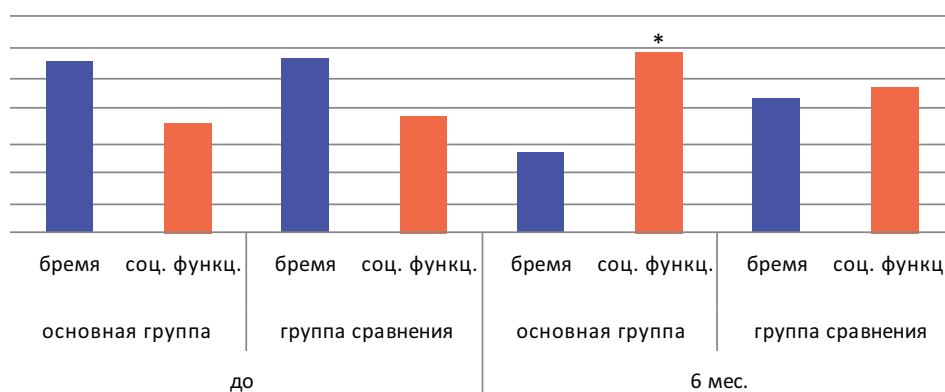


Рис. 2. Сопоставление показателей семейного бремени (ECI) и социального функционирования (CGAS) (\* —  $p < 0,05$ )

При оценке средних показателей «негативных» субшкал опросника нагрузки на семью (ECI) через 6 месяцев после проведения психосоциальной терапии, было отмечено их уменьшение с 3,8 до 2,7 баллов в основной группе и с 3,6 до 3,1 в группе сравнения. У матерей отмечена явная тенденция к уменьшению степени своей вины, стыда и отчаяния, повышение социальной активности, увеличение общения, налаживались отношения с родственниками и друзьями, уменьшались явления стигматизации. Но при анализе динамики показателей по опроснику ECI наибольший интерес представляют «позитивные» субшкалы, показатели которых в процессе психосоциальной терапии с родителями существенно изменились, особенно в основной группе: с 2,4 до 3,8 баллов, а в группе сравнения — с 2,5 до 3,1. Практически все матери отмечали, что стали лучше понимать проблемы своего ребенка, анализировать его состояние, вследствие чего отношения с больным ребенком улучшались, что в определенной степени коррелирует с появлением у детей и родителей активных установок на преодоление негативных последствий психического расстройства. Многие отмечали, что с «детьми приятно общаться, находить общие интересы и занятия». Кроме того, все матери подчеркнули, что заметили изменение и в самих себе, стали увереннее в себе («Я чувствую себя полезной»), больше общались, некоторые

сблизились с членами семьи. Часть матерей вернулись к трудовой деятельности, несколько продолжили обучение в учебных заведениях. Все выражали намерение продолжать встречи друг с другом в дальнейшем.

Динамика показателей опросника ECI в основной группе родителей — участников психосоциальной терапии и в группе сравнения графически представлена на рис. 1.

Показатели общего функционирования в основной группе детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра при оценке по шкале CGAS через 6 месяцев увеличились с 42,6 до 56,3 в группе сравнения — с 40,8 до 47,5. Эти различия достигают статистической значимости при  $p < 0,05$ .

Таким образом, при сопоставлении показателей семейного бремени по ECI с проведенной оценкой общего функционирования детей по CGAS через 6 месяцев после проведения психосоциальной терапии сохранялась отрицательная корреляционная связь: улучшение социального функционирования детей сопровождалось уменьшением семейного бремени (рис. 2).

Анализ показателей шкалы PANSS через 6 месяцев после проведения психосоциальной терапии не обнаружил статистически значимых различий между группами в динамике клинического состояния. Отмечена лишь тенденция к более выраженному улучшению в основной группе больных (уменьшение среднего балла PANSS



с  $92 \pm 4,7$  до  $62 \pm 3,6$ ), тогда как в группе сравнения улучшение в состоянии было менее выраженным (снижение показателя PANSS с  $89 \pm 8,4$  до  $65 \pm 3,7$ ).

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ВЫВОДЫ

Проведенное исследование показывает высокий уровень семейного бремени, особенно субъективного, в семьях детей с расстройствами шизофренического спектра. Показана статистически значимая корреляция степени тяжести бремени и более низкого уровня социального функционирования детей и подростков (отрицательная корреляционная связь).

Положительная динамика уровня социального функционирования детей достигалась при проведении групповой психосоциальной терапии с родителями и коррелировала со статистически значимым снижением интегративного показателя семейного бремени ( $p \leq 0,05$ ).

Согласно полученным данным, можно отметить, что психосоциальная терапия с родителями, направленная на снижение бремени семьи и повышение терапевтической компетентности, положительно влияет на социальное функционирование детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра. Учитывая выраженность и тяжесть, семейное бремя необходимо рассматривать в качестве самостоятельной базовой «мишени» психосоциального вмешательства при групповой психосоциальной терапии с родителями. Данный динамический параметр требует обязательного учета при построении индивидуализированных лечебно-реабилитационных программ (модулей) и разработке мероприятий по психосоциальной поддержке семьи, а динамика его показателей может быть успешно использована для оценки эффективности проведения психосоциальной терапии с родителями.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бочаров В. В., Иовлев Б. В., Корман Т. А. Клинико-психологические аспекты исследований родственников больных шизофренией // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. — 2009. — № 2. — С. 9–13.
2. Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М.: Медпрактика-М, 2004. — 491 с.
3. Корень Е. В., Куприянова Т. А. Влияние групповой психосоциальной терапии с родителями на социальное функционирование детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра // Журнал Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22. — № 3. — С. 43–47.
4. Корень Е. В., Куприянова Т. А. Бремя семьи у детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра // Журнал Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22. — № 4. — С. 46–50.
5. Корень Е. В., Куприянова Т. А. Семейное бремя как мишень психосоциальной реабилитации детей и подростков с психическими расстройствами // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2013. — № 5. — Вып. 2. — С. 61–68.
6. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / Под ред. И. Я. Гуровича, О. Г. Ньюфельдта. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. — 356 с.
7. Angold A. E., Farmer M. Z., Costello E. J., Burns B. J., Stangl D., Messer S. C. Perceived parental burden and service use for child and adolescent psychiatric disorders // Am. J. Public Health. — 1998. — Vol. 88. — № 1 — P. 75–80
8. Brannan, A. M., Heflinger, C. A., Bickman B. The Caregiver Strain Questionnaire: Measuring impact on the family living with a child with serious emotional disturbance // J. Emot. Behav. Disord. — 1997. — Vol. 5. — P. 212–222.
9. Diamond G., Josephson A. Family-based treatment research: A 10-year update // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2005. — Vol. 44(9). — P. 872–887.
10. Dreier M. P., Lewis M. G. Support and psychoeducation for parents of hospitalized mentally ill children // Health Soc. Work. — 1991. — Vol. 16. — № 1. — P. 11–18.
11. Falloon I. R. H., Held T., Coverdale J. H. et al. Psychosocial interventions for schizophrenia: a review of long-term benefits of international studies // Psychiatric Rehabilitation Skills. — 1999. — P. 268–290.
12. Foldemo A., Gullberg M., Ek A. C., Bogren L. Quality of life and burden in parents of outpatients with schizophrenia // Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology. — 2005. — Vol. 40. — № 2. — P. 133–138.
13. Fristad M. A., Goldberg-Arnold J. S., Gavazzi S. M. Multifamily psychoeducation groups (MFPG) for families of children with bipolar disorder // Bipolar Disorders. — 2002. — № 4. — P. 254–262.
14. Gibbons J., Horn S., Powell J. Schizophrenic patients and their families // Br. J. Psychiat. — 1984. — Vol. 144. — № 1. — P. 70–77.
15. Jewell T. C., Downing D., McFarlane W. M. Partnering with families: Multiple family group psychoeducation for schizophrenia // J. Clin. Psychology. — 2009. — Vol. 65. — P. 868–878.
16. Klaus N., Frista, M. A., Malkin C., Koons B. M. Psychosocial family treatment for a ten-year-old with schizoaffective disorder // Cognitive and Behavioral Practice. — 2008. — Vol. 15. — P. 76–84.
17. Miklowitz D. J. The role of family systems in severe and recurrent psychiatric disorders: a developmental psychopathology view // Development and Psychopathology. — 2004. — № 16. — P. 667–688.
18. Sayal K. The role of parental burden in child mental health service use: longitudinal study // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — № 1. — P. 1328–1333.
19. Shaffer D., Gould M. S., Brasic J. et al. A Children's Global Assessment Scale (CGAS) // Arch. Gen. Psychiatry. — 1983. — Vol. 40. — № 11. — P. 1228–1231.
20. Szmukler G. I., Burges P., Hisrsmn H. et al. The caregiver inventory. — University of Melbourne, Victoria, Australia, 1994.
21. Treudley M. Mental illness and family routines // Mental Hygiene. — 1946. — № 15. — P. 407–418.

Корень Евгений Владимирович — руководитель отдела Московского НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва  
E-mail: evkoren@yandex.ru

Куприянова Татьяна Анатольевна — ведущий научный сотрудник Московского НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва

УДК 616.89

**Острые стрессовые нарушения у детей раннего возраста**

Портнова А. А., Серебровская О. В.

ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва



37

Представлена клиническая характеристика острых стрессовых расстройств (ОСР) у детей в возрасте 11–36 мес., пострадавших в результате различных чрезвычайных ситуаций (ЧС). Впервые предложена диагностическая систематика ОСР у детей младшего возраста. Даны рекомендации по оказанию медико-психологической помощи детям в системе мать–дитя, пострадавшим в ЧС.

**Ключевые слова:** психиатрия чрезвычайных ситуаций; дети раннего возраста; острое стрессовое расстройство.

The paper presents the clinical characteristics of acute stress disorder (ASD) in children aged 11–36 months, suffered from various disasters. First was proposed diagnostic taxonomy of ASD in early age. Recommendations are given to provide medical and psychological assistance in the mother-child system to children affected by disasters.

**Keywords:** disaster psychiatry; early childhood acute; stress disorder.

В последние десятилетия значительно возросло количество как антропогенных, так и природных катастроф. Все большее количество жертв ЧС обращается к психиатрам и психологам по поводу острых и хронических стрессовых расстройств. Исследования детей, подвергшихся воздействию стихийных бедствий, методологически стали проводиться в 50-е годы XX века [5]. Однако эти данные долгое время основывались на сведениях, полученных от родителей, и — в меньшей степени — на обследовании самих пострадавших детей [10]. Авторы этих работ утверждали, что детские реакции на катастрофы умеренны и кратковременны. Более поздние исследования [6; 16] показали, что острые реакции на стресс у детей имеют выраженный характер и часто имеют отдаленные последствия. За последние годы количество исследований стрессовых реакций у детей и подростков резко возросло, однако подавляющее большинство работ посвящено психическим расстройствам у детей старше 3 лет [1–4; 8; 9; 14]. В то же время крайне мало работ, касающихся ОСР у детей младшего возраста [11–13; 15]. Необходимость проведения данного исследования обусловлено тем, что остаются малоизученными клинические проявления стрессовых расстройств у детей раннего возраста, недостаточно разработаны их диагностические критерии, отсутствует методология оказания кризисной помощи детям раннего возраста.

**ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА**

Обследовано 35 детей (20 мальчиков и 15 девочек) в возрасте от 11 мес. до 3 лет, пострадавших в результате различных ЧС. Нужно заметить, что это количество

составило всего чуть более 4% всех детей и подростков, наблюдавшихся за 10-тилетнюю работу авторов в условиях ЧС.

Лишь 11 детей были приведены родителями на прием к психиатру по поводу изменившегося после ЧС состояния. Остальные 24 случая наблюдались нами при посещении мест временного размещения пострадавших, при подворных обходах и пр. Таким образом, несмотря на выраженное ухудшение состояния детей после ЧС, большинство родителей самостоятельно за помощью к специалистам не обращались.

Дети были обследованы в течение первого месяца после воздействия стрессового события — после теракта в Беслане (3 чел.), югоосетино-грузинского конфликта (17 чел.), наводнения на Кубани (7 чел.), различных чрезвычайных происшествий, таких как ДТП, пожар, крушение судна, взрыв (8 чел.). Никто из детей не получал повреждений в результате ЧС и не имел хронических соматических заболеваний. При этом все обследованные непосредственно побывали в очаге ЧС, т. е. подверглись воздействию психотравмирующих факторов. Все пациенты были обследованы после получения информированного согласия родителей. В качестве группы сравнения использовались результаты обследования 195 детей и подростков в возрасте 4–17 лет, пострадавших от тех же ЧС.

**МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Клинический, анамнестический, психодиагностическое обследование матери с использованием Стэнфордского опросника «Острая стрессовая реакция» (Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire) [7], статистический метод (угловой коэф. Фишера).

Таблица 1.

**Клинические симптомы, выявленные у детей в первые 4 недели после ЧС**

| № | Группы симптомов        | Симптомы   | Абс. | %    | Всего, % |
|---|-------------------------|--|------|------|----------|
| 1 | повышенная возбудимость | гиперактивность  | 29   | 60,0 | 88,6     |
|   |                         | симптом вздрагивания   | 14   | 40,0 |          |
|   |                         | нарушение сна  | 20   | 57,1 |          |
|   |                         | плаксивость  | 21   | 60,0 |          |
|   |                         | капризность  | 13   | 37,1 |          |
|   |                         | страхи   | 26   | 74,3 |          |
|   |                         | импульсивность   | 7    | 20,0 |          |
| 2 | соматические            | потливость   | 4    | 11,4 | 65,7     |
|   |                         | гипертермия  | 11   | 31,4 |          |
|   |                         | нарушение пищеварения  | 19   | 54,3 |          |
| 3 | регрессивные            | мутизм   | 8    | 22,9 | 82,9     |
|   |                         | утрата навыков   | 20   | 57,1 |          |
|   |                         | негативизм   | 15   | 42,9 |          |
|   |                         | сепарационная тревога  | 26   | 74,3 |          |
|   |                         | клингинг( <i>clinging</i> )-симптомы                         | 22   | 62,9 |          |
| 4 | избегание               | стимулов, напоминающих о ЧС                                  | 25   | 71,4 | 71,4     |
| 5 | повторные переживания   | страшные сновидения  | 14   | 40,0 | 62,9     |
|   |                         | ночные страхи  | 21   | 60,0 |          |
| 6 | диссоциативные          | эмоциональная отстраненность, безучастность, заторможенность | 9    | 25,7 | 51,4     |

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При обследовании детей фиксировались все симптомы, которые появились сразу после ЧС и не наблюдались ранее (табл. 1).

В качестве ключевых проявлений тревоги можно рассматривать симптомы, связанные с повышенной возбудимостью (у 88,6% наблюдался хотя бы один симптом). У 37,1% детей наблюдались все описанные симптомы из кластера повышенной возбудимости, что может свидетельствовать о тяжести ОСР. С наибольшей частотой отмечались такие симптомы, как переживание страха, гиперреакции на привычные раздражители, плаксивость, нарушения сна. Эмоциональные переживания могли и не отражать в своем содержании перенесенную травму, особенно у детей в возрасте до 3 лет, так как осмысления и полного понимания чрезвычайной ситуации не происходило. Однако тревога достигала уровня генерализации и сопровождалась паническими реакциями в ответ на незначительные внешние раздражители.

О повышенной тревожности маленького ребенка можно было судить по таким признакам, как стремление задавать много раз одни и те же вопросы, возросшая нетерпеливость (например, ребенок переворачивает страницы книги, не дослушав читающего, либо не может дождаться своей очереди в игре, вырывает у других детей игрушки). К этим же симптомам относится появление добавочных стереотипных действий (накручивание на пальцы волос, краев одежды, кусание ногтей, шмыгание носом и др.). В поведении и высказываниях

проявлялось ожидание какой-либо беды («не буду пить из этой чашки, а то она разобьется», «не пойду гулять, там собаки»). Выраженная тревожность, возбудимость, боязливость наблюдались у большинства детей младшей группы. В некоторых случаях повышенная возбудимость приводила к развитию аффективно-респираторных приступов, которые представлялось возможным рассматривать в кластере диссоциативных симптомов. Можно предположить, что тяжесть эмоциональных нарушений объясняется не только лабильностью нервной системы детей младшего возраста, но и неумением рассказать о своих переживаниях и тем самым, отреагировав эмоции, снизить уровень тревоги. Эпизоды психомоторного возбуждения наблюдались еще в течение недели после ЧС. При этом возбуждение обычно было спровоцировано внезапным громким звуком (например, от падения тяжелого предмета на пол).

У детей раннего возраста страх, развивающийся во время ЧС, быстро изменял свое содержание, трансформируясь, например, в боязнь других детей, собак и пр. В течение 1–2 недель после ЧС отмечалась тенденция к расширению фабулы страха: к страху повторения ЧС присоединялся страх темноты, страх оставаться одному. Содержание этих переживаний уже не было прямо связано с психической травмой. У 3 детей младшего возраста наблюдался «страх всего» (панфобия) — страх выйти на улицу или войти в другое помещение, страх телевизора, боязнь людей, в том числе и родственников, страх темноты или яркого света, сильного ветра, устрашающих сновидений и многого другого. Эти расстрой-

ства сохранялись в течение 7–9 дней. Фобии возникали или усиливались в вечернее время, достигая максимальной интенсивности перед засыпанием. В большинстве случаев это приводило к затрудненному засыпанию. Наиболее частыми были страхи темноты, одиночества, незнакомых людей. В 8 случаях отмечался страх воды, который проявлялся в пугающем эффекте льющейся из крана воды, в отказе от мытья и упорном нежелании забираться в наполненную ванну.

К числу распространенных расстройств у детей любого возраста относились нарушения сна. У большинства пострадавших (57,1%) в первые дни после ЧС отмечалось затрудненное засыпание, сопровождающееся тревогой, страхами, усиливающимися в вечернее время; сон носил поверхностный характер с частыми пробуждениями и сопровождался страшными сновидениями. Во время сна у пострадавших отмечались явления двигательного беспокойства и сногворения. У большинства детей сократилась общая продолжительность сна, что часто отмечали родители, исчезал дневной сон.

В качестве неспецифической реакции на внешние факторы в младшем возрасте выступают различные нарушения физиологических функций. Снижение аппетита сопровождалось в половине случаев изменением вкусовых пристрастий и предпочтением однообразной пищи (например, только белого хлеба либо только печенья). Достаточно распространенным симптомом соматических расстройств являлась также психогенная рвота и срыгивание после еды.

Повышение температуры до 38°C наблюдалось в период от 1–2 дней до 3 недель, при этом тщательное обследование врачами-интернистами исключало какую-либо соматическую патологию. У 2 детей повышение температуры тела носило фебрильный характер.

Как видно из приведенной таблицы, диссоциативные симптомы, являющиеся облигатными для постановки диагноза ОРС у взрослых, у маленьких детей не носят столь выраженный характер, что в целом объясняется особенностями психической деятельности в этом возрасте.

Симптомы регресса заключались в утрате недавно приобретенных навыков (речи, опрятности), элективном мутизме, когда дети вступали в контакт только с матерью, и полном мутизме, регрессивном поведении (сосание пальца, ночной и дневной энурез, энкопрез, лепетная речь), а также чрезмерной привязанности к матери (*clinging symptom*). Регрессивные симптомы были, как правило, стойкими и продолжались более 7 суток после разрешения ЧС.

Небольшое количество наблюдений не позволяет говорить о статистически достоверных закономерностях, однако предварительные выводы сделать можно.

Во-первых, в результате обследования было выделено шесть групп клинических симптомов: 1) повышенная возбудимость (88,6%); 2) регрессивные (82,9%); 3) избегание (71,4%); 4) соматические (65,7%); 5) повторные переживания (62,9%); 6) диссоциативные симптомы (51,4%).

Во-вторых, при сравнении частоты встречаемости отдельных симптомов в группе детей младшего воз-

раста и в группе детей в возрасте 4–17 лет ( $n = 195$ ), пострадавших в тех же ЧС, было выявлено статистически значимое преобладание у детей младшего возраста следующих симптомов: регрессивные (фэмп = 4,101;  $p < 0,01$ ), повышенная возбудимость (фэмп = 1,768;  $p < 0,05$ ), достоверно реже наблюдались симптомы избегания (фэмп = 1,831;  $p < 0,05$ ). Эти особенности ОРС отражают различия в уровне психического развития к возрасту их возникновения.

Длительность симптомов ОРС в большинстве случаев составляла не менее 3 суток. Как показали наблюдения, это в большей степени зависело от микросоциальных условий (адекватности обращения окружающих с ребенком, наличия или отсутствия погибших и пострадавших членов семьи). В 8 случаях был выявлен затяжной, а в ряде случаев и прогрессирующий характер течения симптоматики. Это позволяло говорить не о реакции на стресс как таковой, а о формировании расстройства.

Обследование матерей позволяет с уверенностью судить о сильном влиянии психического состояния матери на здоровье ребенка. Психогенные расстройства у матерей выявлены в 82,9%. В тех семьях, где погибли близкие, дети наблюдали тяжелые реакции горя у родителей или у братьев-сестер и в большинстве случаев не получали необходимой эмоциональной поддержки. Наиболее тяжелые ОРС наблюдались у детей из тех семей, где в результате ЧС произошли тяжелые утраты.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование показало, что в раннем возрасте при воздействии экстремального по силе психотравмирующего фактора у детей раннего возраста наблюдается развернутая клиническая картина острого стрессового расстройства, имеющая возрастную специфику. Отмечается отчетливая корреляция между тяжестью состояния ребенка и матери. Психическое состояние детей младшей возрастной группы в значительной мере зависит от реакции родителей на травмирующее событие. Наиболее тяжелые реактивные состояния у детей наблюдались в семьях, где выраженные психические нарушения отмечались у одного из родителей.

Как правило, именно дети дошкольного возраста после ЧС оказываются вне поля зрения психиатров и психологов. Кроме того, считается, что у маленького ребенка трудно вычленивать отдельные симптомы и синдромы в клинической картине. Однако при правильно построенном обследовании, сочетающем расспрос родителей, наблюдение и беседу с пациентом, можно выявить и описать имеющуюся патологию и у маленького ребенка.

Задачей специалистов является проведение разъяснительной психотерапии родителей пострадавших детей с указанием на типичность и обратимость наблюдаемых у детей симптомов. Необходимо донести важность поддержки всей семьи и значение правильного обращения близких с травмированным ребенком. Это особенно важно в отношении родителей с признаками стрессового расстройства, связанного с ЧС, поскольку в этих



случаях возможности поддержать ребенка могут быть временно ограничены.

Рекомендации по оказанию помощи включают в себя обязательное клиническое обследование ребенка, подвергшегося острому психогенному воздействию, для выявления возникших расстройств, их квалифика-

ции и определения их глубины; формирование у родственников адекватной оценки состояния пострадавшего; обучение родителей навыкам обращения с пострадавшими детьми; оказание специализированной помощи матери.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бадмаева В. Д.* Клиника и судебно-психиатрическое значение психогенных расстройств у детей и подростков — жертв сексуального насилия // Российский психиатр. — 2003. — № 2. — С. 37–42.
2. *Морозова Н. Б.* Психические отклонения у детей и подростков — жертв психического насилия // Дети и насилие: Мат-лы Всероссийск. научно-практ. конф. Москва; Санкт-Петербург, 2–8 окт. — 1994. — С. 78–81.
3. *Портнова А. А.* Психические расстройства у детей и подростков при чрезвычайных ситуациях // Психиатрия чрезвычайных ситуаций. Руководство. В 2 т. / Под. ред. Т. Б. Дмитриевой. — М., 2004. — С. 245–272.
4. American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. How pediatricians can respond to the psychosocial implications of disasters // Pediatrics. — 1999. — P. 521–523.
5. *Bloch D. A., Silber E., Perry S. E.* Some factors in the emotional reaction of children to disaster // Am. J. Psychiatry. — 1956. — Vol. 113. — P. 416–422.
6. *Brewin C. R., Andrews B., Rose S., Kirk M. M.* Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crim // Am. J. Psychiatry. — 1999. — Vol. 156. — P. 360–366.
7. *Cardena E., Koopman C. et al.* Psychometric properties of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): a valid and reliable measure of acute stress // J. Trauma Stress. — 2000. — Vol. 13(4). — P. 719–734.
8. *Cohen J. A.* Treating acute posttraumatic reactions in children and adolescents // Biol. Psychiatry. — 2003. — Vol. 53(9). — № 1. — P. 827–833.
9. *Daviss W. B., Mooney D., Ruscusin R., Ford J. D., Fleisher A., McHugo G. J.* Predicting posttraumatic stress after hospitalization for pediatric injury // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2000. — № 5. — Vol. 39. — P. 1369–1380.
10. *Gurwitsch R. H., Sullivan M. A., Long P. J.* The impact of trauma and disaster on young children // Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am. — 1998. — № 7. — P. 19–32.
11. *Kassam-Adams N., Garcia-España J. F., Miller V. A., Winston F.* Parent-child agreement regarding children's acute stress: the role of parent acute stress reactions // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2006. — Vol. 45(12). — P. 1485–1493.
12. *Meiser-Stedman R., Smith P., Glucksman E., Yule W., Dalgleish T.* The posttraumatic stress disorder diagnosis in preschool- and elementary school-age children exposed to motor vehicle accidents // Am. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 165(10). — P. 1326–1337.
13. *Melnyk B. M., Alpert-Gillis L., Feinstein N. F. et al.* Creating opportunities for parent empowerment: program effects on the mental health/coping outcomes of critically ill young children and their mothers // Pediatrics. — 2004. — Vol. 113(6). — P. 597–607.
14. *Silva R. R., Alpert M., Munoz D. M. et al.* Stress and vulnerability to posttraumatic stress disorder in children and adolescents // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157(8). — P. 1193–1194.
15. *Stoddard F. J., Saxe G., Ronfeldt H. et al.* Acute stress symptoms in young children with burns // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2006. — Vol. 45(1). — P. 87–93.
16. *Terr L. C.* Chowchilla revisited: The effects of psychic trauma four years after a schoolbus kidnapping // Am. J. Psychiatry. — 1983. — Vol. 140(8). — P. 1543–1550.

*Портнова Анна Анатольевна* — доктор медицинских наук, руководитель отдела клинической психиатрии детского и подросткового возраста ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва

E-mail: aapserbsky@yandex.ru

*Серебровская Ольга Вячеславовна* — клинический психолог отдела клинической психиатрии детского и подросткового возраста ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва

E-mail: aapserbsky@yandex.ru

УДК 616.8-085.851

## Роль мультисенсорной среды в психотерапии подростков с нервной анорексией

Серебровская О. В.<sup>1</sup>, Портнова А. А.<sup>2</sup>, Усачева Е. Л.<sup>1</sup>, Шинко Л. С.<sup>1</sup><sup>1</sup> ГКУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков ДЗ города Москвы», Москва<sup>2</sup> ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва

41

Описан метод психотерапевтической и психокоррекционной помощи пациенткам 14–17 лет с нервной анорексией с использованием терапевтического ресурса мультисенсорной среды в комплексе стационарного психиатрического лечения. Показано, что включение терапевтического ресурса среды сенсорной комнаты в психотерапевтическую программу ведения пациентов позволяет повысить эффективность проводимых коррекционных мероприятий.

**Ключевые слова:** нервная анорексия; подростки; психотерапия.

The article describes a method of psychotherapy and psychological correction in patients with anorexia nervosa using a complex psychiatric inpatient care therapeutic resource multisensory environment. On the example of the complex treatment of adolescent girls 14–17 years shows that the inclusion of a therapeutic resource protection sensory room in the psychotherapeutic program of patient management can improve the effectiveness of the care.

**Keywords:** anorexia nervosa; adolescents; psychotherapy.

### АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В современном мире прослеживается отчетливая тенденция к увеличению числа больных с нарушениями пищевого поведения. Эти расстройства не только вызывают полисистемную патологию внутренних органов, но и приводят к стойкой психосоциальной дезадаптации [8]. Около 80% больных анорексией составляют девушки в возрасте от 12 до 24 лет, при этом пик заболеваемости приходится на возраст 12–15 лет [9; 11]. При отсутствии лечения смертность при этой патологии достигает 20% [10]. Помимо роста заболеваемости и тяжелых последствий, актуальными являются проблемы диагностики данного расстройства, возникающие в связи со склонностью больных к диссимуляции. Вопросы лечения нервной анорексии неоднократно были отражены в работах отечественных и зарубежных исследователей [3–7; 10], однако трудности, возникающие в процессе преодоления данного расстройства, обуславливают необходимость разработки инновационных форм воздействия.

**Цель исследования** — разработка терапевтического ресурса мультисенсорной среды и оценка эффективности его включения в комплекс психотерапевтической и психокоррекционной помощи пациентам с нервной анорексией (НА) в условиях стационара.

Основными задачами психореабилитационной работы являются: восстановление самооценки, коррекция искажения образа тела, обучение моделированию эмоций, развитие рефлексии, расширение границ осознания имеющейся психологической проблематики. Специфическими задачами, которые решаются с использованием терапевтического ресурса мультисенсорной среды, стали следующие: осознание психологического конфликта

в системе личность–тело, освобождение от мышечных «зажимов», переживание «мышечного удовольствия», концентрация внимания на актуальном состоянии. Предполагается, что включение терапевтического ресурса среды сенсорной комнаты в психотерапевтическую программу ведения пациентов позволяет повысить эффективность проводимых коррекционных мероприятий.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты комплексной психокоррекционной работы с 11 пациентками женского пола в возрасте от 14 до 17 лет, находящимися на стационарном лечении в НПЦ ПЗДП ДЗМ с диагнозом НА. Анамнез болезни составил менее трех лет. Метод — экспериментально-психологический. В контрольную группу вошли 12 пациенток, которые получали те же виды лечения, но без использования мультисенсорной среды.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Психотерапевтический комплекс, использованный в работе с пациентками, имел интегративный характер. В качестве одного из ведущих был избран когнитивно-поведенческий подход, который как позволяет решать краткосрочные задачи (восстановление нормального пищевого поведения), так и достигать долгосрочных целей (создание позитивных установок, развитие альтернативных соблюдению диете интересов, обновление поведенческого репертуара, решение проблем отделения от родителей и принятия на себя роли взрослого) [2]. Когнитивно-поведенческие техники сочетались с аутогенной тренировкой (использовался сокращен-

ный вариант классической методики Шульца в модификации М. С. Лебединского и Т. Л. Бортник, 1965 [1]). Аутогенная тренировка включалась в сеансы работы в сенсорной комнате наряду с другими психокоррекционными упражнениями, предполагающими использование мультисенсорной среды.

В рамках комплексной программы психотерапевтической и психокоррекционной помощи сеансы в сенсорной комнате проводились на восстановительном этапе, то есть после преодоления критического соматического состояния. Именно на этом этапе после выведения из состояния кахексии усиливается страх увеличения веса, а при незначительной прибавке массы тела актуализируется дисморфомания, возобновляется стремление к «коррекции» внешности. Такое ухудшение психологического состояния может стать переломным моментом в курсе лечения и привести к отказу от дальнейшей терапии. В этой связи требовалось достаточно деликатное, недирективное психокоррекционное воздействие.

Для создания мультисенсорной среды использовалось следующее оборудование: мягкие покрытия, сухой бассейн, рассеянный свет; фиброоптическое волокно «звездный дождь», воздушно-пузырьковая колонна и музыка. Стимулы вводились в определенной последовательности, каждый из них способствовал решению конкретных терапевтических задач. Например, фиброоптическое волокно, похожее на струи воды, к которым приятно прикасаться, использовалось в упражнениях, направленных на снижение аутоагрессии и тревожности, воздушно-пузырьковая колонна — для повышения концентрации внимания на актуальном состоянии. Получение нового сенсорного опыта позволяло пациенткам постепенно менять отношение к себе, своему телу, своим ощущениям, формировало у них ощущение себя как уникальной, целостной, самостоятельной личности, способной фокусировать сознание на внешнем и внутреннем мире.

На фоне мультисенсорной стимуляции применялась суггестивная «расширенная формула покоя». Описание ощущений, сопутствующих нормализации вегетативно-сосудистых реакций, повторялось в ходе занятия при работе с воздушно-пузырьковой колонной, сухим бассейном, «звездным дождем». Для предотвращения соматических осложнений исключались формулы самовнушения, адресованного к деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта.

Следует отметить, что работа в сенсорной комнате, построенная на основе интегрированного подхода, вызвала у пациенток положительное отношение; они были мотивированы на занятия и достижение результата — овладение аутоаггестией и освобождение от мышечного напряжения. Положительное эмоциональное отношение к сеансам актуализировало личностные особенности, свойственные больным данной категории: дисциплинированность, целеустремленность, настойчивость при выполнении тех или иных заданий, повышенную активность [7]; аккуратность, стремление к самоутверждению [3]; ответственность, стремление к лидерству [6].

Эффективность проведенной работы оценивалась как по субъективно ощущаемому пациенткой чувству покоя, внутренней гармонии, стабилизации настроения, так и с помощью невербального теста «Цветомузыкальное неудовлетворенности собственным телом» (The Color-A-Person body dissatisfaction Test, CAPT, О. Вуле, С. Ролл, 1991). Использовался стимульный материал: два изображения (фронтальное и латеральное) женского тела; для закрашивания отдельных частей тела у пациентки было пять карандашей (голубой, зеленый, черный, желтый и красный). Красным цветом предлагалось закрасить ту часть (части) тела, которая «крайне не удовлетворяла» пациентку (5 баллов), желтым — когда эта часть тела «просто не удовлетворяла» (4 балла), черным — при «нейтральном отношении» к этой части тела (3 балла), зеленым — при «простой удовлетворенности» (2 балла), голубым — при «значительной удовлетворенности» строением данной части тела (1 балл). С помощью теста определялись три показателя неудовлетворенности своим телом: общий (среднее значение для всех 16 частей тела) и два комбинированных показателя (CAPT Score 1 — среднее арифметическое оценок следующих частей тела: область живота, верхняя часть бедра, ягодицы, нижняя часть бедра; CAPT Score 2 — среднее арифметическое оценок таких частей тела, как волосы, лицо, ступни, голени, кисти рук, предплечье, плечо, плечевой пояс, грудная клетка и верхняя часть живота).

После проведения серии сеансов в сенсорной комнате у девяти пациенток из 11 общий показатель неудовлетворенности телом снизился с 60 до 30 баллов ( $F_{эмп} = 2,028, p < 0,05$ ), у двух — в 2,5 раза (средний балл до = 58, после = 23). Снижение комбинированных показателей было неравномерным: CAPT Score 1 снижался значительно, чем CAPT Score 2. Критерием эффективности проведенной работы мы считали в первую очередь динамику общего показателя неудовлетворенности своим телом.

## ВЫВОДЫ

Терапевтические сеансы в сенсорной комнате позволяют раскрыть доступ к ресурсам организма и личностному потенциалу и повысить эффективность реабилитационных мероприятий. Использование интегрированного психотерапевтического подхода, сочетающего когнитивно-поведенческие, суггестивные техники с мультисенсорной стимуляцией, позволяет осуществить переход с симптомо-ориентированного уровня коррекции на личностно-ориентированный. В работе с больными нервной анорексией сенсорная комната применяется как многофункциональный комплекс, который дает возможность использовать зрительные, слуховые, тактильные стимулы и их сочетания с целью благотворного воздействия на психическое и эмоциональное состояние. Перспективной представляется разработка модели психокоррекционной помощи с использованием возможностей мультисенсорной среды на доклинической стадии формирования аддитивных пищевых реакций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бурлачук Л. Ф.* Психодиагностика: Учебник для вузов. — СПб.: Питер, 2006. — 351 с.
2. *Карвасарский Б. Д.* Психотерапия: Учебник для вузов. — 2-е изд., перераб. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.
3. *Коркина М. В.* Психиатрия: Учебник для студ. мед. вузов / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко, И. И. Сергеев. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 576 с.
4. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В.* Нервная анорексия. — М.: Медицина 1986. — 30 с.
5. *Малкина-Пых И. Г.* Психосоматика: Справочник практического психолога. — М.: Изд-во Эксмо, 2005. — 992 с.
6. *Сулейманов Р. А.* Особенности доманифестного периода нервной анорексии: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — М., 2005. — 16 с.
7. *Ушаков Г. К.* Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — 392 с.
8. *Veumont P.* The mental health of young people in Australia: report by the National Mental Health Strategy // Aust. N. Zeal. J. Psychiatry. — 2002. — № 36. — P. 141–150.
9. *Hoek H. W., van Hoeken D.* Review of the prevalence and incidence of eating disorders // Int. J. Eat. Disord. — 2003. — № 34. — P. 383–396.
10. *Sullivan P. F.* Mortality in anorexia nervosa // Am. J. Psychiatry, 1995. — № 152. — P. 1073–1074.
11. *Woodside D. B., Garfinkel P. E., Lin E. et al.* Comparisons of men with full or partial eating disorders, men without eating disorders, and women with eating disorders in the community // Am. J. Psychiatry. — 2001. — № 158. — P. 570–574.

*Серебровская Ольга Вячеславовна* — старший психолог ГКУЗ НПЦ ПЗДП ДЗМ, Москва

E-mail: olga\_srb@mail.ru

*Портнова Анна Анатольевна* — доктор медицинских наук, ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва

*Усачева Елена Леонидовна* — доктор медицинских наук, директор ГКУЗ НПЦ ПЗДП ДЗМ, Москва

*Шинко Лилия Стефановна* — психолог ГКУЗ НПЦ ПЗДП ДЗМ, Москва



УДК 616.89; 364.444:364.264

**Современные подходы к медико-социальной помощи детям с пограничными психическими расстройствами**

Шалимов В. Ф., Новикова Г. Р.

ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва



44

В статье изложены результаты научно-практических исследований авторов по разработке модели внестационарных форм социально-психиатрической помощи детям в условиях образовательных учреждений. Стационарзамещающая технология основана на программе междисциплинарного сопровождения детей с обратимыми формами нарушенного психического развития с паритетным использованием методов детской клинической и социальной психиатрии; целью программы является успешная адаптация ребенка в общеобразовательной среде с восстановлением оптимального варианта психосоциального функционирования. Обосновывается актуальность введения понятия пограничные психические расстройства (ППР) дизонтогенетического круга (эволютивные ППР непсихотического уровня) при построении индивидуальных образовательных маршрутов для детей с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ). Приводятся социально-клинические критерии, систематика, структурно-динамические особенности ППР дизонтогенетического круга, необходимые при реализации консультативно-диагностической, социотерапевтической и психокоррекционной помощи.

**Ключевые слова:** реформирование сферы образования; стационарзамещающая технология; социально-психиатрический подход; психический дизонтогенез.

The goal of our study was to design and test experimentally a framework that would provide social and mental health services for children in educational institutions on an outpatient basis. We suggest an outpatient treatment strategy built on a multi-disciplinary care programme that is aimed at children with reversible disorders of psychic development and employs both the methods of social psychiatry and clinical child psychiatry. The primary objective of the programme is to enable successful adaptation within the regular education system and to restore the optimal level of social and psychological functioning. It is argued that the concept of «borderline psychic disorders of disontogenetic origin» is an effective critical tool to develop individualized education pathways for children with disabilities. We describe the social and clinical criteria, classification and structural-dynamic characteristics that define this type of psychic disorders and are relevant for the consultative, therapeutic and remedial support.

**Keywords:** education system reform; outpatient treatment; psychosocial approach; psychic disontogenesis.

Специалистами ФГБУ «Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского» Минздрава России с 1996 г. проводится научно-методическая работа по оценке психического здоровья и возрастного психического развития детей со школьной неуспешностью и детей, занимающихся по программам коррекционно-развивающего обучения. Полученные результаты свидетельствуют о том, что среди учащихся с проблемами развития и поведения группа пограничных психических расстройств (ППР), включая нарушения интеллекта и речи, составляет до 40% и сопровождается высоким уровнем школьной дезадаптации [3; 5; 10; 17]. При организации комплексной медико-социальной помощи этому контингенту чрезвычайно важным является развитие внестационарных форм работы с мониторингом динамики пограничного уровня психопатологии и совершенствованием психопрофилактического направления деятельности [2; 4; 10].

Эту проблему сегодня частично решают центры психолого-медико-социального сопровождения, относящи-

еся к системе образования (ЦПМСС). Анализ первичной обращаемости к психиатру в эти центры показал: за последние 15 лет число детей и подростков, обратившихся к врачу-психиатру, возросло более чем в 4 раза, причем в 75% случаев были обнаружены пограничные психические нарушения [4]. Этим детям оказывается полипрофессиональная помощь, однако в практике помогающих специалистов современные клиничко-диагностические оценки отклонений психического здоровья детей в условиях обучения используются недостаточно и не обеспечивается дальнейшее междисциплинарное сопровождение ребенка в образовательной среде. В тех случаях, где предпринимаются попытки оказания лечебной помощи, происходит дублирование амбулаторного психиатрического звена. Таким образом, сохраняется необходимость в создании межведомственных структур, в компетенцию которых входило бы сохранение психического здоровья учащихся с легкими формами нервно-психических расстройств в процессе школьного обучения.

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД  
ПРИ РАЗРАБОТКЕ МОДЕЛЕЙ  
ИНДИВИДУАЛЬНОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ  
ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ  
ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ (ОВЗ)  
В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ**

Государственная программа развития системы образования Москвы на период 2012–2016 гг. (далее — Программа) направлена на разработку и внедрение современных стандартов качества образования, которые отвечают Федеральным государственным образовательным стандартам и обеспечивают равные возможности получения качественного образования, независимо от социально-экономического статуса, территории проживания и возможностей здоровья [14]. Среди основных изменений, которые ожидаются в результате ее выполнения, — создание безбарьерной образовательной среды, возможности инклюзивного обучения и построения индивидуальных образовательных траекторий для детей с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ), внедрение моделей индивидуализации образовательных траекторий для обеспечения максимальной учебной успешности разных групп учащихся.

Как показывает данный в Программе анализ тенденций и перспектив городского развития, формирующих социальный запрос системе образования (Приложение 1), состояние здоровья обучающихся предъявляет системе образования серьезный вызов: наблюдается тенденция к снижению среднего значения, растет число детей с ограниченными образовательными возможностями. На сегодняшний день 6500 детей обучается в учреждениях специального коррекционного образования, около 27 тысяч московских детей имеют инвалидность. В настоящее время в системе образования Москвы в образовательных учреждениях разного типа созданы места для 37 379 детей с ограниченными возможностями здоровья (основная часть в ДОУ компенсирующего типа — 20 423 человека, в общеобразовательных учреждениях — 1300 человек). Количество учреждений, реализующих инклюзивное (обучение детей с ОВЗ в общеобразовательных школах) образование, за последние три года увеличилось в три раза и составляет около 5% от всей сети. Однако спрос в этом секторе растет быстрее возможностей.

По данным клинко-эпидемиологических исследований, снижение уровня психического здоровья в детской популяции характеризуется, в первую очередь, ростом показателей заболеваемости в разделе психосоциально обусловленных нарушений (реактивные состояния, психосоматические расстройства, аномалии личностного развития), а также показателей заболеваемости и болезненности в разделе непсихотических психических расстройств, связанных с органическими поражениями головного мозга и центральной нервной системы [3; 5; 13; 15]. Доминирует тенденция к значительному расширению круга функционально-динамических отклонений психического здоровья,

которые оказывают сильное влияние на школьную успешность/неуспешность и требуют соответствующих форм помощи.

Однако в рамках дифференцированного подхода к образованию детей с проблемами обучения и развития был выявлен разрыв между распространенностью ППР и уровнем методологического обоснования специального образовательного и психолого-коррекционного подхода, ориентированного на детей со стойкими дефектами и психическими недостатками развития. В теории и практике коррекционной педагогики круг функционально-динамических отклонений психического здоровья, которые оказывают существенное влияние на школьную успешность/неуспешность, преимущественно ассоциируются с «задержкой психического развития» (ЗПР). При этом ЗПР рассматривается как временное нарушение темпа психического развития при наличии значительных потенциальных возможностей, и недостаточно полно ретардация дифференцируется от других вариантов психического дизонтогенеза. С другой стороны, формы психического дизонтогенеза, сопровождающиеся снижением интеллекта наряду с расстройствами речи, школьных навыков и нарушениями поведения, нередко рассматриваются в рамках «органических психических расстройств» или «умственной отсталости».

В целях повышения качества и эффективности медицинских и оздоровительных услуг, предоставляемых обучающимся и воспитанникам образовательных учреждений, подведомственных Департаменту образования города Москвы, с 1 января 2013 года функции медицинского обслуживания этой категории учащихся передаются учреждениям государственной системы здравоохранения города [12]. Межведомственное сотрудничество предполагает внедрение механизмов обеспечения согласованных действий образования и системы здравоохранения по оказанию целевой психолого-медико-социальной помощи детям с разными стартовыми возможностями в их образовании и социализации, по их индивидуальному сопровождению в образовательном процессе.

В отделении социальной психиатрии детей и подростков ГНЦ ССП им. В. П. Сербского разработана модель медико-социальной помощи детям с ППР дизонтогенетического круга, которая является формой стационарзамещающих технологий и реализуется в образовательных учреждениях компенсирующего вида. Она ориентирована на восстановление оптимального варианта психосоциального функционирования ребенка и его успешную адаптацию в общеобразовательной среде с полной или частичной редукцией психических и поведенческих расстройств. Предлагаемая модель апробирована в рамках городской экспериментальной площадки (проект «Дети с пограничными психическими и поведенческими расстройствами») на базе ГБОУ начальная школа — детский сад компенсирующего вида города Москвы. В период реализации проекта под клинко-динамическим наблюдением находилось 340 детей в возрасте 6–11 лет.

### КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ППР. КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинико-психопатологические особенности ППР в детском возрасте характеризуются рядом признаков, отражающих возрастную психопатологическую предпочтительность симптомообразования.

1. Преобладание расстройств функционально-динамического типа, включая реакции дезадаптации, астенические и аффективные расстройства. На первый план выступают:
  - аффективные нарушения с эмоциональной лабильностью, склонностью к кратковременным депрессивным и дисфорическим реакциям;
  - астеноневротические расстройства с тенденцией к усилению их тяжести или компенсации;
  - реакции адаптации с вегетативным и психосоматическим уровнем реагирования.
2. Сочетание расстройств функционально-динамического типа, обусловленных различными факторами (психогенный, органический), с нарушениями психического развития в виде задержанного личностного (личностная незрелость, инфантилизм) или собственно психического развития, включая легкие когнитивные расстройства.
3. Органические эмоционально-лабильные астенические расстройства в сочетании с парциальными формами задержанного развития высших корковых функций и легкими когнитивными нарушениями, исключая органические расстройства личности, постэнцефалопатический и постконтузионный синдромы.
4. Нарушения личностного реагирования с проявлениями средовой психической адаптации.
5. Отсутствие в силу личностной незрелости ребенка устойчивых форм критического отношения к особенностям своего состояния и поведения.
6. Полиморфизм и непсихотический уровень клинически выраженных психических расстройств в картине нарушенного психического развития и нарушений формирующейся личности ребенка без признаков стойкого дефекта.

Клинико-психопатологическую оценку ППР дополняют социально-психологические критерии психосоциального функционирования ребенка и особенностей адаптации в его среде (в семье, в школе, в сфере коммуникаций). Возрастными эквивалентами нарушения психосоциальной продуктивности являются:

- сужение диапазона личностных приспособительных возможностей, включая неуспешность обучения по программам, соответствующим возрасту ребенка, и повторяющиеся нарушения поведения в значимых для ребенка сферах жизнедеятельности;
- стойкие конфликтные отношения в системах ребенок–родитель, ребенок–педагог, ребенок–ребенок (сверстник).

Важным дифференциально-диагностическим критерием ППР является принципиальная возможность обратного развития психического расстройства или его успешная компенсация при медико-психолого-педаго-

гической коррекции и реабилитации с восстановлением позитивной социальной адаптивности.

В Международной коассификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) пограничные психические расстройства распределены между рубриками «Органические психические расстройства» (F00–F09), «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (F40–F46), «Умственная отсталость» (F70–F79), «Расстройства психологического развития» (F80–F89). Однако при изложении диагностических категорий фактически игнорируется плодотворная концепция «возрастной предпочтительности синдромов», разработанная отечественной детской психиатрией, не определены структурно-динамические особенности психических расстройств, обуславливающие потенциально высокие возможности их компенсации [6; 7; 8]. Таким образом, в связи с растущим уровнем психических расстройств функционально-динамического характера становится необходимой разработка оригинальных психиатрических классификаций, которые бы учитывали особенности детского возраста и имели бы значение в практической деятельности.

Наиболее характерной особенностью возрастных закономерностей клиники в детском возрасте является обязательное включение признаков нарушенного развития в общую структуру психической патологии. Дизонтогенез может выступать не только как самостоятельная клиническая форма, но и как одно из внутренних условий возникновения психопатологических симптомов, и как следствие болезненного процесса. В. В. Ковалев по особенностям генеза и динамики различает эволютивный (непроцессуальный) психический дизонтогенез, в основе которого лежит только нарушение развития, и процессуальный психический дизонтогенез, являющийся следствием болезненного процесса (шизофрения, эпилепсия, прогрессирующее органическое заболевание головного мозга), возникшего до завершения созревания центральной нервной системы. Как указывает автор, «...динамика непроцессуального психического дизонтогенеза эволютивная, т. е. подчиняется общим закономерностям психического развития, отличаясь от него по темпу, срокам и соотношению психических функций и свойств личности. Динамика клинических проявлений процессуального психического дизонтогенеза более сложная, она зависит от степени тяжести основного заболевания и темпа его прогрессивности» [7]. Предложенная автором классификация психических расстройств детского и подросткового возраста позволяет оценить отношения между отдельными психическими заболеваниями и расстройствами с эволюционных и динамических позиций. В частности, с учетом патогенетически-динамического и патогенетически-уровневого критериев (первая и вторая оси), он выделяет как самостоятельную группу «нарушения психического развития и эволютивные патологические состояния непсихотического уровня», которые с учетом параметров третьей оси дифференцируются по нозологическому принципу.

Анализ современных представлений об этиопатогенезе дизонтогенеза показывает расхождения в научно-практических воззрениях авторов на клиническое понимание основных эволютивных и психопатологических феноменов, на ключевое понятие «дизонтогенез». По мнению Е. В. Макушкина [9], в настоящее время в отечественной детской и подростковой психиатрии не существует единого методологического подхода к диагностике психических расстройств с различными типами дизонтогенеза. Вместе с тем систематизация психических расстройств, вызванных нарушенным эволютивным развитием или сопровождающихся дизонтогенезом, крайне необходима для современного клинко-динамического осмысления детской психиатрии как самостоятельной дисциплины [1; 6; 11; 16].

Изучение психических расстройств в онтогенетическом плане в период незавершенного психического развития и становления личности позволило нам разработать для детей в возрасте 6–10 лет *типологию дизонтогенетических расстройств непсихотического уровня, обладающих наибольшим ресурсом позитивной динамики и сохраняющих принципиальную возможность обратного развития*. Эта группа постнатальных нервно-психических дизонтогенезов была названа «пограничные психические расстройства (ППР) дизонтогенетического круга».

Типологическая оценка ППР предполагает выделение нозологически-синдромальных и психосоциальных аспектов диагностики и учет особенностей их взаимодействия с дизонтогенетическими проявлениями и социализацией детей. Социально-клинические позиции в подходе к проблемам психического развития и здоровья детей определяют необходимость применения принципов многоосевой диагностики. С целью систематизации возрастных закономерностей клиники психических расстройств, распознавания дизонтогенетических механизмов в проявлении психопатологической симптоматики, прогностической оценки динамики течения психического расстройства многоосевая система была дополнена следующими параметрами:

- оценка уровня индивидуального психического развития ребенка в соответствии с возрастными нормативами;
- психопатологический синдромный анализ по ведущим психопатологическим расстройствам (общепсихопатологические и дизонтогенетические симптомы и синдромы);
- анализ соотношения симптомов повреждения (отклонения в структурировании функции или системы), изменения темпа психического развития, функционально-динамических сдвигов;
- прогностическая оценка характера динамики психопатологических симптомов и синдромов (патогенетический и социально-психологический аспекты).

Классификация ППР дизонтогенетического круга построена на основе двух критериев: этиопатогенетическом и клинко-синдромологическом. В соответствии с этиопатогенезом выделены *типы ППР — ретардированный, по типу церебральной альтерации, депривационный*.

- Ретардированный тип характеризуется задержанным темпом психического развития под влиянием генетических либо экзогенно-органических (в виде негрубых обменно-трофических расстройств во внутриутробный период или в первые годы жизни ребенка) факторов.
- Тип «церебральная альтерация» связан с ранним органическим поражением головного мозга.
- Депривационный тип обусловлен длительным психогенно-стрессовым воздействием, включающим различные формы преимущественно семейной депривации.

В структуре каждого типа ППР определены *ведущие психопатологические синдромы*. При ретардированном типе — парциальный инфантилизм в виде эмоционально-волевой и личностной незрелости; парциальная несформированность высших корковых функций; пограничная интеллектуальная недостаточность. При ППР по типу церебральной альтерации — неосложненное и осложненное церебрастеническое расстройство. При депривационном типе — пролонгированная реакция на стресс и ретардированный вариант семейной депривации с легкими когнитивными нарушениями.

#### ВОЗРАСТНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ

Для установления конкретных патогенетических механизмов психического дизонтогенеза при эволютивных ППР непсихотического уровня был использован нейропсихологический метод анализа состояния высших психических функций (ВПФ) [11]. Нейропсихологический подход позволил систематизировать структурно-динамические закономерности дизонтогенетических нарушений, которые определяют динамику патологического формирования и влияют на психопатологическое своеобразие клинической картины. Нами было выделено *два механизма структурно-динамических отклонений в рамках общего континуума сформированности ВПФ*.

Первый вариант включает ретардированный и депривационный типы ППР. Он наиболее близок к норме и связан с замедлением темпа становления механизмов возрастной динамики нормального онтогенеза — запаздывает формирование регулятивных свойств функциональных систем и интериоризация ВПФ. Компонентная структура психических процессов не страдает, т. е. сохраняется полнота состава звеньев функциональных систем. Отклонения могут быть обусловлены задержанным темпом формирования отделов третьего структурно-функционального блока мозга (премоторных и префронтальных конвексимальных отделов коры лобных долей).

При ППР по типу церебральной альтерации незрелость этих же отделов коры больших полушарий головного мозга — премоторных и префронтальных конвексимальных отделов коры лобных долей — имеет более выраженный характер: затронуты не только звенья регуляции и контроля, но и звено программирования. По сравнению с другими типами ППР наблюдаются модально-неспецифические



активационные и нейродинамические нарушения, а также нарушение сроков и темпа формирования межанализаторной интеграции. Перечисленные признаки могут свидетельствовать о недостаточности медиобазальных отделов коры лобных отделов и зоны ТРО (височно-теменно-затылочная область коры больших полушарий) — заднего ассоциативного комплекса корковых зон. Нейропсихологический профиль дизонтогений, в основе которых лежат ранние резидуальные церебрально-органические нарушения, носит сложный характер: он состоит из сохранных, поврежденных и в разной степени задержанных в своем формировании психических функций.

При всех типах ППР дизонтогенетического круга сохраняется возможность частичной или полной обратимости симптомов снижения психических функций и отклонений в структурировании функциональных систем. Выраженную тенденцию эволютивных ППР непсихотического уровня к сглаживанию обеспечивает соотношение проявлений недостаточности и компенсирующих аспектов в структуре психической деятельности. Реализация потенциально высоких возможностей обратного развития дизонтогенетических симптомов находится в тесной зависимости от организации сотрудничества ребенка со взрослым, от условий психосоциальной ситуации.

#### **СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩАЯ ТЕХНОЛОГИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В СТРУКТУРЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ**

Современный подход к проблемам психического здоровья основывается на принципах адаптивности, оптимального психосоциального функционирования, повышения качества жизни и ориентирован на оказание эффективной лечебно-профилактической и реабилитационной помощи прежде всего во внебольничных условиях. Обеспечение такого лечебно-реабилитационного подхода к детям с легкими формами нервно-психических расстройств наиболее оптимально при сосредоточении лечебно-оздоровительных и реабилитационных мер в той сфере, где реализуется жизнедеятельность проблемного ребенка, т. е. в семье и школе. При организации новых форм медико-социальной поддержки необходимо учитывать особенности проявления нарушений (клинический, психологический, социальный аспекты), степень дезадаптации, необходимость оказания полипрофессиональной помощи с учетом самого ребенка и его семьи.

Стационарзамещающие технологии медико-социального сопровождения детей в образовательном процессе должны:

- сочетать лечебно-оздоровительную, психокоррекционную и реабилитационную помощь с психологической поддержкой ребенка и дифференцированным педагогическим подходом;
- ориентироваться на принципы бригадного междисциплинарного взаимодействия помогающих специалистов и межведомственного сотрудничества с включением специалистов детской психиатрической службы в консультативно-диагностическую, психокоррекцион-

ную и социореабилитационную помощь воспитанникам и учащимся через внестационарные формы работы.

Организационно-методическое обеспечение системы консультативно-диагностической, лечебно-профилактической и коррекционно-реабилитационной помощи детям с ППР силами полипрофессиональной бригады (детский психиатр, невропатолог, педиатр, психолог, логопед, педагог-дефектолог) на базе образовательного учреждения опирается на ряд обязательных требований.

1. Первичная квалификация ППР дизонтогенетического круга в соответствии с разработанной классификацией, которая осуществляется детским психиатром.
2. Включение методов детской клинической и социальной психиатрии в консультативно-диагностический и коррекционно-реабилитационный процесс в течение всего периода пребывания ребенка в образовательном учреждении.
3. Клинико-диагностическая оценка ППР дизонтогенетического круга с привлечением данных нейропсихологического исследования в целях прогноза и психосоциальной реабилитации.
4. Модульный принцип дифференцированных социотерапевтических программ с учетом выделенных типов ППР. Модули соответствуют вектору медико-социальной помощи: формирующий — для дизонтогенетического типа ППР, коррекционный — для ППР по типу церебральной альтерации, психотерапевтический — для депривационного типа ППР. В каждом модуле выделяются специфические объекты («мишени») коррекционно-реабилитационной работы и социотерапевтического воздействия; определяется план системного междисциплинарного взаимодействия помогающих специалистов.

Организация внестационарных форм работы в условиях образовательной среды станет основой поиска новых форм и методов организации служб психического здоровья, индивидуального сопровождения детей, нуждающихся в психолого-медико-социальной помощи.

*Рекомендации по совершенствованию межведомственного взаимодействия институтов образования и учреждений государственной системы здравоохранения*

Создание мобильных полипрофессиональных бригад (с участием педиатра, невролога, детского психиатра, клинического психолога, логопеда) с целью раннего выявления детей с ОВЗ, в том числе с обратимыми психическими расстройствами.

Квалификация социального и медицинского статуса детей с ОВЗ с учетом степени нарушения (дефекта) и его обратимости (дети-инвалиды, дети с задержкой психического развития).

Обеспечение приоритета прав ребенка с ОВЗ на выбор образовательного маршрута, включая как специальное, так и инклюзивное образование, с учетом информированного согласия родителей.

Совершенствование работы психолого-медико-педагогических комиссий с акцентом на приоритет медицинского структурного блока, в соответствии с запросом образования на квалифицированную клиническую диагностику степени нарушения (дефекта) и его обратимости.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Башина В. М., Красноперова М. Г., Симашкова Н. В.* Классификация расстройств аутистического спектра у детей // Аутизм и нарушения развития. — 2003. — № 2 — С. 2–9.
2. *Волошин В. М., Казаковцев Б. А., Шевченко Ю. С., Северный А. А.* Состояние и перспективы развития детской психиатрической службы в России // Социальная и клиническая психиатрия. — 2002. — Т. 12. — № 2. — С. 5–9.
3. *Вострокнутов Н. В.* Детская социальная психиатрия — реальность нашего времени // Всероссийская науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы детской психиатрии»: Материалы конф. — Саратов, 2006. — С. 129–143.
4. *Вострокнутов Н. В., Шалимов В. Ф., Новикова Г. Р.* Медико-социальная помощь детям с пограничными психическими расстройствами в структуре дневного стационара в образовательных учреждениях: Руководство для врачей. — М.: ФГУ «ГНЦССП им. В. П. Сербского» Минздрава России, 2011. — 39 с.
5. *Дмитриева Т. Б.* Основные направления социально-психиатрической помощи несовершеннолетним с проблемами развития и поведения // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 4. — С. 4–8.
6. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / В. А. Гурьева, Т. Б. Дмитриева, Е. В. Макушкин и др.; Под ред. В. А. Гурьевой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 488 с.
7. *Ковалев В. В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
8. *Лубовский В. И., Новикова Г. Р., Шалимов В. Ф.* Принципы диагностики психического дизонтогенеза и клиническая систематика задержки психического развития // Дефектология. — 2011. — № 5. — С. 17–27.
9. *Макушкин Е. В.* Агрессивное криминальное поведение у детей и подростков с нарушенным развитием. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 240 с.
10. *Макушкин Е. В., Голдобина О. А., Шалимов В. Ф.* Система динамического мониторинга психического здоровья детей с нарушенным психофизическим развитием: Методические рекомендации // Организация психиатрической помощи с использованием современных методов управления, планирования и финансирования / Под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М., 2008. — С. 139–157.
11. *Новикова Г. Р.* Нейропсихологическая диагностика структурно-динамических отклонений при обратимых нарушениях возрастного психического развития // Российский психиатрический журнал. — 2012. — № 2. — С. 74–79.
12. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы и ДОГМ от 25.10.2012 № 1156/682 «О передаче функций медицинского обслуживания обучающихся и воспитанников образовательных учреждений Департамента образования города Москвы в учреждения государственной системы здравоохранения города Москвы». URL: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=MLAW;n=140132>
13. *Пронина Л. А.* Клинико-эпидемиологическая характеристика психических расстройств у детей младшего и среднего школьного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 22 с.
14. Рабочие материалы к проекту Государственной программы развития системы образования города Москвы на период 2012–2016 гг. (проект программы по состоянию на 09.03.11). URL: <http://rudocs.exdat.com/docs/index-271399.html>
15. *Сухотина Н. К.* Нервно-психическое здоровье детей в аспекте школьной адаптации // Социальная и клиническая психиатрия. — 1999. — Т. 9. — № 4. — С. 34–38.
16. *Сухотина Н. К.* Донозологические формы нервно-психических расстройств у детей // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18. — №2. — С. 75–79.
17. *Шалимов В. Ф.* Школьная адаптация детей с пограничными психическими расстройствами // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — № 3. — С. 35–39.

*Шалимов Валерий Федорович* — доктор медицинских наук, ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва  
E-mail: [shalimov1942@mail.ru](mailto:shalimov1942@mail.ru)  
*Новикова Галина Рудольфовна* — кандидат психологических наук, ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва  
E-mail: [gr\\_novikova@mail.ru](mailto:gr_novikova@mail.ru)

## Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции «Психические расстройства в детском возрасте (мультидисциплинарные аспекты диагностики, лечения и реабилитации)»

### Охрана психического здоровья детей и подростков с проблемами школьной адаптации

Винокуров Л. Н., ОГБОУ ДПО «Костромской областной институт развития образования», Кострома

Задачи охраны психического здоровья детей и подростков теснейшим образом переплетаются с педагогической проблемой школьной дезадаптации (ШД), под которой подразумевается совокупность расстройств приспособления учащихся. Данные расстройства обусловлены противоречием между индивидуальными особенностями их психической деятельности и типовыми школьными требованиями. Отмечается возрастание частоты и объема проявлений школьной дезадаптации.

Известно, что на индивидуальных особенностях психики детей и дальнейшей «траектории» их развития отражается множество внутренних и внешних факторов риска: неблагоприятная наследственность, влияние врожденных и перинатальных вредностей, отдаленных последствий черепно-мозговых травм и нейроинфекций, тяжелых отравлений и ожогов, затяжных заболеваний внутренних органов. Помимо этого, внутрисемейные и внутришкольные психогенные ситуации способствуют возникновению психических и психосоматических расстройств.

Вместе с тем за внешними проявлениями ШД в значительном числе случаев обнаруживаются не отдельные, а «мозаичные», «калейдоскопичные» в своей неповторимости комбинации расстройств, отражающие те или иные признаки дизонтогенеза. Эти нарушения находят отражение в таких проявлениях, как чрезмерная истощаемость, неустойчивость эмоционально-волевой сферы, недоразвитие речевой функции,

слабость пространственного либо фонематического восприятия, недоразвитие эмпатии, моторики, а также признаки социально-педагогической запущенности и др., которые в совокупности и определяют индивидуальные особенности трудностей обучения и поведения учащихся. Именно этот «сплав» взаимноотягчающих особенностей ребенка составляет проблему в работе не только педагогов общеобразовательной школы, но и узких специалистов (школьного психолога, логопеда, психотерапевта). Между тем право ребенка на квалифицированную медико-психолого-педагогическую помощь должно обеспечиваться всеми уровнями государственного управления — от федерального до внутришкольного. Инструментом системной организации такой помощи может служить региональный межведомственный центр охраны здоровья детей. Его функции определены совместным Приказом МЗ и МО РФ № 186/272 от 30.06.92 г. и Приказом МО РФ № 1313 от 01.04.2003 г. В задачи такого центра входит клинико-эпидемиологическое обследование детей, все виды консультативной, коррекционно-педагогической и организационно-методической работы, а также функция стационарной учебно-методической базы для обучения и повышения квалификации практикующих специалистов психолого-педагогического профиля, школьных врачей и фельдшеров. Решение упомянутых проблем — в объединении мультидисциплинарных и межведомственных усилий.

### Социальная тревожность детей-сирот

Воликова С. В.<sup>1</sup>, Авакян Т. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Московский НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО МГППУ, Москва

Проблема социального сиротства остается актуальной. Большинство этих детей и подростков проживают в государственных учреждениях традиционного типа устройства, что может негативно влиять на их развитие и эмоциональное состояние. В связи с этим

остро встает вопрос о том, какая альтернатива может быть предложена детским домам традиционного типа, если практика такова, что устроить всех детей в семью не удастся. Одним из вариантов является детский дом семейного типа.

Целью исследования было выявление различий в показателях социальной тревожности и эмоциональных нарушений у детей-сирот в зависимости от типа детского дома. Всего было обследовано 205 человек. Дети были разделены на три группы: дети-сироты из традиционных детских домов (96 человек), дети-сироты из детских домов семейного типа (43 человека) и контрольная группа школьников, проживающих в семьях (66 человек).

Результаты. Количество детей с высокими показателями депрессии (24%), тревожности (14,5%) и социальной тревожности (36,5%) оказалось больше в группе сирот из традиционных учреждений, чем среди детей из домов семейного типа (23,2, 9,3 и 20,9% соответственно). Уровень социальной тревожности у детей-сирот из детских домов традиционного типа статистически значимо выше, чем у детей-сирот из детских домов семейного типа ( $p = ,028^*$ ). Можно предположить, что дети-сироты из учреждений семейного типа комфортнее чувствуют себя в ситуации социального взаимодействия, меньше ориентированы на внешнюю оценку. Группы детей-сирот из детского дома традиционного и семейного типа так же различаются по другим параметрам трево-

жности. Степень выраженности тревоги у детей-сирот из традиционных детских домов статистически значимо выше ( $p = ,064t$ ). Отдельно определяли по результатам опроса показатель суицидального риска. Количество утвердительных ответов («Я думаю о самоубийстве, но не совершу его», «Я хочу убить себя») у детей-сирот из традиционных детских домов в 1,7 раз выше, чем у детей-сирот из семейных учреждений (соответственно 42,7 и 25,6%).

Сравнение групп детей-сирот с группой их сверстников, проживающих в семьях, показало, что у детей-сирот из детских домов традиционного и семейного типа статистически значимо выше частота нарушений эмоциональной сферы как по уровню тревожности ( $p = ,021^*$ ), депрессивности ( $p = ,008^*$ ), так и социальной тревожности ( $p = ,009^*$ ) в сравнении с этими показателями у их сверстников из семей.

Таким образом, проживание в семейном детском доме способствует уменьшению выраженности эмоциональных нарушений и социальной тревожности у детей-сирот. Однако у них наблюдается больший уровень эмоционального неблагополучия, чем у их сверстников из семей.

#### **Геномные болезни и психические расстройства в детском возрасте: молекулярная диагностика генетической патологии**

Ворсанова С. Г.<sup>1,2,3</sup>, Юров Ю. Б.<sup>1,2,3</sup>, Воинова В. Ю.<sup>1,2,3</sup>, Куринная О. С.<sup>1,2,3</sup>, Демидова И. А.<sup>1,2,3</sup>, Зеленова М. А.<sup>1,3</sup>, Колотий А. Д.<sup>1,2</sup>, Кравец В. С.<sup>1,2,3</sup>, Юров И. Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

<sup>2</sup> Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ, Москва

<sup>3</sup> НОЦ «Нейробиологическая диагностика наследственных психических заболеваний детей и подростков», МГППУ, Москва

Заболелания, связанные со специфическими вариациями генома (геномные болезни), являются одной из наиболее частых генетических причин нарушения психики у детей. Идентификация хромосомных и геномных перестроек, а также специфики организации генома, предрасполагающей к их образованию, считается перспективным подходом в изучении этиологии психических заболеваний в рамках биологической психиатрии и психиатрической генетики. Целью исследования было определение вклада геномной патологии (редких геномных заболеваний) в этиологию психических расстройств детского возраста. При обследовании 120 детей с недифференцированными формами нарушения психики (в основном, с умственной отсталостью и аутистическими расстройствами) методом полногеномного сканирования обнаружен значительный вклад геномной патологии. Была выявлена делеция гена МЕСР2, ассоциированного с синдромом Ретта, у 8 девочек (6,7%) со специфическими фенотипическими проявлениями ранее неизвестного реттоподобного аутистического расстройства; у 4 детей (3,3%) — делеция 22q11.21,

ассоциированная с синдромом Ди Джорджи и шизофренией; в 3 случаях (2,5%) — делеция 1р36; в 2 случаях — эпигенетические мутации сегментной унипарентальной дисомии (размер: примерно 1 млн пн), связанной с синдромом Сильвера–Рассела и Ангельмана; в 1 случае — делеция 16р11.2 (одна из наиболее частых форм геномной патологии при аутизме и шизофрении). В 2 случаях (1,7%) были обнаружены ранее не описанные микроделеции в участке 9q21.13, а в 4 (3,3%) — делеции в участке 4q11.23. В совокупности в 33 случаях (27,5%) были выявлены перестройки, связанные с геномными болезнями. Эти результаты свидетельствуют о том, что технология полногеномного сканирования, сочетающая в себе олигонуклеотидное молекулярное каротипирование и биоинформатический анализ, является высокоэффективной для диагностики геномных болезней, связанных с психическими расстройствами в детском возрасте. Работа поддерживалась грантом Президента Российской Федерации для научных исследований молодых российских ученых — докторов наук (МД-4401.2013.7).



**Расстройства внимания и их динамика при эндогенных психических заболеваниях у подростков на стационарном лечении**

Коваль-Зайцев А. А., Жукова О. Н., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Оценка терапевтической динамики расстройств внимания у подростков с эндогенными психическими заболеваниями необходима для прогнозирования их дальнейшего лечения и реабилитации, а также для оценки течения заболевания в целом. Улучшение показателей произвольного внимания может служить хорошим индикатором эффективности терапевтической помощи таким больным наряду с регистрацией улучшения клинических характеристик заболевания. В исследование были включены 47 подростков (14 девочек и 33 мальчика) в возрасте 12–14 лет (средний возраст 12,5 лет) с эндогенными психическими заболеваниями, проходивших стационарное лечение в клинике НЦПЗ РАМН с диагнозами: «шизотипическое расстройство» (F21.3, F21.4) и «шизофрения детский тип» (F20.80.43). Критерии включения в экспериментальную группу: стационарное лечение, наличие диагноза, возраст от 12 до 14 лет, обучение в общеобразовательной школе. Все испытуемые получали монотерапию нейролептиками. Оценка изменения показателей внимания на лечении различными видами нейролептиков не проводилась, т. е. оценивалась общая терапевтическая динамика внимания. Были использованы такие методы исследования, как тест Струпа, таблицы Шульте, запоминание в условиях распределенного внимания, Children's Color Trails Test.

В результате были выявлены отличия в изменениях разницы средних показателей внимания по результа-

там повторного и первичного обследования подростков экспериментальной группы: по каждой из четырех методик в экспериментальной группе уменьшалось время, затрачиваемое на прохождение тестов, т. е. улучшались результаты при повторном обследовании по сравнению с первичным обследованием. Отмечено уменьшение количества ошибок при повторном обследовании с помощью каждой из методик. При рассмотрении терапевтической динамики нарушений внимания в зависимости от диагноза эндогенного психического заболевания показано, что в группе больных с диагнозом F21 наблюдалось статистически значимое уменьшение времени ответов и количества ошибок, чем в группе с диагнозом F20 (при  $p < 0,01$ ). Полученные результаты согласуются с данными исследования А. И. Хромова (2012 г.), в котором показано, что больные с шизотипическим расстройством (F21) более чувствительны к проводимой терапии за счет улучшения состояния внимания.

Были сделаны выводы, что у подростков с эндогенными психическими заболеваниями, находящихся на стационарном лечении, улучшаются показатели внимания при повторном обследовании; терапевтическая динамика расстройств внимания подростков с эндогенными психическими заболеваниями зависит от диагностической принадлежности случаев и обнаруживает статистически более высокие результаты при шизотипическом расстройстве в сравнении с шизофренией.

**Новые подходы к диагностике и лечению детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (сдвг)**

Комлач И. Л., ГКУЗ МНПЦ Наркологии ДЗМ, НД № 1, Москва

Разработаны составы, содержащие как прямые, так и непрямые агонисты, воздействующие на рецепторы отдельных нейромедиаторных систем мозга: глутаматергической, ГАМКергической и системы оксида азота (NO). С целью оценки действия новых препаратов для лечения детей с СДВГ было обследовано 123 ребенка (104 мальчика и 19 девочек) в возрасте от 5 до 12 лет. Причинами обращения к специалистам являлись жалобы на невнимательность детей, их низкую успеваемость и нарушения поведения в школе. Перед началом терапии проводилось нейропсихологическое исследование, неврологический осмотр, ЭЭГ, иммунологическое исследование (антитела к белкам головного мозга и нейромедиаторным системам ЦНС). Курс терапии длился 4–6 недель.

При психологическом тестировании до начала терапии у детей отмечались повышенная отвлекаемость, утомляемость при выполнении заданий, требующих концентрации внимания, потеря инструкций, инертность и замедленный темп выполнения всех заданий, трудности в переключаемости внимания

(даже при хорошем интеллекте), импульсивность. При неврологическом осмотре отчетливой очаговой симптоматики не выявлялось, но обнаруживались такие симптомы, как двигательная неуклюжесть, легкие нарушения мелкой моторики, моторные асимметрии, плохая двигательная память, нарушения координации, легкая атактическая симптоматика. ЭЭГ-исследование в большинстве случаев (свыше 73%) указывало на признаки дисфункции со стороны подкорковых структур. Иммунологическое исследование (ИФА-метод) выявило изменения со стороны антител (АТ) — их увеличение выше нормы — к ГАМКергической и серотониновой системам (на 27 и 46% соответственно), что в ряде случаев сочеталось с увеличением уровня АТ к отдельным белкам головного мозга (белку S-100 — на 34%, белку GFAP — на 23% и белку МР-65 — на 27%). Нарушений со стороны дофаминовой системы выявлено не было.

Проводимая терапия с воздействием на глутаматергическую, ГАМКергическую и систему оксида азота оказала отчетливое и выраженное положительное воз-

действие на психическое состояние детей. Это улучшение сохранялось на протяжении 2-летнего катамнеза и проявлялось в улучшении успеваемости и поведения, значительном повышении работоспособности и концентрации внимания, активизации познавательной

деятельности. Терапия препаратами, обладающими воздействием на указанные нейромедиаторные системы ЦНС, позволяет добиться значительного улучшения когнитивных функций и коррекции нарушений поведения у детей с СДВГ.

### **О психологическом сопровождении выросших аутичных детей**

*Костин И. А., Институт коррекционной педагогики РАО, Москва*

**И**звестно, что расстройства аутистического спектра (РАС) являются пожизненным нарушением развития, и их проявления не исчезают полностью с окончанием периода детства субъекта. При всей положительной динамике, которая наблюдается у многих аутичных детей при адекватном медико-психолого-педагогическом сопровождении есть ряд особенностей (безусловно, дезадаптирующих), которые сохраняются у лиц с РАС вплоть до взрослого возраста. К ним относятся, в частности, пресыщаемость и монологичность в контакте, низкая устойчивость к неожиданностям и стрессам, социальная наивность и непонимание множества нюансов в отношениях людей, трудности выражения собственного внутреннего мира. Устойчиво сохраняются и когнитивные проблемы: фрагментарность восприятия и картины мира, буквальность понимания и слабая восприимчивость к юмору и т. п. Наконец, даже у взрослых недостаточна личностно-волевая регуляция своего поведения, такие люди остаются по жизни «ведомыми».

Все это свидетельствует о том, что лицам с РАС, даже достигшим взрослости, нужна особая развивающая среда, без которой существует риск регресса в их эмоционально-личностном развитии. Такая среда, означающая регулярную необходимость выходить за пределы собственных «четырех стен», должна сочетать определенные требования (быть более гибким, вступать

в социальные контакты, выполнять определенные правила взаимодействия) и эмоционально принимающее, уважительное отношение.

Кроме того, вырастающим аутичным детям желательно продолжение по возможности индивидуальной психологической работы с ними. Психологическая поддержка должна быть разносторонней и включать в себя следующие направления работы: 1) выработка необходимых для более успешной адаптации навыков адекватного социального поведения, коммуникации, самообслуживания, позволяющих достичь большей самостоятельности в повседневной жизни, освоение различных социальных ролей; 2) помощь в осмыслении себя и своего внутреннего мира, других людей, отношений между ними; постепенное усложнение картины мира; 3) если необходимо (а это не является обязательным для всех лиц с РАС) помощь в осмыслении и принятии собственных трудностей и ограничений.

Декларация желательности подобной психологической поддержки требует дальнейшей разработки ее возможных организационных форм. Предполагается, что большая роль в подобной работе может принадлежать психологической службе образовательных учреждений и местных отделений психолого-медицинского сопровождения (ПМС-центров).

### **К проблеме психического здоровья детей и подростков, излеченных от онкологического заболевания**

*Кравченко Н. Е., Суетина О. А., Ходакова Ю. А., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва*

**В**печатляющие успехи детской онкологии во многом связаны с внедрением в практику таких методов лечения, как высокодозная химиотерапия, полихимиотерапия, сочетание лучевого и химиотерапевтического способов воздействия. Неизбежными побочными эффектами специфического лечения оказываются токсические поражения центральной нервной системы, описываются отдаленные последствия противоопухолевой терапии — так называемые поздние эффекты противоопухолевого лечения. Сопровождающая онкологический процесс интоксикация также неблагоприятно воздействует на головной мозг.

Изучено состояние 74 пациентов обоего пола — детей, подростков и лиц юношеского возраста (от 4 лет до 21 года), излеченных от онкологической патологии (гемобластозы, солидные опухоли) и наблюдающихся в НИИ детской онкологии и гематологии более 2 лет.

У всех обследованных регистрировались органические расстройства разной степени выраженности. Преобладали симптомокомплексы с регрессирующей динамикой. В 55 из 74 случаев негрубая органическая патология (астеническое органическое расстройство, легкое когнитивное расстройство), более отчетливо выступавшая в течение первых 2–3 лет после окончания противоопухолевого лечения, постепенно редуцировалась. К моменту обследования сохранялись такие признаки, указывающие на резидуальную церебрально-органическую недостаточность, как цефалгии на фоне физического и психического напряжения; дисфункция вестибулярного аппарата (головокружение, плохая переносимость транспорта) и вегетативных мозговых центров (недостаточность терморегуляции, непереносимость жары, духоты, явления вегето-сосудистой дистонии); легкие когнитивные нарушения (трудности кон-

центрации внимания и запоминания); эмоциональная лабильность, повышенная аффективная возбудимость. При сочетании в 19 случаях нескольких повреждающих факторов — нейротоксического воздействия химиотерапевтического лечения, лучевой терапии, общего наркоза и изначально имеющейся резидуальной органической недостаточности перинатального или травматического генеза — проявления органического психического расстройства были более выраженными,

а их постепенная редукция замедлялась. В таких случаях клиническими составляющими психоорганического синдрома (снижение памяти, ослабление продуктивности интеллектуальной деятельности и изменение аффективности) были также очаговые неврологические расстройства, эписиндром (в 2 наблюдениях) и нарушения поведения. В лечении таких больных целесообразен междисциплинарный подход, подразумевающий взаимодействие онкологов с психиатрами и неврологами.

### **Взаимосвязь расстройств влечений с негативными и продуктивными нарушениями при психопатоподобной шизофрении у детей и подростков**

Лусс Л. А., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Целью изучения взаимосвязи патологии влечений с негативными и продуктивными психопатологическими расстройствами было обследовано 72 пациента в возрасте от 7 до 18 лет с психопатоподобным шизотипическим расстройством (F21.4). Негативные нарушения при раннем начале заболевания (дошкольный и младший школьный возраст) с относительно большой давностью болезни (3–15 лет) определялись психопатоподобными изменениями личности типа фершробен (*verschrobene*) или с признаками нарастания шизоидизации. При манифестации болезни в препубертатном и подростковом возрасте негативные расстройства проявлялись как дисгармонией личности, так и изменением склада личности с заострением преморбидных личностных особенностей (чаще у истеро-возбудимых или неустойчивых) или же изменением всего склада личности с постепенным снижением ее уровня. Примечательно, что в ряде наблюдений при манифестации заболевания в подростковом возрасте (13–17 лет) этап снижения уровня личности предшествовал развитию грубых поведенческих проявлений. Кроме того, у всех больных выявлялись другие негативные нарушения: снижение эмоциональности, падение активности и продуктивной деятельности, аутистические тенденции и специфические расстройства мышления. В клинической картине

всех обследованных больных негативные нарушения сочетались с патологическими влечениями, определяющими тяжелые поведенческие девиации и социально-семейную дезадаптацию. Важнейшим клинико-патогенетическим звеном патологии влечений являются дефицитарные волевые нарушения, в частности в виде ослабления или недоразвития волевой регуляции поведения с расторможением и искажением врожденных инстинктов, а также в виде потери волевого контроля своих болезненных побуждений при обострении и по мере прогрессирования заболевания. При этом патопластическим фактором, придающим нозоспецифический оттенок нарушению влечений, считается эмоциональная холодность, искажение и уплощение эмоций при реализации влечений. Таким образом, расстройства влечений у больных психопатоподобной шизофренией суть проявления негативных эмоционально-волевых нарушений. Дефицитарные расстройства отличаются стабильностью дефекта, не достигающего уровня конечного состояния. Однако, при наличии в клинической картине аффективной патологии (стертые депрессии или гипомании) и при небольшой продолжительности болезни в ряде случаев расстройства влечений возникают в структуре данных психопатологических нарушений. Обосновывается продолжение исследований в этой области.

### **Шизофрения у подростков в свете современных представлений**

Мазаева Н. А., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

Данные нейронаук последних десятилетий существенно поколебали устоявшееся представление о шизофрении как функциональной патологии. Выявленные множественные структурные изменения в головном мозге, хотя нозологически и мало специфичны, заставляют по-иному взглянуть на клинические проявления и патогенез этого заболевания и ставят перед отечественной психиатрической наукой новые задачи.

Стало очевидным, что основным проявлением деструктивного потенциала являются в большей степени не острая психотическая симптоматика, а практически некурабельные дефицитарные симптомы, выявляемые задолго до манифестации шизофренического процесса (чаще всего в детско-подростковом возрасте) и ча-

стично обусловленные нарушениями нейроразвития. Нозологическая квалификация этой патологии остается дискуссионной, обычно ее относят к детскому аутизму или дизонтогенетическим проявлениям. Вопрос о патогенетической общности последних с шизофренической симптоматикой в подростковом возрасте требует целенаправленного изучения.

Только 13–15% подростков, наблюдающихся в ПНД с диагнозом «шизофрения», впервые обращаются к психиатру именно в этом возрасте, основная же масса передается из детской сети, уже имея определенную давность заболевания. Нельзя не учитывать возможность стабилизации в пубертатном периоде шизофренического процесса, дебютировавшего в раннем детстве. Ошибоч-

ная трактовка таких случаев препятствует оптимизации терапевтической тактики, при которой приоритет должен отдаваться социотерапевтическим вмешательствам.

На подростковый период приходится продромальные стадии болезни, изучение которых активизировалось в последние годы в аспекте ранней превентивной терапии. При всей заманчивости такого подхода его рутинное использование в отсутствие четкой характеристики продромов, показаний и противопоказаний к раннему применению психотропных препаратов представляется преждевременным и требует проведения дальнейших исследований.

Малоизученной проблемой остается патоморфоз психических болезней, обуславливающий видоизменение их клинико-динамических параметров и суще-

ственно усложняющий синдромальную оценку текущего состояния и его отдаленных исходов. При этом в последнее десятилетие наиболее многообразны и трудно прогнозируемы последствия так называемого социогенного патоморфоза, поскольку научно-технический прогресс, социально-экономические сдвиги не только сказываются на синдромальной картине болезни, но и на компенсаторных способностях пациентов, в том числе подростков, больных шизофренией. Видоизменение клинических картин болезни затрудняет экстраполирование научных знаний 20-летней и более давности на современный контингент и требует коррекции наших представлений на основе дальнейших исследований в этой области, сохраняющих актуальность на любом этапе развития психиатрической науки.

### **Периодические органические психозы подросткового возраста**

*Макаров И. В., Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, Санкт-Петербург*

**П**ериодические органические психозы не характерны для взрослых и наблюдаются в первую очередь у подростков. Для данных психозов свойственна достаточно строгая периодичность возникновения психопатологических нарушений: «светлые» промежутки составляют от одного месяца до одного года, причем у каждого больного длительность таких промежутков примерно равна по своей продолжительности. Характерно неоднократное рецидивирование психоза в течение подросткового периода, по окончании пубертатного периода приступы исчезают. Наиболее частым является вариант с длительностью «светлого» промежутка от 1 до 3 месяцев. В клинической картине периодических органических психозов на первый план выступают тревога, сопровождающаяся двигательным беспокойством, а также слезливость, преходящие состояния обнубиляции, непонимание происходящего вокруг, эпизоды астенического сужения сознания, быстрая утомляемость, головокружения, психосенсорные расстройства. Реже наблюдаются отдельные кратковременные эпизоды расстройства сознания, вербальные галлюцинации, быстрая смена настроения. Длительность психотического состояния чаще всего колеблется от пяти дней до трех недель. Выход из психоза заканчивается выздоровлением. У всех больных в анамнезе имеются различные экзогенно-органические вредности. Возникновению первого приступа психоза, как правило, предшествует воздействие повторной, но не тяжелой экзогенной

вредности. В дальнейшем приступы повторяются и без видимых внешних воздействий. Прогноз периодических органических психозов у детей благоприятен: у них не отмечено формирования тяжелого психоорганического синдрома, а катamnестические исследования показывают, что даже после нескольких приступов может наступить практическое выздоровление.

Можно полагать, что пубертатный период, сопровождающийся значительной гормональной перестройкой, является наиболее благоприятным фоном для развития этих психозов. При этом ведущим этиологическим, а может быть, провоцирующим фактором являются различные экзогенно-органические вредности, приводящие к резидуально-органическому поражению головного мозга. Отдельную группу представляют симптоматические или экзогенно-органические психозы, которые могут приобретать периодическое течение, однако отличаются гораздо более разнообразной клинической картиной заболевания и наблюдаются не только в препубертатном периоде, но и по выходе из подросткового возраста. Таким образом, периодические органические психозы имеют ярко выраженную возрастную специфику и характерное течение, а особенности клинической картины и благоприятный прогноз заболевания отличают их от шизофрении. Имеются основания считать эти психозы самостоятельной нозологической группой, требующей выделения отдельной диагностической классификационной рубрики.

### **Факторы риска формирования интернет-зависимого поведения подростков**

*Малыгин В. Л., Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва*

**В** проведенных нами исследованиях (на материале 1084 подростков) обнаружено, что распространенность сформированной интернет-зависимости среди подростков составляет 4,3%, а злоупотребление интернет-ресурсами — 29,3%. Нейропсихологиче-

ские исследования выявляют у подростков с интернет-зависимым поведением признаки сглаженности межполушарного взаимодействия, функциональной слабости межполушарных комиссур и левой передней доли мозга, что проявляется нарушениями простран-



ственного праксиса, слухомоторных координаций, контроля и регуляции деятельности. Эти особенности психологического статуса могут способствовать формированию свехувлеченности интернет-ресурсами посредством поддержания недостаточной психической активности постоянным воздействием новых стимулов. Также выявлено нарушение формирования образа телесного «Я», что проявляется недифференцированностью телесного «Я», отделением чувств и эмоций от сознания. Семьям подростков с интернет-зависимым поведением свойственен неустойчивый и амбивалентный стиль воспитания с чертами гипо- или гиперпротекции. По данным опросника Кеттелла, психическое состояние интернет-зависимых подростков характеризуется большей импульсивностью, беспокойством, отвлекаемостью, недостаточной концентрацией внимания, тревожностью и частым пребыванием в состоянии постоянного напряжения. Их эмоциональная сфера отличается нестабильностью и преобладанием пониженного настроения. Показатели эмоционального интеллекта подростков с интернет-зависимым поведением достоверно снижены ( $p < 0,05$ ) по сравнению с условно здоровыми подростками. Статистически значимые

различия выявлены по разделам «Измерение восприятия лиц» и «Измерение восприятия картинок».

Таким образом, интернет-зависимые подростки характеризуются функциональной недостаточностью ЦНС, такими чертами характера, как импульсивность, тревожность, эмоциональная нестабильность, склонность к пониженному настроению, достоверно более низким уровнем развития эмоционального интеллекта, чем у подростков без признаков зависимости. Стиль воспитания в семьях интернет-зависимых подростков часто носит дезадаптивный характер. Вопрос о выделении интернет-зависимости в отдельную нозологическую единицу остается дискуссионным. Полученные данные позволяют рассматривать феномен интернет-зависимости в следующих вариантах: патологическая увлеченность Интернетом как одна из форм зависимого поведения в виде доблезненного расстройства; синдром интернет-зависимости, который скрывает другие психические расстройства; интернет-зависимость как самостоятельная нозологическая единица с взаимным патогенным влиянием характерологических черт и интернет-среды и определенной прогрессивной динамикой психопатологических расстройств.

#### **Нейропсихологическая диагностика интернет-зависимости у подростков**

*Меркурьева Ю. А., Малыгин В. Л., Искандирова А. С., Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва*

**Ц**елью исследования было изучение нейропсихологических особенностей у подростков с интернет-зависимым поведением. Обследовано 65 учащихся московского лицея (средний возраст 15,5 лет).

По результатам экспертной оценки и применения шкалы интернет-зависимости Чена, все обследованные были поделены на две группы: экспериментальную и контрольную. В экспериментальную группу вошло 30 испытуемых с проявлениями интернет-зависимости, в контрольную — 35 учащихся без этих проявлений.

Нейропсихологические особенности выявлялись путем проведения нейропсихологического исследования, адаптированного для подростков (на основе экспресс-методики Лурия-90).

В сравниваемых выборках были обнаружены следующие значимые различия: у подростков с интернет-зависимым поведением оказались более высокими показатели нарушений пространственного праксиса, слухомоторных координаций, опосредованного запоминания, контроля и регуляции деятельности, внимания. При объединении показателей по признаку локализации данных функций получены индексы, отражающие: 1) трудности передних отделов левого полушария; 2) трудности, связанные с задними отделами левого полушария; 3) правополушарные трудности.

Таким образом, проведенное исследование выявило, что подростки с интернет-зависимым поведением значительно отличаются от условно здоровых по показателям функциональных нарушений пространственного праксиса, слухомоторных координаций, внимания, контроля и регуляции деятельности, а так же по показателям расстройства опосредованного запоминания.

При соотношении этих данных с локализацией психических функций можно предположить наличие функциональной слабости межполушарных комиссур и левой передней доли мозга. Наличие повышенной утомляемости и снижение концентрации внимания подростков с интернет-зависимым поведением свидетельствует о слабости первого блока мозга. В свою очередь функциональная недостаточность межполушарных взаимодействий увеличивает нагрузку на первый и третий блоки мозга, отвечающие за поддержание необходимого тонуса ЦНС, процессы программирования и контроля.

Таким образом, можно предположить, что подростки с интернет-зависимым поведением используют Интернет как способ поддержания недостаточной психической активности, когда постоянное появление новых стимулов позволяет на время повысить концентрацию внимания. Однако дальнейшее пребывание в Сети способствует еще большему истощению и утомлению, тем самым формируя своеобразный порочный круг.

**Критерии оценки синдрома дефицита внимания с гиперактивностью**

Никишина В. Б., Курский государственный медицинский университет, Курск

Социальный масштаб проблемы психического здоровья детей в России относит ее в категорию перво-степенных в системе демографических характеристик населения, так как она определяет динамику и содержание явлений депопуляции. Научно-практический контекст проблемы психического здоровья детей реализуется в следующих смыслах: во-первых, в определении критериев и системы оценки распространенности явления; во-вторых, в плане дифференциации и систематизации нарушений психического развития в соответствии с международными стандартами, на чем основаны психокоррекционные и реабилитационные стратегии. Однако, очевидная актуальность этих задач входит в противоречие с социальной реальностью. Примером противоречивости диагностических критериев в системе дифференциации нарушений развития является синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), один из распространенных видов нарушений психического развития.

Активность отечественных исследователей в изучении проявлений СДВГ сопряжена с рядом противоречий. Одно из них касается того, что позиционирование СДВГ в международных классификациях (DSM-IV, МКБ-10) в качестве самостоятельного синдрома не находит своего отражения в отечественной систематике (ПМПК), где это нарушение не включено. Второе противоречие состоит в попытке унифицировать критерии диагностики

СДВГ по двум основным международным классификациям, не имеющим принципиальных различий в подходах (диагноз СДВГ основан на описательных качественных критериях, базирующихся на возрастных поведенческих стереотипах, нарушающих социальную адаптацию).

Цель исследования: создание системы критериев диагностики СДВГ, сопоставимой по теоретическому базису с нейропсихологическими методами и высокой дискриминативностью, для выявления этого нарушения при фронтальном обследовании детей.

Этапы исследования: 1) разработка теоретически обоснованной и эмпирически экспертированной модели оценки проявлений СДВГ; 2) эмпирическое выявление и верификация критериальных оснований в определении проявлений СДВГ на дифференцированной по возрастным группам выборке.

В результате процедуры эмпирического моделирования сформирована диагностическая схема для оценки проявлений СДВГ, включающая методы оценки свойств внимания, нейропсихологические и неврологические пробы. Определены основные критерии проявлений СДВГ: критерий регуляторной разбалансированности свойств внимания (высокая скорость при низкой точности), критерии нейропсихологической и неврологической разбалансированности реакций. Осуществлено распределение основных критериев проявлений СДВГ по возрастным группам.

**Психотерапевтическая помощь несовершеннолетним с девиантным поведением**Пережогин Л. О.<sup>1</sup>, Бухвостикова О. В.<sup>2</sup>, Пережогина О. В.<sup>2</sup><sup>1</sup> ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва<sup>2</sup> ЦППРК «Крестьянская застава», Москва

Большинство несовершеннолетних, обнаруживающих психические расстройства в виде девиантного поведения, не нуждаются в стационарной психиатрической помощи. В то же время у 70% из них имеются показания к психотерапевтическому вмешательству. Особенно эффективна психотерапевтическая работа с подростками, сохранившими семейные контакты и отношения с социально-благополучными сверстниками, посещающими школу. Эти факторы могут быть использованы в качестве сильного личностного ресурса при проведении психотерапии.

В 2012–2013 гг. обследовано 169 несовершеннолетних в возрасте от 8 до 15 лет, обнаруживавших девиантное поведение. В психотерапевтическую работу включено 58 детей (34%), из них 35 посещали групповые занятия, 23 — индивидуальные. Критерии исключения — эндогенные психические заболевания (16%), острый период иных психических расстройств, требующих терапии в условиях стационара (11%), умственная отсталость — 9 (5%), грубые нарушения коммуникативных функций — 10 (6%). Около одной трети

обследованных (47 человек, или 28%) исключены в связи с категорическим отказом законных представителей от психотерапевтической помощи их детям.

Из 58 человек, получавших психотерапевтическую помощь, в 31% случаев обнаруживалась органическая церебральная патология, в 28% — гиперкинетические расстройства, в 16% — различные расстройства поведения, в 12% — расстройства адаптации, в 9% — аффективные расстройства, 5% обследованных были формально здоровы, но имели признаки зависимости от компьютера и/или Интернета. Практически у всех подростков в анамнезе были выявлены аномальные психосоциальные ситуации, чаще всего (в 70%) стресс в ситуации обучения (Z55.4).

Психокоррекционная работа осуществлялась психологом и была направлена на процессы внимания, самоконтроля, на когнитивное функционирование и пространственно-временной синтез. В рамках полимодальной психотерапии врачом-психотерапевтом использовались техники визуализации, релаксации с элементами дыхательных гимнастик, аутогенной тре-

нировки, психосемантические техники, суггестия, трансформационные техники с использованием терапевтических трансов.

Для определения эффективности использовалась шкала оценки психосоциальной продуктивности, разработанная ВОЗ в 1996 г. К началу психотерапевтической программы из 58 человек, получавших психотерапевтическую помощь, у 11 (19%) этот показатель оценивался в 0–1 балла (норма), у 17 (29%) составлял 2–3 балла

(умеренные нарушения), в 21 случае (36%) был равен 4–5 баллам (значительные нарушения), у 9 (16%) достигал 6–7 баллов (выраженные нарушения). Через 6 месяцев нормативные показатели отмечались у 18 (31%), умеренные нарушения — у 22 (38%), значительные — у 14 (24%), выраженные — у 4 (7%) человек. Работа с подростками продолжается, планируется оценка состояния по итогам года работы и отсроченно — через год после завершения программы.

### **Нейропсихологическая диагностика синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВР) у подростков**

*Петраш Е. А., Курский государственный медицинский университет, Курск*

**П**редлагаемая методика нейропсихологического обследования дает возможность исследовать нарушенную (или несформированную) функцию на трех уровнях ее организации — мозговом, психофизиологическом и психологическом, что позволяет не просто обнаружить симптом, но и его природу и механизмы, нарушение внутри- и межфункциональных связей. Такой подход дает возможность поставить топический и дифференцированный диагноз функционального дефицита и наметить адекватный способ его коррекции.

Общая схема нейропсихологического обследования подростков с проявлениями СДВГ включает в себя исследование следующих функций: сохранность предметно-образного мышления, конструктивные операции, организация деятельности; координация движений и осанка тела, слухомоторная координация (связь речи с движениями, произвольный контроль); высшие формы организации двигательной сферы и ее связь с речью, регулирующей движения; влияние речи на концентрацию внимания и активность движений; восприятие цвета; целенаправленность действий, праксис, зрительно-моторная координация и зрительно-пространственный гнозис, наглядно-действенное мышление, невербальный интеллект; кинестетическая организация предметных действий; номинативная и повествовательная функции речи; объем слухоречевой памяти, мелкая моторика,

восприятие цвета; концентрация, распределение и объем внимания, скорость, подвижность и утомляемость.

Реализация предлагаемой схемы нейропсихологической диагностики проявлений СДВГ у подростков осуществлялась на материале учащихся средних общеобразовательных школ г. Курска. Общий объем выборки составил 137 подростков с проявлениями СДВГ, проживающих в полных семьях.

При выполнении нейропсихологических проб подростки с проявлениями СДВГ обнаруживают характерные признаки двигательной расторможенности (ребенку сложно пройти по прямой линии, он сходит с линии); нарушение осанки (тело наклонено практически всегда вперед); наличие эхопраксических движений (на поднятый кулак поднимают кулак, на поднятый палец поднимают палец); персеверации; неконтролируемые движения; различия в выполнении движений правой и левой рукой; неравномерное истощение, нарушение силы, точности, быстроты и координированности движений; замедленность темпа действий; единичные ошибки при назывании оттенков цветов с возможностью последующей самокоррекции. Выявленные отклонения от нормативных показателей при выполнении заданий свидетельствуют о наличии у подростков синдрома дефицита внимания и гиперактивности.

### **О некоторых подходах к лечению детской шизофрении**

*Пилявская О. И., Малинина Е. В., Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск*

**С**огласно концепции психического дизонтогенеза, любое психическое расстройство у детей вызывает искажение онтогенетического развития (Макушкин Е. В., 2009). Это накладывает отпечаток на особенности клинической картины, прогноз и тяжесть исходного состояния и диктует необходимость терапии, предполагающей не только купирование психопатологической симптоматики, но и коррекцию проявлений нарушенного развития. Несмотря на значительные успехи современной психофармакотерапии, медикаментозное лечение детской шизофрении — один из самых неразработанных аспектов антипсихотической терапии. По мнению ведущих детских психиатров (Симашкова Н. В., 2011), труд-

ности проведения психофармакотерапии заключаются, прежде всего, в том, что препараты нового поколения (атипичные антипсихотики, антидепрессанты) по тем или иным причинам не рекомендованы к применению в детском возрасте. Однако, накопленный отечественными психиатрами (Козловская Г. В. и др.) клинический опыт свидетельствует о возможности эффективного применения для лечения детской шизофрении не только некоторых нейролептиков со щадящим воздействием на организм в целом (галоперидол, эглониал, этаперазин), обладающих сочетанным седативным, стимулирующим, антигистаминным, вегетотропным эффектом, но и атипичных антипсихотиков, успешно применяемых для

лечения и предупреждения негативных нарушений при рано начавшейся злокачественной шизофрении и при расстройствах аутистического спектра. Одним из первых атипичных антипсихотиков, использованных в практике детской психиатрии для продолжительного лечения детской шизофрении, явился рисперидон. О возможности применения этого препарата в комплексном лечении детской шизофрении и раннего детского аутизма свидетельствует и наш собственный опыт. Лечение рисполепом в растворе осуществлялось малыми дозами (начиная от 0,1 мг), результаты изложены в ряде статей (2005–2010 гг.). Отечественные исследователи

(Козлова И. А. и др., 2009) подтверждают эффективность атипичного антипсихотика сероквель в лечении шизофрении детского и подросткового возраста. В работах отечественных исследователей (Т. П. Ключник, М. А. Калинина, И. В. Щербакова, Н. И. Голубева, 2005, 2011) обосновано применение иммуномодулирующих средств для повышения эффективности терапии детской шизофрении. Современная практика лечения детской шизофрении предполагает так же использование транквилизаторов, антидепрессантов, церебропротекторов, нормотимиков, психотерапии, общеукрепляющей и адаптогенной терапии.

### **Динамика численности детей-инвалидов по психическому заболеванию в Российской Федерации**

Пронина Л. А., ГНЦ социальной и судебной психиатрии имени В. П. Сербского МЗ РФ, Москва

Ухудшение психического здоровья населения и особенно подрастающего поколения является актуальной проблемой современности. Одной из важных характеристик контингента психически больных является наличие в его составе детей-инвалидов. Изучены статистические данные отчетной формы № 36 о контингенте детей-инвалидов, проведен анализ диагностической структуры и показателей частоты инвалидности по психическому заболеванию у детей за шестилетний период с 2005 по 2011 год.

В 2011 г. в РФ число детей-инвалидов вследствие психического расстройства составило 119 642 человека, или 451,2 на 100 тыс. человек детского населения соответствующего возраста и 15,3 на 100 детей, больных психическими расстройствами. За весь шестилетний период число детей-инвалидов уменьшилось с 121 562 до 119 642, то есть на 1920 человек (на 1,6%). Вероятно, уменьшение числа детей-инвалидов связано с уменьшением за этот период численности населения в возрасте 0–17 лет с 28,1 млн до 26,5 млн.

Однако показатели инвалидности детей за анализируемые годы то росли, то уменьшались. По сравнению с 2005 г. показатель инвалидности детей к 2011 г. увеличился с 442,1 до 451,2 на 100 тыс. детского населения (то есть на 2,1%), а в расчете на 100 больных детей, находящихся на диспансерном и консультативном учете, — с 13,9 до 15,3 или на 10,1%.

Удельный вес детей-инвалидов в общем контингенте инвалидов по психическому заболеванию в 2005 г. составлял 12,3%, а в 2011 г. уменьшился всего до 11,6%, то есть каждый девятый в контингенте инвалидов — это ребенок.

В общем числе детей-инвалидов во все годы преобладали дети с умственной отсталостью, которых оказалось 85 386 человек в 2005 г. и 82 873 в 2011 г. (соответственно, 70,2 и 69,3%). Значительное число составили дети-инвалиды с другими психическими заболеваниями — 31 606 (26,0%) в 2005 г. и 31 598 человек (26,4%) в 2011 г. Среди них с диагнозом «хронические неорганические психозы, детские психозы» — 3971 человек (12,4%) в 2005 г. и 8403 человек (26,6%) в 2011 г.; с психическими расстройствами вследствие эпилепсии — 8884 (28,1%) в 2005 г. и 5239 человек (16,6%) в 2011 г. Численность детей-инвалидов, больных шизофренией, составляла в 2005 г. 4570 (3,8%), а в 2011 г. — 5171 (4,3%).

Число детей-инвалидов с диагнозом «детский психоз» уже стало больше числа детей-инвалидов вследствие шизофрении (8403 в 2011 г. по сравнению с 5171 в 2005 г., то есть увеличилось на 3232 человека).

Структура болезненности в контингенте первично инвалидизированных детей несколько отличается по тем или иным группам расстройств от всего контингента детей-инвалидов, но принципиальных различий не обнаружено.

### **Дифференциальная диагностика аутизма с дисфункцией сенсорной обработки в дошкольном возрасте**

Садовская Ю. Е.<sup>1</sup>, Битова А. Л.<sup>2</sup>, Блохин Б. М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> РБОО Центр лечебной педагогики, Москва

<sup>2</sup> ФГБУ «Детский медицинский центр» УДП РФ, Москва

<sup>3</sup> РНИМУ имени Н. И. Пирогова, Москва

Одним из наиболее важных аспектов проблемы аутизма у детей младшего и дошкольного возраста является вопрос дифференциальной диагностики аутистических состояний различного происхождения. Отечественные и зарубежные исследователи указы-

вают на полиэтиологию и полинозоологию синдрома аутизма.

Диагностика нетяжелых случаев аутизма в раннем детском возрасте довольно трудна, что подтверждает анализ, оценка и измерение эффективности лечения



методом сенсорной интеграции 88 пациентов в возрасте 2–7 лет (средний возраст  $3,8 \pm 2,2$  года) с диагнозом аутизма, установленным в других учреждениях. Наряду с осмотрами невролога, психиатра, психолога, проводилось тестирование по шкале раннего детского аутизма (Childhood Autism Rating Scale, 1988), определение актуального уровня адаптивности (Present Adaptive Level, 2003) и сенсорного профиля (Short Sensory Profile, 1999). Катамнез наблюдения составил 3 года. Метод сенсорной интеграции был основным в лечебном комплексе. Динамика состояния и уточнение диагноза проводилось через 1 и 2 года клинически и проведением психометрии стандартизированными шкалами. Спустя 1 год диагноз аутизма не был подтвержден при проведении медико-педагогической комиссии в 20,5% случаев, а через 2 года — у 32% из первично обратившихся детей. Среди уточненных диагнозов были следующие: шизофрениче-

ское расстройство, умственная отсталость, расстройства развития импрессивной речевой функции, нейросенсорная тугоухость, невротический мутизм, дезинтегративный (регрессивный) психоз и дисфункция сенсорной интеграции. Особый интерес представляла группа пациентов с дисфункцией сенсорной интеграции, диагностированной в 23% случаев. Ранняя диагностика дисфункции сенсорной интеграции представляется возможной, т. к. проявляется уже в раннем детском возрасте, но должна проводиться очень осторожно и тщательно, симптоматика не должна заслонять от исследователя многокомпонентность и многофакторность контекста развития ребенка.

Своевременное начало медико-психолого-педагогической коррекции способствует максимальной мобилизации имеющихся ресурсов психической активности ребенка: эмоционального, когнитивного, речевого, моторного, а так же влияния семьи и социальной сферы.

### **Психолого-психиатрическая экспертиза завершенных суицидов у детей и подростков**

*Саркисова И. А., Попова Н. В., Горленко М. В., Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков, Москва*

В последние годы отмечается взрывное увеличение частоты самоубийств подростков. В связи с этим в практике работы отделения амбулаторной судебной психолого-психиатрической экспертизы НПЦ ПЗДП значительно возросло число посмертных экспертиз: если раньше одна экспертиза такого рода проводилась один раз в несколько лет, то в 2011–2012 гг. — уже 6–8 экспертиз в год. Исследовали суициды девочек 12–14 лет, ранее никогда не наблюдававшихся психиатрами и клиническими психологами. Согласно показаниям родителей, учителей и других свидетелей, не наблюдалось влияния каких-либо внешних суицидогенных факторов на поведение подэкспертных. Во всех случаях не отмечалось каких-либо очевидных «внешних» конфликтов с окружающими, но имелись свидетельства глубоких внутриличностных конфликтов, обусловленных психологической дисгармонией, трудностями в общении, недостаточностью самопонимания и принятия себя, нарушением психосексуального развития и, в частности, искажением полоролевой идентификации.

Кроме этого, у всех подэкспертных в период, предшествующий суициду, наблюдались депрессивные состояния различной этиологии, длительностью от полугода до года, проявлявшиеся в пониженном настроении с тоскливостью и антивитальным оттенком, сужением круга общения, фиксацией на каком-либо одном интересе в ущерб

всему остальному, что приводило к стойкой социальной дезадаптации. Депрессивные состояния развивались постепенно и практически не были замечены окружающими. Высказываемые подростками суицидальные мысли и намерения не воспринимались всерьез. «Призывы о помощи» игнорировались. При анализе сведений о родителях, экспертами были сделаны предположения, что и у родителей некоторых девочек также ранее наблюдались депрессивные эпизоды, хотя никто из них за психиатрической помощью не обращался. Все подэкспертные проводили много времени в Интернете, хотя этот факт представляется скорее не причиной, а следствием их эмоционального состояния и личностных проблем. Более чем у половины подэкспертных отмечался интерес к мультфильмам в стиле аниме, рисованию картин мрачного содержания с преобладанием темы смерти, написанию стихов антивитального содержания. Обращают на себя внимание отраженные в дневниках и предсмертных записках подэкспертных представления о смерти как о «переходе в иное состояние», в котором они «смогут наблюдать за живыми», общаться и даже принимать участие в их жизни, что свидетельствует о незрелом, инфантильном понимании смерти. Эти и другие особенности ранних суицидов нуждаются в детальном исследовании в целях дальнейшей разработки психолого-педагогических и психиатрических мер предупреждения суицидов.

### **Сравнение результатов нейропсихологического и ЭЭГ-исследования расстройств шизотипического спектра в детском возрасте**

*Сергиенко А. А., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва*

Нейропсихологический анализ структуры познавательного дефицита при расстройствах шизотипического спектра у детей нашел отражение в немногочисленных публикациях отечественных и зарубежных

специалистов, данные которых разнятся. Расстройства шизотипического спектра представляют собой неоднородную группу не только в клиническом понимании, но и с учетом нейропсихологических особенностей

формирования познавательной сферы. Обследовано 25 детей с диагнозом шизотипического расстройства с применением специально подобранного комплекса нейропсихологических проб, основанного на методике нейропсихологического обследования детей А. Р. Лурия и Л. С. Цветковой.

Анализ результатов позволил выделить ряд факторов, а также первичный радикал, характеризующий общность поражения. Этот радикал определяет, что *первичным поражением, лежащим в основе структуры дефекта, является поражение подкорковых образований мозга и корково-подкорковых связей*, о чем свидетельствуют признаки поражения мезодизэнцефальных образований, стволовых структур. Причины такого поражения могут быть различными (биохимическими, генетическими, пренатальными и перинатальными патогенными влияниями и др.) Характер когнитивного дефицита, по-видимому, определяется степенью, особенностями и временем поражения указанных структур. Несформированность факторов, относящихся к лобным, в частности, префронтальным отделам, по нашему мнению, носит вторичный характер по отношению к первичному дефекту.

Представляются важными данные анализа *сочетаемости выявленных признаков дисфункции*. Действительно, дисфункции корковых и подкорковых структур у детей с шизотипическими расстройствами, как правило, не идут порознь друг от друга, а, как оказалось, эти нарушения определенным образом сочетаются. По частоте встречаемости, степени выраженности расстройств и результатам *нейропсихологического обследования, подтверждаемого данными ЭЭГ-исследования, выделяются следующие сочетания*: признаков дисфункции мезэнцефально-дизэнцефальных структур и нарушений в области медиобазальных отделов височной доли слева; признаков дисфункции мезэнцефально-дизэнцефальных структур и диффузных изменений электрической активности по органическому типу; признаков дисфункции мезэнцефально-дизэнцефальных структур, дисфункции стволово-дизэнцефальных структур и нарушений в области медиобазальных отделов височной доли слева. Сочетаемость признаков и симптомов, характерных для различных дисфункций, присущих детям с шизотипическим расстройством, находит отражение в различиях и особенностях развития их когнитивной и эмоциональной сферы.

### **Психопатологические аспекты нарушений пищевого поведения в первые годы жизни**

Скобло Г. В., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

**П**роблема расстройств приема пищи, одна из самых актуальных в младенчестве и раннем детстве, мало освещена в отечественной психопатологической литературе, хотя в зарубежной научной психиатрии давно является предметом пристального изучения. Наиболее подробно эти расстройства представлены в последнем пересмотре Международной классификации нарушений психического здоровья в младенчестве и раннем детстве DC:0-3R [1]. Они входят в отдельную диагностическую рубрику, включающую шесть видов состояний со своими диагностическими критериями: 1) нарушение регуляции поведения во время приема пищи; 2) нарушение приема пищи из-за отсутствия реципрокности (взаимности) с лицом, осуществляющим кормление; 3) детская анорексия; 4) антипатия к сенсорным особенностям еды; 5) расстройства пищевого поведения после соматического заболевания; 6) расстройства пищевого поведения, связанные с предшествующей травмой желудочно-кишечного тракта. Предлагается отнести сюда же состояния руминации и поедания несъедобного (МКБ-10). Подчеркивается, что нарушения пищевого поведения (исключая вышеописанные изолированные) в том или ином виде есть и при другой ранней психопатологии. В рамках DC:0-3R — это посттравматическое стрессовое расстройство, депривационные нарушения, расстройства аффекта, мультисистемное расстройство

развития (соответствует расстройствам аутистического спектра), а также расстройства регуляции (в большинстве случаев они сходны с синдромами невропатии).

Однако клинический опыт показывает, что для понимания и коррекции ранних нарушений пищевого поведения нередко бывает недостаточно диагностики состояния только ребенка. Процесс приема пищи в раннем детстве — всегда акт тесного и регулярного взаимодействия с матерью. Согласно данным проведенного исследования, к группе риска следует относить такие психопатологические состояния женщины, как шизофрения и расстройства шизофренического спектра, олигофрения и пограничная умственная отсталость, депрессивные эпизоды, тревожно-фобические расстройства и панические атаки, расстройства личности. В качестве надежного фактора антириска выступает высокая и адекватная мотивация к полноценному кормлению ребенка, которая может иметь место и при наличии психопатологических нарушений у матери.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. ZERO TO THREE. Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood: Revised edition (DC:0-3R). — Washington, DC: ZERO TO THREE Press, 2005.

**Динамика распространенности расстройств аутистического спектра в детско-подростковой популяции**

Сухотина Н. К., Коровина Т. Ю., Маринчева Г. С., Московский НИИ психиатрии МЗ РФ, Москва

**В** последние годы повсеместно отмечается возрастающий интерес к синдрому раннего детского аутизма, что связано со сложившимися представлениями о росте данной патологии в детско-подростковой популяции.

В докладе анализируются данные медицинской статистики по Москве, представленные ГКУ здравоохранения Москвы «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков», статистические данные детского отделения Московского НИИ психиатрии Минздрава России в сопоставлении с данными научных публикаций на эту тему.

Учитывались дети с расстройствами аутистического спектра, соответствующие критериям диагностики раннего детского аутизма (РДА) F84.0, атипичного аутизма F84.1, синдрома Аспергера F84.5, шизофрении F20 в Международной классификации болезней (МКБ-10). Так, до 1994 г. дети с диагнозом атипичного аутизма не регистрировались в ПНД Москвы. Детей с ранним детским аутизмом насчитывалось минимальное количество, и лишь после 1998 г. отмечается быстрое увеличение частоты установления диагноза РДА среди детей, первично поставленных на учет. Дети и подростки с диагнозом синдрома Аспергера с 1986 по 2002 г. регистрировались с одинаковой частотой. А в последующие годы кривая частоты их регистрации приобрела волнообразный ха-

рактер с периодами повышения и резкого снижения в отдельные годы, что может свидетельствовать об отсутствии четких критериев диагностики расстройства.

Результаты проведенного анализа подтверждают рост числа диагноза «аутизм» в детско-подростковой популяции, в том числе за счет его атипичных форм, не укладывающихся в полной мере по своим клиническим проявлениям в диагноз раннего детского аутизма Каннера. Отставание количественных показателей диагностики расстройств аутистического спектра от зарубежных стран обусловлено, по-видимому, сложившимися в отечественной психиатрии особенностями выявления и диагностическими подходами.

Недостаточная валидность диагнозов «аутизм», «синдром Каннера» приводит к расширению клинических критериев диагностики расстройств аутистического спектра, что находит отражение в их более частой диагностике, в том числе и за счет перераспределения диагнозов с аутистическими проявлениями («шизофрения», «некоторые формы умственной отсталости») в пользу диагноза РДА и синдрома Аспергера. Остается актуальной необходимость более точной верификации клинических критериев с использованием валидизированных оценочных шкал и разработкой методов биохимического и генетического скрининга.

**Психологическое сопровождение детей групп риска психофизиологической дезадаптации**

Тарасова С. Ю., Психологический институт РАО, Москва

**П**роблема адаптации ребенка к школьным условиям признана представителями разных научных дисциплин. Душевное здоровье современного школьника отягощают факторы технического прогресса: информационная перегрузка, ускорение темпа жизни, дистанционное «общение», в том числе в процессе обучения. Сильное влияние оказывает и социальная ситуация неопределенности, связанная с постоянной трансформацией ценностей и норм. Во многих образовательных учреждениях ведутся эксперименты, направленные на улучшение методики преподавания. Происходит постоянное увеличение и структурное изменение учебной нагрузки. Признается рост социально обусловленных нарушений нервно-психического здоровья у школьников [3]. Специалисты говорят о повышении «физиологической цены» учебной деятельности [1]. По результатам проведенного междисциплинарного лонгитюдного исследования обозначены две группы учащихся с высоким риском тревожности и дезадаптации. Эти группы имеют разные социально-психологические характеристики [2]. Тревожность рассматривается как один из компонентов дезадаптации, по уровню тревожности можно судить о степени дезадаптации в целом.

Дети первой группы риска востребованы в своем классе, прилежно учатся и хорошо себя ведут, мотивированы на успех. Физиологическим маркером для этой группы риска по результатам исследования является концентрация кортизола в пробах слюны. Школьники из второй группы риска обладают ярко выраженными личностными особенностями и заметно изолированы в коллективе. Поведение этих школьников часто расценивается окружающими как необычное, экстравагантное, порой агрессивное. Кроме того, в картине состояния здоровья у них присутствует психосоматическая симптоматика, а по результатам объективной физиологической диагностики — значительно более высокий индекс вариационной пульсометрии как показатель симпатно-адреналового тонуса.

Методологической основой программы психологического сопровождения детей из указанных групп риска является концепция А. Гуггенбуля, касающаяся развития деструктивных тенденций. Более подробное описание основ программы представлено в статье «Донозологический контроль психофизиологической дезадаптации на первой ступени обучения» [2].

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Прасолова О. В.* Влияние инновационных форм обучения на психосоматическое здоровье и состояние адаптационных систем школьников: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Ставрополь, 2005.
2. *Тарасова С. Ю.* Донозологический контроль психофизиологической дезадаптации на первой ступени обучения //

Электр. журнал Социальные аспекты здоровья населения. — 2011. — № 3(19).

3. *Тимербулатов И. Ф., Юлдашев В. Л., Зулькарнаев Т. Р., Сафина Р. Б., Муратшина Я. Б.* Структура невротических расстройств у школьников в условиях мегаполиса // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 2008. — № 3. — С. 21–24.

### Новые диагностические инструменты оценки качества детско-родительских отношений в младенчестве и раннем детстве

*Трушкина С. В., Научный центр психического здоровья РАМН, Москва*

**В**ключение в структуру диагностической Муждународной классификации нарушений психического здоровья в младенчестве и раннем детстве (Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders in Infancy and Early Childhood, DC:0-3R) оси классификации отношений (Axis II — Relationship Classification) отражает принятое в современном научном сообществе базисное положение о том, что психическое развитие маленького ребенка разворачивается в контексте его первичных эмоциональных связей. Качество этих взаимоотношений обладает свойством влиять на ход детского развития и изменять его либо в направлении достижения психического здоровья, либо в сторону формирования нарушений.

Предлагаются два новых диагностических инструмента для выявления и оценки нарушений в детско-родительских отношениях: шкала общей оценки детско-родительских отношений (The Parent-Infant Relationship Global Assessment Scale, PIR-GAS) и контрольный лист проблем отношений (The Relationship Problems Checklist, RPCL). Шкала PIR-GAS позволяет количественно оценить взаимоотношения в диаде родитель–ребенок. Качество отношений оценивается в баллах, от 1 до 100. Через каждый шаг в 10 баллов даются краткие описания особенностей функционирования

диад. Вводятся количественные критерии для разделения отношений на адаптированные (81–100 баллов), имеющие признаки нарушенных (41–80 баллов) и нарушенные (0–40 баллов). Особенно подчеркивается, что отношения могут считаться патологическими лишь в зависимости от их количественной оценки — это 40 баллов и меньше. Если балльная оценка выше, то можно констатировать своеобразие этих отношений, тенденции к их нарушению, но нет оснований считать это патологией.

Нарушение отношений детей и родителей (менее 40 баллов по PIR-GAS) включают в себя несколько типичных паттернов, приведенных в контрольном листе проблем отношений (RPCL): сверхвовлеченность, слабая вовлеченность, тревожная напряженность, враждебность и насильственные действия (включая вербальное, физическое и сексуальное насилие). Для каждого из паттернов в RPCL определены и описаны специфические качественные критерии, характеризующие поведенческие, эмоциональные и когнитивные аспекты детско-родительских отношений. Следует отметить, что использование этих диагностических инструментов в отечественной психиатрической практике требует адаптации и проверки их валидности на российских выборках семей с детьми раннего возраста.

### Психологическая неготовность к материнству как фактор риска нарушений психического развития ребенка

*Филиппова Г. Г., Институт перинатальной психологии и психологии репродуктивной сферы, Москва*

**В** психологических исследованиях последних лет показано, что при физиологических нарушениях течения беременности, при беременности после бесплодия и невынашивания, а также при беременности после ЭКО наблюдается нарушение психологической составляющей материнства в форме общей психологической неготовности женщин к материнству, повышенной тревожности и общего психического напряжения, которые в свою очередь являются причиной пренатального стресса плода. У таких женщин выявляется незрелость мотивации рождения ребенка, недостаточность или искажение когнитивных представлений о ребенке и о себе как матери, недостаточная родительская компетентность, несформированность адекватного эмоционального принятия ребенка. У этих женщин чаще появляются нарушения

в родах, показания к проведению кесарева сечения, а у ребенка — нарушения перинатального развития. После родов у этих женщин чаще нарушено грудное вскармливание, больше нарушений в тактильных и эмоциональных контактах с ребенком, в воспитательных стратегиях и установках, а главное — в понимании состояний ребенка и способности своевременно и качественно удовлетворять его потребности и осуществлять защиту и поддержку. В результате в пренатальном периоде и после рождения ребенок попадает в неблагоприятную для развития ситуацию, в которой сочетаются три основных патогенных фактора риска развития психической и соматической патологии у ребенка. К ним относятся: 1) врожденная слабость органа или системы вследствие преморбидных физиологических наруше-



ний у матери и отца, медикаментозной отягощенности во время беременности и в родах, психологического стресса во время беременности, нарушений в родах; 2) депрессия у ребенка в постнатальном периоде в результате дефицита материнского фактора (неготовность к материнству и недостаточность материнской компетентности, отягощенность постнатального периода, травмы сепарации, нарушение грудного вскармливания и другие осложнения отношений в диаде мать–ребенок); 3) патологическое воздействие на развивающиеся физиологические и психические системы в чувствительный период их развития (в результате физиологической

и нервно-психической ослабленности ребенка и недостаточности материнской компетентности).

Таким образом, «раннее коррекционное вмешательство» должно начинаться еще до рождения ребенка, оптимально — до его зачатия, и включать психологическую подготовку родителей к рождению ребенка и родительству. Необходима организация и осуществление систематической психологической помощи женщинам в процессе лечения бесплодия и невынашивания, на этапах подготовки к беременности, сопровождения беременности, а после родов на этапе установления диадических отношений и раннего развития ребенка.

### **Индивидуально-психологические особенности подростков, склонных к интернет-зависимому поведению**

Хомерики Н. С., Малыгин В. Л., Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва

Целью исследования являлось изучение индивидуально-психологических особенностей подростков с интернет-зависимым поведением. Было обследовано 1084 подростка. Экспериментальная группа (42 человека) составлена путем сопоставления объективных данных о наличии интернет-зависимого поведения, а также результатов теста S. Chen на интернет-зависимость. Анализ распространенности интернет-зависимого поведения среди подростков показал, что 4,3% являются интернет-зависимыми, а 29,3% общей выборки относятся к группе риска возникновения проблемного использования Интернета. Подростки, демонстрирующие интернет-зависимое поведение, характеризуются снижением регуляторно-волевой сферы. Они отличаются повышенной импульсивностью, сверхактивностью ответа на слабые провоцирующие стимулы. Для них характерно беспокойство, отвлекаемость, недостаточная концентрация внимания, эмоциональная неустойчивость, слабость «эго-функции», повышенная возбудимость и общая личностная фру-

стрированность. Исследование характерологических черт подростков, демонстрирующих интернет-зависимое поведение, выявило повышение акцентуации по всем личностным типам (циклотимный, лабильный, астено-невротический, чувствительный, тревожно-педантичный, интровертированный, возбудимый, демонстративный, неустойчивый), кроме гипертимного. Общее заострение и выраженность характерологических черт у испытуемых дает основание считать, что риск формирования интернет-зависимости связан с наличием и выраженностью дезадаптивных личностных черт. Выявлены характерологические особенности, связанные с общим показателем интернет-зависимости. Коррелятами интернет-зависимости являются такие индивидуально-психологические черты, как эмоциональная неустойчивость, дефицит способности к самоконтролю и эффективной самоорганизации, возбудимость, гипотимия, недостаточная способность воспринимать и идентифицировать эмоции, дефицит эмоциональной компетентности.

### **Шкала количественной оценки детского аутизма (ШКОДА) в структуре медицинской и психолого-педагогической абилитации детей с расстройствами аутистического спектра**

Шапошникова А. Ф., Филиал Психиатрической клинической больницы № 1 им. Н. А. Алексеева (ПНД № 13), Москва

Одной из актуальных задач в структуре оказания комплексной помощи детям с расстройствами аутистического спектра является объективная оценка степени тяжести аутистических нарушений. Данная задача может быть решена с помощью стандартизированных шкал, в частности — шкалы количественной оценки детского аутизма (ШКОДА), которая является рейтинговой шкалой оценки выраженности синдрома детского аутизма и предназначена для обследования детей в возрасте от 6 до 12 лет. В процессе апробации шкала показала достаточно высокие значения надежности  $r = 0,9$  ( $p < 0,001$ ) и валидности  $r = 0,8$  ( $p < 0,001$ ), а также большую чувстви-

тельность к выявлению расстройств аутистического спектра у больных с сохранным интеллектом, чем шкала CARS (The Childhood Autism Rating Scale; E. Shopler, 1988).

Шкала ШКОДА апробировалась на базе начальной школы Центра психолого-медико-социального сопровождения детей и подростков, где дети с аутизмом обучаются по общеобразовательной программе. В исследовании приняли участие 109 детей 6–12 лет с расстройствами аутистического спектра. Был предложен алгоритм ведения больных, предполагающий в дополнение к клинко-психопатологическому методу диагностики использование шкалы ШКОДА с целью оцен-

ки степени выраженности аутистических расстройств. Первичное обследование проводилось в комплексе с тестом Векслера с целью выявления корреляции когнитивных нарушений и выраженности аутистических проявлений. Состояния детей оценивались по шкале

ШКОДА с интервалом в 6 месяцев. Использование шкалы в динамике позволило более эффективно планировать программу психолого-педагогической коррекции, а также обоснованно менять тактику лечебных и коррекционных воздействий.

### **Междисциплинарные проблемы многоуровневой терапии детей и подростков**

*Шевченко Ю. С., Российская медицинская академия последипломного образования, Москва*

Тот факт, что детский возраст характеризуется интенсивным процессом физического и психического созревания — эволютивным онтогенезом, определяет принципиальное отличие в диагностическом подходе детского психиатра от такового в распознавании психических нарушений у взрослых пациентов. Лечебный подход также не может быть идентичным. И если онтогенетически ориентированная психофармакотерапия, основанная на изучении онтогенеза нейромедиаторных систем в норме (Раевский В. В., 1991) и его нарушениях при патологии, — вопрос будущего, то онтогенетически ориентированная психотерапия и психокоррекция — реальность сегодняшнего дня (Шевченко Ю. С., 2008).

Возрастной фактор, по мнению В. В. Ковалева (1985, 1995), является одним из важнейших, специфичных для психических заболеваний у детей, а при пограничных состояниях ему отводится ведущая патогенетическая роль. Более того, если пограничное расстройство в психиатрии зрелого возраста рассматривается как конечный продукт многофакторной природы (Краснов В. Н., Гурович И. Я., 1999) или «устойчивое патологическое состояние» (по Н. П. Бехтеревой), то в детской психиатрии оно представляет собой актуальную картину диалектического взаимодействия психогенных, энцефалопатических и дизонтогенетических механизмов патогенеза с динамическим изменением их ведущей роли.

В связи с этим раннее и комплексное биологическое (как психо-, так и соматотропное), психотерапевтическое, коррекционно-психологическое и социально-педагогическое вмешательство, обеспеченное

взаимодействием представителей соответствующих специальностей, с учетом закономерностей психофизиологического и социально-личностного созревания ребенка, высокой пластичности мозга и огромных потенциально-компенсаторных возможностей психики способны придать этим лечебным и реабилитационным факторам свойства этиопатогенетических.

Можно выделить четыре основные «сторожевые башни» службы охраны детского психического здоровья. Это — медицина, представленная детской психиатрией и педиатрией в целом; психологическая служба с ее научной базой и практическими консультативными учреждениями; педагогика с разветвленной сетью дошкольно-школьных общеобразовательных и специализированных заведений и, наконец, социальная служба в виде государственных и негосударственных организаций.

В соответствии с принципами предлагаемой ВОЗ (2003) многоосевой диагностики психических расстройств у детей и подростков предлагается пятиуровневая модель их комплексной терапии. Условно эти уровни обозначаются как «метаболический», «нейрофизиологический», «синдромальный», «поведенческий» и «социально-личностный». Отсюда следует, что на повестке дня стоит подготовка таких профессионалов, как детский медицинский психолог (владеющий, помимо прочего, методом нейропсихологической коррекции), детский психотерапевт, социальный работник службы детского психического здоровья, а также определение их места в номенклатуре медицинских специальностей и должностей.

### **Нейрогеномика аутизма: постгеномные молекулярные и биоинформатические технологии для определения патогенетических механизмов аутистических расстройств**

*Юров И. Ю.<sup>1,2</sup>, Ворсанова С. Г.<sup>1,2,3</sup>, Юров Ю. Б.<sup>1,2,3</sup>*

<sup>1</sup> Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

<sup>2</sup> Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, Москва

<sup>3</sup> НОЦ «Нейробиологическая диагностика наследственных психических заболеваний детей и подростков», МГППУ, Москва

Достижения в области генетики и нейробиологии, основанные на изучении генома человека, позволили принципам персонифицированной (трансляционной или геномной) медицины стать технологической платформой для идентификации биологических причин психических расстройств. Применение принципов персонифицированной медицины в психиатрической практике (персонифицированная психиатрия) дает воз-

можность описать молекулярные процессы и их взаимодействие с факторами окружающей среды, а также индивидуальную чувствительность к лекарственным препаратам. Основываясь на данных о нарушениях генома (хромосомные аномалии и геномные микроперестройки), выявленных в 93 случаях (82%) (Ворсанова и др., 2008, 2013; Юров и др., 2010, 2012; Iourov et al., 2012), было показано, что наибольшее количество

аномалий, ассоциированных с ранее неописанными нарушениями генома, демонстрируют новые генетические дефекты, связанные с нарушениями психики у детей. После проведения биоинформатического анализа было показано, что гены, вовлеченные в геномные перестройки, являются компонентами геномных сетей (*pathways*), затрагивающих критические процессы развития и функционирования головного мозга, а также чувствительности к биологически активным веществам, вызывающим зависимость (алкоголь, морфин, каннабиноиды). Многие гены обладали повышенной экспрессией в различных областях головного мозга. Помимо этого, у исследованных пациентов наблюдались нарушения геномных сетей, ответственных за активность вкусовых рецепторов, ГАМКергической системы, апоптоз клеток эмбрионального и постнатального мозга, регуляцию

клеточного цикла и дифференциацию нейронов, которые также связаны с геномной нестабильностью в тканях головного мозга, считающейся одним из патогенетических механизмов психических расстройств (Юров, Ворсанова, 2001; Юров и др., 2007; Тиганов и др., 2012; Iourov et al., 2006, 2008, 2009, 2011; Yurov et al., 2001, 2008, 2009, 2010, 2011). Таким образом, можно сделать вывод о том, что использование принципов персонализированной (геномной) медицины, разработанных в исследованиях в области нейрогеномики, дает возможность перейти на новый, намного более высокий уровень качества жизни детей, страдающих аутистическими расстройствами. Работа поддерживалась грантом Президента Российской Федерации для научных исследований молодых российских ученых — докторов наук (МД-4401.2013.7).

### **Хромосомная нестабильность в клетках головного мозга при аутизме**

Юров Ю. Б.<sup>1,2,3</sup>, Ворсанова С. Г.<sup>1,2,3</sup>, Колотий А. Д.<sup>1,2</sup>, Лиер Т.<sup>4</sup>, Юров И. Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Научный центр психического здоровья РАМН, Москва

<sup>2</sup> Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, Москва

<sup>3</sup> НОЦ «Нейробиологическая диагностика наследственных психических заболеваний детей и подростков», МГППУ, Москва

<sup>4</sup> Институт генетики человека, Йена

**Х**ромосомная (геномная) нестабильность в клетках головного мозга рассматривается как один из наиболее вероятных патогенетических механизмов психических заболеваний (Yurov et al., 2001; Iourov et al., 2006; Vorsanova et al., 2010). В серии предыдущих работ, посвященных анализу хромосомных аномалий при аутизме, было показано, что межклеточные вариации генома в виде нестабильности хромосом и хромосомного мозаицизма являются самой частой геномной патологией у детей с аутистическими расстройствами (Ворсанова и др., 2006, 2009; Vorsanova et al., 2007, 2010; Yurov et al., 2007). Целью настоящей работы явилось изучение хромосомной нестабильности в клетках головного мозга при аутизме. Аутопсийные образцы коры головного мозга 10 мальчиков с аутизмом и 10 контрольных образцов, полученных из банка тканей Мэрилендского университета (NICHD Brain and Tissue Bank for Developmental Disorders at the University of Maryland, Baltimore, USA), исследовали с помощью комплекса молекулярно-цитогенетических методов, позволяющих идентифицировать геномные вариации в индивидуальных клетках (Yurov et al., 2001,

2005, 2008; Iourov et al., 2006, 2009). Анализ 91 000 клеток показал статистически значимое трехкратное увеличение уровня хромосомной нестабильности в виде анеуплоидии (потери или наличия дополнительных хромосом в клетке) с участием хромосомы X в коре головного мозга детей с аутизмом по сравнению с контрольными образцами ( $p = 0,02$ ). Примечательно, что статистически достоверные вариации количества клеток, в которых наблюдались изменения числа и структуры других хромосом, не выявлялись. Таким образом, в ходе проведенного исследования были получены данные о том, что соматические хромосомные мутации в клетках головного мозга являются одним из возможных генетических механизмов аутизма. Следовательно, можно обоснованно предположить, что нестабильность генома в нейронах головного мозга способна нарушать функционирование нейронных сетей, играя значительную роль в патогенезе аутистических расстройств. Работа поддерживалась грантом Президента Российской Федерации для научных исследований молодых российских ученых — докторов наук (МД-4401.2013.7).

УДК 616.89

## Современное теоретическое моделирование пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (аналитический обзор литературы)

Винокуров Е. В., Собенников В. С.

Иркутский государственный медицинский университет МЗ РФ, Иркутск



67

Излагаются теоретические и практические аспекты современных направлений исследований пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза (паническое расстройство и диссоциативные (конверсионные) расстройства). Обсуждаются проблемы патогенеза панического расстройства, диссоциативных (конверсионных) расстройств, в том числе биологические и психологические гипотезы.

**Ключевые слова:** пароксизмальные состояния неэпилептического генеза; паническое расстройство; диссоциативные (конверсионные) расстройства.

The paper presents theoretical and practical aspects of contemporary research in the field of borderline mental disorders with paroxysmal non-epileptic conditions (panic disorder and dissociative (conversion) disorders). The pathway mechanisms of panic disorder, dissociative (conversion) disorders including biological and psychological theories are discussed.

**Keywords:** paroxysmal non-epileptic conditions; panic disorder; dissociative (conversion) disorders.

Пограничные психические расстройства с пароксизмальноподобными состояниями (ППР с ПС) имеют значительную (до 4–6%) распространенность в общемедицинской сети [82] и представляют наиболее драматическую форму соматизированных нарушений. Их отличают полиморфизм клинических проявлений и существенные трудности своевременной, адекватной диагностической оценки [14]. В большинстве случаев такие состояния в соответствии с МКБ-10 квалифицируются как панические расстройства (ПР) или диссоциативные (конверсионные) расстройства (ДКР).

В первичном медицинском звене ПР обнаруживаются у 13% пациентов [52], которые потребляют в 5–8 раз больше ресурсов здравоохранения, чем собственно соматические больные [90]. Сложность диагностики и лечения данных состояний усугубляется высокой частотой коморбидности с другими тревожными и соматоформными расстройствами, аффективными нарушениями, суицидальным поведением, злоупотреблением психоактивными веществами, патологией личности [8; 12; 30; 83]. Психические расстройства непсихотического уровня могут существенно ухудшать прогноз сердечно-сосудистых заболеваний [2]. ПР, в частности, нередко ассоциируются с повышенным риском сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти [53; 93].

ДКР наиболее часто выявляются в неврологической практике, где диагностика и терапия таких состояний также сопряжена с определенными трудностями [7]. Среди пациентов амбулаторного звена, направленных на консультацию к неврологу, ДКР выявляются у 4% [77], а у пациентов соматического стационара — в 5–14% случаев [5, 63]. ДКР также характеризуются высокими показателями коморбидности с другими

психическими расстройствами [10; 15], в том числе аддиктивными [3; 98].

Перспективы в понимании и лечении данных расстройств существенно расширили современные модели патогенеза, прежде всего, панических состояний. В 1986 году D. M. Clark предложил гипотезу катастрофических оценок физических ощущений при панических атаках (ПА) [28]. Похожие гипотезы с различными акцентами предложили другие исследователи. S. Reiss и R. J. McNally (1985) разработали модель тревожной чувствительности, согласно которой пациенты с ПР характеризуются страхом соматических симптомов, ассоциированных с тревогой [81]. В отличие от гипотезы катастрофических оценок авторы подчеркивают страх interoцептивных ощущений, ассоциированных с тревогой, а не их ошибочные интерпретации. Тревожная чувствительность оценивается с помощью Anxiety Sensitivity Index (ASI). Согласно результатам исследований, индекс тревожной чувствительности ASI оказался достоверным предиктором развития ПА в различных популяциях пациентов [65].

Импульсом для исследований биологических концепций ПР послужило открытие D. F. Klein и M. Fink в 1962 году, касающееся того, что терапия имипрамином эффективно блокирует ПА при неврозе тревоги [57]. Четверть века спустя J. M. Gorman [43] предложил нейроанатомическую модель ПР, которая была пересмотрена в 2000 году [44]. Нейроанатомическая модель J. M. Gorman по-прежнему остается катализатором исследований в области биологических моделей ПР. Параллельно были предложены гипервентиляционная модель R. Ley [59] и модель ложной тревоги удушья D. F. Klein [56].



Согласно одной из гипотез, ПР является результатом патологического усиления синаптической трансмиссии в *locus coeruleus* [51]. Норадренергические нейроны *locus coeruleus* играют центральную роль в реализации реакций борьбы-бегства.

Нейроанатомическая модель J. M. Gorman и соавт. [44] предполагает аналогию ПА обусловленным реакциям страха, опосредованным гиперактивностью «сети страха», включая миндалину, гиппокамп, медиальную префронтальную кору, гипоталамус.

R. Leu [59] предположил, что ПА провоцирует гипервентиляционная гипокания. Эта модель основана на наблюдении эффективности респираторного тренинга пациентов с ПР [68]. Аргументом против является известный факт, что вдыхание смесей CO<sub>2</sub> провоцирует ПА у пациентов с ПР, тогда как произвольная гипервентиляция реже вызывает паническую реакцию [76].

В 1993 году D. F. Klein предложил теорию ложной тревоги удушья [56]. Гипервентиляция, паника и стремление к бегству являются адекватной реакцией на угрожающие гиперкапнию и гипоксию, однако ПА пациентов с ПР — это следствие ошибочной активации физиологической системы мониторинга удушья. В отличие от нейроанатомической модели J. M. Gorman и гипотезы гиперактивации *locus coeruleus* в представлениях D. F. Klein подчеркивается выраженность при ПА респираторных симптомов, не характерных для реакций страха.

Независимо от того, какие центральные структуры вовлечены в патогенез ПР, эффективность СИОЗС предполагает дисфункцию серотонинергической нейротрансмиссии при заболевании. При этом серотонинергическая система оказывает сложное влияние на тревогу у пациентов с ПР, что иллюстрирует парадоксальное усиление тревоги в начальных сроках терапии СИОЗС и провоцирование тревоги и ПА такими серотонинергическими веществами, как d-фенфлурамин и m-хлорфенилпиперазин у пациентов с ПР [27; 31; 46]. Вызывает дискуссию тот факт, что стимулирование серотонинергической активности у пациентов с ПР провоцирует усиление тревоги, тогда как терапия СИОЗС предотвращает ПА. Экспериментальное истощение триптофана, прекурсора серотонина, не оказывает заметного влияния на уровень тревоги у пациентов с ПР, но повышает чувствительность к таким паникогенным агентам, как йохимбин и CO<sub>2</sub> [41; 84], усиливая респираторные симптомы при вдыхании CO<sub>2</sub> [54]. Длительное введение прекурсора серотонина L-5-гидрокситриптофана подавляет спонтанные ПА [49], более того, предупреждает паникогенный эффект CO<sub>2</sub> [84]. Методы нейровизуализации предоставили дополнительные свидетельства дисфункции серотонинергической системы при ПР. Выявлено уменьшение плотности переносчиков серотонина и 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов, которое частично восстанавливается при эффективной терапии ПР [66; 72].

В ходе исследований было обнаружено снижение связывания бензодиазепинов (БЗД)–ГАМК-А рецепторными комплексами в различных областях мозга, ассоциированного с ПР. Исследователи описывают снижение связывания радиолигандов БЗД-рецепторов в области

орбитофронтальной и инсулярной коры [24; 64], височной коры, гиппокампа и предклинья [18]. A. W. Goddard и соавт. [40] обнаружили снижение связывания ГАМК в затылочной области. В исследовании на грызунах паникоподобная реакция на введение лактата натрия наблюдалась у животных, которым блокировали нейротрансмиссию ГАМК в дорсомедиальном гипоталамусе, используя L-аллилглицин [89]. В другом исследовании отсутствовала паникоподобная реакция на введение лактата натрия у грызунов с хроническим угнетением синтеза ГАМК после блокирования N-метил-D-аспартат-рецепторов [48], что демонстрирует значение ГАМК-глутаматного баланса в генезе симптомов паники. На значимость нейротрансмиссии ГАМК в генезе ПР указывают данные исследований мышей с нокаутом гена глутаматдекарбоксилазы (GAD65), фермента, катализирующего преобразование глутамата в ГАМК, которые демонстрировали высокий уровень спонтанного тревожного поведения и обусловленного избегания [96].

Эвристичным оказался подход поиска общего знаменателя различных методов провоцирования паники. Наиболее используемые методы, вдыхание смеси двуокиси углерода и введение лактата натрия, вызывают противоположные, на первый взгляд, физиологические сдвиги, респираторный ацидоз и метаболический алкалоз соответственно. В публикациях приводятся попытки согласовать эти противоречия [37]. Респираторные симптомы — одни из наиболее распространенных жалоб у пациентов с ПР [85] и они наиболее часто представлены среди симптомов спонтанных ПА [20]. Эти данные, как и тот факт, что двуокись углерода и лактат натрия стимулируют вентиляцию легких, вызывают интерес к изучению взаимосвязей респираторной физиологии и ПР. В частности, R. J. Maddock [61] предположил, что респираторные симптомы при ПА отражают повышение уровня лактата в головном мозге. G. Esquivel и соавт. [37] высказали гипотезу, что вдыхание смеси CO<sub>2</sub> и введение лактата натрия вызывают ПА как результат активации системы мониторинга pH в головном мозге. Многие области мозга, имеющие CO<sub>2</sub>/H<sup>+</sup> чувствительные нейроны, такие как *nucleus tractus solitarius*, ядра шва продолговатого мозга, *locus coeruleus*, *nucleus ambiguus*, вентролатеральная область продолговатого мозга, принимают участие в регуляции дыхания [79]. Некоторые из них также вовлечены в реализацию защитного поведения, включая панику [17]. Исследования показали, что нейроны ядер шва среднего мозга также чувствительны к CO<sub>2</sub>/H<sup>+</sup> [86]. C. A. Severson и соавт. [86] предположили, что серотонинергические нейроны среднего мозга с ростральными проекциями в отличие от серотонинергических нейронов продолговатого мозга, проецирующихся каудально, принимающих участие в регуляции дыхания, могут быть задействованы в других формах поведенческих реакций, связанных с респираторным ацидозом, включая гиперактивацию и панику. Орексинергические нейроны гипоталамуса, участвующие во многих физиологических процессах, включая общую активацию (*arousal*) и дыхание, активируются снижением pH аналогично

классическим хемосенситивным нейронам [104]. Протончувствительные ионные каналы (ASICs — Acid-Sensing Ion Channels), широко представленные в ЦНС, причастны к нейрональной активации, связанной с нереспираторными реакциями на  $\text{CO}_2/\text{H}^+$  [102]. Согласно результатам исследований на грызунах, распространенные в нейронах миндалина протончувствительные ионные каналы ASIC 1a принимают участие в реализации обусловленных реакций страха и избегания [102; 103]. Поскольку респираторные симптомы являются одними из основных проявлений паники, вероятно, существует пересечение «хемосенситивности», связанной с респираторным контролем и с реализацией панической реакции. *Locus coeruleus*, гипоталамус — области мозга, где расположены  $\text{CO}_2/\text{H}^+$  чувствительные нейроны, связанные с респираторным контролем [79] и защитными поведенческими реакциями [17; 104]. Миндалины, связанная с защитными реакциями, также содержит  $\text{CO}_2/\text{H}^+$  чувствительные нейроны [103]. В ходе исследований у пациентов с ПР обнаружено значительное повышение лактата в головном мозге на различные провокации, включая введение лактата натрия [32], произвольную гипервентиляцию [33] и визуальную стимуляцию [62].

Пароксизмальноподобные состояния в виде так называемых экзистенциальных кризов наблюдаются при манифестации расстройств шизофренического спектра [4]. В феноменологической психиатрии концепция коэнестезиопатии включает понятие экзистенциального криза, острого приступа психотической ипохондрической тревоги, связанного с расстройствами самосознания и формированием небредовой ипохондрики [9; 11; 13]. При дизестетическом варианте экзистенциального криза овладевающие сознанием больного патологические телесные сенсации представлены вегетативными дисфункциями, сенестезиями, сенестоалгиями, отдельными сенестопатиями, а также телесными фантазиями. На этапе развернутой ипохондрики клинические проявления утрачивают полиморфизм, многообразные сенестопатические ощущения уступают место изолированным коэнестезиопатиям [9].

Если в области изучения ПР преобладают биологические модели, то в области ДКР — психологические подходы. Теория диссоциации Р. Janet является одной из первых теоретических работ в области психической травмы и соматизации. Согласно Р. Janet [47], при травматических событиях индивидуумы испытывают спонтанное сужение объема внимания. Последующее развитие соматизированных симптомов можно объяснить двумя основными механизмами. Во-первых, сужение внимания ограничивает количество сенсорных каналов, которые могут быть задействованы одновременно. Такая концентрация на нескольких сенсорных каналах за счет других приводит к частичной потере произвольного внимания. Однако это не означает, что информация в незадействованных каналах больше не обрабатывается. Р. Janet предположил, что эта информация перерабатывается вне осознанной осведомленности. Обработка диссоциированной информации

может приводить к развитию негативных симптомов. Второй механизм относится к активации воспоминаний, обособленных от автобиографической памяти, основы чувства идентичности. Сужение внимания препятствует полному осознанию информации о травматическом событии и не допускает интеграции воспоминаний с существующей базой личностных знаний, что может привести к частичной потере контроля над активацией подобных воспоминаний. Данный процесс может лежать в основе развития позитивных симптомов. Подобно Р. Janet, авторы теории двойной репрезентации при посттравматическом расстройстве (ПТСР) [19] различают «вербально доступные воспоминания» и «ситуационно доступные воспоминания». Последние включают сенсорную, физиологическую и моторную информацию, которая автоматически проявляется при действии соответствующих стимулов, напоминающих о травме. Несмотря на то, что в трудах Р. Janet диссоциативные феномены включали также двигательные и сенсорные нарушения, в большинстве современных научных концепций диссоциативных расстройств особое значение придается разобщению ментальных функций, относящихся к памяти, сознанию и чувству идентичности, за счет соматических форм диссоциации [73]. Следует отметить, что Р. Janet рассматривал диссоциацию как патологический процесс, подчеркивая значение конституционно-биологического предрасположения у «истерических» личностей, тогда как в современных концепциях этот феномен расценивается как защитный механизм, связанный с психической травмой. Согласно неодииссоциативной теории Е. R. Hilgard [45], диссоциация является фундаментальным аспектом нормального когнитивного функционирования.

В конце XIX века S. Freud отчасти в ответ на диссоциативную модель Р. Janet ввел понятие конверсии. По его мнению, у пациентов происходит перевод вытесненных в бессознательное аффектов на окольные пути их реализации в измененной, символической форме в виде соматизированных симптомов. Вытеснение можно представить как попытку избежать психического осознания душевной боли. В симптомах символически представлены бессознательные фантазии. Первичной выгодой развития симптомов является снижение уровня тревоги. Согласно теории конверсии, это зачастую выражено как внешнее отсутствие обеспокоенности по поводу соматических симптомов (*la belle indifférence*). Вторичная выгода заключается в возможности избежать благодаря расстройству опасных ситуаций или стать объектом внимания и заботы. В первых вариантах своей модели S. Freud рассматривал конверсию как результат травматического опыта в детстве, тогда как в последующих версиях травматические воспоминания интерпретировались как отражение неразрешенного бессознательного конфликта, вызванного подавлением сексуальных фантазий относительно родителя противоположного пола.

Психодинамические концепции тревожных и соматоформных расстройств широко представлены в научной литературе. Современной тенденцией в осмыслении

проблемы соматизации является разработка исследователями когнитивных моделей [22; 75]. Большинство подобных моделей представляют собой теоретическую интеграцию и имеют много общего с существующими теориями диссоциации. Тем не менее, модели R. J. Brown [22] и D. A. Oakley [75] в большей степени основаны на существующих иерархических когнитивных моделях контроля внимания. В 1999 году D. A. Oakley [75] дал новое толкование работе E. R. Hilgard [45] в контексте модели контроля внимания D. A. Norman и T. Shallice [74] и результатов нейровизуализационных исследований гипнотических состояний, в том числе аналгезии и функционального паралича. Следует напомнить, что одним из ключевых открытий неодиссоциативной теории E. R. Hilgard [45] был феномен «скрытого наблюдателя», неосознанной переработки сенсорной информации в гипнотических состояниях. В 2004 году R. J. Brown [22] предложил модель, в которой элементы неодиссоциативной теории E. R. Hilgard и модель D. A. Norman и T. Shallice дополнены репрезентативным подходом J. N. Wood и J. Grafman [105]. Интеграция репрезентативного подхода позволила R. J. Brown [22] предположить, каким образом контекстные факторы, подобные знанию и прошлому опыту, могут влиять на развитие и поддержание соматизированных симптомов. Обращаясь к модели контроля внимания, R. J. Brown предположил, что симптомы отражают выбор несоответствующих репрезентаций вниманием низшего уровня («первичное внимание»). Этот выбор происходит во время создания первичных репрезентаций, которые лежат в основе активации когнитивных и поведенческих схем, субъективного опыта и контроля действий. Сенсорная информация активирует репрезентации в памяти. Этот процесс производит гипотезы, каждая из которых интерпретируют стимул в контексте прошлого опыта. Выбранная гипотеза организует релевантную информацию в первичную репрезентацию, которая определяет действия и содержание сознания. Согласно R. J. Brown [22], сенсорные симптомы являются ошибочными интерпретациями, которые возникают, когда «первичное внимание» выбирает несоответствующую информацию. Переработка информации на уровне «первичного внимания» происходит, вероятно, автоматически — аналогично «имплицитной перцепции» J. F. Kihlstrom [55]. R. J. Brown [22] подчеркивает, что ошибочные репрезентации не появляются *de novo*, они сформированы прошлым опытом. Модели D. A. Oakley [75] и R. J. Brown [22] дают когнитивную интерпретацию развития соматизированных симптомов в отсутствие травмы, тем не менее, модель R. J. Brown прямо характеризует травму как важный источник связанных с симптомом репрезентаций. Следуя когнитивно-поведенческой традиции, R. J. Brown [22] рассматривает предрасполагающие, преципитирующие, модулирующие, подкрепляющие факторы при соматизации. Сенсомоторные феномены, связанные не только с соматическим заболеванием, но и с потенциально травматическими событиями, — это примеры преципитирующих факторов, основа связанных с симптомом когнитивных репрезентаций. Сенсомоторные компоненты защитных реакций при травматических

событиях, такие как оцепенение, аналгезия или двигательная буря, оставляют репрезентации в памяти. Во время сокрушающего травматического опыта контролирующая система внимания может быть вовлечена в усиление соматосенсорных аспектов травмы путем отвлечения ее ресурсов от саморегуляции и фокусирования внимания на телесных ощущениях. Также R. J. Brown [22] выделяет другие типы преципитирующих факторов, ассоциированных с сопутствующими симптому ментальными репрезентациями, наблюдение случаев соматических заболеваний, социокультурная передача информации о здоровье и болезни, внушение.

Терапия ПР и диссоциативных (конверсионных) расстройств предполагает комплексный подход, включая психофармакологические и психотерапевтические мероприятия [6]. При лечении ПР наибольшую эффективность обнаруживают препараты двух классов: транквилизаторы бензодиазепинового ряда (БЗД) и антидепрессанты (АД), включая трициклические (ТЦА), ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) [1; 6; 34; 88]. СИОЗС в настоящее время являются препаратами первого выбора при лечении ПР. Кломипрамин, наиболее эффективный ТЦА при ПР, обладает выраженным серотонинергическим механизмом действия [69]. СИОЗС не уступают кломипрамину в эффективности и обладают лучшим профилем переносимости. Пациенты с ПР чувствительны к активирующим эффектам СИОЗС и других АД (появление раздражительности, бессонницы, возможное усиление тревоги) на начальных сроках терапии, что определяет необходимость титрации суточной дозы препаратов в этот период. При сравнении с ТЦА и ИМАО терапия СИОЗС реже вызывает увеличение массы тела, холинолитические и кардиотоксические побочные эффекты. В отличие от БЗД при терапии СИОЗС менее выражены риск зависимости и поведенческая токсичность. Однако пациенты могут быть чувствительны к таким побочным эффектам СИОЗС, как сексуальные дисфункции и диспептические явления. Актуальным для специалистов, работающих в общемедицинской сети, остается вопрос безопасности АД при лечении депрессии и тревожных расстройств у пациентов с кардиальной патологией. Наиболее изучено и обосновано применение в таких случаях сертралина и циталопрама [39; 58].

Патогенетически обосновано изучение эффективности препаратов, модулирующих норадренергическую систему при лечении тревожных расстройств. Имелись предварительные данные о том, что пропранолол, неселективный бета-адреноблокатор, может быть эффективен при лечении ПТСР [78]. Однако в контролируемом исследовании не удалось продемонстрировать превосходство пропранолола над плацебо [95]. В настоящее время проводятся исследования способности пропранолола блокировать реконсолидацию травматических воспоминаний при ПТСР [23]. Празозин, альфа<sub>1</sub>-адреноблокатор — препарат выбора при терапии ночных кошмаров у пациентов с ПТСР. Его эффективность доказана в контролируемых исследованиях [80; 99]. Кроме того, существуют предварительные данные

об эффективности клонидина при ПР [100; 101], кло-нидина и тизанидина, агонистов альфа<sub>2</sub>-адренорецеп-торов при ночных кошмарах у пациентов с ПТСР [25], блокады звездчатого ганглия при резистентных фор-мах ПТСР [60; 70].

Среди нефармакологических терапевтических ин-тервенций при ПР и соматоформных расстройствах широко представлены данные эффективности когни-тивно-поведенческой терапии. Наибольшие теорети-ческие обоснования и свидетельства эффективности имеют такие интервенции, как психообразование, когнитивное реструктурирование, обучение навыкам произвольной релаксации, респираторный тренинг и экспозиционная терапия.

В последнее время особое внимание привлекает изучение эффективности регулярных физиче-ских упражнений в качестве доступной терапевти-ческой интервенции при пограничных психических расстройствах. Согласно результатам исследований, существует обратная взаимосвязь тяжести ПР и по-казателей приверженности к занятиям физическими упражнениями [42; 50]. Из результатов эксперимен-тальных и клинических исследований известно, что регулярные физические упражнения вызывают сни-жение активности симпатической системы, оказывают положительное влияние на вегетативную регуляцию сердечной деятельности [26; 29; 91]. Помимо этого, физические упражнения являются формой интеро-цептивной экспозиционной терапии при ПР [71]. Но наиболее интересным является прямое антипаниче-ское действие физических упражнений. Упражнения уменьшают эффект экспериментального провоциро-вания паники вдыханием смеси CO<sub>2</sub> и введением хо-лецистокенина у здоровых добровольцев [36; 97; 92], вдыханием смеси CO<sub>2</sub> у пациентов с ПР [35]. В иссле-довании 10-недельная терапевтическая программа ПР в виде регулярных аэробных упражнений (бег) оказалась эффективнее плацебо, но менее эффек-тивна, чем терапия кломипрамином [21]. Механизм антипанического действия физических упражнений остается неясным.

Одним из основных элементов терапии при ПР яв-ляется тренинг контролируемого дыхания. Выше пред-ставленные данные свидетельствуют о сопряжении центрального респираторного контроля и эволюционно выработанных стереотипов защитного поведения, вклю-чая тревогу и панику. Навык контролируемого дыхания предупреждает развитие острой гипервентиляции, уменьшает выраженность ряда симптомов (головокру-жение, дереализация, парестезии) при приступах пани-ки. В исследованиях приводятся свидетельства эффек-тивности респираторных тренингов, ориентированных на предупреждение хронической гипервентиляции при ПР [67]. Тем не менее исследователи обсуждают, обу-словлена ли эффективность подобных тренингов при ПР повышением чувства контроля над ситуацией, самовну-шением или, например, отвлечением.

Среди психотерапевтических методов лечения пси-хической травмы наибольшие согласованные свиде-тельства эффективности имеют EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) [87] и экспозицион-ная психотерапия [38]. EMDR — лишенный теорети-ческих спекуляций структурированный метод терапии, который включает психообразование, элементы, ана-логичные ассоциативному методу психоанализа, когни-тивному реструктурированию, экспозиции *in vitro* и те-рапии полнотой сознания. Разработаны протоколы для различных пограничных психических расстройств и патологических состояний.

Значение психической травмы в генезе диссоциа-тивных (конверсионных) расстройств, ПТСР и депрес-сии определяет исследование эффективности профи-лактических программ для определенных категорий населения (например, для военнослужащих) [16]. Та-кие программы могут включать в виде групповых тре-нингов адаптированные элементы различных методов психотерапии. Следует отметить значение общетера-певтического фактора психологической поддержки, ее стабильность и надежность в свете теории привязан-ности и современных представлений об эмоциональ-ной зависимости при лечении пациентов с психиче-ской травмой [94].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А., Барденштейн Л. М., Аведисо-ва А. С. Психотерапия пограничных психических расстройств. — М., 2000.
2. Андрющенко А. В., Смулевич А. Б., Сыркин А. Л. и др. Терапия астенических расстройств у больных с сердеч-но-сосудистой патологией препаратом «Ладастен» (итоги мультицентрового исследования «ЭТАЛОН») // Психиче-ские расстройства в общей медицине. — 2011. — № 1. — С. 4–14.
3. Бохан Н. А., Овчинников А. А. Диссоциативная парадигма в наркологии. — Томск: Изд-во «Иван Федоров», 2009.
4. Волель Б. А. Небредовая ипохондрия при соматических, психических заболеваниях и расстройствах личности (пси-хосоматические соотношения, психопатология, терапия): Дис. ... докт. мед. наук. — М., 2009. — 448 с.
5. Дубницкая Э. Б. Истериические расстройства (конверсион-ный невроз) и невращения (астенический невроз). Пogra-ничная психическая патология в общемедицинской практи-ке / Под ред. А. Б. Смулевича. — М., 2000. — С. 37–42.
6. Дубницкая Э. Б., Колюцкая Е. В. Диагностика, дифферен-циальная диагностика, терапия. Пограничная психиче-ская патология в общемедицинской практике / Под ред. А. Б. Смулевича. — М., 2000. — С. 43–46.
7. Дюкова Г. М. Основные принципы диагностики истерии. Избранные лекции по неврологии / Под ред. В. Л. Голу-бева. — М.: Эйдос Медиа, 2006. — С. 316–337.



8. *Погосов А. В., Погосова И. А., Коваленко А. Ю.* О коморбидности алкогольной зависимости и панических расстройств // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2005. — № 2. — С. 75–83.
9. *Романов Д. В.* Экзистенциальные кризисы в дебюте небредовой ипохондрии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М. 2008. — 20 с.
10. *Семке В. Я.* Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.
11. *Смулевич А. Б.* Психосоматическая медицина // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — № 1. — С. 4–10.
12. *Смулевич А. Б., Волель Б. А., Романов Д. В.* Постаддиктивная ипохондрия как проявление динамики диссоциального расстройства личности // Психические расстройства в общей медицине. — 2008. — № 3. — С. 4–11.
13. *Смулевич А. Б., Волель Б. А., Сыркин А. Л., Львов А. Н.* Соматопсихоз (коэнестеziопатические расстройства с явлениями экзистенциального кризиса) // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — № 2. — С. 4–14.
14. *Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Львов А. Н.* Дифференциальный диагноз в психосоматике // Психические расстройства в общей медицине. — 2010. — № 3. — С. 4–15.
15. *Собенников В. С.* Соматоформные, депрессивные и тревожные расстройства. Сообщение 2. Структурный клинико-статистический анализ коморбидных состояний // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 1. — С. 31–35.
16. *Adler A. B., Bliese P. D., McGurk D. et al.* Battlemind Debriefing and Battlemind Training as Early Interventions With Soldiers Returning From Iraq // Sport, Exercise, and Performance Psychology. — 2011. — Vol. 1 (Suppl. 1). — P. 66–83.
17. *Bailey J. E., Argyropoulos S. V., Lightman S. L., Nutt D. J.* Does the brain noradrenaline network mediate the effects of the CO<sub>2</sub> challenge? // J. Psychopharmacol. — 2003. — Vol. 17. — P. 252–259.
18. *Bremner J. D., Innis R. B., White T. et al.* SPECT [I-123] iomazenil measurement of the benzodiazepine receptor in panic disorder // Biol. Psychiatry. — 2000. — Vol. 47. — P. 96–106.
19. *Brewin C. R., Dalgleish T., Joseph S.* A dual-representation theory of Posttraumatic Stress Disorder // Psychological Review. — 1996. — Vol. 106. — P. 670–686.
20. *Briggs A. C., Stretch D. D., Brandon S.* Subtyping of panic disorder by symptom profile // Br. J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 163. — P. 201–209.
21. *Broocks A., Bandelow B., Pekrun G. et al.* Comparison of aerobic exercise, clomipramine, and placebo in the treatment of panic disorder // Am. J. Psychiatry. — 1998. — Vol. 155. — P. 603–609.
22. *Brown R. J.* Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model // Psychological Bulletin. — 2004. — Vol. 130. — P. 793–812.
23. *Brunet A., Orr S. P., Tremblay J. et al.* Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder // J. Psychiatr. Res. — 2008. — Vol. 42. — P. 503–506.
24. *Cameron O. G., Huang G. C., Nichols T.* Reduced gamma-aminobutyric acid(A)-benzodiazepine binding sites in insular cortex of individuals with panic disorder // Arch. Gen. Psychiatry. — 2007. — Vol. 64. — P. 793–800.
25. *Capenhart B.* Tizanidine for the treatment of posttraumatic stress disorder and nightmares // United States Patent Application. 25.11.2010.
26. *Carter J. B., Banister E. W., Blaber A. P.* Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate // Sports Med. — 2003. — Vol. 33. — P. 33–46.
27. *Charney D. S., Woods S. W., Goodman W. K., Heninger G. R.* Serotonin function in anxiety. II. Effects of the serotonin agonist MCPP in panic disorder patients and healthy subjects // Psychopharmacology. — 1987. — Vol. 92. — P. 14–24.
28. *Clark D. M.* A cognitive approach to panic // Behaviour Research & Therapy. — 1986. — Vol. 24. — P. 461–470.
29. *Collier S. R., Kanaley J. A., Carhart Jr. R. et al.* Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in volunteers with pre-hypertension // Acta Physiol. (Oxf.). — 2009. — Vol. 195. — P. 339–348.
30. *Conway K. P., Compton W., Stinson F. S. et al.* Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // J. Clin. Psychiatry. — 2006. — Vol. 67. — P. 247–257.
31. *Coplan J. D., Gorman J. M., Klein D. F.* Serotonin related functions in panic-anxiety: a critical overview // Neuropsychopharmacology. — 1992. — Vol. 6. — P. 189–200.
32. *Dager S. R., Friedman S. D., Heide A. et al.* Two-dimensional proton echo-planar spectroscopic imaging of brain metabolic changes during lactate-induced panic // Arch. Gen. Psychiatry. — 1999. — Vol. 56. — P. 70–77.
33. *Dager S. R., Strauss W. L., Marro K. I. et al.* Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of hyperventilation in subjects with panic disorder and comparison subjects // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152. — P. 666–672.
34. *Den Boer J. A.* Pharmacotherapy of panic disorder: differential efficacy from a clinical viewpoint // J. Clin. Psychiatry. — 1998. — Vol. 59. — P. 30–36.
35. *Esquivel G., Diaz-Galvis J., Schruers K. et al.* Acute exercise reduces the effects of a 35% CO<sub>2</sub> challenge in patients with panic disorder // J. Affect. Disord. — 2008. — Vol. 107. — P. 217–220.
36. *Esquivel G., Schruers K., Kuipers H. et al.* The effects of acute exercise and high lactate levels on 35% CO<sub>2</sub> challenge in healthy volunteers // Acta Psychiatr. Scand. — 2002. — Vol. 106. — P. 394–397.
37. *Esquivel G., Schruers K. R., Maddock R. J. et al.* Acids in the brain: A factor in panic? // J. Psychopharmacol. — 2010. — Vol. 24. — P. 639–647.
38. *Foa E. B., Keane T. M., Friedman M. J.* Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. — New York: Guilford Press, 2000. — 388 p.
39. *Glassman A. H., O'Connor C. M., Califf R. M. et al.* Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina // JAMA. — 2002. — Vol. 288. — P. 701–709.
40. *Goddard A. W., Mason G. F., Almai A. et al.* Reductions in occipital cortex GABA levels in panic disorder detected with 1h-magnetic resonance spectroscopy // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — Vol. 58. — P. 556–561.
41. *Goddard A. W., Sholomskas D. E., Walton K. E. et al.* Effects of tryptophan depletion in panic disorder // Biol. Psychiatry. — 1994. — Vol. 36. — P. 775–777.
42. *Goodwin R. D.* Association between physical activity and mental disorders among adults in the United States // Prev. Med. — 2003. — Vol. 36. — P. 698–703.
43. *Gorman J. M., Battista D., Goetz R. R. et al.* A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the

- induction of panic attacks // Arch. Gen. Psychiatry. — 1989. — Vol. 46. — P. 145–150.
44. Gorman J. M., Kent J. M., Sullivan G. M. et al. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 493–505.
  45. Hilgard E. R. A neodissociation theory of pain reduction in hypnosis // Psychological Rev. — 1973. — Vol. 80. — P. 396–411.
  46. Hollander E., Liebowitz M. R., DeCaria C., Klein D. F. Fenfluramine, cortisol, and anxiety // Psychiatry Res. — 1990. — Vol. 31. — P. 211–213.
  47. Janet P. The Major Symptoms of Hysteria, Macmillan, London/ New York. Second edition with new matter: 1920. Reprint of 1920-edition. — Hafner, New York, 1965.
  48. Johnson P. L., Shekhar A. Panic-prone state induced in rats with GABA dysfunction in the dorsomedial hypothalamus is mediated by NMDA receptors // J. Neurosci. — 2006. — Vol. 26. — P. 7093–7104.
  49. Kahn R. S., Westenberg H. G., Verhoeven W. M. et al. Effect of a serotonin precursor and uptake inhibitor in anxiety disorders; a double blind comparison of 5-hydroxytryptophan, clomipramine and placebo // Int. Clin. Psychopharmacol. — 1987. — Vol. 2. — P. 33–45.
  50. Kaiya H., Umekage T., Harada S. et al. Factors associated with the development of panic attack and panic disorder: Survey in the Japanese population // Psychiatry Clin. Neurosci. — 2005. — Vol. 59. — P. 177–182.
  51. Kandel E. R. From metapsychology to molecular biology: explorations into the nature of anxiety // Am. J. Psychiatry. — 1983. — Vol. 140. — P. 1277–1293.
  52. Katon W., Vitaliano P. P., Russo J. et al. Panic disorder: epidemiology in primary care // J. Fam. Pract. — 1986. — Vol. 23. — P. 233–239.
  53. Kawachi I., Colditz G. A., Ascherio A. et al. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men // Circulation. — 1994. — Vol. 89. — P. 1992–1997.
  54. Kent J. M., Coplan J. D., Martinez J. et al. Ventilatory effects of tryptophan depletion in panic disorder: a preliminary report // Psychiatry Res. — 1996. — Vol. 64. — P. 83–90.
  55. Kihlstrom J. F. The cognitive unconscious // Science. — 1987. — Vol. 237. — P. 1445–1452.
  56. Klein D. F. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — Vol. 50. — P. 306–317
  57. Klein D. F., Fink M. Psychiatric Reaction Patterns to Imipramine// Am. Journal. Psychiatry. — 1962. — Vol. 119. — P. 432–438.
  58. Lesperance F., Frasura-Smith N., Koszycki D. et al. The CREATE Investigators. Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) Trial // JAMA. — 2007. — Vol. 297. — P. 367–379.
  59. Ley R. Blood, breath, and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia // Clinical Psychology Review. — 1985. — Vol. 5. — P. 271–285.
  60. Lipov E. G., Navaie M., Stedje-Larsen E. T. et al. A novel application of stellate ganglion block: preliminary observations for the treatment of post-traumatic stress disorder // Mil. Med. — 2012. — Vol. 177. — P. 125–127.
  61. Maddock R. J. The lactic acid response to alkalosis in panic disorder: an integrative review // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 2001. — Vol. 13. — P. 22–34.
  62. Maddock R. J., Buonocore M. H., Copeland L. E., Richards A. L. Elevated brain lactate responses to neural activation in panic disorder: a dynamic 1H-MRS study // Mol. Psychiatry. — 2009. — Vol. 14. — P. 537–545.
  63. Maldonado J. R., Spiegel D. Conversion disorders. Somatoform and factitious disorders / Ed. K. A. Phillips. — Arlington: American Psychiatric Publishing Inc., 2001. — P. 95–128.
  64. Malizia A. L., Cunningham V. J., Bell C. J. et al. Decreased brain GABA(A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study // Arch. Gen. Psychiatry. — 1998. — Vol. 55. — P. 715–720.
  65. Maller R. G., Reiss S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987 // J. Anxiety Disorders. — 1992. — Vol. 6. — P. 241–247.
  66. Maron E., Kuikka J. T., Shlik J. et al. Reduced brain serotonin transporter binding in patients with panic disorder // Psychiatry Res. — 2004. — Vol. 132. — P. 173–181.
  67. Meuret A. E., Wilhelm F. H., Ritz T., Roth W. T. Feedback of end-tidal pCO2 as a therapeutic approach for panic disorder // J. Psychiatr. Res. — 2008. — Vol. 42. — P. 560–568.
  68. Meuret A. E., Wilhelm F. H., Roth W. T. Respiratory feedback for treating panic disorder // J. Clin. Psychol. — 2004. — Vol. 60. — P. 197–207.
  69. Modigh K., Westbert P., Eriksson E. Superiority of clomipramine over imipramine in the treatment of panic disorder: a placebo-controlled trial // J. Clin. Psychopharmacol. — 1992. — Vol. 12. — P. 251–261.
  70. Mulvaney S. W., McLean B., de Leeuw J. The use of stellate ganglion block in the treatment of panic/anxiety symptoms with combat-related post-traumatic stress disorder; preliminary results of long-term follow-up: a case series // Pain Pract. — 2010. — Vol. 10. — P. 359–365.
  71. Muotri R. W., Nunes R. P., Bernik M. A. Aerobic exercise as exposure therapy to interoceptive cues in panic disorder // Rev. Bras. Med. Esporte. — 2007. — Vol. 13. — P. 296–298.
  72. Nash J. R., Sargent P. A., Rabiner E. A. et al. Serotonin 5-HT1A receptor binding in people with panic disorder: positron emission tomography study // Br. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 193. — P. 229–234.
  73. Nijenhuis E. R. S., Spinhoven Ph., Vanderlinden J. et al. Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury // J. Abnormal Psychology. — 1998. — Vol. 107. — P. 63–73.
  74. Norman D. A., Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behavior. Consciousness and self-regulation. Vol. 4. Advances in Research and Theory / Eds. R. J. Davidson, G. E. Schwartz, D. Shapiro. — New York: Plenum Press, 1986. — P. 1–18.
  75. Oakley D. A. Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model // Cognitive Neuropsychiatry. — 1999. — Vol. 4. — P. 243–265.
  76. Papp L. A., Klein D. F., Gorman J. M. Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder // Am. J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 150. — P. 1149–1157.
  77. Perkin G. D. An analysis of 7836 successive new outpatient referrals // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1989. — Vol. 52. — P. 447–448.
  78. Pitman R. K., Sanders K. M., Zusman R. M. et al. Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol // Biol. Psychiatry. — 2002. — Vol. 51. — P. 189–192.
  79. Putnam R. W., Filosa J. A., Ritucci N. A. Cellular mechanisms involved in CO(2) and acid signaling in chemosensitive neurons // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. — 2004. — Vol. 287. — P. 1493–1526.

80. Raskind M. A., Peskind E. R., Hoff D. J. et al. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder // *Biol. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 61. — P. 928–934.
81. Reiss S., McNally R. J. Expectancy model of fear. Theoretical issues in behavior therapy / Eds. S. Reiss, R. R. Bootzin. — New York: Academic Press, 1985. — P. 107–121.
82. Roy-Byrne P. P., Stein M. B., Russo J. et al. Panic disorder in the primary care setting: comorbidity, disability, service utilization, and treatment // *J. Clin. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 60. — P. 492–499.
83. Sareen J., Cox B. J., Afifi T. O. et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2005. — Vol. 62. — P. 1249–1257.
84. Schruers K., Klaassen T., Pols H. et al. Effects of tryptophan depletion on carbon dioxide provoked panic in panic disorder patients // *Psychiatry Res.* — 2000. — Vol. 93. — P. 179–187.
85. Schruers K. R. J., van de Mortel H., Overbeek T., Griez E. Symptom profiles of natural and laboratory panic attacks // *Acta Neuropsychiatrica*. — 2004. — Vol. 16. — P. 101–106.
86. Severson C. A., Wang W., Pieribone V. A. et al. Midbrain serotonergic neurons are central pH chemoreceptors // *Nat. Neurosci.* — 2003. — Vol. 6. — P. 1139–1140.
87. Shapiro F. Eye movement desensitization and reprocessing: basic principles, protocols, and procedures. — 2nd ed. — New York: Guilford Press, 2001. — 472 p.
88. Sheehan D. V. Current concepts in the treatment of panic disorder // *J. Clin. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 60. — P. 16–21.
89. Shekhar A., Keim S. R., Simon J. R. et al. Dorsomedial hypothalamic GABA dysfunction produces physiological arousal following sodium lactate infusions // *Pharmacol. Biochem. Behav.* — 1996. — Vol. 55. — P. 249–256.
90. Simon G. E., VonKorff M. Somatization and psychiatric disorders in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study // *Am. J. Psychiatry*. — 1991. — Vol. 148. — P. 1494–1500.
91. Sloan R. P., Shapiro P. A., DeMeersman R. E. et al. The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults // *Am. J. Public Health*. — 2009. — Vol. 99. — P. 921–928.
92. Smits J. A., Meuret A. E., Zvolensky M. J. et al. The effects of acute exercise on CO<sub>2</sub> challenge reactivity // *J. Psychiatr. Res.* — 2009. — Vol. 43. — P. 446–454.
93. Smoller J. W., Pollack M. H., Wassertheil-Smoller S. et al. Panic attacks and risk of incident cardiovascular events among postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 2007. — Vol. 64. — P. 1153–1160.
94. Steele K., Van der Hart O., Nijenhuis E. R. S. Dependency in the treatment of complex posttraumatic stress disorder and dissociative disorders // *J. Trauma Dissociation*. — 2001. — Vol. 2. — P. 79–116.
95. Stein M. B., Kerridge C., Dimsdale J. E., Hoyt D. B. Pharmacotherapy to prevent PTSD: Results from a randomized controlled proof-of-concept trial in physically injured patients // *J. Trauma Stress*. — 2007. — Vol. 20. — P. 923–932.
96. Stork O., Ji F. Y., Kaneko K. et al. Postnatal development of a GABA deficit and disturbance of neural functions in mice lacking GAD65 // *Brain Res.* — 2000. — Vol. 865. — P. 45–58.
97. Strohle A., Feller C., Onken M. et al. The acute antipanic activity of aerobic exercise // *Am. J. Psychiatry*. — 2005. — Vol. 162. — P. 2376–2378.
98. Tamar-Gürol D., Sar V., Karadag F. et al. Childhood emotional abuse, dissociation and suicidality among patients with drug dependency in Turkey // *Psychiatr. Clin. Neurosciences*. — 2008. — Vol. 62. — P. 540–547.
99. Taylor F. B., Martin P., Thompson C. et al. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study // *Biol. Psychiatry*. — 2008. — Vol. 63. — P. 629–632.
100. Uhde T. W., Stein M. B., Vittone B. J. et al. Behavioral and physiologic effects of short-term and long-term administration of clonidine in panic disorder // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1989. — Vol. 46. — P. 170–177.
101. Valenca A. M., Nardi A. E., Mezzasalma M. A. et al. Clonidine in respiratory panic disorder subtype // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2004. — Vol. 62. — P. 396–398.
102. Wemmie J. A., Askwith C. C., Lamani E. et al. Acid-sensing ion channel 1 is localized in brain regions with high synaptic density and contributes to fear conditioning // *J. Neurosci.* — 2003. — Vol. 23. — P. 5496–5502.
103. Wemmie J. A., Coryell M. W., Askwith C. C. et al. Overexpression of acid-sensing ion channel 1a in transgenic mice increases acquired fear-related behavior // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2004. — Vol. 101. — P. 3621–3626.
104. Williams R. H., Jensen L. T., Verkhatsky A. et al. Control of hypothalamic orexin neurons by acid and CO<sub>2</sub> // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2007. — Vol. 104. — P. 10685–10690.
105. Wood J. N., Grafman J. Human prefrontal cortex function: processing and representational perspectives // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2003. — Vol. 4. — P. 139–147.

Винокуров Евгений Вячеславович — аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета, Иркутск

E-mail: evgeniy\_vinokurov@yahoo.com

Собенников Василий Самуилович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии Иркутского государственного медицинского университета, Иркутск

E-mail vsobennikov@gmail.com



## Всеволод Михайлович Гаршин (к 125-летию со дня смерти)

Тиганов А. С.



75



В настоящее время мало читают Всеволода Михайловича Гаршина (в прошлом одного из любимых писателей русской интеллигенции), и его 125-летие со дня смерти не было отмечено широкой общественностью.

Детские годы Гаршина прошли в городе Старобельске Екатеринославской губернии. Ранние воспоминания мальчика были связаны с войной, рассказами офицеров кавалерийских полков (расквартированных в городе) о недавно закончившейся Севастопольской кампании. В детстве Всеволод был удивительно милым мальчиком с огромными глазами, длинными ресницами и отличался от других детей утонченностью и впечатлительностью. С раннего возраста он был увлечен коллекционированием, при этом он не просто собирал растения, камни и насекомых, но распределял их по рубрикам и отделам. В старших классах гимназии после переезда в Петербург он все также был поглощен созданием всевозможных коллекций, гербария, причем придавал этим занятиям первостепенное значение. Впрочем, эту страсть он сохранил на всю жизнь. Будучи тяжело больным, он

целыми днями бродил под Харьковом, собирая весенние цветы, раскладывал их между газетными листами, а если дорогу ему преграждала река, переходил ее вброд в платье и пальто и продолжал свою прогулку натуралиста.

После окончания гимназии он учился в Горном институте без излишнего старания и усердия. К этому же времени относятся его первые литературные опыты. В одном из писем он пишет: «Дело в том (это я чувствую), что только на этом поприще я буду работать изо всех сил, стало быть, успех — вопрос в моих способностях и вопрос, имеющий для меня значение вопроса жизни и смерти». Весной 1877 года в журнале «Молва» появилось его первое произведение «Подлинная истории Н-ского земского собрания». Успех рассказа окрылил его.

Всеволода Михайловича отличала склонность к правдолюбию и милосердию. Он считал своим долгом принять участие в русско-турецкой войне 1877–1878 годов, участвовал в военных операциях, получил ранение в ногу, перед окончанием службы ему был присвоен чин офицера.

В это же время в «Отечественных записках» появились его рассказы «Трус» и «Четыре дня», навеянные впечатлениями, полученными во время военных действий. Публикация рассказа «Четыре дня» произвела сенсацию, т. к. он был написан непосредственным участником войны, добровольцем, раненым в бою и представленным за храбрость к Георгиевскому кресту.

Вскоре в «Отечественных записках» появился рассказ «Происшествие», посвященный теме проституции, которая трактовалась как зло, порожденное несправедливостью социального строя.

После публикации этих рассказов свое состояние Гаршин определял, как «лучезарное», будучи в Харькове сблизился с группой молодых художников, устраивал загородные прогулки, был неутомим и весел.

Следует отметить, что уже в молодые годы у Гаршина появилась склонность к беспричинным колебаниям настроения: преобладали легкие депрессии в весеннее время, в осенние месяцы отмечалось радужное настроение. Первые признаки психического нездоровья возникли у Гаршина в возрасте 17 лет, в последних классах гимназии появилась несвойственная молодому человеку нервозность, окружающие находили странным, что он превратил квартиру старшего брата в лабораторию, где проводил непонятные опыты, которым придавал мистическое



значение. В связи с нарастающим возбуждением он был помещен в психиатрическую больницу, где его состояние резко ухудшилось, настолько, что к нему не пускали на свидание близких. После перевода больного из психиатрической больницы в частную клинику доктора Фрея, состояние В. М. Гаршина улучшилось, и через несколько месяцев он почувствовал себя здоровым.

Спустя несколько лет произошел инцидент с покушением террориста на графа Лорис-Меликова. Гаршин послал письмо графу с просьбой о помиловании террориста, затем умолял об этом графа лично, но правосудие, тем не менее, свершилось, и террорист был казнен. После казни Гаршин явился к Глебу Успенскому, что-то бессвязно говорил, плакал, постоянно мочил голову холодной водой. Потом неожиданно уехал в Рыбинск, получил в местном издательстве причитающиеся ему 100 рублей, которые истратил на покупку нового костюма, а бывший на нем костюм подарил коридорному в гостинице. У Гаршина появилось непреодолимое желание поведать Л. Н. Толстому свои мысли и сомнения. Встретившись с великим писателем, он неожиданно попросил принести ему «рюмку водки и хвост селедки», что вызвало удивление близких Л. Н. Толстого. Беседа с Толстым продолжалась достаточно долго. Лев Николаевич вспоминал, что основными идеями Гаршина были освободить жизнь от зла и вера в то, что «истинное всемирное счастье» наступит лишь тогда, когда каждый «выбросит насилие из своей жизни». После встречи с Л. Н. Толстым в деревнях Тульской и Орловской губерний Гаршин проповедовал крестьянам необходимость всеобщей любви как средство борьбы с мировым злом. В состоянии чрезвычайного возбуждения он отправился в одну из деревень, по дороге в одежде переплыл реку во время ледохода. После прибытия в Харьков в состоянии крайнего возбуждения был помещен в психиатрическую больницу «Сабурова дача», а далее переведен в клинику доктора Фрея. Навещавшие его в больнице родные отмечали его взвинченность, бессвязную речь. Окружающую обстановку он воспринимал как подготовку к расправе, считал, что ему отрубили голову, говорил о голосах, которые комментировали его действия или приказывали совершить тот или иной поступок. Свое состояние Гаршин подробно описал в рассказе «Ночь», где он отмечает не только невыносимо мучительное состояние, но также и невероятную сложность своих болезненных переживаний.

Описанное состояние сменилось непродолжительной, но гнетущей депрессией, которую в свою очередь сменило слишком приподнятое настроение: в этот период Гаршин мог без усталости пробежать 10 верст, много читал, не чуждался компаний, играл в шахматы.

Оценивая свое состояние в целом, Гаршин писал: «Теперь я боюсь уже не меланхолии, а мании, не зная — нормально ли мое улучшение, или только кажущееся, и не знаю, сохранится ли мое благополучное самочувствие до тех пор, пока не придется засунуть меня к Фрею». После окончания этого приступа болезни он говорил: «Мне не так страшно умереть, как заболеть».

После завершения приступа, он с огорчением говорил, что писать не может: «Бог с ней, с литературой, если

она доводит до того, что хуже смерти. Конечно, я не отказываюсь от нее навсегда, через несколько лет, может быть, и напишу что-нибудь». Спустя несколько месяцев во время пребывания в имении своего родственника Гаршин написал сказку «То, чего не было», которую В. Г. Короленко назвал «жемчужиной художественного пессимизма».

Творчество В. М. Гаршина в перерывах между приступами было разнообразным: в одних рассказах он достигал необычайной высоты при описании психологии своих героев, в других — оказывался непревзойденным лириком, некоторые рассказы содержат воспоминания о болезненных состояниях, перенесенных автором. Гаршин создает такие произведения, как «Медведи», «Художники», «Встреча», «Красный цветок»; он продолжает вспоминать и свои переживания во время русско-турецкой войны; публикуется его замечательное произведение «Из воспоминаний рядового Иванова».

Творчество Гаршина высоко оценивал Глеб Успенский, один из крупных русских писателей, для которого литература являлась единственным источником существования и которому в трудный период жизни очень помог В. М. Гаршин. Великий русский писатель И. С. Тургенев писал Гаршину: «Из всех наших молодых писателей — Вы тот, который возбуждает большие надежды. У Вас есть все признаки настоящего крупного таланта: художнический темперамент, тонкое и верное понимание характерных черт жизни человеческой и общей, чувство правды и меры, простота и красивость форм и, как результат всего, оригинальность».

Искренняя дружба связывала В. М. Гаршина с И. Е. Репиным, который считал Гаршина одним из лучших писателей эпохи. Илья Ефимович написал портрет Гаршина, а также просил его позировать для царевича Ивана в картине «Иван Грозный». Когда Репина спросили, почему он решил царевичу Ивану придать черты Гаршина, тот ответил, что в облике Гаршина его поразила печать обреченности, что совпадало с задуманным Репиным образом царевича Ивана. Гаршин восторженно отзывался о картине Репина: «...У меня нет похвалы для этой картины, которая была бы ее достойна». В это же время Гаршин задумал писать роман о Петре Великом, о борьбе старой и новой России, но, к сожалению, это произведение не было написано.

Гаршин превосходно знал русскую и зарубежную литературу, восхищался французскими писателями. Когда же Всеволод Михайлович прочитал рассказ Чехова «Степь», он воскликнул: «В России появился новый первоклассный писатель».

Исследуя биографию Гаршина, очень трудно понять, насколько частыми были перепады настроения у писателя, известно только то, что иногда эти состояния могли продолжаться не более нескольких дней, а порой они затягивались на несколько месяцев. В. М. Гаршин очень боялся своей болезни, он даже создал концепцию причин своего заболевания: «Мне кажется, — писал он в одном из писем, — что если бы я правильно работал, то есть добросовестно бы вы зубрил курс Горного института, то может быть и не заболел бы. Думаю, что

умственный труд, правильный, конечно, не способствует, а предотвращает развитие психоза».

Следует отметить, что последние произведения, написанные В. М. Гаршиным, явно уступают по силе художественного воздействия произведениям, написанным ранее. К. И. Чуковский, посвятивший свое критическое эссе творчеству Гаршина, обратил внимание на то, что в своих последних произведениях «Надежда Николаевна» и «Происшествие» автор делал «бессильные попытки передать хоть какой-то надрыв, хоть какой-нибудь порыв, хоть какой-нибудь вопль души человеческой». В этих рассказах автор был искренен в своей попытке передать чувства и переживания героев, но его постигла неудача. Являлось ли это результатом прогрессирующего заболевания, или эта неудача связана с состоянием депрессии, во время которой были написаны эти произведения, остается неясным.

Последний приступ болезни Гаршин перенес в возрасте 32 лет. Ему предшествовало состояние с приподнятым настроением, когда он собирал у себя друзей, часами читал рассказы Чехова и свои собственные произведения и собирался провести лето на юге у своего друга, художника Ярошенко. Однако внезапно наступило ухудшение, сопровождающееся невыносимой тоской, жизнь казалась ему ужасным бременем и бесконечной цепью страданий. Сначала он отбрасывал мысль о самоубийстве, не находя в себе достаточно сил, однако усиливающаяся тоска, бессонница и нарастающие симптомы депрессии не смогли остановить рокового шага. Перед отъездом в психиатрическую больницу он внезапно бросился в пролет лестницы с четвертого этажа. Во время падения возникло несколько переломов, незадолго до кончины он сказал: «Так мне и надо», а на вопрос о болях в сломанной ноге заметил: «Что значит эта боль в сравнении с тем, что здесь», и указал на сердце.

Известный русский психиатр профессор Н. Н. Баженов, оценивая заболевание Гаршина, писал: «У его

безумия были приливы и отливы. Ученые-психиатры сообщают, что недуг Гаршина принадлежит к той группе циркулярных психозов, в которой светлыми промежутками разделяются двухфазные приступы болезни, т. е. так называемые *folie a double forme* и весь ужас в том, что в дальнейшем своем течении эта болезнь имеет склонность проявления через более короткие периоды и сокращать свободные промежутки до полного уничтожения». Краткий, но четкий и емкий анализ болезни Н. Н. Баженова вряд ли нуждается в комментариях.

Пользуясь современной психиатрической терминологией и некоторыми принятыми классификациями психических заболеваний, болезнь В. М. Гаршина может быть расценена как биполярное аффективное расстройство. Существует точка зрения, что В. М. Гаршин страдал циркулярным или маниакально-депрессивным психозом, однако наличие сложных аффективных приступов, не исчерпывающихся облигатными расстройствами, а содержащими бредовые идеи и галлюцинации, а также изменение и обеднение творческого почерка, что категорически утверждает К. И. Чуковский, заставляют предполагать наличие у писателя процессуального эндогенного заболевания. Не могут не обратить на себя внимание и особенности личности писателя: исключительный педантизм, склонность к сверхценным образованиям в виде коллекционирования, приобретающего карикатурный характер в картине приступа.

Все это ни в какой степени не умаляет значимости творческого наследия В. М. Гаршина, где наряду почти с чеховским психологическим проникновением в характер персоналий, есть и рассказы с описанием переживаний писателя во время психоза, что содержит бесценный материал для понимания сущности состояния больного столь важного для врача-психиатра. Нет сомнения, что имя В. М. Гаршина не должно быть забыто в России, а писатель заслуживает оценки первостепенного прозаика.

## Вопросы детской и подростковой психиатрии в материалах 21-го конгресса Европейской психиатрической ассоциации

Гаджиева Н. Р.<sup>1</sup>, Павличенко А. В.<sup>2</sup>, Кабоснидзе К. Е.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Азербайджанский медицинский университет, Баку

<sup>2</sup> РНИМУ имени Н. И. Пирогова, Москва

<sup>3</sup> Клиническая больница № 5, Тбилиси



78

Данный обзор подготовлен по материалам конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6–9 апреля 2013 года, Ницца) участниками проекта «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании „Сервье“» специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA — Servier Academy — «EEE WPA-Servier Academy»).

Приведен краткий обзор материалов 21-го конгресса ЕПА, посвященных современным проблемам детской и подростковой психиатрии. Обсуждаются вопросы синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), изменений в классификации психических расстройств, а также ряд важных аспектов клиники и терапии заболеваний, наиболее часто встречающихся в практике детской и подростковой психиатрии.

**Ключевые слова:** конгресс ЕПА 2013; СДВГ; классификация; метилфенидат; депрессии и тревога у детей.

This publication provides an overview of plenary sessions, symposia and poster presentations of 21<sup>st</sup> EPA Congress (6–9 April 2013, Nice, France) that cover contemporary problems of child and adolescent psychiatry. Current and future classifications in child and adolescent psychiatry, problems of ADHD are reviewed, as well as some issues of clinical presentations and treatment of mental disorders in child and adolescent psychiatry.

**Keywords:** EPA Congress 2013; ADHD; classification; methylphenidate; depression and anxiety in children.

### РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Проблемы грядущих изменений **классификации психических расстройств, детского и подросткового возраста** обсуждались в докладе члена соответствующей рабочей группы DSM-V **Е. Taylor** (Великобритания). Основные трудности, с которыми столкнулись эксперты при ревизии главы по психическим расстройствам у детей и подростков, были следующими: сложность адаптации критериев диагностики нарушений у больных разного возраста и пола; многообразии диагностических рубрик как причина ошибочного представления о частоте «коморбидных» состояний; сложности понимания врачами других специальностей принципов принятия решений в психиатрии; использование невалидных категорий, в том числе рубрики без дополнительных уточнений (БДУ); вклю-

чение функционального снижения в качестве критерия диагностики (*табл. 1*). В будущих систематиках (DSM-V и МКБ-11) не предусмотрено выделение отдельной главы «Расстройства, начинающиеся в детском возрасте».

С 1998 по 2004 г. в США частота диагностики биполярного расстройства у детей (*pediatric bipolar disorder*) возросла более чем в 5 раз (> 500%), а у подростков — в 4 раза (400%). Это привело к значительному увеличению числа выписанных рецептов антипсихотических средств: с 280 на 100 тысяч населения в 1995 году до 1420 на 100 тысяч населения в 2002 году. Для сравнения — за аналогичный период времени диагностика биполярного расстройства у взрослых возросла лишь на 56%. Также оказалось, что при биполярном расстройстве у детей почти всегда присутствует основные СДВГ, в то время как при СДВГ биполярное расстройство ди-

Таблица 1

#### Проблемы классификации психических расстройств у детей и подростков

| Проблема                        | Пример                          | Предложения DSM-5  |
|---------------------------------|---------------------------------|--|
| Невалидные различия             | Состояния, связанные с аутизмом | Упразднить синдром Аспергера и расстройства дезинтеграции  |
| Адаптация к полу/возрасту       | Взрослый СДВГ                   | Новые критерии   |
| Частая коморбидность            | Раздражительность               | «Сквозные» дименсии  |
| Слишком много категорий         | Тревожные расстройства          | Отдельные кластеры   |
| Гетерогенность внутри категорий | Самоповреждение. Внимание       | Несуицидальная аутоагрессия. Ограниченная невнимательность |
| Категория БДУ                   | Детское биполярное расстройство | Новое состояние: дисрегуляция настроения                   |

агностируют не чаще, чем в 20% случаев. С учетом этих данных, а также для того, чтобы сдержать «эпидемию» диагностики биполярного расстройства у детей, эксперты предложили вообще отказаться от данной категории и ввести новую рубрику «расстройство регуляции настроения» (*disruptive mood dysregulation*) с более жесткими критериями. В частности, мания как симптом должна присутствовать не «эпизодически», как это предусматривалось в DSM-IV, но «большую часть дня и каждый день», а в клинической картине существенное место должны занимать «чрезмерные» вспышки раздражительности. В диагностике СДВГ было решено отказаться от выделения отдельных форм расстройства. Критерии СДВГ для взрослых были несколько расширены. Группа «расстройства аутистического спектра» была разбита на отдельные синдромы, для которых были введены две дополнительные дименсии. В рубрику «состояния, требующие дальнейшего изучения» было рекомендовано поместить пять новых категорий: «травматическое расстройство, связанное с развитием» (*developmental trauma disorder*), «синдром отдаления от родителей», «зависимость от Интернета и азартных игр», «расстройство переработки сенсорной информации» (*sensory processing disorder*) и «внутриутробный (*fetal*) алкогольный синдром».

### ПРОБЛЕМА СДВГ

В пленарной лекции председатель секции детской и подростковой психиатрии ЕПА **G. Zalsman** (Израиль), названной им «СДВГ: сделаем шаг назад», остановился на актуальных проблемах этого расстройства у лиц разного возраста. В настоящее время США и многие страны Европы переживают «эпидемию» СДВГ и каждый пятый подросток принимает риталин. В то же время не прекращается дискуссия по поводу того, является ли СДВГ болезнью или это состояние лишь часть культуры, в которой каждый человек имеет мобильный телефон, а количество информации и темп жизни возросли многократно. Есть мнение, что общество само придумало это расстройство. Другие же уверены в том, что СДВГ — это неврологическое заболевание. В любом случае все чаще и чаще констатируется использование этого диагноза, а во многих странах имеет место гипердиагностика СДВГ. Критерии СДВГ представляются слишком широкими, и проблема в первую очередь связана с распознаванием этого расстройства и обоснованием диагноза. То же самое касается диагноза аутизма: за последнее десятилетие в США и в Европе его стали ставить в 10 раз чаще, чем раньше.

Некоторые исследования свидетельствуют, что этиология СДВГ во многом связана с генетическими факторами. Так, распространенность СДВГ среди однояйцевых близнецов в 2–3 раза выше, чем среди обычных братьев и сестер. Если один из близнецов страдает СДВГ, то вероятность его возникновения у другого составляет 50–80%. В генетических исследованиях нередко удается обнаружить несколько генов-кандидатов, но ни один из них не является исключительно геном СДВГ. По-видимому, генетика этого заболевания является мультифакторной.

Подчеркивается, что при выписке рецепта ребенку всегда нужно помнить, что у части детей развитие некоторых психических функций (устойчивость внимания, скорость реагирования) может несколько запаздывать по сравнению со сверстниками. Кроме того, в норме маленькие дети очень отвлекаемы и это важно для их развития. Считается, что в шестилетнем возрасте ребенок способен концентрироваться на каком-либо предмете в течение 13 минут. Если ж этот показатель меньше, это вовсе не означает, что ребенок психически болен. Некоторые психиатры полагают, что, если подождать достаточное время, ребенок сможет нагнать своих сверстников. Поэтому вопрос заключается в том, насколько риталин показан тем детям, которые немного отстают в развитии некоторых психологических функций. Далеко не все взрослые достигают нормального показателя устойчивости внимания. Предлагается помнить, что у детей и подростков с СДВГ проблемы не заканчиваются в тот момент, когда они покидают пределы школы. И вне стен учебного заведения они остаются невнимательными, имеют проблемы в отношениях с родителями, а их высокая импульсивность делает их белыми воронами в среде сверстников. Кроме того, они имеют низкую самооценку, очень высокие показатели депрессии и у них чаще возникают суицидальные мысли и попытки.

Сложные взаимоотношения между генетическими факторами и окружающей средой, а также высокий процент неправильных диагнозов делают СДВГ чрезвычайно сложным для научных исследований состоянием. Кроме того, широкомасштабные генетические исследования должны включать большое количество пациентов и это требует привлечения к работе многих исследователей из разных стран мира. Еще одной проблемой является необходимость тестирования множества комбинаций генов. Если проводят анализ полиморфизма 100 000 однонуклеотидных участков у нескольких сотен детей и находят интересные данные, то это может быть не более чем случайностью. Еще раз указывается на то, что доля наследственности факторов при СДВГ может достигать 80% (у однойяйцевых близнецов), что выше, чем при многих психических и соматических заболеваниях. Основные гены-кандидаты, по-видимому, связаны с дофаминовой системой (DRD4, DRD2, MAO-A) и генами — транспортерами серотонина (DAT-1).

Также малоизученными остаются вопросы СДВГ у взрослых. В литературе приводится лишь одно исследование изучения СДВГ у лиц старше 65 лет. Другая проблема связана с вопросами понимания СДВГ. Многие полагают, что после окончания школы симптомы СДВГ также исчезают, но это не соответствует действительности. Лица с СДВГ чаще разводятся, у них выше риск формирования зависимости от психически активных веществ (ПАВ), они чаще попадают в аварии и нуждаются в лечении. Во многих странах, например, из-за риска развития зависимости риталин не может быть выписан взрослому человеку, если он не принимал его до 18 лет, хотя есть немало случаев диагностики СДВГ у тех, кому за 30. Понимая актуальность этих проблем, ЕПА недавно инициировала общеевропейский широкомасштабный



образовательный проект (Continuum) по всестороннему изучению СДВГ у разных групп населения ([www.adhdcontinuum.com](http://www.adhdcontinuum.com)).

В докладе **D. Purper-Ouakil** и соавт. (Франция) был представлен подход к **лечению синдрома гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ)**. Известно, что использование психостимуляторов при СДВГ у детей приводит к быстрому улучшению их состояния, поэтому эти средства за достаточно короткое время заняли лидирующие позиции в этой области и стали широко использоваться специалистами. В то же время их применение ассоциируется с возникновением таких значимых побочных эффектов, как раздражительность и задержка развития познавательных функций. Лечение детей и подростков с СДВГ является сложной проблемой, для решения которой, помимо психофармакотерапии, необходимо вовлечение в лечебный процесс семьи и учет широкого социального контекста, в котором находятся пациенты.

**P. Asherson** (Великобритания) в своем докладе остановился на особенностях клинических проявлений **аффективных симптомов в структуре СДВГ у взрослых** и вопросах терапии этого состояния. Известно, что у 80% взрослых с СДВГ имеет место высокий уровень эмоциональной лабильности, которая, по-видимому, является причиной невнимательности и импульсивности. Помимо этого, у них легко возникают различные негативные эмоции, такие как фрустрация, гнев, раздражительность, а также склонность к моментальной смене настроения. Показано, что многим лицам с СДВГ выставлялись неправильные диагнозы (тревога, депрессия, циклотимия, расстройства личности), что, соответственно, приводило к неправильному лечению. Поэтому все лица с чертами эмоциональной лабильности во взрослом возрасте должны проходить скрининг на наличие СДВГ, а аффективные симптомы в целом должны рассматриваться как один из основных диагностических признаков СДВГ у взрослых. Показана способность метилфенидата значительно уменьшать выраженность многих симптомов эмоциональной дисрегуляции, в первую очередь таких, как аффективная лабильность и эмоциональная взрывчатость.

Особенностям использования в психиатрической практике препарата **атомоксетин** был посвящен доклад **H. Casi** (Франция). На сегодняшний день единственным доступным фармакологическим средством для детей и подростков с диагнозом СДВГ во Франции является метилфенидат. В то же время 20–30% пациентам он вообще не помогает или вызывает у них выраженные побочные эффекты (нарушения сна, потеря аппетита, тики), что требует снижения дозы или даже прекращения лечения. Единственной альтернативой психостимуляторам при лечении СДВГ является препарат атомоксетин, который недавно получил официальное одобрение FDA. По механизму действия он является мощным ингибитором транспортера норадреналина. Предварительные исследования позволили оценить диапазон терапевтических доз, его безопасность и эффективность в плане снижения симптомов СДВГ у взрослых и детей. Всего было проведено четыре двойных

слепых рандомизированных плацебоконтролируемых исследования. Первые два из них, где атомоксетин сравнивали с плацебо в течение 9 недель, были проведены у детей в возрасте 7–13 лет с СДВГ. При средней дозе 1,5 мг/кг/день атомоксетин показал значительное снижение среднего балла по шкале ADHD-RS к концу исследования (ANOVA,  $p < 0,001$ ). Однако, предлагается относиться к этим результатам осторожно, так как препарат оценивался в контексте социальной/семейной обстановки, а не в условиях школы. Исследования H. Casi и сотрудников были направлены на оценку эффективности однократной суточной дозы атомоксетина (от 1,2 до 1,8 мг/кг/день) по сравнению с плацебо в течение 6-недельного периода лечения. Сведения о пациентах сообщались как родителями, так и учителями. В итоге оказалось, что разные дозы препаратов показали значительное уменьшение выраженности симптомов СДВГ по сравнению с плацебо. Также некоторые предварительные данные свидетельствуют о том, что использование атомоксетина может уменьшить выраженность многих коморбидных синдромов (тревога, депрессия, синдром Туретта). В целом атомоксетин хорошо переносился больными, а процент выбывания не превышал 2,8%. Наиболее частыми побочными эффектами были непродолжительные желудочно-кишечные нарушения и снижение аппетита. Дальнейшие исследования, по-видимому, должны более точно определить место атомоксетина в стратегии лечения лиц с СДВГ, которым страдает от 3 до 7% детей школьного возраста.

Профессор **G. Zalsman** (Израиль) остановился специально на вопросах **генетики СДВГ** и родственных состояний. Наиболее частыми коморбидными расстройствами при СДВГ являются расстройства настроения, тревожные состояния, синдром Туретта (TS), тики и дислексии. Ранее была показана связь между этими расстройствами на генетическом уровне. В частности, было найдено множество генов, общих для дислексии и некоторых симптомов СДВГ (нарушение внимания). Кроме того, связь между расстройствами также обнаружена на уровне некоторых хромосом: при СДВГ и дислексии оказалась затронутой зона 6p, а при TS и СДВГ — зона 11q. Целью исследования, проводимого под руководством G. Zalsman, было обнаружение генов, общих для дислексии и СДВГ. В ходе данного исследования с использованием независимых выборок семей лиц с СДВГ и дислексией были найдены доказательства участия специфических генов в общих для двух расстройств хромосомных областях (область 6p). Также было показана связь гена — рецептора дофамина D1 с симптомами расстройства внимания при СДВГ и дислексией. Предполагается, что подобные генетические исследования должны в будущем более точно показать роль генетических факторов в генезе СДВГ и понять природу частой встречаемости других расстройств при СДВГ, что поможет разработать более дифференцированные стратегии лечения.

Интересные данные о **связях симптомов СДВГ с омега-3 жирными кислотами** были представлены **H. Azzam** с коллегами (Египет). В последние годы широко обсуждается вопрос о месте полиненасыщенных жирных кислот,

особенно омега-3 жирных кислот, в генезе СДВГ и в стратегиях комплексной терапии. Целью исследования, проведенного в Каире, явилось сравнение уровня омега-3 жирных кислот у детей с СДВГ и без него и определение эффективности их назначения детям с симптомами СДВГ. Оказалось, что дети с СДВГ имеют значительно более низкий, чем их здоровые сверстники, уровень омега-3 кислот в крови, а их использование способствует улучшению разных показателей СДВГ (в первую очередь, внимания). Небольшой размер выборки (40 детей с СДВГ) пока ограничивает использование результатов данного исследования в практике и требует дальнейшего изучения.

В работе **М. Konstenius** и соавт. (Швеция) был проведен анализ эффективности краткосрочного приема **метилфенидата** (8 недель) у **курящих девочек-подростков с диагнозом СДВГ и пограничным расстройством личности**. К концу терапии у них наблюдалось статистически значимое уменьшение выраженности симптомов СДВГ (по шкале ADHD-RS,  $p = 0,0001$ ) и количества выкуриваемых сигарет (по тесту FTND,  $p = 0,0019$ ), но не симптомов пограничного расстройства личности.

#### РАЗНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**Эффективности использования антидепрессантов и психотерапии у детей и подростков с симптомами тревоги и депрессии** посвящен доклад **С. Moreno** (Испания). У детей, в отличие от взрослых, тревога обычно предшествует депрессии, и оба расстройства, которые начались в раннем возрасте, не только приводят к тяжелым психиатрическим и соматическим проблемам в дальнейшем, но и к сложностям получения образования и социальным проблемам. Основные рекомендации по лечению этих расстройств касаются преимущественно взрослого населения. Небольшое число работ, направленных на изучение эффективности лечения депрессии и тревоги у детей и подростков, свидетельствует о том, что общие результаты терапии в целом хуже, чем у взрослых, что, по-видимому, связано с менее выраженным у детей эффектом плацебо. Лечение тревоги и депрессии у них невозможно без привлечения психотерапевтических методов, а в 20% случаев они являются единственным подходом. Призыв к индивидуализации терапии особенно актуален в отношении данного контингента больных.

Эффективность **когнитивно-бихевиоральной терапии** (КБТ) у детей и подростков с **тревожными состояниями** была темой доклада **К. Fjermestad** (Норвегия). О том, что КБТ эффективна при тревожных расстройствах у детей, известно давно, но большая часть доказательств была получена в условиях небольших психиатрических клиник с жесткими критериями отбора и на небольших выборках. При этом не ясно, насколько результаты применимы для лечения пациентов в общепсихиатрической практике. В ходе исследования, представленного автором, 182 пациента с различными тревожными расстройствами (возраст 8–15 лет) методом рандомизации были разделены на три группы. В одной группе проводились

сеансы групповой КБТ, в другой — индивидуальной КБТ, в третьей группе пациенты не получали никакой терапии (те, кто находился в листе ожидания). Оба вида КБТ в целом были эффективнее, чем отсутствие лечения, хотя статистически значимых различий между ними получено не было. Лечение было более эффективным при преобладании в клинической картине симптомов ГТР, чем социальной фобии. В целом полученные результаты оказались хуже, чем в тех исследованиях, которые проводились на базе университетских клиник. Были выделены три показателя, которые могут влиять на результаты психотерапии в целом: мотивация, терапевтический альянс и уровень доверия терапии. Наибольшее значение при терапии тревожных расстройств, по-видимому, имеют взаимоотношения между терапевтом и клиентом. Другим показателем, который мог оказать влияние на эффективность терапии, явился высокий уровень коморбидных расстройств. Учет последнего фактора требовал дополнительных усилий по вовлечению детей в психотерапию.

Большое внимание участников конгресса привлек симпозиум **«Последствия психических травм детства»**. Доклад профессора **М. Agius** (Великобритания) был посвящен влиянию войны на психику ребенка. Было показано, что длительное пребывание в зоне боевых действий ассоциируется с нарушением нейробиологических механизмов, что в дальнейшем может приводить к повышенному риску развития посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), большой вероятности депрессии и психотических расстройств. Наиболее стрессогенное воздействие на психику ребенка имеет ведение боевых действий в больших городах. Доктор **Р. Pregelj** (Словения) посвятил свой доклад проблеме связи стрессов в детстве и уровнем суицидов во взрослой жизни. Ранее неоднократно описывалась связь между физическим, в том числе сексуальным, насилием и высокой частотой завершенных суицидов. В ходе исследования, проведенного под руководством Р. Pregelj, были проанализированы сведения о людях, совершивших суицид (90 человек). В контрольную группу, сопоставимую по полу, возрасту и месту проживания, вошло 90 человек. Оказалось, что у лиц, совершивших суициды, в детстве достоверно чаще, чем в контрольной группе, встречались различные психические травмы (33,3 и 10,0%,  $p < 0,001$ ), также чаще один или оба родителя страдали алкогольной зависимостью (45,6 и 16,7%,  $p < 0,001$ ). В то же время не было получено статистически значимых различий в отношении других параметров, таких, например, как разлука или смерть одного или обоих родителей или разводы. **М. Hasanovich** (Босния) сравнил уровень невротизации среди подростков из тех районов Боснии и Герцеговины, где в период с 1992 по 1995 год прошлого века велись военные действия. Семьи лиц, принявших участие в исследовании, были беженцами или вынужденными переселенцами. Сбор данных происходил в 1999 году. Распространенность ПТСР через 3,5 года после окончания боевых действий была достаточно высокой (60,7%). Были обнаружены положительные корреляции между возникновением ПТСР и высокими показателями таких параметров, как нейротизм, интроверсия и потеря отца.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вопросы детской и подростковой психиатрии на 21-м конгрессе ЕПА были представлены достаточно широко. Особое место в материалах и сообщениях отводилось разнообразным аспектам проблемы СДВГ. Как уже было отмечено, в последние годы намечается тенденция изучать многие вопросы детской психиатрии в сравнительно-возрастном аспекте. Кроме того, заметно стремление проводить мультицентровые исследования с привлечением ученых разных стран. Так же как в общей психиатрии, на повестке дня стоят

вопросы идентификации генетических маркеров психических расстройств у детей и взрослых. С учетом сложных взаимоотношений между мозговыми коррелятами и факторами окружающей среды, а также множеством этических вопросов, проблемы лечения детей и подростков, в том числе и лекарственного, требуют индивидуализации диагноза и проводимой терапии. По-видимому, решение актуальных проблем современной детской психиатрии требует привлечения внимания не только врачей многих специальностей и ученых смежных областей, но также общественных институтов и чиновников федерального уровня.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Asherson P.* Treatment effects on mood instability in Adult ADHD // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 2952.
2. *Azzam H.* ADHD symptoms: relation to omega 3 serum levels before and after supplementation // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 670.
3. *Fjermestad K.* CBT in children and adolescents // *EPA Congress News*. — 2013. — 7 Apr. — P. 11.
4. *Kooji J.* Pharmacological treatment of ADHD in adults // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 1308.
5. *Moreno C.* Efficacy of antidepressant and psychotherapeutic treatments in child and adult depression and anxiety // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 3034.
6. *Seretti A.* The use of genetics in pharmacological and psychotherapeutic treatments anxiety // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 2098.
7. *Taylor E.* Changes in DSM-V: child and adolescent conditions // *European Psychiatry*. — 21<sup>st</sup> European Congress of Psychiatry. — Article 2974.
8. *Zalsman G.* Taking a step back in ADHD // *EPA Congress News*. — 2013. — 7 Apr. — P. 2, 18.

*Гаджиева Нармин* — Азербайджанский государственный университет, кафедра психиатрии, Баку  
E-mail: nar\_gad@mail.ru

*Павличенко Алексей Викторович* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и медицинской биологии РНИМУ имени Н. И. Пирогова, Москва  
E-mail: apavlichenko76@gmail.com

*Кабоснидзе Коба* — заведующий детским отделением клинической больницы № 5, Тбилиси  
E-mail: kabosnidze@yahoo.com

## **О конференции «Актуальные вопросы психиатрической помощи: диагностика, лечение, реабилитация, общественные формы помощи» (Москва, 25 октября 2012 г.)**

Митихина И. А.



83

Отличительной особенностью конференции является то, что в ее повестку включен важный вопрос о партнерстве в сфере психического здоровья, об оптимальных формах сотрудничества представителей психиатрической науки и практики, о зарождающихся новых формах общественной поддержки при оказании психиатрической помощи. Подчеркнута эффективность результатов 10-летней работы РБОО «Семья и психическое здоровье», опыт которой активно используют психиатрические учреждения и общественные объединения в психиатрии различных регионов страны. Особая признательность организаторам конференции была высказана со стороны родственников психически больных, которые на протяжении многих лет получали эффективную помощь и поддержку со стороны сотрудников отдела и общественной организации и которые были приглашены на конференцию в роли активных ее участников. Отмечена важность периодических изданий научно-популярных и методических материалов, издаваемых научным отделом НЦПЗ и сотрудниками общественной организации. Данные материалы пользуются особым спросом пациентов, их родственников, а также разных специалистов психиатрических служб.

В частности, в выступлении Главного психиатра Северо-Западного округа РФ, главного врача психиатрической больницы им. Кащенко Санкт-Петербурга к. м. н. О. В. Лиманкина была подчеркнута важность объединения усилий работников государственных психиатрических учреждений и представителей общественных объединений в психиатрии при проведении мероприятий по психосоциальной реабилитации психически больных. Отмечено, что за последние годы при поддержке Российского общества психиатров реализован ряд важных региональных и международных программ, основной задачей которых было внедрение в практику современных форм психосоциальной реабилитации психически больных. Объединяющим организационным звеном этой важной работы стала созданная в 2011 г. в нашей стране Ассоциация центров психосоциальной реабилитации, которая включает в свои ряды региональные и муниципальные реабилитационные центры, имеющие соответствующие технологии реабилитации, штат подготовленных специалистов, разработанную систему оценки результатов и собственные программы развития.

По сообщению главного врача Московской областной психиатрической больницы № 8 г. Орехово-Зуево Московской области к. м. н. Г. И. Шурыгина, на базе руководимой им больницы были успешно выполнены образовательные программы для сотрудников данного учреждения и пациентов. В программах приняли участие сотрудники НЦПЗ РАМН и РБОО «Семья и психическое здоровье». Было высказано пожелание продолжения этого продуктивного сотрудничества.

Профессор Н. А. Мазаева подчеркнула важность более активного внедрения в практику обсуждаемых на конференции форм и видов помощи для лиц подросткового возраста. Наглядным результатом этой работы, по ее мнению, является раннее выявление патологии у этого контингента больных, оказание им комплексной помощи на начальных стадиях заболевания, а также более активное привлечение пациентов этой возрастной группы к программам образования и интеграции в социальную среду.

В выступлениях членов РБОО «Семья и психическое здоровье» И. В. Макаровой и Е. А. Кучиной была подчеркнута важность изучения психологических и социальных потребностей пользователей психиатрической помощи и их семей. Знание этих потребностей помогает подобрать оптимальные виды и формы психосоциальной реабилитации. Отмечено негативное влияние СМИ на процессы психообразования и просвещения населения, на формирование образа психически больного и психиатрии: использование в СМИ сюжетов, связанных с насилием, жестокостью и алкоголизмом, а также регулярное появление в программе ТВ сериалов с наличием подобных сюжетов.

В дискуссии по проблемам, затронутым на конференции «Актуальные вопросы психиатрической помощи: диагностика, лечение, реабилитация, общественные формы поддержки», выступил ряд участников, которые поделились своим опытом и пониманием проблем психосоциальной реабилитации с разных позиций: научных, практических, семейных.

Так, выступление О. В. Лазаревой (от руководства московской библиотеки имени Максимилиана Волошина, на базе которой функционирует клуб «Анима» организации «Семья и психическое здоровье») было посвящено оценке мероприятий, проводимых клубом «Анима»: работа изостудии, мастерской декоратив-



но-прикладного искусства, музыкальной и театральной студии, танцевально-двигательной терапии, арт-терапии, досуговые программы. Отмечено, что результаты комплексной работы с пациентами свидетельствуют о развитии личности, выработке адекватной стратегии преодоления болезни, формировании ответственности за свое социальное поведение, восстановлении нарушенных социальных контактов и повышении социальной компетентности. Также обращено внимание на положительное влияние деятельности организации «Семья и психическое здоровье» и на сотрудников библиотеки, и на рядовых посетителей библиотеки, которые получают опыт социального общения с лицами, имеющими проблемы психического здоровья, что выражается в проявлении внимания и поддержки по отношению к таким людям.

Е. Н. Корпусева, мать пациентки, проходившей курс психосоциальной реабилитации в организации в течение 3 лет, выразила признательность общественной организации за эффективную и своевременную помощь, отметила существенное улучшение состояния дочери, которое позволило ей восстановить социальные навыки общения и успешно завершить учебу в техническом вузе.

Сообщение С. В. Пушкиной, детского клинического психолога, было посвящено проблемам родителей детей, имеющих отклонения в психическом развитии. Отмечена необходимость проведения соответствующих специализированных консультаций для родителей с целью разрешения возникающих у них информационных и эмоциональных потребностей, что, в свою очередь,

позволяет обеспечить своевременное начало реабилитационных программ для детей.

Н. И. Сергеева, родственница пациента, выразила благодарность организации «Семья и психическое здоровье» за своевременную помощь, оказанную внуку и его родственникам, получившим и продолжающим получать необходимую консультативную помощь со стороны организации. Особо была отмечена актуальность информации, полученной в ходе конференции.

Итоги дискуссии подвел руководитель отдела организации психиатрических служб НЦПЗ РАМН, президент общественной организации «Семья и психическое здоровье» профессор В. С. Ястребов, который выразил благодарность организаторам конференции, ее участникам. В выступлении была подчеркнута важность сотрудничества представителей психиатрической науки и практики, представителей общественных объединений в психиатрии, общественных и государственных институтов. Обращено внимание на необходимость дальнейшего совершенствования и развития партнерских отношений в психиатрии и сфере психического здоровья, на что в последнее время особое внимание обращают ВОЗ, ВПА и другие международные профессиональные психиатрические сообщества.

Проведенная научно-практическая конференция продемонстрировала перспективность развития новых видов психиатрической помощи, высокую степень актуальности обсуждаемых тем, связанных с психосоциальной реабилитацией пациентов и общественными формами поддержки, и повышение качества жизни семей с проблемами психического здоровья.

**СПИСОК СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПСИХИАТРИЯ» В 2013 Г.**

Рубрика/статья

№ стр.

**Материалы конференции**

Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Психические расстройства в детском возрасте (мультидисциплинарные аспекты диагностики, лечения и реабилитации)», 25 апреля 2013 г., Москва

|   |   |    |
|---|---|----|
| __Аутизм, эпилепсия и эпилептиформная активность_ Малинина Е. В., Забозлаева И. В., Саблина Т. Н., Сединкин А. А. ....  | 4 | 11 |
| __Острые стрессовые нарушения у детей раннего возраста_ Портнова А. А., Серебровская О. В. ....   | 4 | 37 |
| __Расстройства аутистического спектра (мультидисциплинарные клинико-биологические подходы к диагностике и терапии)_ Симашкова Н. В., Ключник Т. П., Якупова Л. П., Коваль-Зайцев А. А. .... | 4 | 5  |
| __Расстройства пищевого поведения у детей и подростков_ Балакирева Е. Е. ....   | 4 | 16 |
| __Роль мультисенсорной среды в психотерапии подростков с нервной анорексией_ Серебровская О. В., Портнова А. А., Усачева Е. Л., Шинко Л. С. ....  | 4 | 41 |
| __Семейное бремя и социальное функционирование детей и подростков с расстройствами шизофренического спектра_ Корень Е. В., Куприянова Т. А. ....  | 4 | 32 |
| __Современные подходы к медико-социальной помощи детям с пограничными психическими расстройствами_ Шалимов В. Ф., Новикова Г. Р. ....   | 4 | 44 |
| __Суицидальное поведение детей и подростков при эндогенных заболеваниях_ Куликов А. В. ....   | 4 | 22 |
| __Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции «Психические расстройства в детском возрасте (мультидисциплинарные аспекты диагностики, лечения и реабилитации)» ....       | 4 | 50 |
| __Шизотипический диатез в раннем возрасте как предиктор шизофрении_ Козловская Г. В., Калинина М. А. ....   | 4 | 27 |

Материалы научно-практической конференции «Проблема когнитивных расстройств в современной психиатрии» (Москва, 14 марта 2013 г.)

|  |   |    |
|--|---|----|
| __Когнитивная дисфункция как элемент фармакологически ориентированной модели шизофрении_ Морозова М. А., Бениашвили А. Г., Лепилкина Т. А., Рупчев Г. Е., Бурминский Д. С., Потанин С. С. ....                       | 3 | 5  |
| __Когнитивные нарушения и особенности познавательного развития при эндогенной психической патологии у детей и подростков_ Зверева Н. В. ....   | 3 | 10 |
| __Методика оценки психического состояния другого по выражению глаз_ Румянцев Е. Е. ....  | 3 | 30 |
| __Нейропсихологический подход к изучению когнитивного дефицита при психических расстройствах юношеского возраста_ Каледа В. Г., Плужников И. В., Олейчик И. В., Крылова Е. С., Омельченко М. А., Сергеева О. Е. .... | 3 | 16 |
| __Нейропсихологический подход к исследованию деменций позднего возраста_ Рощина И. Ф. ....   | 3 | 24 |

**Клиника и лечение психических заболеваний**

|  |   |    |
|--|---|----|
| __АроЕ-генотип и психические нарушения когнитивного и некогнитивного спектра у родственников 1-й степени родства пациентов с болезнью Альцгеймера_ Селезнева Н. Д., Гаврилова С. И., Рощина И. Ф., Коровайцева Г. И. ....                    | 1 | 13 |
| __Возможности дисперсионного картирования $\alpha$ -ритма энцефалограмм в диагностике шизофрении_ Росман С. В. ....  | 2 | 32 |
| __Диагностическая значимость когерентного анализа ЭЭГ при шизофрении_ Мельникова Т. С., Алфимова М. В., Рогачева Т. А. ....  | 3 | 37 |
| __К построению транснозологической ритмологической модели депрессий_ Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б. ....  | 2 | 5  |
| __Маркеры структурного и функционального состояния головного мозга при становлении ремиссии у больных юношеской шизофренией_ Лебедева И. С., Каледа В. Г., Бархатова А. Н., Ахадов Т. А., Семенова Н. А. ....                                | 2 | 26 |
| __Нейробиологические показатели тяжести эндогенных депрессий и прогноза эффективности антидепрессивной терапии_ Изнак А. Ф., Изнак Е. В., Пантелеева Г. П., Ключник Т. П., Абрамова Л. И., Олейчик И. В., Сорокин С. А., Столяров С. А. .... | 2 | 15 |
| __О клинической дифференциации психогенных депрессий_ Смулевич А. Б., Смирнова К. В. ....  | 1 | 5  |
| __Особенности клиники приступообразных форм шизофрении, формирующихся в условиях экзогенного воздействия_ Назимова С. В. ....  | 1 | 46 |
| __Психология и психопатология ностальгии у эмигрантов_ Недува А. А. ....   | 2 | 44 |
| __Реминил в лечении деменций альцгеймеровского типа: обзорное исследование_ Михайлова Н. М. ....   | 1 | 34 |
| __Стоимостный анализ в психиатрии: совершенствование методологии, методики его проведения и уточнение результатов_ Ястребов В. С., Шевченко Л. С., Солохина Т. А., Любов Е. Б., Митихин В. Г., Творогова Н. А., Харьковская Т. Л. ....       | 3 | 41 |
| __Шизофрения и бредовые расстройства у ветеранов локальных войн_ Резник А. М. ....   | 2 | 38 |
| __Эффективность психофармакотерапии функциональных психических расстройств у больных геронтопсихиатрического стационара_ Сафарова Т. П., Шешенин В. С., Федоров В. В. ....   | 1 | 24 |

**Научные обзоры**

|  |   |    |
|--|---|----|
| _Синдром дефицита внимания и гиперактивности в амбулаторной практике: вопросы диагностики и лечения_<br>Заваденко Н. Н. ....   | 3 | 48 |
| _Современное теоретическое моделирование пограничных психических расстройств с пароксизмальными состояниями<br>неэпилептического генеза (аналитический обзор литературы)_ Винокуров Е. В., Собенников В. С. .... | 4 | 67 |
| _Трансляционные молекулярно-генетические исследования аутизма_ Юров И. Ю., Ворсанова С. Г., Юров Ю. Б. ....  | 1 | 51 |
| _Учение о психопатиях и конституциональном предрасположении к психическим расстройствам в концепции Е. Kraepelin<br>(состояние в 8-м издании учебника)_ Пятницкий Н. Ю. ....                                     | 2 | 48 |

**Творчество и психическое здоровье**

|   |   |    |
|---|---|----|
| _Бедржих Сметана (к 190-летию со дня рождения)_ Тиганов А. С. ....          | 3 | 54 |
| _Всеволод Михайлович Гаршин (к 125-летию со дня смерти)_ Тиганов А. С. .... | 4 | 75 |
| _Кнут Гамсун (1859–1952)_ Тиганов А. С. ....                                | 2 | 60 |
| _Сергей Васильевич Рахманинов_ Тиганов А. С. ....                           | 1 | 58 |

**Памятные даты**

|   |   |    |
|---|---|----|
| _Мержеевский Иван Павлович (10.02.1838 – 05.03.1908). К 175-летию со дня рождения и 105-летию со дня смерти ..... | 1 | 60 |
| _Памяти Э. Я. Штернберга (к 110-летию со дня рождения) .....  | 2 | 64 |

**Некрологи**

|   |   |    |
|---|---|----|
| _Бухановский Александр Олимпиевич (1944–2013) ..... | 2 | 66 |
| _Жариков Николай Михайлович (1920–2013) .....       | 3 | 59 |
| _Памяти Маи Германовны Щириной-Эйнгорн .....        | 3 | 58 |
| _Семке Валентин Яковлевич (1936–2013) .....         | 2 | 67 |
| _Христиан Шарфеттер (1936–2012) .....               | 3 | 61 |

**Наше наследие**

|   |   |    |
|---|---|----|
| _Постановка вопроса о границах душевного здоровья_ Ганнушкин Петр Борисович (24.02.1875 – 23.02.1933) .....           | 1 | 61 |
| _Старые и новые проблемы истерии в творческом наследии академика РАМН В. Я. Семке_ Бохан Н. А., Перчаткина О. Э. .... | 2 | 69 |

**Информация**

|  |   |    |
|--|---|----|
| _Вопросы детской и подростковой психиатрии в материалах 21-го конгресса Европейской психиатрической ассоциации_<br>Гаджиева Н. Р., Павличенко А. В., Кабоснидзе К. Е. ....                             | 4 | 78 |
| _О Всероссийской юбилейной научно-практической конференции «Теоретические и прикладные проблемы<br>медицинской (клинической) психологии (к 85-летию Ю. Ф. Полякова)»_ Рощина И. Ф., Зверева Н. В. .... | 2 | 72 |
| _О конференции «Актуальные вопросы психиатрической помощи: диагностика, лечение, реабилитация,<br>общественные формы помощи» (Москва, 25 октября 2012 г.)_ Митихина И. А. ....                         | 4 | 83 |
| _О конференции «Актуальные проблемы психиатрии», посвященной 125-летию клиники психиатрии<br>им. С. С. Корсакова_ Михайлова Н. М., Корнев А. Н. ....   | 1 | 67 |
| _О международных конгрессах в 2013–2014 гг._ Корнев А. Н. ....   | 1 | 71 |
| _Проблемы классификации в материалах 21-го Европейского конгресса по психиатрии_<br>Павличенко А. В., Денисенко М. М., Читлова В. В. ....  | 3 | 63 |
| _Современные проблемы диагностики и терапии негативных и когнитивных симптомов<br>и исходные состояния при шизофрении_ Овсяян А. А., Алфимов П. В., Сюняков Т. С. ....                                 | 3 | 71 |

**По страницам зарубежных журналов**

|   |   |    |
|---|---|----|
| _По страницам зарубежных журналов ..... | 1 | 73 |
| _По страницам зарубежных журналов ..... | 2 | 74 |

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

*Журнал «Психиатрия» публикует результаты оригинальных исследований, статьи обзорного характера, случаи из практики и другие материалы, посвященные актуальным проблемам психиатрии.*

### Требования к оформлению оригинальной статьи

**А.** Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу научного руководителя; к статьям, выполненным по личной инициативе автора, прилагается его письмо с просьбой о публикации.

В редакцию необходимо присылать 2 экземпляра статьи на бумажном носителе и в электронной версии текста. Для отправки статьи можно использовать электронную почту. В каждой научной статье должны быть указаны следующие данные:

#### 1. Сведения об авторах

Обязательно:

- фамилия, имя, отчество всех авторов полностью (на русском и английском языках);
- полное название организации — место работы каждого автора в именительном падеже, страна, город (на русском и английском языках). Если все авторы статьи работают в одном учреждении, можно не указывать место работы каждого автора отдельно;
- адрес электронной почты каждого автора;
- корреспондентский почтовый адрес и телефон для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

Опционально:

- подразделение организации;
- должность, звание, ученая степень;
- другая информация об авторах.

#### 2. Название статьи

Приводится на русском и английском языках.

#### 3. Аннотация

Приводится на русском и английском языках.

#### 4. Ключевые слова

Ключевые слова или словосочетания отделяются друг от друга точкой с запятой.

Ключевые слова приводятся на русском и английском языках.

#### 5. Тематическая рубрика (код)

Обязательно — код УДК, и/или ГРНТИ, и/или код ВАК (согласно действующей номенклатуре специальностей научных работников). Опционально — другие библиотечно-библиографические предметные классификационные индексы.

#### Б. Текстовая часть статьи

Статья должна быть напечатана шрифтом не менее 12 на одной стороне листа формата А4, весь текст — через двойной интервал (Word). Объем оригинальной статьи или лекции не должен превышать 12 страниц машинописного текста, допустимый объем обзорных статей — до 20 страниц. Сокращения слов, помимо общепринятых обозначений, не допускаются. Используемая аббревиатура расшифровывается в начале статьи и приводится в дальнейшем без расшифровки. Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ). Химические формулы, дозы визируются автором на полях.

#### В. Иллюстративный материал

Таблицы располагаются в тексте статьи. Они должны быть компактными, построены наглядно, иметь название и порядковый номер, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал должен быть статистически обработанным. Все цифровые показатели, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены и соответствовать данным, приведенным в том фрагменте текста, где имеется ссылка на таблицу с порядковым номером. Иллюстрации представляются в оригинальном виде, в черно-белом варианте, числом не более 5–6. Фотографии должны иметь контрастное изображение; рисунки, схемы исполняются средствами компьютерной графики или черной тушью на плотной бумаге. Подписи к иллюстрациям печатаются на том же листе с указанием номера рисунка, названия и объяснения условных обозначений.

#### Г. Список литературы

Пристатейный список литературы должен быть напечатан на отдельном листе, каждый источник — с новой строки под порядковым номером. В списке в алфавитном порядке перечисляются все авторы, ссылки на которых приводятся в тексте в скобках под порядковым номером пристатейного списка. Пристатейные списки и/или списки пристатейной литературы следует оформлять по ГОСТ Р 7.0.5-2008. «Библиографическая ссылка» Общие требования и правила составления, введенные в действие с 01.01.2009. Ознакомиться с примерами оформления ссылок и пристатейных списков литературы можно на сайте [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru). Объем списка пристатейной литературы для оригинальных статей не должен превышать 15 источников, для научных обзоров — не более 50.

Статьи иного содержания выполняются в произвольной форме.

#### Д. Статьи, выполненные аспирантами, публикуются на бесплатной основе

#### Е. Статьи, поступившие в редакцию, проходят обязательное рецензирование

Редколлегия оставляет за собой право сокращать статьи.

Редакция журнала оставляет за собой право разместить опубликованную в журнале статью на сайте [www.psychiatry.ru](http://www.psychiatry.ru).

Статьи и другие материалы следует направлять по адресу:

115522 Москва, Каширское шоссе, 34.

НЦ психического здоровья РАМН, редколлегия журнала «Психиатрия».

E-mail: [L\\_Abramova@rambler.ru](mailto:L_Abramova@rambler.ru);

тел.: 8-499-617-7001, тел./факс 8-499-617-7129





## 600 мг в сутки со **второго дня** лечения – уверенное купирование обострений шизофрении<sup>1-4</sup>



Перед назначением препарата ознакомьтесь с полным текстом инструкции.  
Для получения дополнительной информации о препарате обращайтесь в ООО «АстраЗенка Фармасьютикалз»: 125 824, Москва, ул. Беговая, д.3, стр. 1, тел. : +7(495) 799-56-99, факс: +7(495) 799-56-98.

1. Kahn RS et al. J Clin Psychiatry. 2007;68:832-842. 2. Meulien D. et al. Hum Psychopharmacol. 2010;25(2):103-15. 3. Brecher M, Meulien D, Huizar K. Poster presented: 14th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia and Bipolar Disorders; February 3-7, 2008; Montreux, Switzerland. Abstract citation: Schizophr Res. 2008; 98 (suppl 1):157-158. 4. Figueroa C, et al. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psych 2009 Mar 17; 33 (17): 199-204.