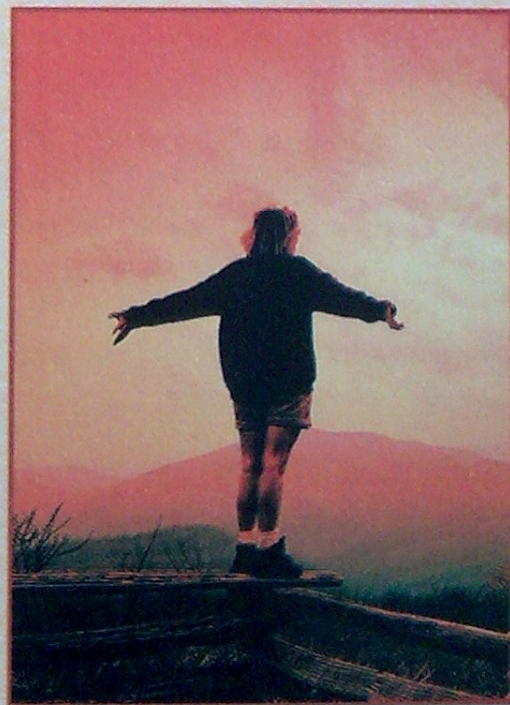




Ю.Ф. Антропов  
Ю.С. Шевченко

психосоматические  
расстройства  
у детей



7

Ю. Ф. Антропов, Ю. С. Шевченко

**ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И  
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ У  
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Издательство Института Психотерапии  
Издательство НГМА  
Москва  
2000

**Антропов Ю. Ф., Шевченко Ю. С.**

Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков. – М.: Издательство Института Психотерапии, Издательство НГМА, 2000. – 320 с., Издание второе, исправленное.

В монографии рассмотрены часто встречающиеся в детском и подростковом возрасте, но мало освещенные в отечественной литературе психосоматические расстройства и патологические привычные действия, которые при различии клинических проявлений в числе основных факторов патогенеза обязательно имеют те или иные дизонтогенетические проявления. Проанализированы клиника, особенности патогенеза, роль дизонтогенеза и патологии эмоций в возникновении и развитии этих состояний. Предложены систематизация и патогенетические подходы к дифференцированной терапии как психосоматических расстройств, так и патологических привычных действий, включающие психофармако- и психотерапию. Освещены вопросы профилактики этих видов патологии детского и подросткового возраста.

Книга рассчитана на широкий круг читателей, но в первую очередь на детских психиатров, психотерапевтов, психологов, невропатологов и педиатров.

Antropow J., Shevchenko J.

Psychosomatics and habit disorders in children and adolescents.

This monograph is based on two doctoral dissertations and considers the results of examination of about 1500 children and adolescents with somatoforms, habit disorders – trichotillomania, onichophagia, self rocking, finger sucking, masturbation (F-45, F-63.3, F-98.4, F-98.8 by ICD-10) and similar symptoms. The nature of these phenomena is interpreted from the position of psychic disonothogenesis. Authors postulate the original systematic of psychosomatics and habit disorders, pathogenetics methods of drug treatment and psychotherapy of children and adolescents with these syndromes.

ISBN 5-89939-020-4

© Антропов Ю. Ф., Шевченко Ю. С., 2000

© Изд-во Института Психотерапии, 2000

© Изд-во НГМА, 2000

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### ВВЕДЕНИЕ

## **ЧАСТЬ I ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **ГЛАВА 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

- 1.1 Историческое развитие идей о психосоматических взаимоотношениях в детском и подростковом возрасте
- 1.2 Этиология и патогенез психосоматических расстройств
- 1.3 Патогенетическая терапия и профилактика психосоматических расстройств у детей и подростков

### **ГЛАВА 2. ЧАСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

- 2.1. Нарушения пищеварительной системы
- 2.2. Психосоматические кожные нарушения
- 2.3. Нарушения двигательной системы
- 2.4. Психосоматические расстройства эндокринной системы
- 2.5. Психосоматические респираторные нарушения
- 2.6. Нарушения сердечнососудистой системы
- 2.7. Алгические психосоматические проявления

## **ЧАСТЬ II ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **ГЛАВА 3. ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ**

### **ГЛАВА 4. КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИВЫЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ**

- 4.1. Сосание пальца
- 4.2. Яктация
- 4.3. Мастурбация
- 4.4. Онихофагия
- 4.5. Трихотилломания

### **ГЛАВА 5. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИВЫЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ**

### **ГЛАВА 6. ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИВЫЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### РЕЗЮМЕ

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ЛИТЕРАТУРА

## ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость детей и подростков значительно выше, чем взрослых. Существенную долю в структуре заболеваемости детско-подросткового населения составляют психические заболевания, в частности, такие, основными проявлениями которых являются соматические расстройства и поведенческие нарушения. Эти заболевания, имеющие в основе своей аффективные, в частности, депрессивные, нарушения и патологию инстинктивной сферы, квалифицируются обычно как психосоматические расстройства, реже как соматизированная (маскированная) депрессия и патологические привычные действия.

Психосоматические расстройства, чаще представленные функциональными нарушениями различных органов и систем, наиболее распространенная соматическая патология, которая составляет, по данным различных исследователей, 40 – 68% от числа обратившихся за помощью к врачам общего профиля (Исаев Д.Н., 1989; Брызгунов И.П., 1995 и др.), тогда как навязчивые привычки (патологические привычные действия), по данным ряда авторов, отмечаются у 6 – 83% детей (Гарбузов В.И., 1971; Рапопорт Д.Л., 1989; Bitting A.L., 1942; Kanner L., 1955; Stutte H., 1967 и мн. др.).

Длительное время проблема психосоматических и привычных поведенческих расстройств разрабатывалась в основном последователями З. Фрейда (Freud A., 1927; Klein M., 1932; Berd B., 1936; Kanner L., 1955; Bowlby J., 1961; Kreisler L., 1994 и мн. др.), предлагавшими психогенетическую трактовку этих состояний, основываясь на психоаналитической концепции. Последнее время эти задачи чаще решаются с позиций психосоматического (Губачев Ю.М., Стабровский Е.М., 1981; Исаев Д.Н., 1996 и др.) и онтогенетического подходов (Ковалев В.В., 1979, 1985; Шевченко Ю.С., 1994).

Психосоматические нарушения и патологические привычные действия, выступающие как самостоятельная единица, имеющие в основе эмоциональные (аффективные) расстройства и инстинктивное поведение, так и в структуре других психопатологических состояний, в значительной степени влияют на формирование личности, рост и развитие детей и подростков, так как эмоции – первичная форма психического отражения (Платонов К.К., 1982) и чем младше ребенок, тем в большей степени это отражение реализуется онтогенетически ранним, а именно, сомато – вегетативно – инстинктивным (по Ковалеву В.В.) уровнем психического реагирования. Вместе с тем саморазвитие организма как нормальное (онтогенез), так и искаженное по ряду причин (дизонтогенез), имеет существенное, если не основное, значение для возникновения и развития различной, в том числе аффективной и регрессивно-инстинктивной психической патологии и, соответственно, психосоматических расстройств и патологических привычных действий (Ковалев В.В., 1973, 1985, 1988; Шевченко Ю.С., 1994 и др.).

Возникновение и дальнейшее развитие аффективно обусловленных психосоматических нарушений, так же как и продуктивно-дизонтогенетических феноменов регрессивного характера – патологических привычных действий, ведут к становлению большинства патологических состояний особенно в ранние возрастные периоды, что требует максимально ранней диагностики и лечения этих расстройств, тем более что они нередко как бы взаимно дополняются и усиливаются. Более того, часто психогенные соматические расстройства и патологические привычные действия утяжеляют проявления основного соматического или психического заболевания, препятствуют адекватному лечению и в значительной мере ухудшают прогноз.

В предлагаемой книге нашли отражение результаты исследований, касающиеся генеза психосоматических (вегетативно-висцеральных, психовегетативных) расстройств и патологических привычных действий (поведенческих и приспособительных нарушений), в их клиническом

оформлении как в собственном (отдельном) существовании, так и при других психопатологических состояниях с депрессивными и регрессивно-инстинктивными проявлениями у детей и подростков, а также критерии и способы диагностики, патогенетически обоснованные методы терапии и профилактики. Рассмотрены общие вопросы аффективно-соматической и инстинктивной патологии детско-подросткового возраста, предложена типология депрессий, лежащих в основе психосоматических расстройств, разработаны новые, патогенетически обоснованные, терапевтические подходы и профилактика этих расстройств. Большое внимание уделено вопросам распознавания как собственно психосоматических и поведенческих нарушений, так и тех их проявлений, которые сопровождают различные психические и соматические заболевания у многих детей и подростков. Изложены показания к применению различных методов лечения детей и подростков с данной психической патологией в зависимости от особенностей клинической картины и лежащих в их основе психических расстройств.

В основу настоящего издания положен опыт авторов, касающийся клинико-психопатологических наблюдений более чем за 1000 детей и подростков, находившихся на лечении в Республиканской детской клинической больнице, Детской психиатрической больнице № 6 г. Москвы, консультированными в поликлинике РДКБ и городском консультативном психоневрологическом диспансере при ДПБ № 6. Приведены также данные, полученные в этой области другими исследователями.

Авторы выражают искреннюю признательность всем сотрудникам этих учреждений и выражают надежду, что их труд будет полезен врачам различных специальностей.

## **ЧАСТЬ I ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **ГЛАВА 1 Общая характеристика психосоматических расстройств у детей и подростков**

#### ***1.1 Историческое развитие идей о психосоматических взаимоотношениях в детско-подростковом возрасте***

Решение проблемы психосоматических соотношений осуществлялось детскими специалистами в нескольких направлениях, первым из них было психологическое, посвященное исследованию психики (души) ребенка и особенно его эмоциональной жизни.

Изучение психического развития детей открывает книга D. Tiedemann, изданная в 1787 г. (цит. по Журавель В.А., 1978), содержащая в себе наблюдения за развитием психических способностей ребенка. В последующем этим вопросом занимались и другие авторы, но наиболее значимыми долгое время считались исследования W. Preyer (1891), работа которого «Душа ребенка» неоднократно переиздавалась в России в конце XIX века. Длительное время исследователи детской психики – психологи и педагоги – ограничивались описаниями эмоциональных проявлений, нередко у собственных детей, основанными на дневниковых наблюдениях (Darwin Ch., 1877; Филиппов А.Н., 1898; Сикорский И.А., 1903; Claparede E., 1911; Cramer A., 1913; Ломброзо П., 1915; Россолимо Г.И., 1922 и др.). Большинство авторов отмечали в первые годы жизни, как правило, проявления антипатии, а начиная с 2-3 лет – возникновение симпатии и постепенное формирование эмоций – от примитивных до высших (Корнилов К.Н., 1921). С 20-х годов нашего века стала отмечаться более конкретная направленность исследований: проводилось изучение влияния эмоций на формирование межличностных отношений, ассоциативной деятельности и представлений; на процессы познания, сравнения и узнавания предметов, памяти, развития, становления игровой деятельности и обучения: изучались особенности эмоций у детей с нарушениями поведения. При этом иногда подчеркивалось двойное (психологическое и телесное) выражение эмоций (Бельский П.Г., Никольский В.Н., 1924; Выготский Л.С., 1997; Зеньковский В.В., 1996; Кащенко В.П., Мурашев Г.В., 1929; Сорохтин Г.Н., 1928; Шнеерсон Ф., 1923; Эфрусси П.О., 1928; Бюлер Ш. и др., 1931; Гаупп Р., 1926; Грос К., 1916; Пиаже Ж., 1932 и мн. др.). В результате проведенных исследований были установлены не только положительная (приспособительная) роль эмоций, но и отрицательное

значение аффекта, проявляющееся тогда, когда биологически адекватная реакция на ситуацию невозможна (Claparede E., 1928).

Характеризуя эмоциональные движения новорожденного, Ш. Бюлер с соавт. (1931) отмечали в период от 0 до 1 месяца жадность, активное неудовольствие и испуг; в период от 1 до 2 месяцев к этим проявлениям эмоций присоединяется недовольное изумление; с 2 до 3 месяцев дополнительно появляются состояние благодущия, удивление с последующим проявлением интереса, функциональное удовольствие; с 3 до 4 месяцев прежние эмоциональные реакции, а с 4 до 5 месяцев наблюдается эмоциональная выразительность движений. В дальнейшем с 5-го по 6-й месяцы ребенок может проявлять радость, с 7 до 8 месяцев – спокойное состояние неудовольствия, а после 8 месяцев еще депрессивное неудовольствие и страх. Я. Дембовский (1959) выделяет у новорожденного, по крайней мере, три эмоции: гнева, страха и «любви» (удовольствия), т.е. констатирует преобладание в определенной мере отрицательных эмоций, тогда как С. Izard (1971) и некоторые другие исследователи высказывают мнение, что ребенок рождается с одной отрицательной эмоцией неудовольствия. Неудовольствие, страдание ребенка выражаются плачем и, по G. Bronson (1972), имеют в своей основе длительные и неуспешные попытки ассимиляции при появлении «чужого». Изменение соотношения отрицательных и положительных эмоций происходит с возрастом (Gray J.A., 1971; Izard C.E., 1980; Jersild A.T. et al., 1933): урежаются проявления страха, причиной которого может быть присутствие чего-то угрожающего либо отсутствие того, что (или кто) обеспечивает безопасность, например, матери (Bowlby J., 1969). По данным М.Ю. Кистяковской (1965), дети начинают проявлять положительную эмоциональную реакцию, включая улыбку, к концу 1 – началу 2 месяца. А. Vallon (1967), раскрывая последовательность становления эмоций, отмечает появление улыбки в ответ на стимуляцию кожи с первого дня жизни, а на обращение окружающих – с 20 дня. В дальнейшем на основе простых эмоций формируются более сложные, такие, как зависть, ревность, досада и др. (Дембовский Я., 1959), а затем и высшие эмоции.

Большое значение изучению эмоций у детей в связи с возникновением соматической патологии придавали исследователи психоаналитической школы, которые отрицали биологическую полезность эмоций и рассматривали негативные эмоции как основу соматического неблагополучия. F. Dunbar (1944) указывает, что на 1 году жизни, и особенно в период новорожденности, младенцы очень точно реагируют на эмоциональное состояние матери; они, например, отказываются принимать пищу, если мать находится в состоянии возбуждения. В число экзогенных факторов, влияющих на развитие ребенка, автор включает также травмы от воздействия сильных эмоций взрослых, истощение вследствие «сверхстимуляции» и задержку роста в связи со «сверхзаботой и излишним» воспитанием. По утверждению М. Fries (1944), глубокая тревога, как и тревога, связанная со специфическими физиологическими функциями, ведущая позднее к дисфункции, имеет основу в раннем взаимодействии между матерью и ребенком. М. Ribble (1945), работавшая с грудными детьми, отмечает, что у младенцев быстро развивается болезненное состояние напряжения, если они не обеспечены правильным и постоянным психологическим материнским уходом. Этому положению очень много внимания уделяли исследователи, занимавшиеся проблемами формирования личности и возникновения психической патологии. L. Kanner (1945) ставит развитие раннего детского аутизма в зависимость от взаимоотношений с матерью и определяет аутизм как вид детской шизофрении, восходящий к материнскому отношению.

Отсутствие положительного эмоционального воздействия матери на 1 году жизни ребенка, как показали R. Spitz и K. Wolf (1946), вызывает развитие тяжелой анаклитической депрессии, часто приводящей к смерти. Другой представитель психоаналитического направления, J. Bowlby (1961), указывая на то, что ребенок, отторгнутый от матери, проходит три стадии – протеста, отчаяния и, наконец, отрешенности, – также трактует разлуку с матерью как основу психопатологических проявлений, сравнимых с психопатологией, описанной З. Фрейдом в работе «Печаль и меланхолия» (1924). Дефицит материнского внимания, душевного тепла, заброшенность и беспризорность детей являются причинами возникновения психической патологии в раннем и последующем детстве, так считают многие исследователи (Adler A., 1974; Frankl L., 1961; Freud A., 1970; Корчак А., 1979; Kreisler L., 1994; Miller E., 1961; Пиклер Э., 1989; Vaughan G.F., 1961). В связи с этим взаимоотношение

«родители – ребенок» рассматривается некоторыми авторами в качестве объекта психоаналитической терапии (Klein M., 1932; Freud A., 1991; Colucci M.R., 1994; Lebovici S.).

Вместе с тем возникновению неврозов у детей, согласно данным D. Levy (1966), способствует также «материнская сверхзабота», проявляющаяся в потакании или властности; если в первом случае формируются инфантильность и эгоцентризм с затруднением в преодолении жизненных ситуаций, то во втором у детей появляются признаки невроза – застенчивость, страх, тревога, излишняя покорность, склонность к одиночеству.

В формировании детских эмоций огромную роль играет подражание. Ребенок быстро начинает копировать эмоциональные реакции взрослых и других, обычно старших детей (Izard C.E., 1980), тонко воспринимает эмоции окружающих лиц, особенно матери, и отграничивает фальшь от истинного чувства. Поэтому у детей психогенные расстройства наблюдаются чаще, чем у взрослых, и имеют более выраженный соматический характер (Kopetsny R., Bouchal M., 1983). Кроме того, дети, проявляющие холодность и сдержанность в отношении других, по мнению T. Alexander (1951), отличаются заниженной самооценкой, чувством зависимости, тревожностью и конфликтностью.

Определенная специфичность эмоциональных (поведенческих) реакций у детей отмечалась многими исследователями. К таким специфическим свойствам детских эмоций, по наблюдениям Н.М. Аксариной и др., (1965), А.И. Модиной (1971), Ю.А. Макаренко (1976, 1977), относятся следующие.

Эмоции ребенка кратковременны; они редко продолжаются более нескольких минут и почти внезапно исчезают, уступая место другим. Раньше всех ребенок испытывает отрицательные чувства, которые проявляются в виде плача, крика. В то же время эмоциональные реакции, если они повторяются, становятся более длительными и устойчивыми, т.е. могут характеризоваться как настроение (Люблинская А.А., 1971). Более устойчивыми являются отрицательные эмоции. В силу конкретности мышления дети не понимают опосредованного выражения мысли, обижаются и расстраиваются, казалось бы, «по пустякам», которые на самом деле таковыми для них не являются.

Эмоции ребенка интенсивны. Эмоциональные реакции у детей часто имеют выраженный характер и отличаются такой интенсивностью, которая редко наблюдается у взрослых. У детей до 2-3 лет эмоциональные реакции не всегда пропорциональны интенсивности раздражения, вследствие чего относительно слабый раздражитель может вызвать такую же бурную реакцию, как и сильный. Это, прежде всего, относится к реакциям страха, гнева и радости. У возбудимых, неуравновешенных детей, в отличие от уравновешенных, часто проявляются и негативные эмоции.

Эмоции ребенка разнообразны. Реакции новорожденных мало дифференцированы и протекают в стандартизированной форме. Постепенно под влиянием обучения эмоциональные реакции приобретают все более разнообразный характер. Так, при виде незнакомого лица один ребенок пытается убежать, другой – прятаться за мать, третий остается на месте и кричит. Эмоциональные реакции у детей одного возраста могут различаться довольно значительно как в обычных (Бюлер Ш. и др., 1931), так и в экстремальных ситуациях. В частности, во время зубоорачебных процедур М. Shirley, L. Poyntz (1945) наблюдали и выраженные отрицательные реакции (крик), и положительные (улыбки и даже смех), а в некоторых случаях не наблюдалось никаких видимых эмоций.

В целом у мальчиков отмечается более выраженная симптоматика эмоциональных нарушений, чем у девочек. А.И. Модина (1971), основываясь на данных Н.М. Аксариной и др. (1965), приходит к заключению, что наиболее характерными причинами отрицательных эмоций у детей являются: 1) срыв привычного стереотипа поведения (смена обстановки или круга общения); 2) неправильное построение режима дня ребенка; 3) неправильные воспитательные приемы; 4) отсутствие необходимых условий для игры и самостоятельной деятельности; 5) создание односторонней аффективной привязанности и 6) отсутствие единого подхода к ребенку.

J. Heisel et al. (1973) называют множество причин стресса у детей, приводящего к эмоциональным потрясениям, снижению настроения и заболеваниям, не только психическим, но и соматическим. Наиболее значимыми в дошкольном и среднем школьном возрастах являются смерть, развод, разлука родителей, а в старшем школьном – беременность; наименее значимо изменение финансового положения родителей. Между этими крайними по значению



стрессогенными факторами располагаются еще более трех десятков других. Ш. Левис, Ш.К. Левис (1997) предостерегают: «Быть ребенком – это стресс» (стр. 87).

Собственно отрицательные эмоциональные реакции у некоторых детей могут проявляться в виде напряженности, тревоги, непоседливости, страшных снов, некоторых дурных привычек, например, кусания ногтей, сосания пальцев, а также в стереотипиях, трудностях в разговорной речи, отсутствии аппетита, инфантильном поведении, истерических припадках (Макаренко Ю.А., 1977).

Среди различных форм поведения (отрицательного эмоционального реагирования), отражающих недостаточное приспособление к среде, Е. Hurlock (1956) отмечает следующие: внезапные проявления агрессии, которые могут возникать по малейшему поводу; проявления признаков сильной тревоги, страха; проявления депрессии с безучастностью, нежеланием шутить, улыбаться; неспособность к коррекции поведения при постоянных уговорах; высокий уровень нерешительности; враждебное отношение к окружающему; непослушание, приставание к другим детям и стремление тиранить их; попытки привлечь к себе внимание, в том числе жалобами на других детей. Отрицательное реагирование, как правило, наблюдается при адаптации к иным, менее благоприятным условиям (например, в детских стационарах), особенно на ранних возрастных этапах (Бурмистрова Н.Н., 1972).

Другое направление разрешения психосоматической проблемы – изучение физиологии и патологии вегетативной нервной системы у детей и подростков – ведется с конца XIX – начала XX века. На первом этапе исследовались отдельные проявления вегетативных сдвигов – потливость, кожная чувствительность, колебания температуры, пульса, дыхания и т.п. (Перемыслова А.А., 1951; Шалков Н.А., 1957; Cook Ch. D. et al., 1955; Kleitman N. et al., 1937; Kuno J., 1938; Peiper A., 1929 и мн. др.). Н.А. Эпштейном (1925) было установлено непостоянство вегетативных нервных реакций у различных детей и у одного и того же ребенка. О том, что тонус вегетативной нервной системы у детей все время перестраивается, писал М.С. Маслов (1948). А.Х. Хамидуллина (1966) отмечала, что важной особенностью вегетативных нервных эффектов у детей грудного возраста является наличие реакций, наблюдаемых у взрослых при патологии нервной системы. А.М. Вейном (1986) была уточнена специфика вегетативного оформления эмоций и психосоматического вегето-висцерального реагирования, обсуждены вопросы моно- и полисистемности, перманентности и пароксизмальности вегетативных нарушений в детском и подростковом возрасте, сегментарного и надсегментарного уровней поражения, эрго- и трофотропного характера влияний. Возрастной особенностью вегетативно-висцеральных реакций является большая вагальная окраска в младших возрастных периодах и частота симпатoadренальных кризов в пубертатном возрасте (Шварков С.Б., 1991), а также преимущественно перманентный характер вегетативных расстройств в первой и пароксизмальный характер – во второй возрастной категории. Касаясь проблем и перспектив детской вегетологии, А.М. Вейн (1986) пишет, что глубокое изучение психических факторов в генезе вегетативных нарушений – одно из огромных достижений современной вегетологии. Автор выражает уверенность в том, что большинство наблюдаемых расстройств носит психовегетативный характер, так как в основе этого лежит сформировавшаяся в филогенезе связь эмоциональных факторов с вегетативными сдвигами, без которых невозможно приспособительное поведение. В патологии указанная связь эмоциональной и вегетативных систем выглядит еще более четко, поэтому введение понятия «психовегетативный синдром» отражает суть имеющихся отклонений.

Распространенность эмоциональных нарушений – существенный фактор увеличения частоты вегетативных расстройств. В детском возрасте в силу недостаточной зрелости церебральных структур имеются особенности, изучение которых позволит углубить знания о становлении эмоционально-вегетативных взаимоотношений в условиях нормальной и измененной адаптации, что важно для диагностики многих форм патологии детского возраста, профилактики психосоматических заболеваний.

Анализ психологических особенностей личности ребенка, значение которых, в частности при вегетососудистой дистонии, подчеркивают многие исследователи (Белоконь Н.А. и др., 1987; Вейн А.М., 1986; Исаев Д.Н. и др., 1988), позволяет при одновременном изучении микросоциальной обстановки проследить влияние конкретных средовых факторов на симптомообразование, а с

учетом роли наследственной отягощенности дает возможность сопоставить полученные данные с известными психовегетативными синдромами у больных зрелого возраста. По наблюдениям Н.А. Белоконов, С.Б. Шваркова и др. (1986), исходный вегетативный тонус и реактивность у детей носят нередко разноплановый характер. Предложенная Н.Б. Курбергером и др. (1985) методика определения состояния вегетативной нервной системы с использованием кардиоинтервалографии для оценки реактивности и тяжести состояния больных детей в значительной степени повысила возможности как диагностики, так и терапии психосоматических расстройств различной локализации. На основе клинических данных разработаны этапы реабилитации детей и подростков с вегетативными расстройствами (Янакевич Е.Б., Янакевич Б.А., 1989).

Одним из направлений разработки проблемы психосоматических соотношений на протяжении всего периода развития детской психиатрии является изучение психогенных заболеваний в виде так называемых системных неврозов (Майзель И.Е., Симсон Т.П., 1928; Симсон Т.П., 1958; Сухарева Г.Е., 1959; Буянов М.И., 1995), разработка вопросов клиники, этиологии и терапии этих расстройств.

Установлено наличие депрессивных проявлений в структуре невротических реакций и состояний («нет невроза без депрессии» – заметил А. Кемпински (1975)), что связано, как подчеркивает В.В. Ковалев (1979), с эмоциональным генезом неврозов. Н. Stutte (1967) в рамках психогенных расстройств детского возраста выделяет как психические (психоневрологические), так и соматические (органоневрологические) изменения. В число последних им включаются вазомоторные расстройства, нарушения сна, аппетита и пищеварения, двигательные расстройства.

Среди проявлений неврозов и невротических форм реактивных состояний элементарные соматовегетативные и двигательные расстройства встречаются у детей и даже подростков значительно чаще, чем собственно психические нарушения, что обусловлено возрастной этапностью преимущественного нервно-психического реагирования детей, положение о которой разработано Ушаковым Г.К. (1973) и Ковалевым В.В. (1979, 1985). Так, В.В. Ковалев (1985) выделяет четыре возрастных уровня преимущественного нервно-психического реагирования: 1) соматовегетативный (0 – 3 года); 2) психомоторный (4-7 лет); 3) аффективный (5-10 лет) и 4) эмоционально идеаторный (11-17 лет).

Проблеме выраженных эмоциональных нарушений (аффектов), и в частности депрессий, у детей и подростков, являющейся ключевой в разработке вопросов психосоматики с точки зрения патогенеза, посвящено значительное количество работ как психиатров, так и детских специалистов других профилей.

Характеризуя печальное настроение у детей, Н. Emminghaus (1890) отмечает значительную частоту при этом соматических проявлений – плохой аппетит, скудная дефекация, малый, пустой, учащенный пульс, дрожание. Несколько позже W. Storchmaer (1913) определил депрессию у детей как невыраженную, с обязательным соматическим сопровождением в виде отсутствия аппетита, тяжести в голове, давления в груди; при этом заметил, что некоторые физические симптомы – сухость во рту, малый, напряженный, ускоренный пульс – указывают на меланхолию.

М.И. Липидес (1940), описывая циркулярную депрессию у детей, обращает внимание на иной, чем у взрослых больных, тип суточных колебаний (ухудшение настроения к вечеру) и наличие в клинической картине головных болей, общей слабости, склонности к запорам и потери в весе.

Касаясь вопросов аффективной патологии, Г.Е. Сухарева (1955) отмечает в структуре редко встречающихся в детском возрасте маниакально-депрессивного психоза и циклотимии такие соматические проявления, как усталость, боли в различных частях тела, тошноту, головные боли, бессонницу. Автор подчеркивает, что в клинической картине психогенных невротических состояний большой удельный вес принадлежит вегетативно-соматическим расстройствам. Больные часто жалуются на неприятные соматические ощущения, боли в области сердца, а дети младшего возраста – на боли в животе, что заставляет думать, в первую очередь, о соматическом, а не психическом заболевании (Сухарева Г.Е., 1959).

Сравнивая депрессивные расстройства у детей и взрослых, Е. Majluf (1960) (цит. Иовчук Н.М., 1976) утверждает, что в детстве симптоматика депрессии иная – преимущественными являются соматические эквиваленты, расстройства успеваемости, школьные фобии, преступное поведение.

W. Spiel (1961) считает, что в раннем детстве депрессивные состояния проявляются в психосоматических расстройствах: нарушениях пищеварения, сна, прекращении развития. Примерно такую же картину психосоматических проявлений в структуре депрессии у детей описывает J. Toolan (1961): моторное беспокойство, колики в животе, боли в теле, головные боли, плач, которые нередко выступают в сочетании с апатией, изоляцией, непослушанием, побегами из дома, школьной неуспеваемостью.

E. Frommer (1967) писала, что симптомы депрессии у детей могут быть обманчивы и вводить в заблуждение, так как чаще относятся к физической, чем психической, природе. Депрессия должна быть заподозрена у детей, которые жалуются на неспецифические повторяющиеся абдоминальные боли, головные боли, нарушения сна, неопределенные страхи или нарушения настроения в виде раздражительности, а так же отличаются необъяснимым бесстрашием и взрывчатостью темперамента.

M. de Negri, G. Moretti (1971) утверждают, что в раннем детстве при депрессии преобладают соматические расстройства (питания, сна), а в дошкольном – регрессивные состояния (энурез). В целом тенденция к соматизации депрессии имеется у 26,5% больных детей.

М.И. Фель (1982) констатирует, что невротическая депрессия у детей до 7 лет проявляется аффективными нарушениями: капризностью, снижением аппетита, нарушением сна, страхами, тогда как соматический компонент депрессии представлен диареей, тошнотой, гипертермией, нарушениями моторики – от заторможенности до двигательного беспокойства. В младшем школьном возрасте (7-12 лет) аффективный компонент выступает в виде дистимических расстройств: заторможенность, плаксивость сменяется беспокойством, злобностью; соматовегетативный компонент также достаточно выражен. В 13-17 лет невротическая депрессия принимает более типичные черты. Подавленное настроение выражено отчетливее, чаще по типу субдепрессии с переживанием отраженной психотравмирующей ситуации.

О.Д. Сосюкало и соавт. (1987), характеризуя возрастной патоморфоз депрессивных расстройств на различных возрастных этапах, отмечает у детей раннего и дошкольного возраста рудиментарность собственно аффективного компонента депрессии и значительный удельный вес соматовегетативных (нарушение ритма сна и бодрствования, снижение аппетита, энурез и энкопрез) и двигательных нарушений (чередование состояний вялости, заторможенности и двигательного беспокойства, плаксивости).

Многие авторы (Keeler W.R., 1954; Glaser K., 1968; Bakwin H., 1972; Cetryn L., McKnew D.H., 1974; Renshaw D.S., 1974) считают, что соматические жалобы и энурез в детском и подростковом возрасте свидетельствуют о депрессии. W. Ling et al. (1970) и W.Weinberg et al. (1973) выделяют расстройства сна, соматические жалобы (немигренозные головные боли, абдоминальные и мышечные боли и другие соматические «заботы»), изменение аппетита и потерю в весе в качестве критериев депрессии на ранних возрастных этапах.

Начиная с 70-х годов отмечается повышение интереса исследователей к проблеме детских депрессий, отчасти вызванное изучением скрытых, маскированных депрессий у взрослых, которые по своим клиническим проявлениям более близки к картине депрессии у детей.

На стертость, невыраженность, нетипичность и даже редкость депрессий у детей указывали многие исследователи, начиная с середины прошлого века до наших дней (Griesinger W., 1845; Lesse S., 1967; 1968; 1981; Makita K., 1973; Nissen G., 1973; 1982; Иовчук Н.М., 1985; Северный А.А., 1987 и др.). В обзоре иностранной литературы по депрессивным и маниакальным состояниям в детском возрасте Н.М. Иовчук (1976) приводит данные ряда авторов (Граде, Хваст, фон Байер, М. Блейлер и др.), свидетельствующие о частом сочетании психопатологической и соматической симптоматики в структуре депрессий. В связи с этой особенностью депрессия у детей, особенно в ранние возрастные периоды, принимает за счет преобладания соматических нарушений маскированный характер, что является подтверждением «закона двойного выражения эмоций», о котором писал В.В. Зеньковский (1916).

S. Lesse (1981) в структуре маскированной депрессии выделяет психосоматические проблемы в виде головных болей, тиков, хореоформных движений, абдоминальных болей, тошноты, рвоты не только у детей, но и у подростков.

G. Nissen (1971) на основе анализа данных многих исследователей и результатов собственных наблюдений делает вывод, что депрессия в дошкольном возрасте обнаруживается в соматических симптомах, и подчеркивает, что для детской депрессии все нетипичное – типично. При характеристике депрессивных расстройств он выделяет наряду с 5 психическими 5 обязательных психосоматических признаков (агрессивность, энурез, нарушение сна, мутизм, обгрызание ногтей). У детей дошкольного возраста в основном обнаруживаются психосоматические симптомы, младшего школьного – более выраженный аффективный компонент (возбудимый, робкий, раздражительный, «тихий» ребенок), тогда как у подростков – психические и психосоматические симптомы взрослых, указывающие на преимущественный интрапсихический конфликт (ложь, суицидальные тенденции, комплекс неполноценности, подавленность, головные боли). К числу неблагоприятных симптомов автором на основе катамнеза отнесены: мудрствование, дисфория, суицидальная попытка, тоска, мутизм, особенно если они появляются неоднократно.

Уточняя генез аффективных нарушений, G. Nissen (1973) отмечает, что психогенные депрессии в детстве выражаются в психосоматических симптомах. Автор утверждает, что депрессивный ребенок непохож на депрессивного взрослого, что психосоматические симптомы, главным образом, характеризуют формы, в которых детская депрессия проявляет себя, и относит к ним в порядке убывания: агрессивность, энурез, нарушения сна, мутизм, плаксивость, побеги из дома. По его данным, частота психосоматических симптомов у детей, включая энурез, достигает 70%. Позже он (1975) высказал мнение, что ларвированная депрессия в раннем детстве является специфическим выражением эндогенного заболевания, а ларвированную депрессию у взрослых оценил как регрессию, возврат к типичной депрессивной форме детства. Что же касается маскированной депрессии у подростков, то она проявляется следующей симптоматикой: головными болями, тиками, хореоформными движениями, болями в животе, тошнотой, рвотой, анорексией и т.д.

J. Ringdahl (1980), описывая депрессивные реакции, подчеркивает, что соматические жалобы часто маскируют депрессию у детей и подростков. Кроме того, депрессия ассоциируется с такими заболеваниями, как инфекции, метаболические расстройства, рак, дегенеративные процессы и другие заболевания, приводящие к физической слабости.

Ch. Eggers (1988) наряду с собственно депрессивной симптоматикой у госпитализированных детей 5-12 лет отмечал энурез, энкопрез, вспышки ярости, разрушительные тенденции, гиперактивность, склонность к воровству.

В качестве масок и даже эквивалентов депрессий у детей чаще всего выступают соматические вегетативно-висцеральные нарушения, что в ряде случаев позволяет говорить о психовегетативных состояниях (Вейн А.М., 1991) и соматовегетативных депрессиях (Козидубова В.М., 1988), при которых нередко выявляются расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, боли в животе, поносы, запоры, а также регрессивные симптомы (энурез, энкопрез). В среднем детском возрасте распространены вегетососудистые нарушения, а в подростковом – функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушения менструального цикла у девушек.

При этом соматические расстройства у детей и подростков чаще отмечаются в структуре тревожной депрессии. Реже депрессии маскируются поведенческими нарушениями и суицидальным поведением (Lesse S., 1968).

Различные поведенческие расстройства в структуре депрессивных состояний отмечали и другие исследователи (Озерецковский С.Д., 1984; Татарова И.Н., 1985; Angold A., 1988). Депрессию у детей с тяжелыми головными болями описали W. Ling et al. (1970). В.Н. Мамцевой (1988) описан один из вариантов маскированной депрессии при шизофрении в виде гипертермии.

Характеризуя эндогенные депрессии в педиатрической практике, А.А. Северный и др. (1992) отмечают, что психопатологические компоненты психовегетативного синдрома в 2/3 случаев представляют собой депрессивный симптомокомплекс, т.е. стертый, сниженный аффект, почти всегда маскируемый вегетососудистыми нарушениями.

Освещение собственно психосоматических нарушений при различной психической патологии у детей занимает значительное место в психосоматической и психиатрической литературе. До последнего времени это были в основном работы психоаналитиков, в той или иной мере

основанные на идеях фрейдизма (Bruch H., 1945; Kempton J., 1961; MacGregor M., 1961; Davidson M., 1963; Prugh D., 1963; Sibinda M.S., 1963; Aplej J., 1963; Aplej J., Hale B., 1973; Berlin I.N., 1968; Kujath G., 1973; Starfield B. et al., 1980; Rauste von Wright, Wright von J.A., 1981; Behrman R.E., Vaughan V.C., 1983; Garralda E., 1983; Stark T., Blum R., 1986; Linna S.L. et al., 1991; Tamminen T.M., 1991; Oudshoorn D.N., 1993 и др.). Как правило, эти исследования, даже монографические (Sperling M., 1979), базируются на ограниченном клиническом материале, а в качестве терапевтических мер рекомендуются психодинамические подходы. Лишь немногие авторы, в частности Н. Zimprich (1984), предлагают сочетать медикаментозное и психотерапевтическое воздействие при лечении психосоматических расстройств у детей.

Несколько иной подход к проблеме, хотя и не лишенный излишней психологизации, прослеживается в отечественных исследованиях, которые стали проводиться в последнее десятилетие. При анализе этиологических и патогенетических факторов учитываются не только психологические, психогенные в узком смысле (Исаев Д.Н., 1985; 1990; 1991; Гарбузов В.И., 1985; Вельтищев Ю.Е. и др., 1988), но и конституционально-биологические особенности «почвы», состояние нервной системы в преморбиде (Исаев Д.Н., 1996), а также возрастной период (Буторина Н.Е., Полецкий В.М., 1988; Полецкий В.М., Шевельков В.М., 1990), в котором развиваются психосоматические нарушения. Уделяется внимание диагностике донозологического этапа развития психосоматических заболеваний (Ефимов Ю.А., 1986; 1988) и разработке терапевтических (психотерапевтических) подходов (Нахимовский А.И., 1981).

В теоретическом аспекте наиболее значима, на наш взгляд, монография Д.Н.Исаева «Психосоматическая медицина детского возраста» (1996), в которой автор подробно изложил большинство из существующих в составе психологического направления подходов к решению данной проблемы. Как полагает Д.Н. Исаев, в настоящее время «на место проблемы узкого круга психосоматических расстройств пришел психосоматический подход. Последний включает в себя анализ психосоциальных вредностей, участвующих в развитии любых заболеваний. В широком смысле этот подход охватывает проблемы конверсионных (истерических), соматогенных (вызванных болезнями внутренних органов), соматизированных психических и ипохондрических (сосредоточение внимания на собственном здоровье) расстройств, реакций личности на болезнь, симуляцию, а также искусственно продуцируемые болезни» (стр.28). Характеризуя нейродинамические сдвиги, автор не останавливается конкретно на роли нарушения эмоций в генезе психосоматических расстройств, а в терапевтическом плане предлагает только психотерапевтические подходы, так же как и в отдельной главе (с В.Е. Каган), посвященной лечению психогенно обусловленных соматических расстройств.

Завершая изложение взглядов на психосоматические взаимоотношения в историческом аспекте, следует отметить продуктивность различных подходов и значимость их для разрешения проблемы. С точки зрения разработки патогенетической терапии психосоматических расстройств, различающихся не только локализацией, степенью клинической выраженности, но и за счет особенностей нейрофизиологических (нейродинамических) сдвигов характером психических (аффективных) проявлений, этот вопрос не получил еще достаточного освещения, и потому в настоящее время остается открытым.

## ***1.2 Этиология и патогенез психосоматических расстройств***

Многими исследователями утверждается, что эмоции, вернее, их изменения, особенно в отрицательном плане, ведут к целому ряду телесных (соматических) нарушений.

Этот тезис об эмоциях как основной причине многих соматических заболеваний разрабатывается на протяжении веков философами, психологами и врачами, выступавшими, как правило, с идеалистических позиций и приписывавшими душе (психике) все – от причины заболевания до излечения его.

С 30-х годов XX века такое положение активно разрабатывалось и разрабатывается представителями психосоматической медицины на основе психоаналитического подхода З. Фрейда, вначале с ортодоксальных позиций (Alexander F., 1937, 1948; Benedek T., 1948; Ribble M., 1955; Spitz

R., 1957; мн. др.), а затем с неотрейдистских (Mirski I. A, 1958; Kleisler L., 1994, 1981, 1987; Sperling M., 1979; Oudshoorn D.N., 1992, 1993; и др.).

Рассматривая эмоции и их нарушения как этиологический фактор, психоаналитики в части случаев отражали этот факт в определении психосоматического заболевания, подчеркивая то, что психосоматическим можно считать такое заболевание, природа которого может быть понята только из установления несомненного влияния эмоционального фактора на физическое состояние (Halliday S.L., 1943). При этом, как правило, не делалось различия между характером (положительные, отрицательные), степенью выраженности (эмоции, аффекты) и типом (физиологические, патологические), послужившего причиной или способствовавшего развитию заболевания эмоционального фактора.

Современная трактовка психосоматической патологии с позиций психоанализа не отличается, в сравнении с первыми, конкретизацией этиологии, а скорее наоборот. Так, по L. Kreisler (1994), психосоматическая патология означает органические расстройства, в генезе и эволюции которых усматривается преобладающее участие психологических факторов. J. Reykowski (1979) считает, что связь между эмоциями и деятельностью внутренних органов иногда приводит к изменениям патологического характера.

По П.К. Анохину, висцеро-вегетативная симптоматика появляется только одновременно с депрессивным аффектом и по одной лишь вегетативной реакции можно судить о несомненном его наличии. Обязательность наличия депрессии при психосоматических расстройствах подчеркивают В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986) и мн. др.

Говоря об аффективных нарушениях как причине соматических (психосоматических) расстройств, большинство авторов не уточняют природы депрессивных проявлений, тогда как Ю.М. Губачев, Е.М. Стамбовский (1981) на основании изучения соучастия различных патогенных факторов выделяют ряд вариантов развития психосоматических заболеваний: 1) ситуационный (первично-психогенный), 2) личностный (измененный вид психологического реагирования со становлением хронизированного эмоционального напряжения), 3) психопатологический (при генотипических особенностях центрального аппарата эмоций), 4) церебральный (при органическом, резидуально-органическом заболевании мозга) и 5) соматический (при дефектности регуляторных и исполнительных механизмов висцеральных систем различного происхождения), таким образом, указывая среди причин психогенные, соматогенные и эндогенные аффективные расстройства.

Основоположники изучения психосоматических расстройств, создавшие для этого специальное направление – психосоматическая медицина, занимались в основном изучением психологии эмоциональной жизни на базе учения о психоанализе З. Фрейда. В соответствии с основными положениями психоанализа эти исследователи рассматривали патогенез психосоматических расстройств, исходя из личностных особенностей больных и обусловленных ими эмоциональных нарушений.

Изучение влияния осознаваемых и неосознаваемых эмоциональных стрессов, которые могут влиять на органические заболевания, проводилось вначале с помощью фрейдовского метода свободной ассоциации, который, по признанию автора, являлся и симптоматической терапией. Разработка F. Alexander и сотрудниками (1937, 1948) психосоматических проблем позволила определить и описать конфликтные модели, характерные для некоторых болезней, проявляющихся у различных типов личностей. Были описаны психодинамические сочетания, типичные для таких хронических заболеваний, как язва двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, астма, гипертония, ревматоидный артрит, нейродермит, повышение функции щитовидной железы. В связи с тем, что не у всех, кто имел одинаковые характерологические черты, развивались соответствующие органические симптомы, высказывалось предположение о возможном присутствии конституционального или приобретенного фактора, названного «икс фактором».

По мнению F. Alexander (1953), у каждого человека есть уязвимое место, обусловленное наследственными факторами; так же считал S. Wolf (1956), связывавший специфичность эмоционального конфликта с наследственными особенностями клеток, тканей, органов и систем органов. Так называемая двойная причинность, то есть совпадение соматических (предрасположенность) и психических факторов, способствовала и более вероятному развитию

болезни, в частности, язвы двенадцатиперстной кишки (Mirsky I.A., 1958). Сходную теорию «специфических типов личности» выдвинула F. Dunbar (1954), которая обследовала большое число пациентов с соматическими заболеваниями и одинаковыми психическими расстройствами, что позволило ей выделить язвенный тип личности, сердечный, артритный и мн. др.

Основной вывод из этого заключался в том, что выявление определенного сочетания черт личности (характера) может способствовать диагностике и лечению психосоматического заболевания. Дальнейшее развитие этой концепции показало ее несостоятельность, хотя и были найдены определенные корреляции нарушения взаимоотношений с родственниками при некоторых заболеваниях, что создало предпосылки и было использовано для разработки методов семейной психотерапии (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В.В., 1990).

В дальнейшем выдвигались различные теории возникновения психосоматических расстройств. Одна из таких теорий, основанная также на психологическом подходе – «акцентуаций личности», по замыслу авторов (Leongard K., 1981; Личко А.Е., 1988, 1983), способствовала поиску взаимосвязей между типами акцентуаций характера и типами отношения к болезни и формирования ее.

Следующим психоаналитически ориентированным обоснованием развития психосоматической медицины является теория «утраты значимых для индивида объектов» (Freyberger H., 1976), где объектами являются как окружающие индивида люди, так и неодушевленные предметы, к которым он имеет сильную привязанность, такие факторы обеспечивают комфортность самочувствия субъекта. Реальная утрата или воспринимаемая как реальная и субъективно перерабатываемая влечет за собой, по мнению автора, развитие состояний, которые в настоящее время расцениваются как ларвированные (соматизированные) депрессии. Кроме того, эти состояния понижают толерантность личности к стрессам и могут привести к развитию психосоматических заболеваний.

К одной из последних попыток объяснить развитие психосоматических заболеваний относится также учение об алекситимии. Этот термин, обозначающий недостаточную вербализацию эмоций, был введен P. Sifneos (1973) для обозначения ведущего психологического расстройства, которое, по его мнению, лежит в основе психосоматического заболевания. На наш взгляд, недостаточная вербализация эмоций связана с их нарушением и является таким же проявлением эмоциональной патологии, как и вегетативно-висцеральные расстройства.

Несколько в стороне от психоаналитических, хотя отчасти и примыкает к ним, находится концепция «десоматизации и ресоматизации», выдвинутая в 20-х годах нашего столетия, которую для объяснения возникновения психосоматических болезней развивал M. Schur (цит. по Luban-Plozza V. et al., 1985) на примере кожных заболеваний. В основе этой концепции лежит представление о неразрывности соматических и психологических (эмоциональных) процессов у человека в период раннего детства – «закон двойного выражения чувств» (Зеньковский В.В., 1916), период соматовегетативного реагирования на первых годах жизни (Ковалев В.В., 1979), которое ослабевает по мере взросления индивида. Нормальное развитие ребенка сопровождается уменьшением доли соматического в проявлении чувств и соответствует понятию «десоматизация». В процессе десоматизации растущий индивидуум становится все более независимым от вегетативных процессов для поддержания своего гомеостаза. Патологическое развитие (дизонтогенез), в частности, с явлениями задержки и диспропорциональности может быть определено как «ресоматизация», то есть возвращение к более частому соматическому реагированию (Ковалев В.В., 1985).

В соответствии с этой теорией предрасположенность к психосоматическим расстройствам и формированию психосоматических заболеваний у детей обусловлена недостаточной дифференциацией эмоциональных и соматических проявлений, а у лиц старшего возраста связана с явлениями инфантилизма и с реагированием по детскому невропатическому типу (Мариллов В.В., 1993), когда отрицательное эмоциональное реагирование трансформируется у них в нарушения соматических функций. Фактически эта онтогенетическая концепция ближе к нейропсихиатрическому, чем психологическому направлению, так как в основе ее лежит положение о незрелости центральной нервной системы ребенка с неадекватным разлитым эмоциональным, а по данным ряда исследователей, отрицательным эмоциональным, сочетающимся с вегетативным, реагированием (Дембовский Я., 1959; Vallon H., 1967; Izard C.E., 1971; Макаренко Ю.А., 1977) на

первых годах жизни. В последующем возможность такого реагирования (эмоциональная лабильность) часто (в 75% случаев) реализуется при наличии легкой мозговой дисфункции (Тржесоглава З., 1986).

Психогенное происхождение целого ряда соматических заболеваний на основе других, физиологических, позиций утверждается в работах последователей И.П. Павлова. В частности, К.М. Быков и И.Т. Курцин (1952) подчеркивают, что в основе этиологии и патогенеза язвенной и гипертонической болезни, а также различных форм так называемых вегетативных неврозов внутренних органов лежит, по существу, единый кортико-висцеральный механизм: вследствие эмоционального стресса первичное перенапряжение и истощение корковых клеток, создание в подкорковых центрах застойного очага возбуждения, дисгармония вегетативной нервной системы, развитие висцеральных расстройств. Исследования по разработке кортико-висцеральной модели язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, выполненные на собаках (Андреева В.А., Курцин И.Т., 1965; Курцин И.Т., 1966), подтвердили роль прижизненного повреждающего воздействия на орган в возникновении и развитии психосоматической патологии.

Ряд исследователей придают большое значение роли в формировании условий избирательности психовегетативных влияний, включая развитие психосоматических заболеваний, позднему пренатальному и раннему постнатальному периодам развития, так как в эти периоды существования высока способность организма к одноразовому обучению с образованием особо прочной связи (импринтинг или запечатлевание), обеспечивающей биологически целесообразную стойкую связь детеныша с родителями или другими факторами внешней среды (Понугаева А.Г., 1973). Даже относительно мягкие стрессорные воздействия, наносимые в этот период, сказываются на формировании поведения взрослых животных (Ader R., 1970; Кассиль В.Г., 1987). Как пишет В.Б. Захаржевский (1990), «сам факт особой роли периода раннего онтогенеза в формировании условий избирательности поражений висцеральных систем сомнений не вызывает. Механизмы же реализации этих влияний во многом остаются гипотетическими» (стр.99).

В последующем К.В. Судаков (1981), рассматривая естественный генез эмоционального стресса, отмечает, что при острой или длительной и неизбежной ситуации эмоциональное перенапряжение ведет к выраженным церебровисцеральным нарушениям. При этом возможны различные варианты реализации эмоционального стресса: 1) развитие устойчивости, 2) развитие невроза, 3) развитие соматовегетативных расстройств и 4) развитие невроза с соматовегетативными расстройствами.

Ю.А. Александровский (1993) в числе патогенетических звеньев, через которые могут «включаться» механизмы невротических расстройств, выделяет эндогенные (личностно-типологические особенности, генетические особенности, функциональное состояние ЦНС, соматическое состояние, другие) и экзогенные (психогении, интоксикации, травмы и другие) факторы.

В.Б. Захаржевский (1990) в своей монографии «Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии», освещая механизмы формирования психосоматической патологии, в числе факторов патогенеза наряду с приведенными другими исследователями – личностные и поведенческие особенности, наследственно-конституциональные особенности, наличие места наименьшего сопротивления, пролонгирование эмоционального стресса – отмечает значительную роль импринтинга (запечатлевания), условно-рефлекторной фиксации и повторного прерывания натуральной активации соответствующей висцеральной системы. Им подчеркивается: «...модели и невротической, и психосоматической патологии включают одинаковые элементы (психогенный и биологический), но существенно отличаются по соотношению последних. Если при неврозе психогенный фактор играет определяющую роль, а факторы риска только способствующую, то при психосоматических заболеваниях именно биологические факторы определяют специфику клинических проявлений, тогда как на долю психогенных факторов в значительном большинстве случаев приходится только иницирующая, триггерная, разрешающая, но, как правило, неспецифическая к конкретному заболеванию роль» (стр.144).

Большой вклад в развитие учения о психосоматических расстройствах у детей и понимание их патогенеза внес Д.Н. Исаев с сотрудниками. Результатом их исследований явилась монография «Психосоматическая медицина детского возраста» (1996), в которой автор очень подробно изложил



большинство из существующих в структуре психологического направления подходов к решению настоящей проблемы. Он отмечает, что в настоящее время «на место проблемы узкого круга психосоматических расстройств пришел психосоматический подход, в широком смысле охватывающий вопросы конверсионных (истерических), соматогенных (вызванных болезнями внутренних органов), соматизированных психических и ипохондрических (сосредоточение внимания на собственном здоровье) расстройств, реакций личности на болезнь, симуляции, а также искусственно продуцированные болезни» (стр.28).

Д.Н. Исаев (1996) подчеркивает большую сложность патогенеза психосоматических расстройств: «...он складывается из: 1) неспецифической наследственности и врожденной отягощенности соматическими нарушениями и дефектами; 2) наследственного предрасположения к психосоматическим расстройствам; 3) нейродинамических сдвигов (нарушений деятельности ЦНС); 4) личностных особенностей; 5) психического и физического состояния во время действия психотравмирующих событий; 6) фона неблагоприятных семейных и других социальных факторов; 7) особенностей психотравмирующих событий» (стр. 28). Как бы заключая, автор пишет: «...перечисленные факторы не только участвуют в происхождении психосоматических расстройств, но и в разной комбинации или в отдельности делают индивида уязвимым к психоэмоциональным стрессам, затрудняют психологическую и биологическую защиту, облегчают возникновение и утяжеление течения соматических расстройств» (стр. 28).

Нами обследованы 839 детей и подростков с психосоматическими нарушениями различных органов и систем (от 1 до 5 случаев у одного больного), у которых в клинической картине заболевания наряду с преимущественными соматическими отмечались депрессивные расстройства, что подтверждает роль депрессии как основного фактора патогенеза психосоматических расстройств.

В общей сложности выявлено 1999 случаев психосоматических проявлений, включающих наряду с пищеварительными, кожными, двигательными, эндокринологическими, респираторными, сердечнососудистыми и алгическими, другие виды психосоматических расстройств – выделительные, температурные, зрительные, речевые.

Анализировались только обусловленные психическими нарушениями функциональные расстройства пищеварительной, кожной, двигательной, эндокринологической, дыхательной и сердечнососудистой систем и алгические проявления, причем если для оценки клиники использовались все 1586 случаев (определяющих, ведущих и сопутствующих психосоматических расстройств), то основные показатели, касающиеся лежащих в основе психосоматических, депрессивных нарушений, учитывались применительно к определяющим и ведущим 839 случаям психосоматических нарушений.

Среди обследованных соотношение больных мужского и женского пола – 1:1,3. Отягощенность наследственности психическими заболеваниями составила 15,0%, из них в 10,7% – психическими расстройствами непсихотического характера и в 4,3% психотического. Психосоматические заболевания у ближайших родственников отмечены в 40,6% случаев, из них 18,8% имели психосоматическую патологию тех же органов и систем. Патологические особенности личности выявлялись у 84,4% родителей (рис. 1)<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Нумерация таблиц и рисунков автономна для каждой части монографии.

## Частота генетических факторов риска

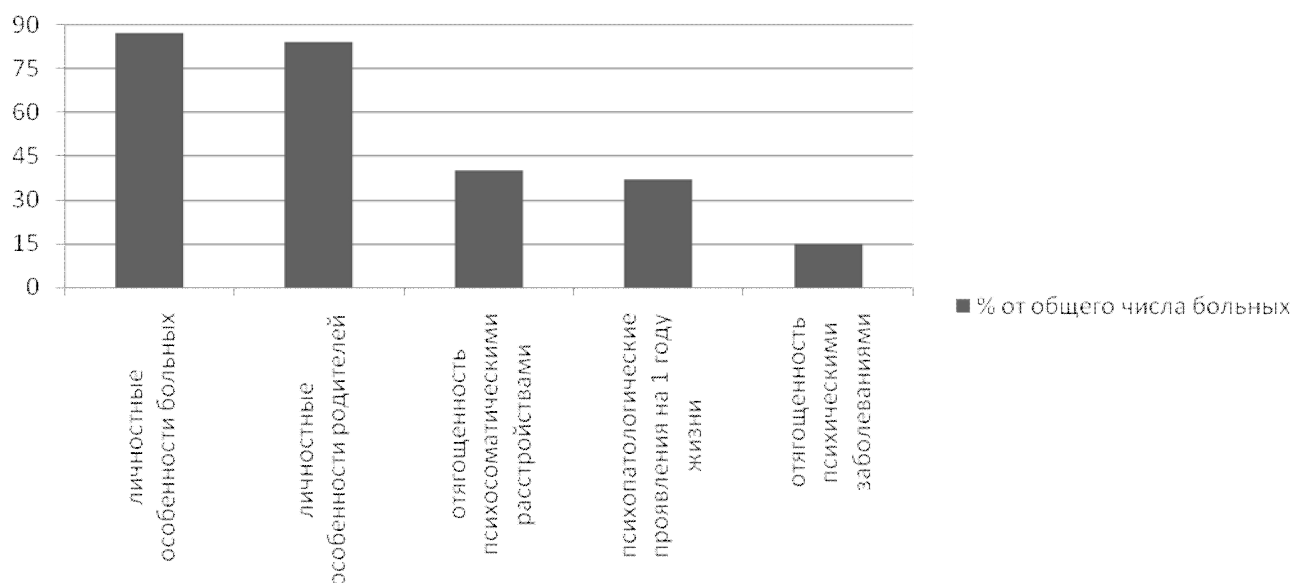


Рисунок 1

Роль генетических факторов риска возникновения психосоматических расстройств иллюстрируется данными, приведенными в таблице 1.

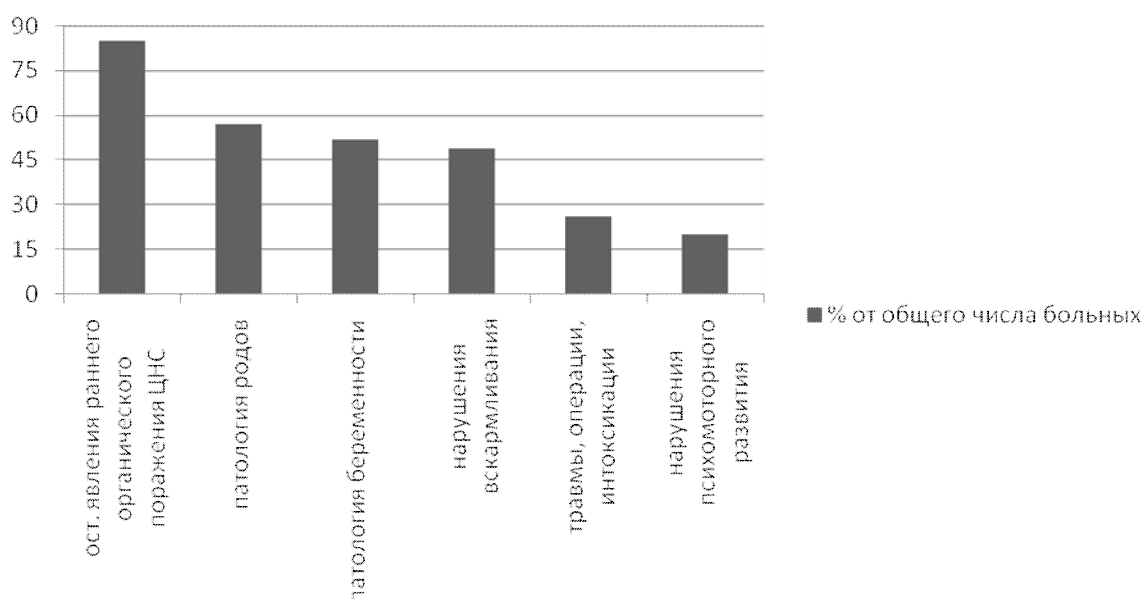
Таблица 1

Частота факторов риска психосоматических расстройств у детей и подростков

	Число случаев	Процент от общего числа больных (839 человек)
1. Наследственная отягощенность психическими заболеваниями	126	15,0
-психотического характера	39	4,3
-непсихотического	90	10,7
2. Наследственная отягощенность психосоматическими заболеваниями	341	40,6
-той же системы	158	18,8
3. Личностные особенности родителей	708	84,4
4. Психопатологические проявления на 1 году жизни	313	37,3
Общее число факторов риска	2215	
Средний показатель отягощенности факторами риска	2,6	

Патология беременности выявлена у 52,9% матерей обследованных детей и подростков, родов – у 57,6%. Нарушения вскармливания отмечаются у 48,9%, явления невропатии на первом году жизни – у 37,3% обследованных. Отклонения в психофизическом развитии установлены в 20,5% случаев. На период обследования резидуально-органическая недостаточность отмечается у 85,5% обследованных. В анамнезе, частые соматические инфекционные заболевания – практически у всех больных, травмы черепа, операции под наркозом, интоксикации – у 26,6% (рис. 2).

## Частота церебрально-органических факторов риска



**Рисунок 2**

Акцентуированные черты характера (эмоционально-лабильный тип, сенситивный, астено-невротический, психастенический, лабильно-истерический и лабильно-сенситивный тип, а также другие, по А.Е. Личко) – у 86,9% больных, в большинстве случаев обусловленные неправильным воспитанием (гиперпротекция, реже гиперсоциализация).

Церебрально-органические факторы риска возникновения психосоматических расстройств приведены в таблице 2.

**Таблица 2**

*Частота церебрально-органических факторов риска возникновения психосоматических расстройств у детей и подростков.*

	Число случаев	Процент от общего числа больных (839 человек)
1. Патология беременности	444	52,9
2. Патология родов	483	57,6
3. Нарушения вскармливания	410	48,9
-искусственное	61	7,3
-до 6 месяцев	349	41,6
4. Нарушения психомоторного развития	172	20,5
-задержка	145	17,3
-ускорение	27	3,2
5. Травмы, операции, интоксикации	222	26,5
6. Остаточные явления раннего органического поражения ЦНС	717	85,5
7. Вредные привычки	7	0,8
Общее число факторов риска	2455	
Средний показатель отягощенности	2,9	

Микросоциальные факторы риска возникновения психосоматических расстройств у детей и подростков представлены в таблице 3.

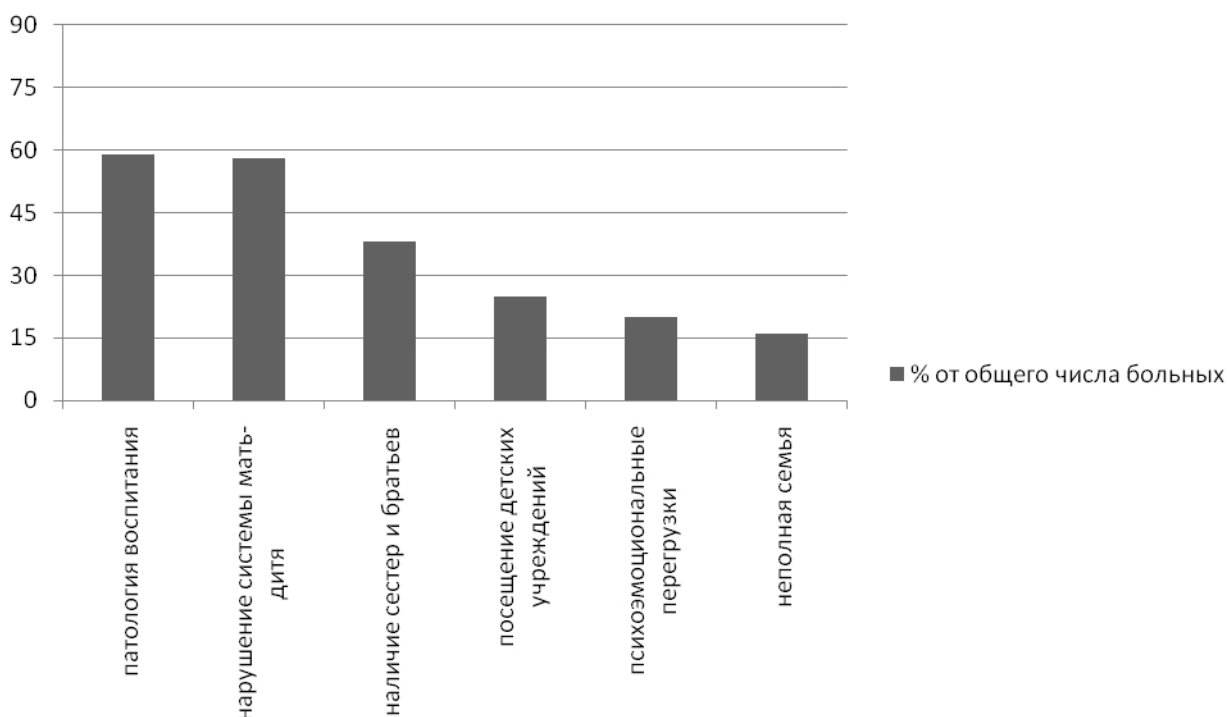
**Таблица 3**

*Частота микросоциальных факторов риска возникновения психосоматических расстройств у детей и подростков*

	Число случаев	Процент от общего числа больных (839 человек)
1. Плохие материально-бытовые условия	30	3,6
2. Нарушение системы мать-дита	491	58,5
3. Посещение детских учреждений	212	25,2
4. Патология воспитания	497	59,2
5. Дополнительные специальные занятия	42	5,0
6. Конфликты в семье	57	6,8
7. Наличие сестер и братьев	318	37,9
8. Неполная семья	139	16,6
9. Пьянство родителей	44	5,2
10. Болезнь родителей, родственников	26	3,1
11. Смерть родителей, родственников	72	8,6
12. Изменение стереотипа общения	29	3,5
13. Психоэмоциональные перегрузки	171	20,4
Общее число факторов риска	1989	
Средний показатель отягощенности	2,4	

Наиболее значимыми являются: патология воспитания – у 59,2% больных, нарушения системы мать-дита – 58,5%, наличие братьев и сестер – 37,9%, посещение детских учреждений – 25,2% и неполная семья – у 16,6% больных (рис. 3).

### Частота микросоциальных факторов риска



**Рисунок 3**

Сравнительный анализ трех групп факторов риска возникновения психосоматических расстройств у детей и подростков (табл.4) позволяет отметить большее значение церебрально-органических факторов риска, менее значимы наследственные факторы и наименее – психосоциальные факторы риска. В целом статистически значимо преобладание частоты биологических (церебрально-органических и генетических) факторов риска над психосоциальными.

**Таблица 4**

*Средний уровень отягощенности факторами риска у больных с психосоматическими расстройствами*

Факторы риска	Отягощенность (частота встречаемости факторов риска в расчете на 1 больного)
1. Генетические	2,6
2. Церебрально-органические	2,9
3. Психосоциальные	2,4
Общий показатель отягощенности факторами риска	7,9

Было проведено параклиническое обследование: кардиоинтервалография (КИГ) – 491 больному, электроэнцефалография (ЭЭГ) – 477, эхо-электроэнцефалография (ЭХО-ЭЭГ) – 204, реоэнцефалография (РЕГ) – 366, ультразвуковое исследование (УЗИ) – 451, электрокардиография (ЭКГ) – 110, эхокардиография (ЭХО-ЭКГ) – 27, фиброэзофагодуоденоскопия (ФЭГДС) – 278, электромиография (ЭМГ) – 38, компьютерная томография (КТ) – 26, рентгенография черепа – 10, реовазография конечностей – 5 больным.

В результате было выявлено: у большинства больных – незначительные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с проявлением эпилептиформной активности при гипервентиляции; у части (незначительного числа больных) – неспецифические изменения электрической активности, редко по эпилептическому типу с наличием очагов судорожной готовности (ЭЭГ); почти у всех обследованных – асимметрия кровотока с изменением (повышением или понижением, а часто сочетанным) тонуса сосудов среднего и мелкого калибра бассейна сонных и позвоночных артерий, а также затруднением венозного оттока (РЕГ); у подавляющего большинства обследованных – нарушения надсегментарных влияний и только у 4 имелись указания на дегенеративные изменения в некоторых отделах периферической нервной системы (ЭМГ); у 6 больных выявлены кистозные и у 6 дегенеративно-атрофические изменения головного мозга (КТ).

С помощью КИГ установлены нарушения гомеостаза в подавляющем большинстве случаев по смешанному типу с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы у 335 (68,2%) больных при симпатической – 142, гиперсимпатической – 155, асимпатической – 25 и нормальной – 44 вегетативной реактивности, а симпатического отдела – у 112 (22,8%) больных при симпатической – 42, гиперсимпатической – 40, асимпатической – 22 и нормальной – 8 вегетативной реактивности, тогда как нормальный гомеостаз при симпатической – 13, гиперсимпатической – 22, асимпатической – 8 и нормальной – 1 вегетативной реактивности отмечен только у 44 (9%) больных.

Нарушение гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у большинства обследованных свидетельствует об изменении эмоциональности больных в сторону депрессии с соответствующим изменением реактивности и возможностью становления вегетативно-висцеральной патологии.

Часть детей в возрасте от 10 до 17 лет была подвергнута экспериментально-психологическому исследованию с использованием шкалы самооценки (Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина), теста М. Люшера, измерительной шкалы для оценки депрессии М. Гамильтона с целью уточнения личностных особенностей больных, уровня и характера депрессии.

Оценивая дополнительные факторы патогенеза психосоматических расстройств у детей и подростков, следует отметить их несколько большую частоту, чем у взрослых. Необходимо учитывать также обязательные для психосоматических расстройств детско-подросткового возраста

из числа эндогенных – фактор онтогенеза (период развития или преимущественного нервно-психического реагирования), несформированность адаптационных механизмов, соматическое состояние, нарушение саморегуляции определенной висцеральной системы, особенности переживания стресса, фрустрации и другие факторы, а из числа экзогенных – позднее антенатальное и раннее постнатальное воздействие с импринтингом (запечатлеванием), травмы, интоксикации, перенапряжение висцеральных систем и другие факторы, способствующие наряду с некоторыми конституциональными факторами дизонтогенезу и развитию психосоматических расстройств.

Подчеркивая историческую обусловленность различных подходов и значимость их для разрешения проблемы психосоматических расстройств, вместе с тем следует отметить несколько противоречивые взаимодействия специалистов различного профиля в разрешении этой проблемы в терапевтическом аспекте, так как каждый из них в пределах узкой специализации старается видеть только «свою» патологию, нередко забывая о том, что больной – это, прежде всего личность, а нервная система – регулятор жизнедеятельности всего организма, во всех его проявлениях, и потому необходимо учитывать роль высшей нервной деятельности при любом, а особенно психогенной природы, заболевании. «Психическое и соматическое здоровье не могут быть отделены одно от другого. Больной ребенок всегда страдает и психически, а у психически больного ущемлены и биологические функции» (Сердюковская Г.Н., Kleinpeter U., 1990, стр.21).

### ***1.3 Патогенетическая терапия и профилактика психосоматических расстройств у детей и подростков***

Являясь основным фактором патогенеза и облигатным симптомокомплексом при психосоматических нарушениях (реакциях, состояниях, заболеваниях), депрессия не всегда выступает как единственный вид психической патологии. Более того, депрессивные и психосоматические проявления характерны для детей и подростков с другими, преимущественно пограничными, психическими заболеваниями, имеющими чаще психогенное, резидуально-органическое, и редко эндогенное происхождение, а также резидуально-органически-психогенный (смешанный) генез, причем последний отмечается часто. Поэтому патогенетическая терапия психосоматических расстройств должна учитывать не только депрессию – основной фактор патогенеза, но и другие как эндогенные, так и экзогенные факторы.

По мнению Butler de J. (1986), лечение психосоматических расстройств должно проводиться в три этапа: 1 этап – неотложный; 2 этап – кратковременный и опосредующий (психотропные средства) и 3 этап – длительный (коррекция личности, поведения окружающих, лечение органов и систем с поврежденной тканью). Предлагаемый этим автором подход к лечению психосоматических расстройств предусматривает на 1 этапе симптоматическую терапию по жизненным показаниям, на 2 этапе, после устранения кризисной ситуации, – применение психофармакотерапии и психотерапии, а на 3 этапе – только психотерапевтическое воздействие.

По существу, в отечественной медицине помощь детям и подросткам с психосоматическими расстройствами начинается и кончается на первом этапе в условиях соматического стационара, правда, при этом осуществляется лечение органов и систем «с поврежденной тканью» и иногда используются транквилизаторы и ноотропы, обладающие вегетостабилизирующим действием. Слабая эффективность при таком подходе практически запрограммирована, так как при этом проводится только симптоматическая и седативная терапии.

В целом эти положения в основе своей более значимы при лечении больных с психогенно (реактивно) обусловленными психосоматическими расстройствами, тогда как психосоматические расстройства, обусловленные депрессией эндогенного и соматогенного происхождения, требуют несколько иного терапевтического подхода. А именно: применение психофармакотерапии, включающей антидепрессанты, уже на 1 этапе, при необходимости парэнтерально, более длительное, не менее 2-3 мес., лечение антидепрессантами с другими психотропными препаратами и частичным психотерапевтическим воздействием на 2 этапе, с последующим постепенным снижением до отмены на 3 этапе или проведением лечения в малых дозах (поддерживающая терапия) в течение 1-2 мес. в дополнение к психотерапии.

Что касается психогенно обусловленных психосоматических расстройств, то уже на 1 этапе необходимо применение психотропных (антидепрессантов растительного происхождения) препаратов, на 2 – длительный курс психофармакотерапии не менее 1 мес. с адекватным психотерапевтическим воздействием с последующим – на 3 этапе – переходом к психотерапии.

В связи с тем, что депрессия находится в основе вегетососудистых расстройств, то есть является основным фактором патогенеза (если не этиологическим – при эндогенных) психосоматических нарушений, в частности, имеющих различные алгические проявления, ведущее положение в лечении этих больных должны занимать антидепрессанты и/или другие лекарственные средства, обладающие антидепрессивной направленностью действия.

При астенической и тоскливой депрессиях (субдепрессиях и скрытых) на ранних возрастных этапах (0-9 лет) для получения выраженного терапевтического эффекта нередко достаточно назначения обладающих антидепрессивным действием препаратов растительного происхождения – экстракта элеутерококка, настойки заманихи, лимонника, которые не только умеренно стимулируют центральную нервную систему, но и усиливают активное торможение в случаях его недостаточности (Турова А.Д., 1974). Причем необходимо учитывать то, что элеутерококк нормализует артериальное давление, тогда как заманиха в малых дозах несколько повышает, а в больших дозах понижает артериальное давление (Бендер К.И. и др., 1978). Кроме того, эффективность этих средств выше при сочетании с седативными препаратами, оказывающими успокаивающее действие на ЦНС – настойкой валерианы, пустырника, пассифлоры.

Необходимо назначать один из антидепрессивных фитопрепаратов в сочетании с седативным в каплях по числу лет жизни. Адаптоген – 2 раза в день, утром и в обед за 30 мин. до еды (в возрастных), а седатик – 2 – утро, вечер – или 3 раза в день до еды (в половинных дозах). Курс лечения – от 2 нед. до 2 мес.

Если фитотерапия недостаточно эффективна, после 2-недельного лечения следует назначить (можно после недельного перерыва в лечении) один из антидепрессантов со слабым седативным или стимулирующим, без холинолитического, действием – азафен до 12,5-50 мг, в малых дозах, до 12,5 мг, обладающий активирующим действием (Райский В.А., 1988), и пиразидол до 12,5-25 мг, в малых дозах выявляющий тимолептическое и активирующее действие, в больших дозах – тимолептическое и седативное (Машковский М.Д., Андреева Н.И., 1983), в сочетании с транквилизаторами в основном дневного действия – мезикар до 150-300 мг, мезапам до 5-10 мг в сутки, иногда седуксен (реланиум) на ночь до 2,5 мг.

В старшем возрасте (10-11 лет) дозы антидепрессантов могут быть увеличены: азафен до 100 мг, пиразидол до 50 мг, а в случаях средне выраженной депрессии следует использовать амитриптилин до 25 мг, мелипрамин до 25 мг в сутки в комбинации с транквилизаторами, обладающими активирующим действием.

В младшем, среднем и старшем подростковом периодах (12-17 лет) дозы применяемых антидепрессантов следующие: азафен 75-150 мг, пиразидол до 50-100 мг, анафранил 12,5-50 мг, амитриптилин до 50-75 мг и мелипрамин до 37,5-50 мг в сутки. Соответственно в больших дозах следует назначать и транквилизаторы (мезикар 300-900 мг, мезапам 10-30 мг, грандаксин 50-100 мг и др.).

Наряду с антидепрессантами и транквилизаторами во все возрастные периоды обычно назначаются ноотропы с выраженным активизирующим действием: ноотропил (пирацетам) до 800-1600 мг, пиридидол до 100-400 и сермион до 10-40 мг в сутки. При тоскливой депрессии на старших возрастных этапах можно дополнительно назначать френолон, этаперазин в малых дозах, а при выраженных истерических проявлениях – неулептил, сонапакс.

Терапию тревожной депрессии (чаще субдепрессии) в возрасте до 9 лет можно осуществлять также с помощью препаратов растительного происхождения с антидепрессивной и седативной (противотревожной) направленностью действия, только при этом седатики (пассифлора, пустырник, валериана, ново-пассит), особенно на первом этапе лечения, когда тревога преобладает, должны использоваться в возрастных дозировках, стимуляторы (элеутерококк, заманиха) и адаптогены – в половинных. Наиболее адекватным из седатиков в этих случаях является ново-пассит, включающий наряду с пассифлорой, валерианой, хмелем, черной бузиной и боярышником Melissa и зверобой,

обладающие, наряду с седативным, антидепрессивным действием (Дмитриева И.В., Дмитриева Т.Н., 1994).

Наряду с данными фитопрепаратами в качестве противотревожных средств можно применять настой валерианы (1 ст. л. растертых корней валерианы на 200.0 холодной кипяченой воды, настоять 24 часа) по 1 ч. – 1 ст. л. 2 – 3 раза в день после еды или ежечасно, травы пустырника (1 ст. л. на 200.0 кипящей воды, настоять 8 часов) или мелиссы (1 ст. л. на 200.0 кипятка) в сочетании со зверобоем в том же соотношении – по 1 ч. – 1 ст. л. 3 раза в день.

Наиболее сильным седатиком из лекарственных трав является синюха в виде настоя (6.0:200.0 – 8.0:200.0) или отвара (3.0:200.0 – 6.0:200.0) по 1 ч. – 1 ст. л. 3 раза в день.

Нередко уже в начале лечения необходимо использовать при лечении детей 7 – 9 лет антидепрессанты с седативным характером действия – амитриптилин до 12,5-25 мг, азафен до 50 мг и пиразидол до 25 мг в сутки – в сочетании с транквилизаторами (нозепам до 10 мг, тазепам 10, элениум 10-15 и реланиум до 5 мг) в малых дозах.

В старших возрастах (10-17 лет) обычно используются большие дозы антидепрессантов (амитриптилин до 50-100 мг, пиразидол до 75-100, азафен до 150-200 мг в сутки) с соответствующим повышением доз транквилизаторов до возрастных. При большой выраженности тревоги и страхов возможно дополнительное применение нейролептиков – терален до 10-15 мг, хлорпротиксен до 15-30 мг – в малых дозировках.

Для лучшей переносимости терапии и усиления седативного эффекта используются обычно пантогам по 50-100 мг, глицин по 100-300 мг в сутки.

При смешанном, астенотревожном варианте (чаще средне выраженной) депрессии из антидепрессантов используются в основном пиразидол и азафен с добавлением адаптогенов, транквилизаторов и ноотропов, а при тревожно-тоскливом – анафранил, амитриптилин и мелипрамин с транквилизаторами и ноотропами седативного действия в возрастных дозировках.

Лечение тревожно-тоскливой средне выраженной депрессии с ипохондрическими переживаниями необходимо осуществлять, применяя нейролептики с активирующим действием (френолон, этаперазин) в малых дозах, а при наличии истерических проявлений – неулептил в каплях, сонапакс в возрастных дозах.

Особое место в лечении психосоматических нарушений у детей и подростков должна занимать психотерапия. С учетом того, что многие из психологических факторов, оказывающих патологизирующее влияние, формируются под воздействием семейного окружения, особенно в раннем детстве, в младшем, дошкольном и младшем школьном возрасте (0-9 лет), необходимо проведение семейной психотерапии (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В.В., 1990), целью которой является ориентировка родителей и прародителей в вопросах воспитания, играющего значительную роль в формировании завышенного уровня притязаний и как следствие этого возникновение эмоциональных нарушений, а также корректировка воспитательных подходов с устранением возникших личностных изменений и профилактикой неадекватных аффективных реакций.

Под влиянием психотерапии родительская семья может способствовать понижению чувствительности пациента к стрессовым ситуациям и склонности к соматизированным депрессиям.

На всех возрастных этапах эффективно проведение музыкотерапии, оказывающей успокаивающее или активизирующее влияние на эмоциональный статус ребенка, то есть непосредственное лечебное воздействие, или выступающей в качестве вспомогательного приема, сопровождающей другие психотерапевтические процедуры. Музыкальная психотерапия может быть использована при лечении двигательных и речевых расстройств, а также в целях коррекции личностных особенностей, дезадаптирующих ребенка в коллективе (Шевченко Ю.С., 1995).

Игровая терапия, включающая невербальные игры, и основанная на вербальных контактах с «десенситизирующим» характером, также дает положительные результаты. Этот вид психотерапии способствует адаптации больных к реальным условиям жизни через этап игры в ситуациях, которые актуальны для них. Лечебные игры имеют не только узко симптоматическую направленность, но могут быть использованы и с целью преодоления акцентуаций характера и патологических формирований личности.



Имаготерапия (имаго – образ), относящаяся к широкой группе методов игровой психотерапии (Вольперт И.Е., 1972; Буянов М.И., 1990), позволяет детям в различных образах реализовать свои измененные представления, что имеет как терапевтическое, так и диагностическое значение.

В дошкольном возрасте с целью устранения страхов и психотравмирующих ситуаций через реализацию их в рисунках можно использовать дополнительно арттерапию.

Если до 10-летнего возраста возможно лишь частичное использование рациональной психотерапии с элементами суггестии, то с препубертатного – на 2 и особенно 3 этапе лечения – следует в полном объеме проводить индивидуальную рациональную психотерапию, позволяющую вскрыть механизм формирования психосоматических расстройств и отрегулировать степень реагирования на внешние раздражители, ориентируя пациентов на альтруистическое отношение к окружающим через установки альтруистического эгоизма и тем самым снижая эгоцентрические установки и вместе с этим патогенность внешних воздействий.

При проведении рациональной психотерапии необходимо учитывать многогранность личности больного – инстинктивную направленность, темперамент, особенности характера, а также роль окружения и характер воспитания (Гарбузов В.И., 1994).

При работе в группах следует использовать и прививать альтруистические инстинктивные стремления, снижать уровень притязаний, стараться нормализовать обстановку в семье с ориентировкой на адекватность реагирования на психотравмы как пациентов, так и их родителей, обучение пациентов приемам саморегуляции.

В подростковом возрасте достаточно продуктивно изложение особенностей состояния пациента в виде письма с рекомендациями по исправлению недостатков с помощью самовоспитания.

В случаях выявления у больных патологически измененной «почвы» резидуально-органического генеза необходимо проведение дегидратирующей терапии.

В качестве дегидратирующих средств в дошкольном возрасте наиболее адекватны, особенно при субкомпенсированном гипертензионно-гидроцефальном синдроме, фитодиуретики. Можно применять отвар боярышника (1 ст. ложка сухих измельченных плодов заварить 300 г кипятка, прокипятить 2-3 минуты, процедить): по 1 ч. (до 2 лет), 1 д. л. (3-5 лет), 1 ст. ложке (с 6 лет) – 3 раза в день или настойку боярышника по 1 капле на год жизни 3 раза в день, настой соцветий клевера (1 ст. ложка сухого сырья на 300 г кипятка, настаивать 1 час): по 1 ч. – 1 ст. ложке 3 раза в день.

Кроме того хороший дегидратирующий эффект дает глицерин по 1 ч. – 1 ст. ложке 3 раза в день и микстура с цитралью (S.Citralli 1% 10,0, Magn.sulf. 4,0-10,0, Natrii brom. 4,0, Coff.n.b. 0,2, Dimedroli 0,1, Sacchari 20,0, Aq.dest. 200,0) по 1 ч. – 1 ст. ложке 3 раза в день.

В более старшем возрасте можно назначать фуросемид, диакарб – 1/2 – 1 т утром по схеме – с панангином – 1/2 т 3 раза в день, триампур, верошпирон - 1 т в день.

При выраженных органических изменениях головного мозга должна проводиться рассасывающая терапия – экстракт алое, лидаза, стекловидное тело. Также обязательно назначение препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон, циннаризин, трентал, сермион, пикамилон).

При наличии конституциональной измененной «почвы» – акцентуаций характера, наряду с терапией депрессии следует проводить психотерапевтическую и психофармакологическую коррекцию патологических личностных особенностей.

На наш взгляд, именно 2 и 3 этапы представляют наибольшее значение для достижения долговременного положительного эффекта при лечении данного вида патологии, хотя и без 1 этапа в некоторых случаях практически не обойтись. Второй этап, в основном психофармакотерапевтический, ни в коем случае не может быть кратковременным, так как проведение лечения психотропными препаратами (антидепрессантами, транквилизаторами, ноотропами и нейролептиками), имеющими патогенетическую направленность, как и применение психотерапии в дополнение к психофармакотерапии, должно продолжаться не менее 2-3 месяцев с последующим постепенным снижением доз препаратов. Третий этап в основном психотерапевтический (игровая, семейная, рациональная индивидуальная и групповая) с дополнительным применением психотропных препаратов (поддерживающая терапия), а при

наличии выраженных органических изменений со стороны органов и систем – симптоматический должен составлять не менее 1-2 месяцев.

Следует отметить, что в первые две недели терапии депрессивных расстройств, особенно относительно выраженных (дистимии и/или дисфории), у некоторых детей и подростков с психосоматическими расстройствами возможно ухудшение состояния за счет усиления вегетососудистых нарушений. На наш взгляд, это является показателем эффективности антидепрессивной терапии, и поэтому целесообразно при этом дальнейшее увеличение (в пределах возрастных) доз антидепрессантов для достижения более значительного эффекта. Ни в коем случае не следует уменьшать дозы препаратов, хотя это и может привести к уменьшению степени выраженности соматических нарушений.

Проведение патогенетически направленного лечения способствует достижению значительного терапевтического эффекта в течение 1-2 недель, что подчеркивает ведущую роль депрессии в патогенезе различных психосоматических расстройств у детей и подростков.

Высокий терапевтический эффект (выздоровление и значительное улучшение) достигается, как правило, у 70-80% больных, получавших лечение антидепрессантами, у 17,5-27,5% отмечается улучшение и только у 2,5% больных улучшение незначительное. Тогда как при симптоматическом – иногда в сочетании с седативным – лечении эффективность его гораздо ниже: значительное улучшение – у 2,8% больных, улучшение – у 52,1%, незначительное улучшение – у 23,9% и состояние без перемен – у 21,2% больных.

Таким образом, наличие аффективных нарушений в структуре различных психосоматических расстройств и результаты лечения антидепрессантами в сочетании с транквилизаторами, ноотропами, а иногда и нейролептиками детей и подростков с психосоматической патологией пищеварительной, двигательной, кожной, эндокринной, респираторной, сердечнососудистой систем и в виде алгических проявлений свидетельствуют о значительной роли депрессивных, особенно астено- и тревожно-депрессивных, расстройств в патогенезе психосоматических нарушений различной локализации и необходимости дифференцированного использования антидепрессантов в терапии обусловленных аффективными нарушениями соматических расстройств в детском и подростковом возрастах.

Профилактика психосоматических (аффективно-соматических) расстройств у детей и подростков должна проводиться с учетом всех основных факторов патогенеза. Наиболее значимым, вернее, этиологическим фактором являются аффективные – депрессивные нарушения, тогда как биологические (резидуально-органическая недостаточность ЦНС), социальные (приобретенные патологические особенности личности) и генетические (наследственные) факторы патогенеза выступают как условия, способствующие возникновению аффективных отклонений и их соматизации за счет поврежденных органов и систем.

Депрессия как основной этиопатогенетический фактор должна корректироваться уже на первых этапах развития ребенка, так как этот вид патологии способствует не только непосредственному возникновению функциональных соматических расстройств, но может при длительном существовании привести к снижению иммунитета и возникновению различных, в том числе злокачественных, заболеваний (Крыжановский Г.Н. и др., 1997).

Выравнивание настроения, создание комфортного состояния у ребенка достигается при достаточном общении с матерью и, в частности, кормлении грудью. Поэтому необходимо грудное вскармливание в течение одного года, в противном случае ребенок или не получает материнской ласки или получает ее излишне, что в первом случае приводит к депрессии с малоподвижностью, безрадостностью, крикливостью, недостаточным набором веса, задержкой развития моторных функций и роста, а также нарушением функций пищеварительной и/или кожной систем, редко дыхательной, а во втором – к формированию патологических черт характера в виде неуверенности, зависимости или эгоцентризма и требовательности, что в свою очередь способствует возникновению аффективных расстройств.

Достаточное по времени грудное вскармливание является профилактическим не только в психологическом, но и в физиологическом плане, так как грудное молоко наиболее адекватная пища для младенца и потому функция пищеварительной и кожной систем страдает гораздо реже.

Важным моментом профилактики является психическое состояние матери, тревожность, пониженное настроение «заразны» и ведут в силу повышенной внушаемости ребенка к возникновению у него явлений невропатии, как правило, и в соматическом оформлении (снижение аппетита, рвота, повышенное газообразование и т.п.).

В дальнейшем эмоциональный статус может поддерживаться адекватным воспитанием с умеренной дисциплиной, достаточным эмоциональным контактом между ребенком и родителями, особенно матерью, и обязательным контактом со сверстниками.

Профилактические мероприятия с первых дней жизни должны проводиться матерью под контролем педиатра и невропатолога до четырехлетнего возраста.

К числу важнейших факторов патогенеза относится биологически обусловленный дизонтогенез, в основе которого могут быть различные вредности, воздействующие на организм ребенка на отдельных этапах развития – антенатальном, натальном и постнатальном периодах. Большое значение имеют не только пороки развития мозга, связанные с поражением генетического материала, внутриутробными нарушениями (токсикоз беременности, инфекции, различные интоксикации гормонального и лекарственного происхождения), но и патологией родов, инфекциями, интоксикациями и травмами раннего постнатального периода, следствием которых является резидуально-органическая недостаточность головного мозга – минимальная мозговая дисфункция (Лебединский В.В., 1985).

Резидуально-органически обусловленная недостаточность ЦНС нередко связана с патологией отделов мозга, осуществляющих эмоциональное обеспечение жизнедеятельности и соответственно вегетативную регуляцию.

Нередко следствием органически обусловленного дизонтогенеза является астения с обязательным включением депрессивных проявлений или соматогенная астеническая депрессия (субдепрессия) в соматовегетативном оформлении. По данным З. Тржесоглава (1986), легкая дисфункция мозга в детском возрасте в 75% случаев сопровождается эмоциональной лабильностью.

Кроме того, органический дизонтогенез может быть причиной нарушения функционирования отдельных органов и систем, создания слабого звена в организме, которые при возникновении депрессий различного генеза могут усилиться и маскировать аффективные нарушения, создавая трудности диагностики и соответственно терапии.

Профилактика органически обусловленного дизонтогенеза, существенно повышающего возможность возникновения и развития аффективно-соматических расстройств у детей и подростков, должна осуществляться невропатологами в плане устранения и смягчения явлений резидуально-органической недостаточности ЦНС. С этой целью на первом году жизни должны назначаться в основном фитопрепараты, осуществляющие дегидратирующее, успокаивающее, вегетостабилизирующее и общеукрепляющее действие. Экстракт боярышника, глицерин, микстура с цитралью применяются для дегидратации у детей дошкольного возраста, а диакарб, фурасемид, триампур – чаще в последующие возрастные периоды.

Из успокаивающих средств следует использовать (по Г.Н. Ужегову, 1995): мед (1 ст.л. на 200 г кипяченой воды) по 1 ч. – 1 ст. ложке вечером и на ночь; настой валерианы (1 ст. л. измельченного корня залить 500 г кипяченой холодной воды, настоять 8 часов, процедить) по 1 ч. – 1 ст. ложке 3 раза в день, настойка валерианы по 1 к. на 1 год жизни 3 раза в день; настой пустырника (1 ч. л. травы залить 300 г кипятка, настоять 1 час, процедить) по 1 ч. – 1 ст. ложке 3 раза в день, настойка пустырника по 1 к. на год жизни 3 раза в день; настой травы тысячелистника (1 ч. л. на 300 г кипятка, настоять 1 час); отвар пиона декоративного (1 ч. л. истертых в порошок корней варить в 500 г воды 5 минут, процедить) по 1 ч. – 1 ст. ложке 2-3 раза в день; настой мордовника (1 ч. л. измельченных плодов залить стаканом кипятка и настаивать 1 час, процедить) по 1 ч. – 1 ст. ложке 3-4 раза в день; отвар хмеля (1 ст. л. шишек хмеля залить 300 г кипятка, кипятить 2-3 минуты на малом огне, охладить, процедить) по 1 ч. – 1 ст. л. 2-3 раза в день.

Пион, тысячелистник, мордовник могут быть использованы при астенических и неврастенических проявлениях; мед, валериана, хмель (трава под подушку) – при бессоннице.

Из вегетостабилизирующих и общеукрепляющих средств, особенно до 5 лет желательно использовать настойку элеутерококка – 1 к. на год жизни – утро, обед до еды; настойку боярышника

– 1 к. на год жизни 3 раза в день; настой листьев Melissa (4,0: 200,0) по 1 ч. – 1 ст. ложке; аминокислоты: глицин (аминоуксусная) 1 т. до еды, под язык или растереть в порошок, 1-2 раза в день; лимонтар (лимонная и янтарная кислоты) – 1 т. 1-2 раза в день, растворив в воде. После 5 лет из вегетостабилизаторов можно назначать ноотропил, но не при выраженной тревожности, сермион, пикамилон, пантогам и стугерон, кавинтон как ангиопротекторы в возрастных дозах.

Профилактика психосоматических расстройств за счет коррекции биологически неполноценной «почвы», особенно в дошкольном возрасте, должна проводиться невропатологом. Профилактика психосоматических расстройств в большинстве случаев должна включать коррекцию социально обусловленного дизонтогенеза, чаще в виде акцентуированных черт характера – истерических, эмоционально лабильных, лабильно-истерических, неврастенических, сопровождающихся наличием стойких эмоциональных изменений, вегетативных дисфункций – и осуществляться с помощью психотерапевтического воздействия, включающего на ранних этапах семейную, игровую и музыкотерапию, а начиная с 10 лет – рациональную (индивидуальную и групповую).

Основной задачей семейной терапии является устранение «перекосов» в воспитании в виде гиперопеки, гиперсоциализации, установлении адекватных подходов к детям с учетом их особенностей характера и инстинктивных стремлений с нивелировкой и исправлением этих особенностей, в основном воздействуя на родителей. Рациональная (индивидуальная и групповая) психотерапия способствует устранению патологических особенностей характера с установлением адекватного реагирования на стрессовые ситуации. При выраженных патологических проявлениях характера необходима дополнительная медикаментозная коррекция личностных особенностей, которая должна проводиться психиатром.

## **ГЛАВА 2 Частные проявления психосоматических расстройств у детей и подростков**

### ***2.1 Нарушения пищеварительной системы***

Болезни органов пищеварения входят в число наиболее распространенных соматических заболеваний детско-подросткового населения. Большая часть этих заболеваний представлена вегетативно-висцеральными, функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта или алгическими проявлениями.

А.В. Мазурин с соавт. (1989) указывает на то, что характерной чертой гастроэнтерологической патологии является ее психосоматическая, социально-биологическая обусловленность при значительном росте ее удельного веса (до 11% среди обследованных) в структуре общей соматической заболеваемости детей и подростков.

Особенно часто встречаются психосоматические (вегетативно-висцеральные) расстройства со стороны пищеварительной системы в детском возрасте – абдоминальные боли отмечаются у 3,6 – 16,7% детей (Apley J., Hale B., 1973; Garralda E., 1983; Изачик Ю.А., 1985), но лишь 1,3% больных поступают в детские больницы по поводу язвенной болезни (Strunk R., 1980). В то же время, по данным И.В. Молдовану (1991), до 90-95% абдоминалгий не имеют в основе органических изменений.

На определенную связь психических и желудочно-кишечных расстройств давно указывают как терапевты и педиатры (Сперанский Г.Н., 1909; Плетнев Д.Д., 1927; Михов Х., 1977; Мазурин А.В. и др., 1989; Кубергер М.Б., 1986 и мн. др.), так и психиатры. Много внимания с учетом психогенного характера желудочно-кишечных расстройств этой патологии уделяли и уделяют психиатры-психоаналитики, выделяя особенность взаимоотношений матери и младенца (Ribble M., 1945; Escalona S., Leitch M., 1947; Kreisler L., 1994). Г.Е. Сухарева (1959) отмечала при невротических расстройствах частоту нарушений пищеварительной системы, особенно в раннем детском возрасте.

Нами также неоднократно подчеркивался психогенный (аффектогенный) характер нарушений пищеварительной системы у детей и подростков и значительная роль депрессии в патогенезе гастроэнтерологической психосоматической патологии (Антропов Ю.Ф., 1994, 1996, 1997) и были разработаны патогенетически обоснованные терапевтические подходы.

Мы наблюдали 242 больных в возрасте от 1 года до 16 лет (мальчики – 118, девочки – 124) с желудочно-кишечными психосоматическими проявлениями. В возрастном аспекте обследуемые подразделялись следующим образом: 1 группа – раннего детского (0 – 4 года) возраста – 34 больных; 2 – дошкольного (5-6 лет) – 36; 3 – младшего школьного (7-9 лет) – 61; 4 – предпуберткового (10-11 лет) – 49; 5 – младшего подросткового (12-13 лет) – 31; 6 группа – среднего подросткового (14-15 лет) – 29 и 7 группа – старшего подросткового (16-18 лет) возраста – 2 больных. Средний возраст обследованных –  $9,1 \pm 0,45$  года.

Возникновение заболевания до года отмечалось у 61 (25,2%) больного, в возрасте от 1 до 5 лет – у 91 (37,6%), от 5 до 10 лет – у 59 (24,4%) и от 10 до 15 лет – у 31 (12,8% случаев). Средний возраст, в котором возникало заболевание, –  $4,1 \pm 0,5$  года. Длительность заболевания (жалоб) до 1 года имели 17 (7%), от 1 года до 5 лет – 95 (39,3%), от 5 до 10 – 94 (38,8%) и более 10 лет – 36 (14,9%) детей и подростков. Средняя длительность заболевания –  $5,0 \pm 0,4$  года. Средняя длительность обострения (декомпенсации) –  $1,9 \pm 0,2$  года.

Психиатрическое обследование этих детей позволило установить явления невропатии на первом году жизни у 95 (39,3%) больных, отклонения в психическом развитии – у 42 (задержка – у 32, ускорение – у 10), в моторном – у 30 (задержка – у 27, ускорение – у 3), тяжелые заболевания, травмы, операции под наркозом, интоксикации – у 65 (25,6%) больных. Отклонения в воспитании – в 139 (57,4%) случаях, в основном по типу гиперпротекции и кумира семьи. Наследственность в 42 (17,4%) случаях психопатологически отягощена – в 31 психическими расстройствами непсихотического, а в 11 психотического характера. Патологические личностные особенности родителей выявлены в 140 (57,9%) случаях, у женщин преобладающей являлась тревожная мнительность, у мужчин – аффективная возбудимость. Психосоматические заболевания у ближайших родственников отмечены в 121 (50%) наблюдениях, из них 72 (29,8%) имели патологию желудочно-кишечного тракта.

Изучение церебрально-органических факторов риска возникновения психических расстройств у детей (по Ковалеву В.В., 1985) выявило резидуально-органическую недостаточность ЦНС (ММД) у 205 (84,7%) больных, подтвержденную электроцефалографически в 115 (97,5%) из 118 исследований.

Акцентуации черт характера (лабильный тип – 59, истерический – 50, лабильно-истерический – 40, сенситивный – 37, астено-невротический – 16, психастенический – 7, лабильно-аффективный – 5, лабильно-сенситивный – 2, лабильно-неустойчивый тип – 1 и эпилептоидный – 1) и формирование патологических черт характера (аффективно-возбудимый тип – 3), по А.Е. Личко (1983), установлены у 221 (91,3%) больных.

Уровень реактивной тревожности по Ч.Д. Спилбергеру – Ю.Л. Ханину: средний –  $39,66 \pm 1,7$ , личностная тревожность высокая –  $53,58 \pm 3,7$ .

Психосоматические расстройства пищеварительной системы выступали в виде нарушения аппетита (снижение или повышение), аэрофагии, тошноты, рвоты, болей в животе, метеоризма, нарушения стула (запоры, понос). У 36 детей и подростков эти проявления были определяющими, имеющими моносистемный характер, а у 206 – ведущими, выступающими в сочетании с вегетативно-сосудистыми нарушениями в других органах и системах, то есть полисистемными.

Практически у всех детей с вегетативно-висцеральными (психосоматическими) расстройствами желудочно-кишечного тракта отмечались нарушения пищевого поведения. В подавляющем большинстве случаев это был пониженный аппетит, редко – повышенный. Сниженный аппетит проявлялся избирательностью в еде, уменьшением потребности в приеме пищи, ограничении ее объема, а иногда активным отказом от еды. Как правило, причины ухудшения аппетита не назывались – «есть не хочется», в старшем возрасте мотивировка нередко была связана со сверхценным желанием уменьшить массу тела. Менее часто отмечалась тошнота – спонтанная или связанная с приемом пищи, запахом или видом съестного, а иногда даже мыслями о еде. Рвота с предшествующей тошнотой, отмечавшаяся в основном после приема пищи, реже проявлялась без предвестников, после волнения или незначительной психотравмы, еще реже искусственно вызывалась больными с целью удаления съеденного, с течением времени приобретая привычный характер.

У маленьких детей тошнота, предшествовавшая рвоте, могла проявляться беспокойством, высовыванием языка, покраснением и побледнением лица, а после рвоты отмечалось явное облегчение, тогда как при срыгивании извержение содержимого желудка не отражалось ни на поведении, ни на настроении ребенка. Рвота у этих детей могла быть следствием заглатывания при приеме пищи воздуха (аэрофагия) или отрыжки его. Отрыжка воздухом обычно не фиксировалась детьми и их родителями как болезненное проявление, только иногда дети говорили о ней как о чем-то неприятном – «кисло». Изредка тошнота, отрыжка, рвота возникали на фоне болей в животе как непосредственное продолжение болевого синдрома с последующим, после рвоты, ослаблением боли.

Боли чаще не сопровождалась тошнотой и рвотой. Обычно они отмечались в эпигастральной области, реже в области пупка и других отделах живота, в единичных случаях были лишены определенной локализации. Дети обычно затруднялись в описании болевых ощущений, не всегда могли определить их характер. Как правило, имели место указания на давящие, колющие, ноющие боли – «крутит», «жжет», «выпячивает», «спазмы». Иногда у более старших детей характеристика болей носила вычурный оттенок – «колет как иголкой, большой иголкой», «болит, урчит, живот надувает, большой как барабан», «бьет изнутри», «болит, что трудно дышать». Для этих детей было характерно уменьшение болей при отвлечении внимания разговором или игрой, даже при пальпаторном обследовании живота. Редко боли имели связь с приемом пищи, сопровождалась тошнотой, рвотой, урчанием кишечника с последующим послаблением стула и облегчением, чаще отмечалась связь болей с задержкой стула.

Причины болей назывались не всегда, еще реже – органы, дающие болевые ощущения, – «печень болит», «желудок ноет». Иногда отмечалась связь болей с психическим состоянием – «болит, как понервничаю», «увиджу плохой сон».

Продолжительность болевого синдрома составляла от нескольких минут до дней и месяцев. Была различна и интенсивность болей – от очень слабых – «почти не слышно» – до выраженных – «разогнуться не могу». Между продолжительностью и выраженностью абдоминальных болей существовала обычно следующая зависимость: слабые боли были более продолжительны, а сильные – кратковременны, приступообразны.

Несколько реже дети предъявляли жалобы на нарушения функции кишечника, хотя склонность к запорам как атоническим, так и спастическим с задержкой стула на несколько дней, урежением его или затруднениями при дефекации была очень частой. Гораздо реже отмечался понос с предшествующим урчанием кишечника, чувством вздутия живота, связанный с эмоциональными потрясениями.

Патология беременности и родов отмечена у 144 (59,5%) и 139 (57,4%) обследованных. Анамнестические данные о характере вскармливания позволили установить отклонения у большинства из 173 (71,5%) больных: искусственное вскармливание – 28 (11,6%) больных, грудное до 6 месяцев – 122 (50,4%), больше года – 23 (9,5%) больных.

Ранний отказ от естественного вскармливания является фактором риска возникновения желудочно-кишечной патологии, тогда как поздний – формирования акцентуаций или патологических черт характера на ранних возрастных этапах.

Параклиническое обследование – фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) – у 150 (85,7%) детей и подростков из 175 выявило различную патологию – антрумгастрит, бульбит и дуоденит (53), гастродуоденит (33), антрумгастрит (14), гастрит (10), язвенная болезнь 12-перстной кишки (8), дуоденит (5), синдром мальсорбции (4) и др.; ректороманоскопия (РРС) – в 16 (88,9%) из 18 случаев установлен проктосигмоидит; фиброколоноскопия (ФКС) – во всех 10 случаях - колит. По данным ультразвукового исследования (УЗИ), у 203 (94,9%) из 214 обследованных отмечались изменения со стороны желудочно-кишечного тракта – реактивный панкреатит (64), дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) (54), сочетание ДЖВП и реактивного панкреатита (41), сочетание ДЖВП, реактивного панкреатита и обменной нефропатии (16), деформация желчного пузыря (6), увеличение печени (4) и другие.

Описанные выше нарушения диагностировались как хронический гастродуоденит (75 наблюдений), дискинезия желчевыводящих путей (22), язва двенадцатиперстной кишки (16),

гастродуоденит (14), гастрит (12), долихосигма (8), синдром мальсорбции (7), гастрохолепатия (7), функциональные нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (6), дисбактериоз кишечника (6), хронический гастрит (5), целиакия (5), реактивный панкреатит (5), хронический панкреатит (4), хронический колит (4), лактазная недостаточность (4), хронический энтероколит (4), неспецифический язвенный колит (3), хронический проктосигмоидит (2), хронический дуоденит (2), хроническая спаечная непроходимость (2). Другая желудочно-кишечная патология (эзофагит, хронический холецистит, болезнь Крона, желчекаменная болезнь, долихосигма, холецистопанкреатит, стеноз пищевода и др.) была представлена по 1 наблюдению, а в 12 наблюдениях психосоматические нарушения не были диагностированы как желудочно-кишечные.

Вегетативно-висцеральный характер расстройств желудочно-кишечного тракта подтверждается результатами исследования вегетативной нервной системы с помощью кардиоинтервалографии (КИГ).

Кардиоинтервалография, проведенная 170 больным, установила преобладание тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у 127 (74,7%) больных при симпатической – 53, гиперсимпатической – 58, асимпатической – 13 и нормальной – 3 вегетативной реактивности, а симпатической – у 29 (17,1%) при симпатической – 8, гиперсимпатической – 12, асимпатической – 7 и нормальной – 2 вегетативной реактивности, тогда как нормальный гомеостаз отмечен только у 14 (8,2%) при симпатической – 3, гиперсимпатической – 7 и асимпатической 4 реактивности больных.

Нарушение гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у большинства больных свидетельствует об изменении эмоциональности больных в сторону понижения с соответствующим снижением реактивности и возможностью становления преимущественно дуоденальной патологии.

По качественным особенностям, степени выраженности и длительности существования клинических проявлений в детском возрасте можно было выделить психосоматические реакции (92 наблюдения), психосоматические состояния (134 наблюдения) и психосоматические заболевания (16 наблюдений).

Проводимая этим детям симптоматическая терапия, а в некоторых случаях даже оперативное лечение, как правило, не давали выраженного эффекта.

У всех больных с нарушениями пищеварительной системы были выявлены различной степени выраженности депрессивные проявления невротического уровня: субдепрессия – 221 случай, скрытая депрессия – 6 и средне выраженная (дистимия и дисфория) – 15 случаев. Средний балл по шкале М. Гамильтона –  $12,4 \pm 0,7$ . У 143 детей депрессивные нарушения определяли клиническую картину психопатологических состояний – скрытая депрессия, субдепрессия и средне выраженная депрессия у детей и подростков с акцентуированными чертами характера, с патохарактерологическим или невротическим развитием личности, субдепрессия и средне выраженная депрессия у детей с остаточными явлениями раннего органического поражения ЦНС. У 99 больных аффективные нарушения выступали в структуре других психических расстройств – невротических и астено-невротических реакций и состояний, нервной анорексии, резидуально-органических, с неврозоподобными и психопатоподобными проявлениями, состояний, задержки психического развития, олигофрении и шизофрении.

Клинико-психопатологический анализ аффективных (депрессивных) проявлений позволил на основе наличия сопутствующих гипотимии аффективных проявлений выделить следующие типологические варианты депрессии: астеническая, тревожная, тоскливая и смешанная (астено-тревожная и тревожно-тоскливая) депрессии.

Наиболее часто у обследованных отмечалась тревожная депрессия (105), реже – астено-тревожная (62) и астеническая (53), редко – тревожно-тоскливая (14) и крайне редко – тоскливая (8).

В подавляющем большинстве случаев (181) депрессия была психогенного (реактивного) происхождения, в 49 – соматогенного (резидуально-органического) и лишь в 12 случаях – эндогенного.

Сопоставление клинических и параклинических данных двух разных диагностических групп больных – с гастродуоденитом (89 наблюдений) и язвенной болезнью 12-перстной кишки (16 наблюдений) – выявило существенные различия отдельных показателей. Так, в 1 группе

обследованных с гастродуоденитом средний возраст больных –  $10,2 \pm 0,6$  года, болевые проявления (абдоминалгии) отмечались в 80,9% случаев, а во второй – средний возраст –  $12,3 \pm 0,9$  года, боли в 100% случаев; в 1 группе – психосоматические реакции (12) и состояния (77), во 2 – психосоматические заболевания (16); начало заболевания в 1 группе на первом году – в 17,9%, в возрасте от 1 года до 5 лет – в 39,3% случаев, средний возраст начала заболевания –  $5,0 \pm 0,8$  года, а во 2 – в 31,3% и 25% случаях соответственно, средний возраст начала –  $4,4 \pm 1,9$  года; средняя длительность заболевания –  $5,2 \pm 0,7$  года в 1 группе и  $7,9 \pm 1,7$  года во 2; акцентуированные черты характера – в 86,5% и 93,8%; резидуально-органическая недостаточность – в 75,3% и 100% соответственно; данные КИГ: в 1 группе – преобладание тонуса парасимпатического отдела в 71,7% случаев, симпатического – в 16,7% и нормальный гомеостаз – в 11,6%, во 2 – преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы – в 66,7% случаев, симпатического – в 25,1% и нормальный гомеостаз – 8,3% случаев.

В сравниваемых группах больных выявляются определенные различия в частоте типологических вариантов и клинической выраженности психопатологических расстройств. Так, в 1 группе – субдепрессия – в 87,6% скрытая – в 3,4%, средне выраженная депрессия – в 9% наблюдений, во 2 группе – субдепрессия – в 93,8%, средне выраженная депрессия – в 6,2%; 1 группа – эндогенная депрессия – 4,5%, психогенная – 78,6%, соматогенная – 16,9%, 2 группа – психогенная депрессия – 93,8%, соматогенная – 6,2%; 1 группа – астенический вариант депрессии – 22,5%, тревожный – 41,6%, тоскливый – 2,2%, астенотревожный – 27% и тревожно-тоскливый – 6,7%, во 2 группе – тревожный – 18,8%, астенотревожный – 50% и тревожно-тоскливый – 31,2%.

Таким образом, у больных 2 группы с язвенной болезнью 12-перстной кишки отмечается большая длительность при раннем начале заболевания, большая частота выявления значимых факторов риска возникновения психосоматических расстройств (конституциональных и церебрально-органических), параклиническое подтверждение депрессивного характера аффекта несколько реже, но чаще данные об эрготропном влиянии, свидетельствующие о тяжести клинических проявлений, обострении заболевания. Отличия депрессивных проявлений у больных 2 группы свидетельствуют о большем полиморфизме и степени выраженности преимущественно психогенных депрессий, вместе с тем качественные особенности депрессий в 1 группе косвенно свидетельствуют о прогностической тяжести имеющих в части случаев эндогенный характер аффективных нарушений.

Следует отметить, что формирование психосоматических заболеваний (язвенной болезни 12-перстной кишки) происходит в основном при раннем (до 5-летнего возраста) начале на фоне факторов внутренних (резидуально-органическая недостаточность ЦНС и патологические черты характера) и внешних (неправильное воспитание и психотравмирующая обстановка) условий на протяжении нескольких (6-8) лет.

Нарастание и фиксация гастроэнтерологических расстройств коррелирует с динамикой аффективной патологии в плане усложнения депрессивного синдрома и некоторого увеличения степени его выраженности. Так как в основе своей психосоматические нарушения имеют эмоциональные (депрессивные) расстройства, ведущее положение в терапии больных должны занимать антидепрессанты и другие лекарственные средства, обладающие антидепрессивной направленностью действия. В то же время типологические особенности депрессий (астеническая, тревожная, тоскливая, астено-тревожная и тревожно-тоскливая) диктовали применение антидепрессантов с учетом наряду с тимоаналептическим их дополнительного (активирующего или седативного) характера действия.

Гастроэнтерологические психосоматические нарушения в раннем детском и дошкольном возрасте, имеющие чаще всего характер реакций, можно устранить с помощью антидепрессантов и седатиков растительного происхождения.

Срыгивания, метеоризм, спастические запоры, диарея, болевой синдром в сочетании с двигательным беспокойством хорошо снимаются одним из адаптогенов (элеутерококк и т.п.) и настоев седативных трав: корня валерианы (1 ст. л. растертых корней на 200,0 охлажденной кипяченой воды, настоять 24 часа) по 1 ч. – 1 ст. л. 2-3 раза в день после еды или ежечасно, травы пустырника (1 ст. л. на 200,0 кипящей воды, настоять 8 часов) или мелиссы (1 ст. л. на 200,0 кипятка)



в сочетании со зверобоем в том же соотношении: по 1 ч. – 1 ст. л. 3 раза в день до еды (Лавренова Г.В. и др., 1993). Можно применять спиртовые настойки этих растений по 1 капле на год жизни (после 5 лет эта доза может быть увеличена в 1,5 раза) 2-3 раза в день до еды.

В случаях устойчивого нарушения стула (понос), без подтверждения инфекционной природы, хорошо помогает настой цветков ромашки (1 ст. л. на 200,0 кипятка) или сборы: зверобой, тысячелистник, мята перечная – в равных соотношениях (1 ст. л. на 500,0 кипятка), корни валерианы – 2 весовые части, цветы ромашки – 3 ч., плоды тмина – 5 ч. (1 ст. л. на 200,0 кипятка, настоять 40 мин.) по 1 ст. л. – 1/3 стакана 3 раза в день до еды.

Слабо выраженный болевой абдоминальный синдром в некоторых случаях, особенно в младших возрастных периодах, устранялся настойкой мяты перечной или цветков ромашки (ромазулан) в возрастных дозах 3 раза в день. При более выраженных и длительных абдоминалгиях наряду с антидепрессантом с относительно выраженным противотревожным действием – амитриптилином в малых и азафеном в больших дозах – назначались также относительно сильные транквилизаторы – элениум, реланиум, фенозепам в возрастных, иногда малые нейролептики – терален, хлорпротиксен – в малых дозировках.

Рвота как фиксированное нервное расстройство в детском возрасте неплохо поддается лечению сбором из следующих трав: мята перечная – 3 ч., ромашка (цветы) – 4 ч. (1 ст. л. смеси на 200,0 кипятка, настоять 1 час) по 1 ч. – 1 ст. л. 3 раза в день. В более старших возрастах наряду с антидепрессантами нередко достаточно назначения транквилизаторов (с учетом характера депрессии), обладающих вегетостабилизирующим действием (мезапам, нозепам, сигнопам, мебикар, элениум, реланиум, фенозепам), в возрастных дозировках.

Иногда, при упорной рвоте, следует назначать этаперазин. Дополнительно к проводимой терапии, начиная с дошкольного возраста, необходимо назначение вит. U.

Больным с патологически измененной «почвой» резидуально-органического генеза обязательно проводили дегидратирующую терапию (настойка боярышника, настой соцветий клевера, глицерин, микстура с цитралью, диакарб, триампур) с назначением препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон, циннаризин, трентал, сермион).

Проведение патогенетической терапии в части случаев только фитопрепаратами наряду с симптоматической способствует достижению терапевтического эффекта у всех больных с психосоматическими расстройствами желудочно-кишечного тракта, до этого устойчивых в отношении традиционного лечения.

Наиболее результативно применение антидепрессантов и препаратов подобного действия в комбинации с фитоседатиками или транквилизаторами при болевых проявлениях различной степени выраженности, продолжительности существования и локализации, органическая природа которых не была подтверждена параклинически, а соматические расстройства являлись, по существу, психосоматическими реакциями. Как правило, болевой синдром у этих детей купировался в период от 3 до 10 дней.

Несколько более отдаленный терапевтический эффект у детей с болевой симптоматикой и наличием признаков органического повреждения органов пищеварительной системы (психосоматические состояния и заболевания): боли исчезают на 7 – 14-й день лечения.

Тошнота, предшествовавшая боли и рвоте, редуцируется вместе с болевыми проявлениями. Отрыжка, тошнота и рвота как самостоятельные психосоматические проявления исчезают также не позднее 1-2 недель терапии, а в выраженных случаях только при комбинировании антидепрессантов с нейролептиками. Нормализация моторики кишечника с последующим улучшением выделительной функции происходит в течение 7 – 10 дней, к этому времени прекращаются поносы, запоры становятся реже, а спустя 1 – 2 месяца стул нормализуется полностью. Одновременно с уменьшением боли, тошноты, частоты отрыжки и рвоты у детей налаживается аппетит, отмечается прибавка массы тела, тогда как при повышенном аппетите и избыточной массе изменение пищевого поведения с уменьшением массы тела происходит несколько позже, к концу 1 – 2-го месяца терапии.

Результаты терапии следует оценивать как в соматическом (с учетом динамики психосоматических нарушений в других органах и системах), так в психиатрическом (редукция

аффективной и другой психопатологической симптоматики) аспектах. Терапевтический эффект достигается у всех детей с желудочно-кишечными психосоматическими нарушениями, получавших наряду с симптоматической терапией лечение препаратами с антидепрессивной, транквилизирующей и стимулирующей направленностью действия.

Выздоровление и значительное улучшение достигается у 77%, улучшение – у 21,4% и незначительное улучшение – у 2% больных. У больных, получавших симптоматическую терапию, сочетавшуюся в ряде случаев с седативной, показатели эффективности значительно меньше: выздоровление и значительное улучшение – у 5% больных, улучшение – у 57%, незначительное улучшение – у 15%, без перемен – у 22% и у 1% больных – ухудшение. Различия показателей эффективности лечения между группами больных достоверны ( $P < 0.01$ ).

Анализ результативности антидепрессивной терапии в группе больных с гастродуоденитами (26 больных) и язвенной болезнью 12-перстной кишки (5) показывает значительную эффективность в обеих группах: выздоровление в 2 случаях (7,7%) в 1 группе больных, значительное улучшение – в 18 (69,2%) в 1 группе и 5 (100%) во 2, улучшение – в 6 (23,1%) случаях в 1 группе больных, что при симптоматической терапии практически невозможно.

Таким образом, психосоматическая патология желудочно-кишечного тракта у детей и подростков представляет собой эмоциональные нарушения, клинически проявляющиеся в локализованных различной степени выраженности вегетативно-висцеральных (реакции, состояния и заболевания) и аффективных (субдепрессия, скрытая депрессия и средне выраженная депрессия) расстройствах, и возникает, как правило, в раннем детском возрасте при функциональном перенапряжении пищеварительной системы и/или конституциональной предрасположенности к гастроэнтерологическим расстройствам. Депрессивные нарушения на основе преобладания качественных особенностей подразделяются на тревожные, астенические, тоскливые и смешанные (астенотренические, тревожно-тоскливые). Депрессивный характер эмоциональных расстройств у большинства больных подтверждается нарушением гомеостаза, связанным с преобладанием тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы, а также данными экспериментально-психологических исследований.

Динамика психосоматической патологии у детей и подростков характеризуется постепенной, через частые обострения, трансформацией функциональных нарушений в органические, острое возникновение психосоматических болезней пищеварительной системы относительно редко.

Эффективность лечения гастроэнтерологических психосоматических расстройств с применением наряду с симптоматическими и седативными препаратов антидепрессивного и ноотропного действия с учетом качественных особенностей, степени выраженности и генеза депрессивных расстройств значительно выше традиционной, сочетающейся только с седативной, терапии.

Проводимое на ранних возрастных этапах адекватное психосоматическому состоянию лечение может иметь и профилактическую направленность с целью предотвращения формирования психосоматических заболеваний пищеварительной системы в последующие возрастные периоды.

## **2.2 Психосоматические кожные нарушения**

Патология кожных покровов, обусловленная психогенными факторами, отмечается исследователями на протяжении многих десятилетий. Еще Esquirol и Morel отмечали чередование мании и меланхолии с различными кожными высыпаниями, Rapin наблюдал крапивницу у больных с ангионеврозами. В 1878 году Kirn обратил внимание на связь депрессий и физических нарушений, в частности, зуда и крапивницы. Позже на сочетание крапивницы с понижением общего нервно-психического тонуса обращали внимание и дерматологи Lasser (1894), Joseph (1895) (цит. по Lesse S., 1968). Описывая циклотимию, Ю.В. Каннабих (1914) высказал предположение, «что кожные симптомы являются не столько следствием психической депрессии, сколько проявлением одного и того же, захватывающего весь организм, какого-то патологического процесса».

К настоящему времени установлена обязательность параллельного вегетативного оформления эмоциональных реакций (Губачев Ю.М., Стабровский Е.М., 1981) и ведущая роль эмоциональных нарушений в происхождении вегетативно-висцеральных расстройств (Вейн А.М. и др., 1981), а также

психогенный характер ряда кожных болезней (Пыцкий В.И. и др., 1984; Тополянский В.М., Струковская Н.В., 1986; Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., 1987; Антропов Ю.Ф., 1995; Антропов Ю.Ф., Смирнова Н.С., 1995; Исаев Д.Н., 1996; Остришко В.В., 1997).

И все же при общем решении проблемы осталось без ответа достаточно большое число частных и вместе с тем важных вопросов, связанных с особенностями формирования психосоматических расстройств. Большое значение имеет определение роли аффективной патологии в происхождении и развитии аллергических и других кожных заболеваний, возникающих, как правило, в детском возрасте.

По данным некоторых исследователей (Сидельников В.М. и др., 1985), ранними признаками атопической реактивности являются расстройства не только со стороны кожной, но и нервной системы. Вместе с тем в большинстве последних работ взаимосвязь кожных и психических нарушений рассматривается с позиций первичности кожных расстройств (Жукова И.К., Даллакян И.Г., 1986; Чистяков Г.М. и др., 1986; Калашников Б.С., 1986; Ишутина И.П., 1988; Зайковски К., 1990 и др.). Значительно меньше публикаций в плане первичности психической патологии (Киров К., 1974; Silm H., 1990 и др.).

Чаще роль аффективных нарушений в патогенезе кожной патологии сводится лишь к проявлениям тревоги, тогда как депрессия, тем более ее качественные особенности и степень клинической выраженности, как правило, не учитывается.

Для уточнения пато- (психо) генеза кожных нарушений нами было проведено в условиях специализированного детского отделения на основе онтогенетического подхода комплексное сравнительно-возрастное изучение кожных психосоматических расстройств у детей и подростков для установления закономерностей их формирования, уточнения этиологии, патогенеза и клинических проявлений с раз работкой патогенетически обоснованных методов терапии и профилактики.

С учетом выявления аффективных и других психопатологических расстройств обследованы 138 (мальчиков – 69, девочек – 69) детей и подростков в возрасте от 1 до 15 лет с различной кожной патологией.

В возрастном аспекте больные распределялись следующим образом: до 4 лет (группа раннего детского возраста) – 24 больных; от 5 до 6 лет (дошкольного возраста) – 19; от 7 до 9 лет (младшего школьного возраста) – 29; от 10 до 11 лет (предподросткового возраста) – 22; от 12 до 13 лет (младшего подросткового возраста) – 26; от 14 до 15 лет (среднего подросткового возраста) – 16 и от 15 до 16 (старший подростковый возраст) – 2 больных. Средний возраст обследованных –  $8,8 \pm 0,7$  года.

Возникновение заболевания на первом году жизни отмечено у 70 (50,7%) обследованных, в период от 1 до 5 лет – у 34 (24,6%), от 5 до 10 лет – у 21 (15,2%) и от 10 до 15 лет – только у 13 (9,4%) обследованных. Средний возраст возникновения заболевания –  $2,9 \pm 0,6$  года.

Соответственно длительность заболевания до года установлена у 6 (4,3%) обследованных, от 1 года до 5 лет – у 54 (39,1%), от 5 до 10 лет – у 43 (31,2%) и свыше 10 лет – у 35 (25,4%) обследованных.

В среднем длительность заболевания составила  $6,0 \pm 0,7$  года. Средняя длительность обострения –  $1,7 \pm 0,3$  года.

По данным анамнеза, патология беременности и родов выявлена у 72 (52,2%) и у 112 (81,2%) обследованных. Нарушения вскармливания – у 87 (63,0%) больных (искусственное – 6, до 6 мес. – 66, более года – 15). Психопатологические проявления на первом году жизни отмечены у 46 (33,3%) больных, отклонения в психомоторном развитии – у 15 (10,9%), частые заболевания, сочетающиеся с травмами, операциями, – у 17 (12,3%) больных. Нарушения в воспитании выявлены у 80 (58%) больных, в основном гиперпротекция – 37 и «кумир» семьи – 23, гиперсоциализирующее – 13.

Наследственность психопатологически отягощена у 12 (8,7%) детей и подростков: психическими заболеваниями уровня непсихотического – у 9, психотического – у 3. Психосоматическая наследственность выявлена в 75 (54,3%) случаях, в том числе в 50 (36,2%) – кожными заболеваниями.

Патологические черты характера выявлены у 109 (79,0%) родителей, тревожная мнительность преимущественно у женщин и аффективная возбудимость чаще у мужчин.

У 97 (70,3%) детей выявлена биологически неполноценная (резидуально-органическая) «почва», в подавляющем большинстве случаев проявляющаяся в виде легкой мозговой дисфункции, а у 127 (92%) – акцентуации (лабильно-истерические – 41, эмоционально-лабильные – 26, сенситивные – 18, истерические – 15, астено-невротические – 6, лабильно-сенситивные – 4 и др.) и формирование патологических (истерических) черт характера.

Реактивная тревожность по Ч.Д. Спилбергеру – Ю.Л. Ханину –  $43,9 \pm 1,9$ , личностная тревожность –  $52,7 \pm 1,7$

Параклинически с помощью кардиоинтервалографии (84) установлено преобладание тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у 58 больных при симпатической – 21, гиперсимпатической – 28, асимпатической – 7 и нормальной – 2 вегетативной реактивности, а симпатической – у 15 при симпатической – 4, гиперсимпатической – 6, асимпатической – 3 и нормальной реактивности – 2, тогда как нормальный гомеостаз – у 11 при симпатической – 5, гиперсимпатической – 3 и асимпатической вегетативной реактивности.

Нарушение гомеостаза по смешанному типу с наиболее частым преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы подтверждает наличие депрессивных расстройств.

Ультразвуковое исследование выявило функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, почек и увеличение щитовидной железы у 125 из 136 обследованных. Эндоскопически констатированы изменения желудочно-кишечного тракта у 52 больных из 59, что подчеркивает частоту единого генеза некоторых кожных и гастроэнтерологических расстройств.

Энцефалографически у 64 из 67 обследованных подтверждена резидуально-органическая недостаточность головного мозга, причем у 35 больных отмечались эпилептиформные проявления.

Реоэнцефалография в 47 из 48 случаев выявила повышение сосудистого тонуса в бассейне обеих сонных артерий и позвоночных артерий с нарушением венозного оттока в части случаев.

Кожные психосоматические проявления в подавляющем большинстве случаев выступали в виде различной степени выраженности кожного зуда, чаще с локализацией в локтевых и подколенных ямках, реже в других частях тела, крайне редко тотального, усиливающегося обычно к вечеру, нередко беспокоящего и ночью, приводящего к расчесам и изменению кожи. Зуд – слабое проявление боли (Кассиль Г.Н., 1975) – иногда усиливался настолько, что ощущался как боль.

В большинстве случаев кожный зуд отмечался на фоне аллергических проявлений, часто сопровождался явлениями пиодермии и регионарного лимфаденита. Эти проявления (1 группа больных с нарушениями кожных покровов) диагностировались в 72 наблюдениях как атопический дерматит, экзема (3), крапивница (3), ихтиоз (2), кожный зуд (1), аллергические реакции (1), почесуха (1), стрептодермия (1), эритродермия (1), витилиго (1) и угревая болезнь (1). У 5 больных с кожными проявлениями установлен псориаз, у 3 – склеродермия, в одном случае кожное заболевание не диагностировано.

Другой формой дерматологической патологии, психогенез которой был очевиден, являлись изменения волосяного покрова головы (2 группа больных с нарушениями волосяного покрова): очаговая алопеция – 28 больных, тотальная – 14, псевдопелада Брока – 1 больной.

Кожные психосоматические расстройства были ведущими (полисистемными) почти у всех 136 больных, только у 2 они были определяющими (моносистемными), при этом они сочетались с вегето-висцеральными проявлениями в различных органах и системах (наиболее часто пищеварительной, реже выделительной, респираторной и других). В большинстве наблюдений 1 группы больных вегетососудистые проявления, лежащие в основе кожной патологии, имели перманентный характер, тогда как во 2 группе отличались определенной пароксизмальностью. Лишь в 2 наблюдениях вегетативно-висцеральные проявления со стороны кожных покровов можно было расценить как психосоматические реакции, характеризующиеся слабой или средней выраженностью, с незначительным и непродолжительным изменением кожных покровов, в 65 – следовало говорить о состояниях с относительно выраженным и стойким изменением кожи и в 71 наблюдениях – о психосоматических заболеваниях со значительно выраженными, постепенно нарастающими изменениями кожных покровов, других органов и систем, и частыми (нередко сезонными) обострениями.

Проводимая этим больным симптоматическая терапия, комбинированная в части наблюдений с седативной, в течение 2-3 недель не давала выраженного улучшения состояния. Кроме того, при определенном полиморфизме (полисистемности) вегетативно-висцеральных расстройств этот вид терапии не приводил к достаточному эффекту в отношении других психосоматических проявлений.

Психиатрическое обследование выделенной группы больных с кожной патологией позволило выявить у всех аффективные нарушения в виде различной степени выраженности депрессий невротического уровня, которые у 66 детей и подростков определяли клиническую картину психопатологического состояния, а у 72 больных депрессивные расстройства отмечались в структуре других, чаще невротических, психопатологических состояний.

Депрессивные нарушения различались по степени выраженности, этиологии и качественным особенностям клинической картины.

Клинико-психопатологический анализ позволил выявить, с учетом степени выраженности гипотимии, в подавляющем большинстве случаев (130) субдепрессивные состояния, значительно реже (8) средневыраженные депрессивные расстройства в виде дистимии. В одном случае отмечалась выраженная депрессия, которая представляла кратковременную реакцию на ситуацию с последующим уменьшением степени выраженности депрессивных расстройств до средней. Выраженность депрессии по шкале М. Гамильтона –  $11,5 \pm 1,0$  балла.

В этиологическом отношении у этих детей были наиболее представлены (114) психогенные (реактивные) депрессивные расстройства, менее (23) – резидуально-органические и крайне редко (1) – эндогенная депрессия. Качественные особенности депрессий, связанные с наличием сочетающихся с гипотимией других аффективных проявлений (астении, тревоги, тоски), при данных видах психосоматической патологии позволили наиболее часто (80) диагностировать тревожную депрессию, значительно реже (38) – смешанную (астенотревожная – 36, тревожно-тоскливая – 2) и еще более редко (20) – астеническую.

Наиболее часто встречающаяся у детей и подростков с кожными проявлениями тревожная депрессия характеризовалась больными как эпизодическое понижение настроения с чувством тревоги, беспокойства, внутреннего напряжения, иногда страха, как правило, вечером. Засыпание было затруднено, нередко очень позднее, сон поверхностный, беспокойный, с подъемами среди ночи и поздним пробуждением.

При астенической депрессии больные обычно были вялыми, малоактивными, легко утомлялись, истощались на занятиях и в играх. Выражение лица у них обычно унылое, грустное, с частыми проявлениями недовольства. Голос негромкий, речь невыразительная, часты жалобы на скуку, нежелание что-либо делать в первой и, особенно, во второй половине дня. Отмечались не только легкая утомляемость, снижение двигательной активности, но и непереносимость более или менее значительного психического напряжения, шума, реагирование на изменение погодных условий. Засыпали эти дети относительно быстро, но просыпались рано, часто без чувства отдыха.

Смешанная депрессия в ряде наблюдений (36) наряду с гипотимией включала астенические и тревожные проявления, как правило, незначительно выраженные, с некоторым преобладанием астении (астенотревожный вариант), в одном наблюдении сочетались тревожные и тоскливые (средне выраженная депрессия) проявления с более значимыми тревожными (тревожно-тоскливый вариант). Очень редкая у детей и подростков (2) с психосоматическими кожными расстройствами тревожно-тоскливая депрессия, в данном случае реактивная, представляла типичное в большей степени депрессивное состояние. Больная была тревожной, беспокойной и вместе с тем замкнутой, мрачной, амимичной, несколько заторможенной, особенно по утрам. Иногда отмечался беспричинный продолжительный плач. Часты жалобы на уныние, подавленность, эпизодически высказывались идеи ненужности, малоценности.

У незначительной части больных имели место слабо выраженные ипохондрические, сформированные на базе алгических, или истерические проявления.

Тревожная и астенотревожная депрессии, как правило, имели психогенное происхождение, астеническая – соматогенное, тревожно-тоскливая – эндогенное. Астеническая депрессия чаще выявлялась на ранних возрастных этапах, тревожная и смешанная – на более поздних.

Сравнительный анализ двух групп больных: 1 – 72 больных с нарушением кожных покровов (атопический дерматит) и 2 – 43 больных с нарушением волосяного покрова (алопеция) – выявил определенные различия отдельных показателей. Так, если средний возраст больных в 1 группе ( $8,3 \pm 0,9$  года) и во 2 группе ( $8,7 \pm 1,1$  года) почти равны, то средний возраст начала заболевания по группам –  $1,1 \pm 0,4$  и  $5,0 \pm 1,3$  года – свидетельствует о более раннем начале атопического дерматита и, соответственно, средняя длительность заболевания в 1 группе больных ( $7,3 \pm 0,9$  года) почти в 2 раза больше, чем во 2 ( $3,8 \pm 1,0$  год). Депрессии были ведущими у 34 (47,2%) больных 1 группы и 19 (44,2%) – 2-й, тогда как в структуре других психопатологических состояний депрессия отмечалась у 38 (52,8%) и 24 (45,8%) больных соответственно. В 1 группе субдепрессия – в 68 (94,4%), средне выраженная – в 4 (5,6%), а во 2 группе субдепрессия – в 39 (90,7%), а средне выраженная – в 4 (9,3%) наблюдениях.

Типологические варианты депрессии в 1 группе были представлены следующим образом: астеническая – 16 (22,2%), тревожная – 38 (52,8%), астенотревожная – 16 (22,2%) и тревожно-тоскливая – 2 (2,8%), тогда как во 2 группе: астеническая – 1 (2,3%), тревожная – 27 (62,8%) и астенотревожная – 15 (34,9%).

Если в 1 группе психогенная депрессия отмечалась в 55 (76,4%) наблюдениях, соматогенная – в 16 (22,2%) и в 1 (1,4%) наблюдении – эндогенная, то во 2 группе психогенное происхождение депрессии в 41 (95,3%) наблюдении и лишь в 2 (4,7%) – соматогенное.

Учитывая патогенетическую значимость депрессивных расстройств, у 60 из 138 больных лечение кожных и сочетавшихся с ними психосоматических нарушений в других органах и системах проводилось на основе учета качественных особенностей депрессивных проявлений, степени выраженности и происхождения этого вида аффективной патологии. При этом также учитывалась биологически обусловленная неполноценность «почвы» и личностные особенности больных детей и подростков.

Отмечавшиеся наряду с вегетативно-висцеральными кожными нарушениями тревожно-депрессивные расстройства в ранние возрастные периоды, как правило, были психогенно и реже соматогенно обусловленными субдепрессиями. Эти аффективные нарушения больных достаточно быстро устранялись с помощью лекарственных препаратов растительного происхождения с антидепрессивной (экстракт элеутерококка, настойки лимонника, заманихи) и седативной (противотревожной) направленностью действия (настойки валерианы, пустырника, экстракта боярышника, пассифлоры, ново-пассит).

При недостаточной эффективности фитотерапии применялись антидепрессанты с незначительным холинолитическим действием: азафен, пиразидол, а также амитриптилин в сочетании с транквилизаторами (мезапам, тазепам, сигнопам, элениум, реланиум). В последующие возрастные периоды лечение растительными средствами вначале проводилось лишь некоторым больным, в основном использовались синтезированные препараты – антидепрессанты, транквилизаторы и ноотропы, иногда нейролептики.

Терапия средне выраженных тревожно-депрессивных состояний (дистимии) и тревожно-тоскливой депрессии осуществлялась антидепрессантами (азафен, пиразидол, амитриптилин) с некоторым превышением возрастных доз. С целью лучшей переносимости терапии и большей коррекции тревоги назначались ноотропы: пантогам или глицин.

При астенических субдепрессивных состояниях, как правило соматогенных, на ранних возрастных этапах проводилась фитотерапия с применением растительных средств с антидепрессивным характером действия – экстракта элеутерококка, настоек лимонника, заманихи – с добавлением незначительных ( $1/2$  от возрастной) доз седативных препаратов растительного происхождения. В случае неэффективности растительных средств дополнительно применялись антидепрессанты с активирующим и слабо выраженным седативным характером действия – пиразидол, азафен в возрастных дозах, редко амитриптилин в малых дозах. В более старших возрастах дозы антидепрессантов с учетом степени выраженности депрессии достигали больших величин. Из транквилизаторов при астенических состояниях применялись в основном обладающие активирующим и незначительным седативным действием препараты – мебикар, грандаксин, мезапам, иногда седуксен в малых дозах. Для усиления антидепрессивного и противоастенического

эффекта наряду с антидепрессантами и транквилизаторами почти всегда использовались ноотропы: ноотропил, пиридитол и сермион.

При лечении больных со смешанным вариантом депрессии (астенотревожным) учитывались характерные особенности клинической картины и, исходя из некоторого преобладания астенических проявлений, в большей степени оказывалось, с учетом степени выраженности психоэмоциональных нарушений и возраста больных, воздействие на астено-депрессивную симптоматику с одновременной активизацией больных за счет назначения транквилизаторов с активирующим характером действия (мебикар, грандаксин).

При кожных психосоматических проявлениях наряду с антидепрессивными препаратами и традиционными фитосредствами (настои череды, пырея, лопуха, одуванчика) излишне возбудимым маленьким детям следует назначать пустырник и шишки хмеля (по 5,0 на 200,0 кипятка, заварить в термосе, по 1 ч. л. в 18 и 21 час), ново-пассит (по 1 капле на год жизни утром, вечером), настой цветков боярышника (1 ч. л. на 200,0, настоять 8 часов, по 1 ч. л.) или экстракт боярышника (по 1 капле на год жизни 2 раза в день до еды). В качестве десенсибилизирующих средств можно использовать цветы багульника, кору осины, листья крапивы двудомной, цветы клевера лугового, корень солодки (глицирам).

Для лечения кожных проявлений в более старшем возрасте (нейродермит, атопический дерматит) одновременно с антидепрессивной и симптоматической терапией более адекватно применение транквилизаторов. В случаях выраженного зуда с беспокойством и бессонницей необходимо назначать терален, хлорпротиксен, этаперазин (лучше комбинировать последний с амитриптилином) в малых дозировках, а также ноотропы с седативным действием – фенибут, пантогам, глицин – по 1 т. 2\_3 раза в день.

Гнездная и тотальная плешивость, особенно в остром периоде психотравмы, лучше поддается лечению более сильными транквилизирующими средствами, как растительного происхождения, так и синтезированными, в зависимости от возраста. Из растительных средств эффективен настой травы пустырника или синюхи лазурной (6,0 на 200,0 кипятка) по 1 ч. – 1 ст. л. 3 раза в день после еды, новопассит по 1 капле на год жизни 2-3 раза в день до еды в сочетании с одним из адаптогенов. Из транквилизаторов можно использовать нозепам, тазепам, фризидум, сигнопам, элениум, фенозепам.

С профилактической целью детям с кожными нарушениями следует проводить адаптирующее лечение в осенне-весенние периоды.

С применением фитопрепаратов получали лечение 26 (43,3%) больных, психофармакотерапия антидепрессантами, транквилизаторами и ноотропами, иногда в сочетании с растительными средствами проводилась 30 (50%) больным и с добавлением нейролептиков – 4 (6,7%) больным.

При наличии патологически измененной «почвы» резидуально-органического генеза проводилась дегидратирующая терапия, а также назначались препараты, улучшающие мозговое кровообращение, в возрастных дозировках.

Наличие акцентуаций характера у детей и подростков требовало в процессе лечения депрессий психотерапевтической коррекции. Психотерапевтическое воздействие в полном объеме (рациональная индивидуальная и групповая психотерапия, аутогенная тренировка и т.д.) проводилось детям с 10 – 12-летнего возраста. До этого периода использовалась лишь игровая и семейная психотерапия.

Результаты терапии оценивались в комплексе как в плане редукции кожных и вегетативно-висцеральных нарушений в других органах и системах, так и динамики депрессивных расстройств.

Терапевтический эффект был достигнут у всех 60 детей и подростков с кожными нарушениями, получавшими наряду с симптоматической антидепрессивную терапию. При этом выздоровление (1) и значительное улучшение (27) – у 28 (46,7%) больных, улучшение – у 32 (53,3%) больных. 76 больных получали симптоматическую терапию (2 больных не получали терапии вообще), сочетавшуюся в 26 случаях с седативной микстурой, а в 12 – с нейролептиком (сонапаксом).

Эффективность симптоматической терапии была меньшей: выздоровление и значительное улучшение – у 7 (9,2%), улучшение – у 62 (81,6%), незначительное улучшение – у 4 (5,2%) и без перемен – у 3 (4%) больных. Различия статистически достоверны.

Таким образом, психосоматическая патология кожи у детей и подростков является вегетативно-сосудистым проявлением эмоциональных нарушений, клинически представленных как депрессивными, так и кожными расстройствами, выявляющаяся на ранних этапах онтогенеза. Кожные нарушения различны по клиническим проявлениям, степени выраженности и обратимости изменений при частых обострениях, связанных с психогенными факторами. Депрессия, являющаяся важным фактором патогенеза психосоматической кожной патологии у детей и подростков, и ее особенности должны учитываться при проведении наряду с симптоматической патогенетически обоснованной, комбинированной терапии антидепрессантами, транквилизаторами, ноотропами, а иногда и нейролептиками.

Эффективность лечения кожных проявлений в значительной степени зависит от адекватности терапии аффективных (депрессивных) нарушений, определяющих характер и степень выраженности психосоматических расстройств. Проведение патогенетически обоснованного лечения с учетом клиники депрессивных нарушений дает не только высокий терапевтический эффект, но и способствует предотвращению формирования психосоматических заболеваний на ранних и последующих возрастных этапах.

### **2.3 Нарушения двигательной системы**

Значительная актуальность проблемы психосоматических (психоневрологических) двигательных расстройств в настоящее время обусловлена достаточно высокой частотой выявляемости этих нарушений, обращаемости за медицинской помощью (Хрунина Г. И., Антропов Ю. Ф., 1992), многообразием клинических проявлений, выраженностью дезадаптирующего воздействия и относительной, в связи с неадекватностью подхода, резистентностью к терапии, особенно в детско-подростковом возрасте.

Вопросы, связанные с психогенно (эмоциогенно) обусловленными расстройствами нервной системы, по разносторонности проявлений и предполагаемой ургентности стоящие на одном из первых мест, вместе с тем в настоящее время являются наименее разработанными.

В любом возрасте находятся незначительные и несоответствующие клиническим проявлениям признаки резидуально-органической недостаточности головного мозга, маскирующие истинный характер происхождения патологического функционирования нервной системы (Флейс Э.П., 1979; Пекунова Л.Г., 1979). Подавляющее большинство этих больных наблюдается у невропатологов и получает симптоматическое лечение.

Несмотря на то, что к настоящему времени проведено достаточное количество исследований среди больных зрелого возраста (Козловская М.М., Вальдман А.В., 1972; Вейн А.М. и др., 1991; Камянов И.М., 1989 и др.), результаты которых указывают на ведущую роль эмоциональных расстройств в генезе психосоматических и психоневрологических (функциональных) нарушений, в практической деятельности, особенно педиатрической, эти положения еще не нашли отражения и требуют дополнительной научной разработки.

Учитывая научно-практическую значимость уточнения отдельных факторов патогенеза психоневрологических нарушений, нами было предпринято исследование, направленное на изучение роли аффективных (депрессивных) нарушений в генезе неврологических функциональных двигательных расстройств. В ходе выполнения работы была обследована группа больных с психосоматическими расстройствами с ведущими неврологическими нарушениями, в генезе которых определенную роль играли психические (аффективные) расстройства.

Всего было обследовано 181 больной (мальчиков – 88, девочек – 93) в возрасте от 2 до 15 лет с клинической картиной заболевания, характеризовавшейся различными функциональными двигательными нарушениями. По возрасту распределение больных было следующим: до 4 лет (группа раннего детского возраста) – 10; от 5 до 6 лет (дошкольного возраста) – 16; от 7 до 9 лет (младшего школьного возраста) – 51; от 10 до 11 лет (предподросткового возраста) – 36; от 12 до 13 лет (младшего подросткового возраста) – 41; от 14 до 15 лет (среднего подросткового возраста) – 27. Средний возраст обследованных –  $10,0 \pm 0,5$  года.



Начало заболевания до 1 года – у 12 (6,6%) больных, в возрасте от 1 года до 5 лет – у 61 (33,7%), от 5 до 10 лет – у 70 (38,7%) и от 10 до 15 лет – у 38 (21%) больных. Средний возраст начала заболевания  $6,4 \pm 0,5$  года.

Длительность заболевания (жалоб на двигательные расстройства) продолжительностью до одного года – в 46 (25,4%) случаях, от 1 до 5 лет – в 88 (48,6%), от 5 до 10 лет – в 40 (22,1%) и от 10 до 15 лет – в 7 (3,9%) случаях. Средняя длительность заболевания –  $3,7 \pm 0,4$  года. Средняя длительность обострения –  $2,9 \pm 0,4$  года.

Осложненная и патологическая беременность отмечалась в 93 (51,4%) случаях, патология родов – в 92 (50,8%), нарушения вскармливания – у 95 (52,3%) больных (искусственное вскармливание имело место в 8 (4,4%) наблюдениях, грудное до 6 месяцев – в 70 (38,7%), более года – в 17 (9,4%) наблюдениях).

На первом году жизни психопатологические проявления отмечались у 69 (38,1%) обследованных: 51 (27,6%) ребенок отличался крикливостью, беспокойством, а 18 (9,9%), напротив, были излишне спокойными, вялыми, пассивными. Отклонения в психическом развитии у 17 (9,4%): развитие с задержкой – у 14 детей, с ускорением – у 3; задержанное моторное развитие – у 19 (10,5%) детей. Соматические и инфекционные заболевания в анамнезе имелись у всех 165 больных, черепно-мозговые травмы – у 15 (8,3%), операции под наркозом – у 8 (4,4%), судорожные состояния в раннем детстве – у 5 (2,8%), переломы – у 2 (1,1%), соматические заболевания в тяжелой форме – у 2 (1,1%) и менингит – у одного (0,6%) больного.

Отклонения в воспитании отмечались у 111 (61,3%) больных – чаще эгоцентрическое воспитание по типу «кумира» семьи (52 случая) и гиперопека (41 случай), реже гиперсоциализирующее воспитание (12 случаев), изменение гиперопеки (4 случая) и эгоцентрического (1 случай) на гиперсоциализацию и отвергающее воспитание (1 случай).

Наследственная отягощенность психическими заболеваниями отмечена у 31 (17,1%) больного: у 11 (6,1%) детей и подростков в семьях имелись случаи расстройств психотического уровня, у 20 (11,1%) – непсихотического. Отягощенность психосоматическими заболеваниями имела место у 53 (29,3%) пациентов, в том числе психоневрологическими – у 8 (4,4%).

Патологические личностные особенности родителей выявлены в 180 (99,4%) случаях, при этом у 76 (42%) преобладающей являлась тревожная мнительность, у 39 (21,6%) – аффективная возбудимость.

Клинически у всех обследованных отмечались различной степени выраженности – от микро до выраженных – признаки резидуально-органического поражения головного мозга. У 131 (72,4%) больного имелись акцентуированные черты характера, из которых наиболее представленными были эмоционально-лабильные – 46, истерические – 43, лабильно-истерические – 26, эпилептоидные – 5 и др. Реактивная тревожность по Ч.Д. Спилбергеру – Ю.Л. Ханину –  $35,4 \pm 3,24$ , личностная тревожность –  $49,18 \pm 3,05$ .

У всех больных отмечалось снижение работоспособности и нарушение адаптации, в части случаев еще до госпитализации, продолжительностью от 1 месяца до года.

В клинической картине заболевания у детей и подростков присутствовали и выступали на передний план различные функциональные двигательные нарушения. Все обследованные с двигательными расстройствами были разделены на 3 группы: 1 группа больных с гиперкинетическими (тики, гиперкинезы, кривошея, торзионная дистония) проявлениями – 60 наблюдений; 2 группа больных с гипокинетическими (псевдопарезы, различной степени выраженности астазия-абазия, алгически обусловленные ограничения подвижности конечностей) – 62 наблюдения и 3 группа больных с псевдоэпилептическими (вегетативно-висцеральными, ознобоподобными, парциальными, пароксизмальными рудиментарными тоническими) проявлениями – 59 наблюдений.

У больных первой группы в клинической картине заболевания преобладали тики преимущественно лицевых мышц, носа, шеи, иногда с фиксацией головы в неудобном положении (кривошея), различного рода движения в верхних и нижних конечностях, чаще навязчивые, сочетавшиеся иногда с сокращением дыхательных мышц и выкриками, редко мышц туловища и

живота, в единичных случаях гиперкинезы имели множественный генерализованный характер с большой частотой проявления (почти ежеминутно).

Во второй группе преимущественным было ограничение движений в нижних конечностях, в основном с явлениями слабости, вялости, падения тонуса мышц, чувством усталости и невозможностью нормально ходить, реже обусловленное болевыми и сенестопатическими проявлениями, изменением вследствие этого походки, уменьшением подвижности и даже периодами обездвиженности с сохранением движений в постели.

В третьей группе больных отмечались пароксизмальные вегетативно-висцеральные и психомоторные расстройства с выраженным полиморфизмом проявлений, не позволяющим типологизировать их в соответствии с существующими классификациями как эпилептические, но вместе с тем расцениваемые в клинике как таковые.

В клинической картине заболевания у более чем половины детей и подростков этой группы выступают на передний план различные, часто меняющиеся пароксизмальные двигательные расстройства, которые характеризуются тоническими судорогами с напряжением мышц чаще верхних конечностей, реже нижних, крайне редко шеи с запрокидыванием головы и криком. В большей части случаев повышение тонуса отмечается в одной из верхних конечностей, сопровождается волнообразным колебанием, тремором, иногда выкручиванием рук и разведением пальцев, а также болевыми и неприятными ощущениями. Сами больные характеризуют такие состояния как «руку крутит, ногу сводит», «сводит пальцы рук», «мурашки и отключаюсь», «напряжение в теле, сводит».

Эти приступы у каждого больного отличаются разнообразием, без тенденции к стереотипизации, скорее наоборот, с изменением (усилением или ослаблением) полиморфизма клинических проявлений. Обычно приступообразные состояния психогенно провоцируются или происходят на отрицательном эмоциональном фоне при неизменном, реже суженном, сознании, и крайне редко «бессознательном», по характеристике больных, состоянии, носят черты демонстративности, возникают и исчезают критически, иногда отмечаются в течение нескольких и даже десятков минут. Частота приступов – от 1 в мес. до 10-20 раз в день.

Кроме того, в десятой части случаев пароксизмальные состояния с двигательным компонентом имеют атонический характер: у детей и подростков отмечается снижение мышечного тонуса с «обмяканием» и сползанием на пол, без потери сознания, с жалобами на затруднение движения в конечностях и болевые ощущения в различных частях тела. Иногда при этом наблюдаются слабое подергивание, чаще рук, реже ног и сужение сознания с невозможностью отвечать на вопросы. Эти приступы провоцируются незначительными психотравмами или усиливающейся «нервностью» и отмечаются обычно от 1 до 3 раз в день.

У каждого шестого из обследованных больных этой группы пароксизмальные расстройства имеют вегетативно-висцеральный (психовегетативный) характер, провоцируются даже мелкими замечаниями и выражаются тошнотой, рвотой, головокружениями, дрожью в теле, ознобом, иногда «причмокиванием», слюнотечением с «искривлением лица», реже – ухудшением зрения, задержкой слюноотделения или спазмами в горле с невозможностью глотать, онемением кистей, стоп, напряжением в одной руке без утраты сознания.

Реже у детей дошкольного и младшего школьного возраста (у одного из десяти) отмечаются приступы, которые характеризуются аффективно-респираторными нарушениями, как правило, развивающимися на фоне резкого снижения настроения с продолжительным плачем, одышкой или затруднением дыхания, синюшностью лица на высоте плача, иногда изменением сознания и/или сведением пальцев рук – «птичья лапа», дрожью в теле, закрытием глаз. Частота этих состояний – от 1-2 в год до 1 – 2 в день.

Относительно редко как эпилептические пароксизмы расцениваются приступообразные ночные страхи с плачем, просыпанием среди ночи, резкой бледностью, тремором в руках и ногах, купирующиеся самостоятельно или при поглаживании и уговорах. Эти состояния отмечаются 1-2 раза в месяц и обычно не амнезируются.

В единичных случаях у больных, госпитализированных с диагнозом «эпилепсия», отмечаются провоцируемые незначительными психотравмами обморочные состояния с побледнением,

замиранием, прекращением речи и потерей сознания от нескольких секунд до 10-15 минут, которые сопровождаются понижением АД. Иногда этим состояниям предшествует длительный кашель. Так как развитие обмороков связано с легкими стрессами, частота их варьируется, урежение и даже исчезновение приступов достигается полным подчинением окружающих и наоборот.

Психоневрологические расстройства у обследованных детей и подростков чаще, примерно в трех пятых случаев, являются ведущими в структуре полисистемных психосоматических нарушений, сочетаются обычно с обусловленными психическими изменениями алгическими проявлениями, расстройствами в пищеварительной, дыхательной, кожной, сердечнососудистой системах и температурными нарушениями, а в остальных случаях эти расстройства выступают как определяющие (моносистемные), единственные психосоматические нарушения.

Психосоматические неврологические расстройства у обследованных детей и подростков в 67 случаях были моносистемными (определяющими), а в остальных 114 – полисистемными (ведущими), сочетавшимися с алгическими проявлениями, психогенными расстройствами в пищеварительной, дыхательной, кожной, сердечнососудистой и других системах. В редких случаях (13) они были представлены реакциями, в 168 случаях – психосоматическими состояниями, отличавшимися относительной продолжительностью и постоянством нарушений (особенно при наличии признаков резидуально-органического поражения ЦНС, как правило, не соответствующих степени выраженности клинических проявлений).

Отобранные больные были подвергнуты всестороннему клиническому и параклиническому (электроэнцефалография – 133 больных, эхо-энцефалоскопия – 23, рэоэнцефалография – 65, электромиография – 62, кардиоинтервалография – 88, компьютерная томография – 50 больных) обследованиям.

Электроэнцефалографически у 42 больных, преимущественно первой группы, выявлены незначительные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, у 40 – более выраженные нарушения с выявлением эпилептиформной активности при гипервентиляции, особенно во второй группе больных, и у 44 больных, в основном третьей группы, – неспецифические изменения электрической активности, нередко ошибочно расцениваемые как изменения по эпилептическому типу с наличием очагов судорожной готовности. У 2 больных изменений на электроэнцефалограмме не отмечалось.

Изучение данных электроэнцефалографии больных с псевдоэпилептическими состояниями, проведенное В.А. Балабановой, позволило установить следующее: изменения электрической активности головного мозга у больных с псевдоэпилептическими приступами неспецифичны. Обычно они проявляются в виде нарушения регулярности основного ритма, неравномерности его частоты и амплитуды, нарушения зональных различий, наличия медленных волн, преимущественно тета-диапазона, иногда в виде билатерально-синхронных вспышек, единичных острых колебаний, нарушений реактивности.

Систематизация нарушений электрической активности головного мозга у этих больных позволяет выделить четыре основных типа изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

Первый, наиболее распространенный тип ЭЭГ, характеризуется наличием хорошо выраженного, синхронизированного альфа-ритма в задних отделах полушарий и распространяющегося на передние отделы с преобладанием бета-активности в передних отделах. Регионарные различия при этом сохранены. У некоторых детей отмечается преобладание бисинхронного бета-ритма в лобных отделах полушарий, выявляются иногда локальные изменения биоэлектрической активности в височных отделах полушарий – доминирование острых волн в сочетании с дельта-активностью. Гипервентиляционная проба выявляет обычно пароксизмальные бисинхронные вспышки тета-активности высокой амплитуды по всем отделам полушарий.

Второй тип характеризуется десинхронизацией ЭЭГ с преобладанием во всех областях головного мозга быстрой активности, сглаживанием регионарных различий, отсутствием регулярного альфа-ритма в задних отделах полушарий. У некоторых больных отмечается регулярное преобладание синхронно-билатерального бета-ритма в лобных отделах полушарий. Выявляется также реакция усвоения ритма световых мельканий в широком диапазоне частот. Гипервентиляционная проба

выявляет усиление ирритативных изменений биоэлектрической активности по всем отделам полушарий.

К третьему типу относятся изменения ЭЭГ, паттерн которых характеризуется отсутствием основного альфа-ритма, сглаживанием зональных различий; доминированием тета-активности по всем отделам полушарий, носящей синхронизованный билатеральный характер. Гипервентиляционная проба выявляет пароксизмальные вспышки высокоамплитудного синхронно-билатерального генерализованного тета-ритма.

У больных с четвертым, относительно редким типом изменений ЭЭГ отмечается доминирование дельта-волн полиморфного характера, отсутствие альфа-ритма, сглаживание зональных различий. Реакции на афферентные раздражения снижены.

Различные типы изменений электрической активности головного мозга при псевдоэпилептических приступах отражают различную степень активации коры со стороны неспецифических активирующих подкорковых структур. Создается патологический фон, как при недостаточности активирующего влияния на кору головного мозга (первый и третий тип ЭЭГ), так и при чрезмерной активации (второй тип ЭЭГ).

У детей и подростков с первым и третьим типом ЭЭГ отмечается усиление активности диэнцефальных структур, сопровождающееся ослаблением активирующих влияний мезенцефальных отделов мозга, а у пациентов со вторым типом отмечается резкое повышение уровня активации мезенцефальных отделов и снижение синхронизирующих влияний таламуса. Четвертый тип ЭЭГ представляет собой изменения биоэлектрической активности резидуально-органического характера.

Ослабление активирующих влияний мезенцефальных отделов мозга и усиление синхронизирующих влияний таламуса (синхронизованный альфа-ритм, распространяющийся на передние отделы полушарий, значительная представленность тета-волн, склонность к появлению бисинхронных вспышек) создают дополнительные условия для реализации генерализованных приступов, которые наиболее часто возникают в детском возрасте.

Однако ни у одного из обследованных больных с псевдоэпилептическими приступами не выявляется ни диффузной, ни пароксизмальной, ни локальной эпилептической активности. Для реализации генерализованных эпилептических разрядов необходимо наличие трех факторов: снижение уровня активирующих влияний мезенцефальных отделов мозга, значительное повышение уровня синхронизирующих влияний на кору больших полушарий со стороны таламических отделов и повышенная возбудимость мозговых структур, которая выявляется или усиливается при некоторых функциональных состояниях головного мозга и/или воздействии различных дополнительных факторов (Hv-проба, сон, депривация сна, повышенные эмоциональные нагрузки, гипогликемия и т. п.).

Выявляемое у детей и подростков с псевдоэпилептическими приступами снижение активирующих влияний со стороны мезенцефальных отделов и повышение синхронизирующих влияний таламуса также недостаточно для развития приступа, необходимо еще одно условие – значительное повышение уровня возбудимости мозговых структур.

Эхоэнцефалоскопия у трети обследованных детей и подростков выявила расширение боковых желудочков, усиленную пульсацию III желудочка и боковых желудочков, большое количество дополнительных эхо-сигналов. Выявленные изменения свидетельствуют об умеренных признаках внутричерепной гипертензии.

Реоэнцефалография выявляет почти у всех обследованных больных асимметрию кровотока с изменением (повышением или понижением, а часто сочетанным) кровенаполнения и тонуса сосудов среднего и мелкого калибра бассейна сонных и позвоночных артерий, а также затруднением венозного оттока.

Электромиографически у большинства обследованных выявляются нарушения надсегментарных влияний, и только у трети больных имеются указания на сочетанные нарушения – надсегментарных влияний и дегенеративные изменения в некоторых отделах периферической нервной системы.

Кардиоинтервалография устанавливает у 55 (62,5%) обследованных больных нарушения гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатического отдела нервной системы при

симпатикотонической – 33, гиперсимпатикотонической – 16, асимпатической – 1 и нормальной вегетативной реактивности – у 26 (29,5%) больных с преобладанием тонуса симпатического отдела нервной системы при симпатикотонической – 16, гиперсимпатической – 7, асимпатической – 1 и нормальной – 2 реактивности и у 7 (8%) остальных обследованных нормальный гомеостаз при симпатической – 3, гиперсимпатической – 2, асимпатической – 1 и нормальной – 1 вегетативной реактивности.

Компьютерная томография у половины обследованных выявляет кистозные, у 15% – дегенеративно-атрофические изменения головного мозга и у 35% больных каких-либо патологических изменений при обследовании не устанавливается.

Реоэнцефалография выявила почти у всех больных асимметрию кровотока с изменением (повышением или понижением, а часто сочетанным) кровенаполнения и тонуса сосудов среднего и мелкого калибра бассейна сонных и позвоночных артерий, а также затруднением венозного оттока.

Электромиографически у подавляющего большинства (47) обследованных выявлены нарушения надсегментарных влияний, и только у 15 больных имелись указания на дегенеративные изменения в некоторых отделах периферической нервной системы.

Данные параклинического обследования подтверждают в большинстве случаев значительную роль биологических (резидуально-органических) факторов в патогенезе псевдоневрологических расстройств.

Психиатрическое обследование позволило выявить у всех детей и подростков с функциональными нарушениями нервной системы различной степени выраженности аффективные (депрессивные) расстройства невротического уровня, в большей (127) части случаев выступавшие как преимущественные (субдепрессия, скрытая (маскированная) депрессия) и средне выраженная (дистимия, дисфория) депрессия у детей и подростков с акцентуацией характера, патологическим развитием личности, резидуально-органической недостаточностью ЦНС, реактивная субдепрессия и депрессия, циклотимоподобное состояние. У остальных 54 больных депрессивные расстройства (субдепрессия) отмечались в структуре пограничных психических заболеваний (астено-невротических, невротических реакций и состояний у тревожно-мнительных личностей и лиц с ранним органическим поражением головного мозга, неврозоподобных и психопатоподобных резидуально-органически обусловленных состояний).

По степени выраженности депрессивные нарушения были представлены в подавляющем большинстве случаев (146) субдепрессией, в 8 – скрытой и в 27 случаях средне выраженной депрессией. Средний балл оценки депрессии по М. Гамильтону –  $11,2 \pm 0,6$  – подтверждает слабую степень выраженности депрессии у большинства больных. В 115 наблюдениях депрессивные расстройства имели психогенное (реактивное) происхождение, в 56 – соматогенное (резидуально-органическое) и в 10 – эндогенное.

Клинико-психопатологический анализ депрессивных расстройств позволил, на основе наличия сопутствующих гипотимии аффективных проявлений, выделить следующие типологические варианты депрессии: 1) астеническая – 53 наблюдения; 2) тревожная – 52; 3) тоскливая – 7 и 4) смешанная – 69 (астенотревожная – 52, тревожно-тоскливая – 17) наблюдений.

Астеническая депрессия характеризовалась, наряду со снижением настроения, вялостью, легкой утомляемостью, усталостью, непереносимостью шума, капризностью и плаксивостью уже с утра, еще большим снижением продуктивности, нередкой двигательной расторможенностью и раздражительностью к вечеру. У этих больных нередко выявлялись относительно выраженные церебрастенические проявления.

Тревожная депрессия определялась пониженным настроением с чувством беспокойства, внутреннего напряжения, тревоги или страха за собственное благополучие и/или близких, непоседливостью, суетливостью с усилением этих проявлений к вечеру.

Тоскливая депрессия в своем клиническом оформлении чаще содержала только невыраженные проявления тоски – скуку, уныние, грусть, особенно с утра, и лишь в одном случае более выраженную с подавленностью и кратковременным витальным оттенком тоску, сопровождавшуюся заметным снижением двигательной и идеаторной активности, ослаблявшимися к вечеру.

Смешанная, различной степени выраженности, невротическая депрессия в астено-тревожном варианте, в первую очередь, была представлена утомляемостью, вялостью, пассивностью, даже в играх, с легко и часто проявлявшимся излишним беспокойством, тревогой, нараставшей во второй половине дня, с нарушением засыпания и тревожным поверхностным сном.

Тревожно-тоскливый вариант смешанной депрессии характеризовался более выраженной тревогой или страхом, внутренней напряженностью с ожиданием неприятностей, сопровождающейся скукой, унынием, редко более выраженными проявлениями тоски – подавленностью, апатией, нежеланием что-либо делать.

Отдельные типологические варианты в определенной степени коррелировали с этиологией, так, астеническая депрессия и астенотревожный вариант смешанной имели обычно резидуально-органическое, реже реактивное происхождение, тревожная и тревожно-тоскливый вариант смешанной депрессии – реактивное, а тоскливая – эндогенное происхождение.

В сравнительно-возрастном аспекте различные типологические варианты депрессии были представлены следующим образом: до 9 лет – чаще астенический, с 7 до 13 – тревожный и астенотревожный, после 10 лет – тоскливо-тревожный вариант депрессии. Тоскливый вариант отмечался редко как в ранних, так и подростковых периодах.

Сравнение отдельных показателей по группам показало некоторое их различие. Так средний возраст в 1 группе больных –  $10,5 \pm 0,6$  года, во 2 –  $10,6 \pm 0,8$  года и в 3 –  $8,9 \pm 0,9$  года; средний возраст начала заболевания соответственно –  $6,2 \pm 0,8$  года,  $7,2 \pm 0,9$  года и  $5,7 \pm 0,7$  года; длительность заболевания –  $4,4 \pm 0,7$  года,  $3,4 \pm 0,8$  года и  $3,3 \pm 0,7$  года и длительность обострения –  $3,7 \pm 0,7$  года,  $2,5 \pm 0,7$  года и  $2,6 \pm 0,7$  года соответственно. Депрессия преобладала в клинической картине заболевания у 27 (35%) больных 1 группы, у 54 (87,1%) во 2 и у 46 (77,9%) больных 3 группы и в структуре психопатологических состояний – у 33 (65%) больных 1 группы, у 8 (12,9%) 2 и у 13 (22,1%) больных 3 группы. Слабо выраженная депрессия отмечалась у 56 (93,3%) больных 1 группы, у 43 (69,4%) 2 группы и у 55 (93,2%) больных 3 группы, тогда как средне выраженная – у 4 (6,7%) больных 1 группы, 19 (30,6%) 2 группы и 4 (6,8%) больных 3 группы.

Типологические варианты депрессии по группам были представлены следующим образом: астенический в 1 группе у 25 (41,7%) больных, во 2 – у 7 (11,3%) и в 3 группе у 21 (35,6%) больного, тревожный соответственно у 19 (31,6%), 14 (22,6%) и 19 (32,2%) больных, тоскливый у 1 (1,7%), 5 (8,1%) и 1 (1,7%) больного, астенотревожный у 13 (21,7%), 23 (37,1%) и 16 (27,1%) больных и тревожно-тоскливый у 2 (3,3%), 13 (20,9%) и 2 (3,4%) больных. Психогенная депрессия у 31 (51,7%) больных 1 группы, 46 (74,2%) 2 группы и 38 (64,4%) 3 группы, соматогенная у 28 (46,6%), 10 (16,1%) и 18 (30,5%) больных соответственно и эндогенная у 1 (1,7%), 6 (9,7%) и 3 (5,1%) больных.

До обследования у психиатра почти все больные не менее 2-х недель получали лечение у невропатолога, которое включало дегидратацию, рассасывающую и противовоспалительную, с применением в единичных случаях гормональных препаратов, терапию, а в части случаев транквилизаторы и нейролептики. Достигнутое улучшение было, как правило, незначительным и не всегда позволяло выписать больных.

С учетом особенностей патогенеза дети и подростки с психосоматическими двигательными нарушениями должны получать психофармакотерапию с обязательным применением антидепрессантов и психотерапию, в соответствии с клинической картиной и вариантом невротической депрессии, степенью выраженности и генезом ее, а также наличием резидуально-органической «почвы» и личностных особенностей больных.

Лечение астенической и тоскливой депрессии в ранние возрастные периоды (0-4, 5-6 лет), представленных субдепрессией и скрытой депрессией, следует осуществлять в основном с помощью обладающих антидепрессивной направленностью действия лекарственных средств растительного происхождения (адаптогенов): экстракта элеутерококка, левзеи, родиолы, настойки заманихи, аралии, лимонника, женьшеня. Кроме того, при выраженной астенизации необходимо добавлять растения-биостимуляторы – зверобой, чистотел, девясил, дягиль, лаванду в настоях или отварах. Наряду с одним из адаптогенов и биостимуляторов следует использовать один из официальных фитопрепаратов с седативной направленностью действия (настойка пустырника, валерианы, новопассит) 2 – 3 раза в день до еды в возрастных или половинных дозировках и/или настои

успокаивающих сборов, включающие соплодия хмеля, траву мяты перечной, ясменника, мелиссы, корневище девясила – поровну; траву лаванды, зверобоя, мяты перечной, корневище валерианы, соплодия хмеля – поровну; траву пустырника, корневище валерианы, цветы лаванды, плоды тмина, фенхеля – поровну (5 г сбора на 200,0 кипятка, нагревать на водяной бане 10 мин, настаивать в тепле 30 мин). Принимать детям 10-14 лет по 1/4 ст. 4 раза в день, более младшего возраста – 1-2 года – 1/6 указанной дозы, 2-3 года – 1/5, 3-4 года – 1/4, 4-6 лет – 1/3, 6-8 лет – 1/2, 8-10 лет – 3/4 и старше 14 лет – 1,5 дозы (Гажев Б.Н. и др., 1995).

При недостаточной эффективности терапии через 2 недели этим детям необходимо назначать антидепрессанты, в соответствии с общими положениями терапии депрессий, со сбалансированным или слабоседативным действием – пиразидол, азафен, редко amitриптилин, с добавлением транквилизаторов с невыраженным седативным эффектом (мебикар, мезапам) днем, редко реланиум на ночь. В старшие возрастные периоды лечение при необходимости может проводиться антидепрессантами и транквилизаторами в больших дозировках. В некоторых случаях к антидепрессантам с седативным действием следует добавлять один из адаптогенов, а также транквилизатор дневного действия (мебикар, мезапам) в возрастных дозировках. Лечение больных в возрасте 12-13, 14-15 лет должно осуществляться антидепрессантами ( пиразидол до 100 мг, азафен до 150, amitриптилин до 50-75 и мелипрамин до 50 мг в сутки) и транквилизаторами (мебикар до 600-900 мг, мезапам до 15-20 и грандаксин до 50 мг, иногда реланиум 5-10 мг в сутки).

Для усиления антиастенического эффекта и лучшей переносимости терапии всем больным наряду с антидепрессантами и транквилизаторами применяются следующие ноотропы: пиридитол 100-300 мг, ноотропил 800 – 1600 мг, сермион 10-30 мг.

При лечении тревожной депрессии, как правило субдепрессии, реже дистимии, даже на ранних возрастных этапах используются антидепрессанты с дополнительным седативным и сбалансированным эффектом в сочетании с растительными средствами (настойка пустырника, валерианы, боярышника, пассифлоры, настой корневищ синюхи лазурной 6,0-200,0, седативными настоями (сборами), указанными выше, ново-пасситом) или транквилизаторами с относительно выраженным противотревожным действием. После 10 лет дозы антидепрессантов соответственно увеличиваются до возрастных (amitриптилин 50-75 - 100 мг, азафен 100-150 - 200 мг, пиразидол 75-100 - 125 мг в сутки) наряду с транквилизаторами (фенозепам, реланиум и т.д.), назначаемыми в возрастных дозировках.

При значительно выраженной тревоге оправдано применение нейролептиков – тералена, хлорпротиксена, а также финлепсина в малых дозах. Этим больным следует назначать ноотропы только с седативным характером действия: пантогам по 100-200 мг, глицин по 200-400 мг в сутки.

Терапия смешанных депрессий осуществляется с учетом превалирования одного из дополнительных аффективных компонентов. В случаях астенотревожного варианта в ранние возрастные периоды преимущественно используются адаптогены и седатики растительного происхождения в возрастных дозировках одновременно с добавлением ноотропов с выраженным активирующим действием, а в более поздних возрастных периодах (с 10 лет) – антидепрессанты с активирующим или слабо седативным действием в сочетании с дневными транквилизаторами в возрастных дозировках. При тревожно-тоскливом варианте назначаются антидепрессанты седатики в сочетании с адаптогенами, транквилизаторами, ноотропами с седативным характером действия и нейролептиками в малых (до 10 лет) и возрастных (после 10 лет) дозировках.

В связи с тем, что у обследуемых отмечались различной степени выраженности (от микро- до грубых) явления раннего органического поражения головного мозга, всем больным должна проводиться дегидратационная (экстракт боярышника, микстура с цитралью, фурасемид, триампур, диакарб) терапия. В части случаев, по показаниям, назначаются улучшающие мозговое кровообращение (кавинтон, винпоцетин, пикамилон – при повышенном АД, циннаризин, сермион – при нормальном или пониженном АД, трентал) препараты.

Наряду с медикаментозной всем больным обязательно проведение семейной психотерапии, а с 10 лет – рациональной (индивидуальной и групповой) психотерапии.

Большая часть больных получала психофармакотерапию, включающую наряду с антидепрессантами адаптогены, фитоседатики, транквилизаторы и ноотропы, значительно меньшее

число больных дополнительно принимало нейролептики и лишь в единичных случаях только фитотерапию.

В результате проведения патогенетически направленной терапии у большинства больных положительная динамика отмечается уже на первой неделе лечения. На фоне улучшения настроения у больных первой группы, как правило, урежаются тики, уменьшается частота и выразительность гиперкинезов, у других больных (второй группы) возрастает двигательная активность и становится устойчивей походка, а у больных третьей группы происходит урежение пароксизмальных расстройств. На второй неделе терапии и позже у большинства больных отмечается полное купирование психоневрологических и депрессивных расстройств, что может быть расценено как выздоровление.

При этом особенно высока эффективность терапии во 2 группе больных. Достигнутый эффект относительно устойчив. Кроме того, продолжение лечения амбулаторно в течение 2-3 месяцев позволяет достичь более выраженного терапевтического эффекта.

В результате терапии антидепрессантами 141 больного выздоровление достигнуто в 9 (6,4%) случаях, значительное улучшение в 82 (58,2%), улучшение в 47 (33,3%) и незначительное улучшение – в 3 (2,1%) случаях.

У 40 детей и подростков, получавших только симптоматическую терапию, включавшую в части случаев гормональную, степень выраженности терапевтического эффекта значительно меньше: значительное улучшение – в одном (2,5%) случае, улучшение – в 15 (37,5%), незначительное улучшение – в 11 (27,5%) и без перемен – в 13 (32,5%) случаях.

Таким образом, обусловленные депрессивными расстройствами двигательные нарушения у детей и подростков возникают преимущественно в дошкольном и младшем школьном возрастах, по клиническим проявлениям чаще полиморфны и включают как гиперкинетические и гипокинетические, так и псевдоэпилептические расстройства. Их доля в структуре неврологических нарушений достаточно велика, а степень дезадаптирующего воздействия значительна.

Псевдоневрологические расстройства чаще обусловлены астенической, астенотревожной депрессией, реже тревожной, тревожно-тоскливой и крайне редко тоскливой.

Эффективная терапия психогенно обусловленных неврологических нарушений возможна лишь при применении антидепрессантов (адаптагенов) в сочетании с транквилизаторами (седатиками растительного происхождения) и ноотропами, редко нейролептиками, тогда как симптоматически направленная терапия недостаточно эффективна.

Лечение антидепрессантами с транквилизаторами и ноотропами, редко нейролептиками должно осуществляться на основе учета типологических особенностей, степени выраженности и генеза депрессивных проявлений.

Наряду с психофармакотерапией на отдельных этапах, особенно при улучшении состояния, необходимо проведение семейной и рациональной психотерапии.

#### ***2.4 Психосоматические расстройства эндокринной системы***

Соотношение психического и соматического в обеспечении жизнедеятельности человека с достаточной определенностью проявляется во взаимоотношении центральной нервной системы и эндокринной. Эндокринной системе приписывают роль фактора, по крайней мере, частично управляющего центральной нервной системой и принимающего наряду с ЦНС и автономной (вегетативной) нервной системой участие в сохранении гомеостаза в организме (Добжанский Т., 1973), то есть эти системы наиболее тесно связаны и дополняют одна другую.

В ряде исследований, посвященных этой проблеме, отмечается значительная и даже определяющая роль психических расстройств в возникновении нарушений месячного цикла у женщин (Гуревич Е.И., 1956; Свет-Молдавская Е.Д., 1957; Десятников В.Д., Сорокина Т.Т., 1981; Gregori V.A.J.C., 1957; Prill H.J., 1965; Majima S., 1982 и др.), диабета (Добжанский Т., 1973; Печерникова Т.П. и др., 1990; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994), ожирения (Bruch W., 1939; Hamburger W.W., 1951; Krotkiewski M., Krotkiewski L., 1966; Crisp A.H., 1982 и др.) и другой эндокринной патологии. Так, H.J. Prill (цит. по Добжанскому Т., 1973) выделяет в структуре предменструального



синдрома психические расстройства – чувство внутренней напряженности, неустойчивость настроения, депрессивные состояния и фобии, Е.В. Елфимова (1995) отмечает подавляющую частоту психогенного возникновения диабета, а по данным некоторых авторов, только у незначительной части больных ожирение имеет органическую природу.

К настоящему времени сложилось относительно полное представление о психогенезе некоторых эндокринных нарушений у взрослых, с выделением значительной роли аффективной (депрессивной) патологии, тогда как в детской практике соотношение психических и эндокринных расстройств при нарушении репродуктивных функций чаще учитывается, исходя из приоритета последних (Микиртумов Б.Е., 1988, 1990 и др.), при нарушении углеводного обмена психические изменения обычно рассматриваются как признак злокачественного течения, а при ожирении в качестве причины в основном называется алиментарный фактор (Андреев И., 1981 и др.) без учета происхождения и особенностей повышения аппетита.

В целом роль эмоциональных (депрессивных) расстройств чаще сводится к провоцирующему воздействию и почти не учитывается их участие в патогенезе эндокринной патологии. Вместе с тем частота эндокринных нарушений велика: болезненность месячных у девушек отмечается в 25% случаев (Жуковский М.А. и др., 1983); в 1993 г. в России зарегистрировано 2,5 тысячи детей и 12,8 тысячи подростков, страдающих диабетом; в США извращение аппетита с изменением массы тела отмечается у 10 - 32,3% детей от 1 до 6 лет, причем с увеличением возраста этот показатель снижается (Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994). В целом с возрастом выявляется отчетливая тенденция роста эндокринных расстройств, в частности, обусловленных психическими нарушениями.

Исходя из значимости изучения психосоматических эндокринных расстройств не только в педиатрии, но и в детской психиатрии, в условиях гинекологического, диабетологического и эндокринологического отделений было проведено специальное исследование.

Всего было обследовано 90 больных в возрасте от 2 до 17 лет (мальчиков – 13, девочек – 77) с расстройствами эндокринной системы в виде нарушения менструального цикла – 52 больных, углеводного обмена – 30 и пищевого поведения – 8 больных, сочетавшимися с различными психопатологическими проявлениями, послужившими причиной обращения к детскому психиатру.

Распределение больных по возрастным группам следующее: до 4 лет (группа раннего детского возраста) – 4; от 5 до 6 лет (дошкольного возраста) – 4; от 7 до 9 лет (младшего школьного возраста) – 10; от 10 до 11 лет (предподросткового возраста) – 9; от 12 до 13 лет (младшего подросткового возраста) – 15; от 14 до 15 лет (среднего подросткового возраста) – 31 и от 16 до 17 лет (старшего подросткового возраста) – 17. Средний возраст обследованных –  $12,5 \pm 0,7$  года.

Заболевание возникло на первом году жизни у одного (1,1%) больного, в возрасте от 1 до 5 лет – у 10 (11,1%), от 5 до 10 – у 21 (23,3%), от 10 до 15 – у 52 (57,8%) и после 15 лет – у 6 (6,7%) больных. Средний возраст начала заболевания –  $10,2 \pm 0,9$  года.

Длительность заболевания (жалоб) до 1 года имели 10 (11,1%) больных, от 1 года до 5 лет – 72 (80%), от 5 до 10 – 7 (7,8%) и более 10 лет – 1 (1,1%). Средняя длительность заболевания –  $2,4 \pm 0,5$  года. Средняя длительность обострения –  $1,4 \pm 0,3$  года.

Анамнестические данные о беременности и родах позволили установить патологию беременности у 37 (41,1%) и родов у 45 (50%) матерей больных, нарушения вскармливания у 52 (57,8%) больных: искусственное вскармливание – у 9, грудное до 6 месяцев – у 35, больше года – у 8 больных. Ранний отказ от естественного вскармливания является фактором риска возникновения нарушений питания, тогда как поздний – формирования акцентуаций или патологических черт характера на ранних возрастных этапах.

Явления невропатии на первом году отмечались у 27 (30%) обследованных (21 ребенок был крикливым, беспокойным, 6 детей вялыми, малоподвижными), у 8 отмечалась задержка в психическом развитии, у 5 – в моторном, ускорение в психическом развитии – у 2.

Отклонения в воспитании выявлены у 46 (51,1%) обследованных, по типу гиперопеки – в 22 случаях, кумира семьи – в 13, отвергающее – в 3, гиперсоциализирующее – в 2, изменение гиперопеки (4) и эгоцентрического (1) на гиперсоциализирующее и гиперсоциализирующего на гиперопеку – в 1 случае.

Психопатологическая отягощенность наследственности установлена в 18 (20%) случаях: в 15 – психическими расстройствами непсихотического, а в 3 – психотического характера. Психосоматические заболевания у ближайших родственников отмечены в 35 (38,9%) наблюдениях, из них 10 (11,1%) имели патологию эндокринной системы.

Патологические личностные особенности родителей установлены в 60 (66,7%) случаях, чаще (46) у матерей. В основном это тревожно-мнительные (26), аффективно возбудимые (11), истероидные (6) и эмоционально лабильные (6) черты характера.

Резидуально-органическая недостаточность ЦНС (ММД) как фактор риска возникновения психических расстройств у детей установлена в 56 (62,6%) наблюдениях и подтверждена электроэнцефалографически у всех 51 подвергнутых ЭЭГ – обследованию больных.

Акцентуации черт характера, среди которых преобладали эмоционально лабильные (30), лабильно-истерические (26), истерические (12), сенситивные (6), лабильно-неустойчивые (5), и др., отмечены в 86 (95,6%) наблюдениях. Реактивная тревожность по Ч.Д. Спилбергеру – Ю.Л. Ханину –  $38 \pm 5,03$ , личностная тревожность –  $51,45 \pm 4,57$ .

У 13 больных эндокринные нарушения были моносистемными (определяющими), а у 77 – полисистемными (ведущими) и сочетались с психосоматическими нарушениями в других (от 2 до 5) органах и системах, чаще пищеварительной, и различными алгическими проявлениями. При анализе учитывались клинические проявления эндокринных расстройств в структуре психосоматических нарушений в других органах и системах (сопутствующих), тогда как основные показатели рассматривались только в группах больных с определяющими и ведущими психогенно обусловленными эндокринными нарушениями.

Расстройства менструального цикла характеризовались болевыми проявлениями в период месячных (альгоменорея), в некоторых случаях резко выраженными и ограничивающими подвижность больных, нерегулярными менструациями, как правило, с удлинением, а иногда укорочением менструального или межменструального периода (дисменорея), задержкой менструаций более чем на 6 месяцев (вторичная аменорея) и отсутствием менструаций после 16 лет (первичная аменорея – одна больная).

Нарушения углеводного обмена в подавляющем большинстве случаев были представлены декомпенсированным инсулинозависимым сахарным диабетом (25 больных) с колебанием уровня сахара крови, нередко связанным с «нервностью», редко (5) несхарным диабетом.

Отмечавшиеся у детей и подростков нарушения питания чаще были связаны с увеличением массы тела – ожирением I-IV степени (6 больных) и лишь у 2 больных со снижением массы тела на 5-15 кг. Избыточный вес в большинстве случаев сочетался с повышенным аппетитом. Как правило, эти дети отрицали усиленное влечение к еде и вместе с тем часто что-то жевали, особенно в периоды плохого настроения, недовольства. Сниженный аппетит проявлялся выраженной избирательностью в еде, резким уменьшением частоты приема пищи, ограничением ее объема и часто активным отказом от еды.

Обычно причины ухудшения аппетита не назывались – «есть не хочется», но при активном расспросе выявлялась связь снижения аппетита со сверхценным желанием уменьшить массу тела из-за плохой фигуры, излишней полноты. Изредка отмечалась тошнота – спонтанная или связанная с приемом пищи, запахом или видом съестного и даже мыслями о еде. В некоторых случаях рвота сразу после приема пищи искусственно вызывалась больными и со временем приобретала привычный и даже навязчивый характер. У девушек с частыми рвотами и выраженным уменьшением массы тела часто отмечались боли внизу живота, запоры, нарушения менструаций. В группе больных с изменением менструального цикла уменьшение массы тела отмечалось в 4 раза чаще, чем повышение.

Описанные нарушения диагностировались в гинекологическом отделении как аменорея (вторичная и первичная), гипоменструальный синдром, ювенальное маточное кровотечение, альгоменорея, дисменорея, гипоталамический синдром, скрытая надпочечниковая недостаточность, нервная анорексия, гиперпролактемический гипогонадизм; в диабетологическом: сахарный диабет,

несахарный диабет; в эндокринологическом отделении: гипоталамический синдром, анорексия неясного генеза, кахексия.

Параклиническое обследование – ультразвуковое исследование (УЗИ) матки – у всех девушек с нарушением менструального цикла выявило изменения со стороны яичников – увеличение одного или обоих с множественными мелкими жидкостными включениями.

По данным УЗИ, патология желудочно-кишечного тракта установлена у 25 обследованных больных, а у 9 (36%) из них выявлена патология почек (обменная нефропатия).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) у 13 детей и подростков из 14 выявила различную патологию пищеварительной системы, в основном антрумгастрит, бульбит, дуоденит, гастродуоденит.

В результате исследования вегетативной нервной системы с помощью кардиоинтервалографии (КИГ) у 34 (58,6%) больных установлено преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с симпатической (11), гиперсимпатической (21) и асимпатической (2) вегетативной реактивностью, а преобладание тонуса симпатического отдела отмечено у 18 (31%) с симпатической (6), гиперсимпатической (6), асимпатической (5) и нормальной (1) вегетативной реактивностью, тогда как нормальный гомеостаз с симпатической (1) и гиперсимпатической (5) вегетативной реактивностью установлен только у 6 (10,3%) больных.

Нарушение гомеостаза с преобладанием тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у большинства больных свидетельствует об изменении их эмоциональности в сторону понижения с соответствующим нарушением функционирования эндокринной системы.

По качественным особенностям, степени выраженности и длительности существования клинических проявлений эндокринологических нарушений у обследованных можно выделить психосоматические реакции (10 наблюдений), характеризовавшиеся чаще незначительной степенью выраженности, продолжительностью с критическим возникновением и возвращением к норме, без изменений со стороны «пораженных» органов и систем, психосоматические состояния (46 наблюдений), которым была свойственна большая, чем реакциям, выраженность вегетативно-сосудистых нарушений, при относительно продолжительном времени существования и наличии некоторой параклинической объективизации этих расстройств, не соответствующей степени выраженности клинических (болевых) проявлений, и психосоматические заболевания (34 наблюдения) с выраженными и стойкими вегетативно-висцеральными проявлениями со стороны пораженного органа или системы, подтверждением параклиническими исследованиями их органической измененности и длительным (годами) течением с частыми (сезонными) обострениями или декомпенсациями.

Проводимая этим детям симптоматическая терапия, иногда сочетавшаяся с седативной, а в некоторых случаях оперативное лечение, как правило, не давали выраженного эффекта.

У всех обследованных с нарушениями эндокринной системы были выявлены аффективные нарушения в виде депрессии невротического уровня.

В 56 наблюдениях депрессивные нарушения определяли клиническую картину психопатологических состояний – депрессивное состояние, скрытая депрессия, субдепрессия и средне выраженная депрессия у детей и подростков с акцентуированными чертами характера, с патохарактерологическим или невротическим развитием личности, субдепрессия и средне выраженная депрессия у детей с остаточными явлениями раннего органического поражения ЦНС.

В 34 наблюдениях слабо выраженные аффективные нарушения выступали в структуре других психических расстройств – невротических и астено-невротических реакций и состояний у акцентуированных личностей, нервной анорексии, патохарактерологического развития личности, резидуально-органических, с неврозоподобными, психопатоподобными и церебрастеническими проявлениями, состояний и вялопротекающей шизофрении.

Депрессивные состояния характеризовались в основном незначительно выраженными подавленностью настроения и аффектом тоски (скука, грусть, уныние, печаль), астеническими (вялость, легкая утомляемость, усталость, гиперестезия, раздражительность, настроенность на конфликт или сниженные реакции на происходящее), тревожными (внутреннее беспокойство,

напряжение, тревога, опасения, страхи, нередко навязчивые), а также частыми истерическими, редко сенестопатическими и ипохондрическими проявлениями.

Клинико-психопатологический анализ аффективных (депрессивных) нарушений позволил на основе наличия сопутствующих гипотимии аффективных проявлений выделить следующие типологические варианты депрессии: астеническая, тревожная, тоскливая и смешанная (астенотревожная и тревожно-тоскливая) депрессии. Наиболее часто у обследованных отмечалась тревожная депрессия (36), реже - астенотревожная (25) и тревожно-оскливая (18), редко – тоскливая (8), крайне редко – астеническая (3).

Различной степени выраженности депрессивные нарушения были представлены следующим образом: субдепрессия (слабо выраженная депрессия, депрессия с нерезко выраженным аффектом) – у 56 больных, скрытая депрессия (депрессивное состояние, при котором соматические симптомы на первом месте в клинической картине заболевания, а психопатологические ее проявления – на заднем плане) – у 8 и средне выраженная (дистимическая, дисфорическая) депрессия – у 26 больных. Средняя оценка депрессивных состояний по шкале М. Гамильтона у больных с эндокринной патологией –  $14,95 \pm 1,1$  балла.

В подавляющем большинстве случаев (70) депрессия была психогенного (реактивного) происхождения, в 12 – эндогенного и лишь в 8 случаях – соматогенного (экзогенно-органического).

Временные характеристики отдельных групп эндокринных расстройств были следующими: средний возраст больных 1 группы –  $14,6 \pm 0,5$  года, 2 группы –  $9,6 \pm 1,3$  года и 3 группы –  $8,0 \pm 4,0$  года; средний возраст возникновения заболевания –  $12,7 \pm 0,7$  года,  $7,4 \pm 1,4$  и  $5,8 \pm 4,6$  года, средняя длительность заболевания –  $2,0 \pm 0,5$  года,  $2,2 \pm 0,7$  года и  $2,2 \pm 1,3$  года и средняя длительность обострения –  $1,0 \pm 0,3$  года,  $1,5 \pm 0,7$  года и  $1,5 \pm 0,7$  года соответственно.

Определяющей депрессия была у 35 (67,3%) больных 1 группы, у 16 (53,3%) – 2 и у 5 (62,5%) больных 3 группы, в структуре других психопатологических состояний депрессия отмечалась у 17 (32,7%) больных 1 группы, у 14 (46,7%) – 2 группы и у 3 (37,5%) больных 3 группы.

По степени выраженности депрессий отмечалось следующее распределение: 1 группа – субдепрессия – 25 (48,1%), скрытая – 8 (15,4%), средне выраженная – 19 (36,5%); 2 группа – субдепрессия – 23 (76,7%), средне выраженная – 7 (23,3%) и 3 группа – субдепрессия – 8 (100%).

Представленность типологических вариантов депрессии по группам была следующей: в 1 группе больных с патологией гинекологической сферы: астенотревожная – 17 (32,7%), тревожно-тоскливая – 15 (28,8%), тревожная – 11 (21,2%), тоскливая – 8 (15,4%), астеническая – 1 (1,9%); во 2 группе больных с нарушением сахарного обмена: тревожная – 20 (66,7%), астенотревожная – 7 (23,3%), тревожно-тоскливая – 2 (6,7%), астеническая – 1 (3,3%) и в 3 группе больных с нарушением пищевого поведения: тревожная – 5 (62,5%), астенотревожная – 1 (12,5%), тревожно-тоскливая – 1 (12,5%), астеническая – 1 (12,5%).

Депрессивные расстройства по генезу распределялись так: 1 группа – психогенная депрессия – 37 (71,1%), эндогенная – 12 (23,1%), соматогенная – 3 (5,8%); 2 группа – психогенная – 28 (93,3%), соматогенная – 2 (6,7%) и 3 группа – психогенная – 5 (62,5%), соматогенная – 3 (37,5%).

По данным КИГ, преобладание тонуса парасимпатического отдела нервной системы отмечено в 1 группе у 18 больных, симпатического у 9 и нормальный гомеостаз у 4 больных, во 2 группе соответственно у 13, симпатической у 5 и нормальный гомеостаз у одного больного и в 3 группе преобладание тонуса парасимпатического отдела установлено у 3 больных и симпатического – также у 3.

Таким образом, во всех группах больных преобладающей была психогенно обусловленная, легко выраженная депрессия (субдепрессия), тогда как распределение типологических вариантов имело некоторое отличие. В 1 группе больных отмечалось преобладание относительно сложных типологических вариантов депрессии (астенотревожного и тревожно-тоскливого). Этот полиморфизм является показателем тяжести и определенной эндогенизацией аффективных нарушений. Во 2 и 3 группах наиболее частым был тревожный типологический вариант депрессии. Соответственно только в 1 группе больных как основной патогенетический фактор в 23,1% случаев выступала эндогенная депрессия.

В связи с установлением значительной роли аффективных (депрессивных) расстройств в патогенезе вегетативно-висцеральных эндокринных нарушений ведущее положение в терапии части (34) обследованных детей и подростков должны занимать антидепрессанты и другие лекарственные средства, обладающие антидепрессивной направленностью действия. В то же время типологические особенности депрессий (астеническая, тревожная, тоскливая, астено-тревожная и тревожно-тоскливая) диктуют применение антидепрессантов с учетом наряду с тимоаналептическим их дополнительного (активирующего или седативного) характера действия.

При астенической и тоскливой депрессиях у детей с эндокринными нарушениями до 7 лет следует применять в основном препараты растительного происхождения, обладающие антидепрессивным действием: экстракт элеутерококка, настойка заманихи, аралии, лимонника, левзеи, родиолы в возрастных дозах, с добавлением в части случаев ново-пассита в таких же дозировках. В случае малой эффективности этих средств к лечению надо добавлять антидепрессанты азафен или пиразидол в малых дозах. В более старшем возрасте лучше сразу же использовать пиразидол, азафен и амитриптилин, иногда в комбинации с фитопрепаратами.

В возрасте от 10 лет с учетом степени выраженности депрессии также необходимо применять пиразидол, азафен, анафранил и амитриптилин в возрастных дозах. С целью усиления антидепрессивного эффекта из ноотропов лучше назначать ноотропил (пирацетам), пиридитол, сермион.

Тревожная депрессия у детей даже в младших возрастных периодах требует лечения с применением антидепрессантов с седативным характером действия – амитриптилина, пиразидола, азафена в малых дозах – с усилением противотревожного действия средствами растительного происхождения (валериана, пустырник, пассифлора, ново-пассит и седативные растения в сборах) в возрастных дозировках, транквилизаторами (мебикар, мезапам, грандаксин, нозепам, тазепам, элениум, реланиум) и пирроксаном в малых дозах.

Из антидепрессантов препаратом выбора при ожирении и гинекологической патологии является анафранил. С целью усиления антидепрессивного воздействия необходимо применять витамины В-6 и U. Из седативных средств при ожирении, согласно рекомендации Г.В. Лавреновой и др. (1993), можно применять сборы: валериана 3 г, девясил 5 г, тысячелистник 5 г (10 г сбора залить двумя стаканами холодной воды, кипятить 10-12 мин, настаивать 1 час; принимать по 100-150 мл 2-3 раза в день до еды); девясил, зверобой, петрушка, пустырник по 5 г (10 г сбора залить 200 мл холодной воды, кипятить на слабом огне 10-15 мин, настаивать 1 час; принимать с кусочком льда за 20-30 мин до еды по 100 мл 2 раза в день).

При сахарном диабете наряду с антидепрессантами в качестве вспомогательных средств можно использовать сборы по А.А. Плаховой и Ю.М. Плахову (1992): листья брусники 1 ч., створки стручков фасоли 2 ч., листья крапивы двудомной 2 ч., листья березы 3 ч., корень одуванчика 3 ч., трава зверобоя 2 ч. (2 ст. ложки смеси засыпать в термос, залить стаканом кипятка, настоять 20 мин, процедить и принимать по 1 ст. ложке 4-6 раз в день за 20-30 мин до еды); корни заманихи высокой, трава хвоща полевого, плоды шиповника (толченые), трава череды трехраздельной, корни девясила, трава зверобоя, цветки ромашки аптечной, листья мяты перечной по 1 ч., листья черники 2 ч. (1 ст. ложку сбора засыпать в термос, залить стаканом кипятка, настоять 1 час, процедить, принимать по 1 ст. ложке 3 раза в день за 20-30 мин до еды).

При гинекологической патологии (альгоменорея, дисменорея, скудные менструации) можно использовать отвар травы повилики европейской (20 г. на 200,0 кипятка, по 1 д. – 1 ст. ложке 3 раза в день); настой травы зверобоя и цветков терна – поровну (1 ст. ложка смеси на 1 ст. кипятка, настаивать 30 мин, пить ежедневно перед сном по 1/2-3/4 стакана); настой девясила 1:10 по 1 ст. ложке 3 раза в день перед едой; настой душицы, пустырника по 1 ст. ложке 3 раза в день.

Из транквилизаторов при гинекологической патологии предпочтителен грандаксин в возрастных дозах. В последующие возрастные периоды необходимо применять амитриптилин, пиразидол, азафен в возрастных дозах с соответствующим повышением доз транквилизаторов. При значительно выраженной тревоге и страхе дополнительно к антидепрессантам и транквилизаторам обычно следует назначать нейролептики – терален, хлорпротиксен в малых дозах. Для лучшей переносимости терапии лучше использовать пантогам и глицин.

При астенотревожном варианте депрессии используются пиразидол и азафен в возрастных дозировках с добавлением транквилизаторов, фитоседатиков и фитостимуляторов, а также ноотропов, а при тревожно-тоскливом – амитриптилин, пиразидол, анафранил с ноотропами седативного характера действия и нейролептиками – френолон, этаперазин в возрастных дозировках.

В случае наличия истерических проявлений в структуре психопатологических состояний необходимо назначать неулептил, сонапакс, а ипохондрических – этаперазин в малых дозах.

Больным с патологически измененной «почвой» резидуально-органического генеза нужно обязательно проводить дегидратирующую терапию с назначением препаратов, улучшающих мозговое кровообращение.

Части больных с акцентуированными чертами характера в возрасте более 10 лет должна проводиться индивидуальная рациональная психотерапия с целью дезактуализации переживаний, ориентации на другие ценности, в младшем возрасте психотерапевтическое воздействие ограничивается семейной психотерапией.

Проведение патогенетически направленной терапии наряду с симптоматической способствует достижению терапевтического эффекта у всех больных с психосоматическими расстройствами эндокринной системы, до этого устойчивых в отношении традиционного лечения.

Наиболее результативным является применение антидепрессантов и препаратов подобного действия в комбинации с транквилизаторами при болевых проявлениях различной степени выраженности, продолжительности существования и локализующихся чаще внизу живота (альгоменорея), органическая природа которых не была подтверждена параклинически, а соматические расстройства являлись, по существу, психосоматическими реакциями. Как правило, болевой синдром у этих девушек купируется в период от 3 до 10 дней. Аффективные проявления в структуре нарушенного углеводного обмена редуцировались также в этот временной период, вместе с ними, как правило, происходила стабилизация уровня сахара крови.

Несколько более отдаленный терапевтический эффект – у девушек с нарушениями менструального цикла (дисменорея, аменорея), нормализация менструального цикла происходит спустя 2-4 недели после начала терапии. При нарушении пищевого поведения в виде нервной анорексии с потерей массы тела в течение 1-2 недель купируется тошнота и рвота, восстанавливается аппетит, изменяется отношение к еде с последующим нарастанием массы тела.

В случаях нарушения пищевого поведения с булимией и ожирением терапевтическое воздействие с применением антидепрессантов дает положительные результаты в виде снижения аппетита и уменьшения влечения к еде также в первые две недели терапии, тогда как снижение массы тела происходит медленно в последующие 2-3 месяца.

Результаты лечения больных следует оценивать как в соматическом (с учетом динамики эндокринных нарушений и психосоматических расстройств в других органах и системах), так и в психиатрическом (редукция аффективной и другой психопатологической симптоматики) аспектах. Терапевтический эффект обычно достигается у всех детей и подростков с эндокринными психосоматическими нарушениями, получавших наряду с симптоматической терапией лечение препаратами с антидепрессивной, транквилизирующей и стимулирующей направленностью действия.

Нами получены следующие результаты: выздоровление – у 3 (8,8%) и значительное улучшение – у 18 (53%), улучшение – у 13 (38,2%) больных. Результаты лечения по группам различаются незначительно: в 1 группе – выздоровление у 3 (15%), значительное улучшение – у 6 (30%) и улучшение – у 11 (55%) больных, во 2 группе значительное улучшение – у 9 (90%) и улучшение у 1 (10%) больного, в 3 группе значительное улучшение – у 3 (75%) и улучшение – у 1 (25%) больного.

Среди больных, получавших симптоматическую терапию, сочетавшуюся в 5 случаях с седативной, показатели эффективности значительно ниже: выздоровление – у 2 (3,6%), значительное улучшение – у 6 (10,7%), улучшение – у 28 (50%), незначительное улучшение – у 3 (5,4%) и без перемен – у 17 (30,3%).

Различия показателей эффективности лечения между группами больных, получавших симптоматическую терапию в сочетании с антидепрессивной и только симптоматическую в части случаев с седативной терапией, статистически достоверны.

Таким образом, психосоматическая патология эндокринной системы у детей и подростков представляет собой относительно поздно выявляющиеся аффективные нарушения, клинически проявляющиеся в различной степени выраженности вегетативно-висцеральных (реакции, состояния и заболевания) и аффективных (субдепрессия, скрытая депрессия и средне выраженная депрессия) расстройств.

Депрессивные нарушения на основе преобладания качественных особенностей подразделяются на тревожные, астенические, тоскливые и смешанные (астенотревожные, тревожно-тоскливые), причем более сложные типологические варианты выявляются почти в половине наблюдений.

Депрессивный характер эмоциональных расстройств у большинства больных подтверждается нарушением гомеостаза, связанным с преобладанием тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы.

У больных с нарушениями менструального цикла преобладают более сложные типологические варианты депрессии – астенотревожный и тревожно-тоскливый, а при нарушении углеводного обмена и пищевого поведения – тревожный, тогда как частота степени выраженности (субдепрессия) и генеза (психогенная) депрессий имеет сходный характер во всех группах.

Динамика психосоматической эндокринной патологии у детей и подростков характеризуется, как правило, постепенной, через частые обострения, трансформацией функциональных нарушений в органические, но относительно часто, в сравнении с возникновением психовегетативных расстройств в других органах и системах, отмечается острое возникновение психосоматических заболеваний (сахарный диабет, психогенная аменорея) нередко вследствие выраженного или субъективно усиленного психотравмирующего воздействия.

Высокая эффективность лечения психогенно обусловленных эндокринных расстройств связана с применением препаратов антидепрессивного и ноотропного действия с учетом качественных особенностей, степени выраженности и генеза депрессивных расстройств. Тогда как традиционная, даже сочетающаяся только с седативной, терапия менее результативна.

Проводимое на ранних возрастных этапах адекватное психосоматическому состоянию лечение с дополнительным использованием рациональной психотерапии имеет также и профилактическую направленность: способствует предотвращению формирования психосоматических заболеваний в последующие возрастные периоды.

## ***2.5 Психосоматические респираторные нарушения***

Заболевания, основным симптомом которых являются нарушения дыхания, представляют наиболее распространенный вид патологии, составляющей, по данным статистики, до 50 % общей заболеваемости.

Достаточно часто нарушения дыхательной системы имеют функциональный характер, рецидивирующее течение и устойчивы в отношении противовоспалительной и симптоматической терапии. Особенно это характерно для детско-подросткового возраста.

Ограниченность симптоматики с отсутствием явных признаков воспаления, свидетельствующая чаще о психогенном происхождении респираторных расстройств, иногда ставит в тупик детских врачей как общего профиля, так и узких специалистов (пульмонологов, аллергологов и др.).

Наряду с эпизодическими невыраженными функциональными нарушениями, провоцируемыми острыми или хроническими психотравмами, у детей и подростков довольно часто – в 2% случаев (Kavanaugh J.G., Mattson A., 1979) – отмечается бронхиальная астма, которая по определению многих исследователей (Фель М.И. и др., 1990 и др.), особенно психоаналитической школы (Sperling M., 1979 и др.), относится к психосоматическим заболеваниям и часто обостряется на фоне эмоционального дискомфорта (Булатов П.К., 1964), что связано с нарушением серотониновых систем (Чучалин А.Г., 1985), лежащих в основе функционирования как дыхательной системы, так и возникновения аффективных (депрессивных) проявлений.

Более того, парасимпатический характер вегетативного обеспечения аппарата дыхания создает дополнительные возможности для нарушения его работы при развитии депрессии, особенно в детском возрасте.

Имеющие психовегетативный характер дыхательные нарушения у взрослых условно подразделяются И.В. Молдовану (1998) на одышку психогенной природы, психогенный привычный кашель и гипервентиляционный синдром, тогда как в детском возрасте даже такого относительного деления провести невозможно (С.В. Шварков, 1998).

Дыхательные нарушения у части детей довольно устойчивы в отношении терапии даже с применением бронхолитиков, склонны к рецидивированию и часто расцениваются как приступ бронхиальной астмы. Большое количество исследований, направленных на изучение психических изменений и психологических особенностей личности в основном посвящено детям и подросткам, страдающим такого рода заболеванием.

У детей с бронхиальной астмой установлены нарушения высшей нервной деятельности в виде снижения замыкательных функций, наличия фазовых состояний, слабость процессов активного торможения, выражающиеся в явлениях дистонии, преобладание тонуса парасимпатического отдела нервной системы и парадоксальной реактивности симпатического отдела (Беляева Е.Д., Пэн Р.М., 1957).

R.T. Long et al. (1958), P. Pinkerton (1967), A. Neraal (1980), К.М. Сергеева, Е.П. Успенская (1984) и др. подчеркивают значительную роль семейного и нервно-психических стрессов в числе факторов патогенеза бронхиальной астмы. У части (65% обследованных) страдающих астмой детей выявлены нервно-психические нарушения со страхом тяжелого приступа: повышенная тревожность, астенизация, минимальная мозговая дисфункция, невропатии, невроты (Поппе Г.К., Пукшанская С.М., 1988) и аффективные расстройства с преобладанием тревоги во время приступа и депрессии в межприступный период (Бибчук М.А., Житловский В.Е., 1988). В.Н. Burns (1971) описал чувство задержки дыхания при депрессии и исчезновение соматических симптомов на психиатрическом лечении. Другими исследователями подчеркнута роль нарушения связи мать-дитя в качестве этиологического фактора (Bastiaans J., Green J., 1955) и влияние личностных особенностей на течение бронхиальной астмы у подростков (Фель М.И. и др., 1990).

До настоящего времени изучались в основном выраженные проявления респираторных расстройств с нередкой констатацией факта, что начало заболевания приходится на ранний детский возраст (Поппе Г.К. и др., 1988 и мн. др.).

Нами было проведено обследование 28 больных (мальчиков – 10, девочек – 18) в возрасте от 2 до 15 лет, поступивших в детскую общесоматическую больницу с психогенно обусловленными респираторными расстройствами, определявшими клиническую картину заболевания. Кроме того, у 53 больных проводился анализ клинических проявлений респираторных нарушений, также отмечавшихся в структуре психосоматических состояний с ведущими нарушениями в различных органах и системах пищеварительной, двигательной, кожной и других.

Наиболее представленной была группа больных младшего школьного возраста (7-9 лет) – 12 больных, младшего подросткового (12-13 лет) – 6 и среднего подросткового (14-15 лет) возраста – 6 больных. В предподростковом (10-11 лет) возрасте – 2 больных, раннем детском (0-4 года) – 1 и дошкольном (5-6 лет) – 1 больной. Средний возраст больных –  $10,3 \pm 1,2$  года. Заболевание в возрасте от 1 года до 5 лет возникло у 9 (32,1%), от 5 до 10 лет – у 12 (42,9%) и от 10 до 15 лет – у 7 (25%) больных. Средний возраст возникновения респираторных расстройств –  $7,0 \pm 1,4$  года. Длительность заболевания до 1 года – у 4 (14,3%) больных, от 1 до 5 лет – у 17 (60,7%), от 5 до 10 лет – у 4 (14,3%) и от 10 до 15 – у 3 (10,7%) больных. Средняя длительность заболевания –  $3,3 \pm 1,2$  года. Средняя длительность обострения –  $1,6 \pm 0,6$  года.

Изучение клинической картины респираторных расстройств позволило установить некоторые особенности психогенно обусловленных в широком смысле дыхательных нарушений у детей и подростков.

Наиболее часто у больных отмечается покашливание, недостаточность, затруднение вдоха, чувство нехватки воздуха с учащением дыхания, одышкой, частым, шумным дыханием с привлечением мышц грудной клетки. Это состояние дети характеризуют так: «вдохнуть не могу»,



«трудно вдохнуть», «спазмы дыхания», «будто подавилась чем-то», «ком в горле», «комочек поднимается от основания шеи вверх».

Нередко приступ имеет явно психогенный характер, кашель и/или одышка развиваются в ответ на замечание, критику в адрес ребенка, пренебрежение им и даже элементарное игнорирование его призывов. Продолжительность приступообразной одышки, обычно у детей дошкольного возраста, невелика – 5-10 сек, реже отмечаются более продолжительные приступы с побледнением лица. В части случаев одышке предшествует и сопровождает ее кашель, принимающий порой навязчивый характер, при усилении приводящий к задержке дыхания и развитию обморочных состояний с обмяканием и кратковременной потерей сознания, иногда с выгибанием (у детей младшего возраста), выворачиванием рук, сведением пальцев рук и ног. Изредка учащение с чувством задержки дыхания сопровождается зевотой, поперхиванием.

Затяжной характер приступа с шумным, учащенным дыханием, когда вдох укорочен и выдох удлиннен, при кратковременной задержке дыхания, ощущением удушья, боязнью задохнуться, с требованием на высоте приступа свежего воздуха, кислорода обычно отмечается в школьном, подростковом возрасте, что позволяет расценивать это состояние как проявление бронхиальной астмы. Иногда при этом отмечается кратковременный страх смерти с призывами о помощи, психомоторным возбуждением.

Такие состояния возникают эпизодически, также имеют психогенный характер, но при этом возникают в результате более серьезной психотравмы, серьезной с точки зрения ребенка, которая нередко звучит в психопатологическом оформлении приступа, – «подруга обидела», «меня не любят» и т.п. Перед приступом больные взволнованы, капризны, старательно показывают свое недовольство, плохое настроение, «нервничают». В случае слабой выраженности респираторных расстройств – задержка дыхания, непродолжительная одышка и чувство нехватки воздуха – дыхательные расстройства исчезают при уговорах, исполнении желания ребенка или доброжелательном игнорировании.

Часто возникающие приступообразные нарушения дыхания обычно сочетаются с функциональными (психосоматическими) нарушениями пищеварительной, кожной, двигательной, эндокринной систем и алгическими проявлениями, диагностируются как бронхит с астматическим компонентом, бронхиальная астма и редко как психогенная гипервентиляция.

В более серьезных случаях, когда нарушения дыхания проявляются выраженным чувством удушья, страхом смерти, резким побледнением или синюшностью кожных покровов, сопровождаются болями в животе или других частях тела, редко, в основном у подростков, болями в сердце, принимая характер панических атак, купирование приступа происходит только при применении бронхолитиков, транквилизирующих средств и даже гормональных препаратов.

Респираторные психосоматические расстройства у основной группы больных в 21,4% случаев выступают в виде реакций, тогда как в общей группе (81 больной) более чем в 50% случаев, особенно в младших возрастах, отличаясь кратковременностью и быстрой обратимостью клинических проявлений, психосоматические состояния представлены в большей степени: в основной – 32,1% и в меньшей степени (до 20%) в общей группе, психосоматические заболевания (бронхиальная астма) отмечаются в 46,4% случаев в основной и в 17,3% в общей группе больных с респираторными расстройствами, что является показателем большей тяжести респираторных нарушений при их определяющем или ведущем характере.

Особенностью респираторной патологии у детей и подростков является то, что она редко, не более чем в 10% случаев, полностью определяет соматические функциональные изменения у больного ребенка или подростка, иными словами, патологические изменения редко бывают моносистемными. Обычно дыхательные нарушения выступают в сочетании с другими психосоматическими расстройствами, чаще желудочно-кишечными (дискинезия желчевыводящих путей, острый и хронический гастродуоденит, острый и хронический панкреатит и др.), кожными (аллергические реакции, атопический дерматит, алопеция), двигательными (тики, гиперкинезы, псевдопарезы, псевдоэпилептические состояния), эндокринными (нарушения пищевого поведения, нарушения менструального цикла, диабет), температурными нарушениями (субфебрилитет,

гипертермия неясного генеза) и алгическими (цефалгии, миалгии, кардиалгии), т. е. являются полисистемными.

Физический статус этих детей характеризуется чаще диспластичностью телосложения в сочетании с нарушением питания – обычно некоторая недостаточность, редко избыточность, – бледностью кожных покровов.

Функциональная (психосоматическая) патология других органов и систем подтверждается данными параклинического обследования: ультразвукового, фиброзофагогастродуоденоскопического, электроэнцефалографического, эхоэнцефалоскопического, электромиографического, электрокардиографического исследований, компьютерной томографией, проведением аллергических проб.

Кардиоинтервалографически у 66,7% больных с респираторными нарушениями выявляется преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с гиперсимпатической и симпатической вегетативной реактивностью, а у 33,3% – преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы с симпатической, асимпатической и гиперсимпатической вегетативной реактивностью.

75% детей и подростков с респираторными нарушениями имеют патологически измененную «почву» в виде резидуально-органической недостаточности головного мозга, обусловленной патологией беременности (у 46,4% больных) и родов (у 53,6%), недостаточностью грудного вскармливания (у 60,7% больных), а также неблагоприятным постнатальным развитием (у 10,7% больных) с частой заболеваемостью, черепно-мозговыми травмами (14,3%), операциями под наркозом (14,3%).

У всех обследованных отмечаются патологические особенности личности, представленные акцентуированными чертами характера, чаще истерическими, лабильно-истерическими и эмоционально лабильными.

Наследственная отягощенность психическими заболеваниями психотического круга в таких случаях незначительна (7,1%), несколько чаще у родственников встречаются непсихотические (невротические) расстройства (21,4%). Психосоматическая наследственность выявляется в 32,1% случаев и в 17,9% из них – в виде нарушения дыхательной системы. Личностные особенности выявляются у 60,7% родителей, в основном у матерей, и представлены чаще тревожной мнительностью, истероидностью.

Отрицательное психосоциальное воздействие у 57,1% обследованных детей и подростков связано в основном с неправильным воспитанием по типу кумира семьи и гиперопеки. Стрессовые воздействия, обусловленные смертью родителей или родственников, наличием братьев или сестер, сменой места жительства, ссорами в семье и т. п., отмечаются относительно редко.

Клинико-психопатологическая характеристика больных с респираторными нарушениями определяется наличием аффективных расстройств в виде депрессии невротического уровня, которая более чем в половине случаев (64,3%) выступает в виде самостоятельного психического расстройства – субдепрессия, скрытая депрессия, средне выраженная депрессия у акцентуированных личностей, детей и подростков с патохарактерологическим развитием личности и остаточными явлениями раннего органического поражения ЦНС, в остальных случаях (35,7%) в основном, у лиц с невротическими расстройствами, депрессия выступает в структуре других пограничных психопатологических состояний.

В подавляющем большинстве (96,4%) наблюдений депрессивные нарушения представлены слабо выраженной (субдепрессия – 92,8% и скрытая – 3,6%) депрессией и лишь в 3,6% средне выраженной.

Случаев тяжелой депрессии у детей и подростков с респираторными нарушениями не отмечалось. Обычно аффективные нарушения имеют психогенное (реактивное) происхождение (до 78,6% больных), значительно реже (14,3%) соматогенное и крайне редко (7,1% больных) эндогенное. Клиническая характеристика на основе преобладающего аффекта позволяет систематизировать депрессивные расстройства с выделением тревожной депрессии, составляющей 42,9% наблюдений, астенотревожной (39,3%), астенической (до 10,7%) и тревожнотоскливой (7,1%).

Тревожная депрессия у этих детей и подростков характеризуется сочетанием пониженного настроения с эпизодическими жалобами на скуку, грусть, беспокойство, внутренний дискомфорт, тревожность по пустякам, ожидание неприятностей, страх темноты, одиночества, озабоченность собственным здоровьем или здоровьем родителей.

Проявления тревоги нарастают к вечеру, нередко более определенно звучат в высказываниях больных и имеют гипотимический оттенок, иногда с некоторой безысходностью и навязчивыми отрицательными переживаниями и усилением респираторных нарушений, мешающих уснуть вовремя. Сон у таких детей тревожный, с частыми просыпаниями, нередко прерывающийся за счет спонтанных дыхательных расстройств.

При астеническом варианте депрессии отмечается вялость, легкая утомляемость, относительно постоянное чувство усталости, снижение активности, непереносимость физической и психической нагрузки, шума, уже с утра усилением двигательного беспокойства, головные боли к вечеру. Проявления пониженного настроения – скука, грусть, невозможность чем-либо заняться – нередко родителями и детьми связываются с усталостью, которая не снимается отдыхом и сном, хотя дети засыпают рано и встают относительно поздно. Часто у этих больных выявляется метеозависимость и церебрастенические проявления, особенно во время езды в транспорте. Из респираторных явлений чаще выявляется кашель, переходящий в одышку.

Астенотревожная депрессия наряду с проявлениями гипотимии, которые также выражаются в скуке, грусти, иногда чувстве подавленности, различной, чаще незначительной, степени тревоги, иногда с чувством внутреннего беспокойства, редко достигающего до непоседливости, излишней суеты, включает астенические расстройства, которые чаще выступают на передний план и к вечеру сменяются тревожностью, боязливостью с учащением дыхания, задержкой на высоте вдоха и нарушением сна с последующим усилением астенических проявлений, недовольством утром.

Тревожно-тоскливая депрессия характеризуется более заметной тревогой и страхом, возникающими спонтанно или «из-за ерунды», жалобами на внутреннее беспокойство, напряженность, ожидание неприятностей, связанных с «дыханием», возможностью умереть от этого, чувство грусти, подавленности, иногда даже «какой-то беспричинной тоски», неспособность начать какое-либо дело.

Типологические варианты депрессии в определенной степени коррелируют с этиологией – астенический вариант отмечается при соматогенной депрессии, тревожный, астенотревожный и тревожно-тоскливый – при психогенной и тоскливый – при эндогенной.

Сопоставление данных по группам больных с различными (функциональными) респираторными расстройствами (1 группа) и бронхиальной астмой (2 группа) позволило выявить некоторые различия.

Так, в 1 группе средний возраст больных –  $10,5 \pm 2,1$  года, средний возраст заболевания –  $8,8 \pm 2,0$  года, средняя длительность заболевания –  $1,7 \pm 0,8$  года и обострения –  $1,2 \pm 0,7$  года, а во 2 группе –  $10,2 \pm 1,4$  года,  $5,0 \pm 1,7$  года,  $5,2 \pm 2,1$  года и  $2,1 \pm 1,2$  года соответственно свидетельствуют о более раннем начале заболевания и большей длительности обострения при почти равном возрасте больных.

Депрессия как основное психическое расстройство и представлена только как слабо выраженная в 1 группе больных, тогда как во 2 группе отмечается средне выраженная депрессия. Генез депрессии в 1 группе в 80% психогенный, в 13,3% эндогенный и 6,7% соматогенный, а во 2 группе менее широко представлен: в 76,9% психогенный и в 23,1% соматогенный. Типологические варианты депрессии в 1 группе: тревожный – 46,7%, астенотревожный – 33,3%, астенический – 13,3% и тревожно-тоскливый – 6,7%, а во 2 группе: астенотревожный – 46,2%, тревожный – 38,4%, астенический и тревожно-тоскливый по – 7,7% – свидетельствуют о большей тяжести психопатологических (депрессивных) нарушений. Преобладание тонуса парасимпатической нервной системы у 75% обследованных 1 группы и у 71,4% обследованных 2 группы.

Связанные с психическими, депрессивными расстройствами нарушения дыхательной системы у детей и подростков имеют склонность к рецидивирующему течению, отличаются терапевтической резистентностью в отношении симптоматической и даже гормональной терапии, но поддаются психотерапевтическому воздействию. Относительная резистентность приводит к ограничению

деятельности и дезадаптации с частыми госпитализациями. Обращение к психиатрам, как правило, запаздывает и обычно происходит при формировании относительно стойкого, с определенной периодичностью приступов и соответствующими органическими изменениями, состояния дыхательной недостаточности, подтверждаемого параклинически и классифицируемого как бронхиальная астма. При этом психопатологические проявления обычно рассматриваются как следствие соматической патологии, а лечение ограничивается применением транквилизирующих, снижающих возбудимость, средств, дающих так же как симптоматическая терапия временный, внутрибольничный эффект.

Лечение антидепрессантами больных с респираторными расстройствами, обусловленными депрессивными нарушениями, является патогенетически обоснованным видом терапии, но более значительна ее эффективность при учете не только степени выраженности и этиологии, но и, в первую очередь, типологических особенностей депрессии.

Общие положения относительно лечения астенической депрессии, лежащей в основе психосоматических респираторных нарушений у детей и подростков, диктуют применение обладающих антидепрессивным действием адаптогенов (экстракт элеутерококка, настойки заманихи, родиолы, левзеи) и фитоседатиков (настойки боярышника, пустырника, ново-пассита), антидепрессантов со слабовыраженным седативным и сбалансированным характером действия – азафена, герфонала, пиразидола в возрастных дозировках, реже amitриптилина и анафранила в малых дозах в сочетании с транквилизаторами с незначительным седативным (мезапам, грандаксин) или одновременно активирующим (мебикар) действием. Сонапакс в малых дозах при добавлении к антидепрессантам особенно эффективен при выраженных респираторных нарушениях у подростков, сопровождающихся чувством удушья и страхом смерти нередко с психомоторным возбуждением и требованием срочной помощи, «кислорода». Из ноотропов применяются ноотропил, пиридитол, энербол.

Терапия, наиболее часто встречающаяся в структуре респираторных расстройств тревожной депрессии, проводится на ранних возрастных этапах также с применением фитопрепаратов – как адаптогенов, так и седатиков в возрастных дозировках. Отличием лечения этого варианта депрессии является также относительно частое раннее назначение антидепрессантов с седативным эффектом как слабым (азафен, герфонал, петилил), так и выраженным (амитриптилин, тритико и др.) и транквилизаторов (элениум, реланиум, фенозепам) с добавлением тералена, хлорпротиксена и ноотропов (глицин, пантогам). Астенотревожный вариант лучше поддается лечению антидепрессантами с активирующим действием в сочетании с дневными транквилизаторами (мезапам, мебикар, грандаксин), ноотропами (пиридитол, энербол), а тревожно-тоскливый – при применении антидепрессантов сбалансированного действия (пиразидол, анафранил) с транквилизаторами с выраженным седативным эффектом (тазепам, реланиум, фенозепам), ноотропами (глицин, пантогам) и нейролептиками (сонапакс, хлорпротиксен, этаперазин). Сонапакс – наиболее оптимальный нейролептик при длительных расстройствах дыхательных функций, но только в сочетании с антидепрессантами.

Применение патогенетически обоснованной антидепрессивной терапии при респираторных нарушениях результативно у всех больных: выраженный терапевтический эффект – более чем у 80% больных, улучшение – у 17,6% больных, тогда как симптоматическое лечение высокоэффективно у 9,1% больных, улучшение – у 18,2%, незначительное улучшение – у 9,1% и без перемен – у 63,6% больных.

Таким образом, клинические особенности психосоматических респираторных расстройств у детей и подростков с обязательных присутствием аффективных (депрессивных) проявлений, а также эффективность терапии антидепрессантами доказывают необходимость учета аффективной патологии при проведении патогенетического лечения определенного числа респираторных расстройств у детей и подростков.

## ***2.6 Нарушения сердечнососудистой системы***

Проблема соотношения сердечнососудистых и психических расстройств у детей и подростков привлекает внимание исследователей – как педиатров, так и психиатров – на протяжении многих лет. Основанием для этого является как частота вегетососудистых нарушений, составляющая от 20,5 до 75% в детском и особенно в подростковом возрасте (Белоконь Н.А. и др., 1987; Самибаетов М.Х. и др., 1988) с достаточно высокой, по данным С.Б. Шваркова (1991) и И.П. Брызгунова (1995), представленностью артериальной гипотензии (от 2 до 20%) и гипертензии (от 4 до 14%), так и степень выраженности вегетативно-сосудистых нарушений, иногда с пароксизмальным тревожно-фобическим оформлением данного вида соматической патологии. В большинстве исследований отмечается тесная связь соматических и психических нарушений при вторичности последних (Калужная Р.А., 1973; Андреев И., 1977; Шварков С.Б. и др., 1986; Горюнов А.В. и др., 1990; Ильина В.Н. и др., 1990 и др.), тогда как функциональный, психогенно обусловленный характер сердечнососудистых нарушений в детском возрасте рассматривается невропатологами и педиатрами относительно редко (Вейн А.М. и др., 1976; Белоконь Н.А. и др., 1986; Брызгунов И.П. и др., 1997 и др.), в основном в плане вегетососудистой дистонии в кардио-васкулярной системе, тогда как детскими психиатрами изучались в основном психопатологические проявления при функциональных сердечно-сосудистых нарушениях (Ефремов К.Л., 1986; Северный А.А. и др., 1990 и др.).

В условиях детского стационара общего профиля было проведено обследование 10 (мужского пола – 3, женского – 7) госпитализированных в связи с различными соматическими заболеваниями детей и подростков в возрасте от 6 до 15 лет. Распределение по возрастным группам было следующим: группа дошкольного возраста (5-6 лет) – 1 больной, младшего школьного (7-9 лет) – 3 больных, предподросткового (10-11 лет) – 1, младшего подросткового (12-13 лет) – 4 и среднего подросткового (14-15 лет) возраста – 1 больной.

Средний возраст больных – 10,5±2,0 года. Начало заболевания в возрасте от 5 до 10 лет – у 5 (50%) больных и от 10 до 15 – у 5 (50%). Средний возраст начала заболевания – 8,9±2,0 года. Длительность заболевания до года – у 6 (60%) больных, от 1 до 5 лет – у 4 (40%) больных. Средняя длительность заболевания – 1,7±1,3 года. Средняя длительность обострения – 0,7±0,6 года. В связи с недостаточным количеством (10) больных с определяющими и ведущими сердечнососудистыми расстройствами анализ клиники и факторов патогенеза сердечнососудистых нарушений проводился с учетом дополнительных данных по 110 больным (расширенная группа), у которых эти проявления были сопутствующими, тогда как основные показатели, касающиеся психопатологических проявлений, анализировались в основной группе из 10 больных.

Все обследованные предъявляли жалобы на кратковременные боли в сердце, иногда с чувством сдавливания, замирания сердца, изменения частоты сердцебиения (чаще учащение, редко урежение), колебания артериального давления (повышение или понижение). У 3 обследованных психосоматические функциональные сердечнососудистые расстройства определяли клиническую картину заболевания, имели моносистемный характер, у 7 психосоматические расстройства были полисистемными (ведущими) и функциональные нарушения кардиоваскулярной системы отмечались наряду с психосоматическими нарушениями в других органах и системах. Больные с полисистемными психосоматическими расстройствами (общая группа) наряду с сердечнососудистой патологией имели алгические проявления, а также психосоматические расстройства в пищеварительной, двигательной, кожной, эндокринной, респираторной и выделительной системах и температурные нарушения.

В подавляющем большинстве – у 8 (80%) больных основной и у 114 (95%) расширенной группы больных – сердечнососудистые расстройства были представлены психосоматическими реакциями, то есть характеризовались невыраженностью, кратковременностью вегетососудистых проявлений, и лишь у 2 (20%) основной и у 6 (5%) больных расширенной группы сердечно-сосудистые расстройства с относительно выраженной и стойкой симптоматикой можно было расценить как психосоматические состояния.

Анамнестические сведения позволили установить частоту патологии беременности в 40% наблюдений в основной и в 47,5% в расширенной группе, патология родов выявлена в 10% (51,7%).

Нарушение вскармливания (до 6 мес.) отмечалось у 50% и у 57,5% (искусственное – 7,5%, до 6 месяцев – 40,8% и после года – 9,2%) больных.

40% (23,3%) обследованных на первом году жизни отличались двигательным беспокойством, крикливостью, плохо спали, иногда срыгивали после кормления, 10% (10,8%) были вялыми, пассивными, сонливыми. В числе перенесенных заболеваний у всех детей и подростков отмечались как соматические, в основном респираторные, так и инфекционные заболевания, у некоторых обследованных очень частые. Наряду с этим выявлены черепно-мозговые травмы, операции, менингит. В психическом развитии отставали 20% и 6,7% больных, опережали 3,4%, в моторном отставали 4,2% (расширенная группа).

Нарушения в воспитании – у 60 (54,6%) детей и подростков в основной группе представлены эгоцентрическим воспитанием – 40% и гиперопекой – 20%. Психопатологическая отягощенность наследственности у больных основной группы не выявлена, в расширенной – 14,2%. Психосоматическая наследственность отмечалась у 20% больных основной и у 40,8% расширенной (5,8% сердечнососудистая) группы.

Многие родители – 60% и 79,2% – отличались патологическими чертами характера на уровне акцентуаций, чаще тревожной мнительностью и повышенной аффективной возбудимостью. В числе менее значимых психосоциальных факторов в ряде случаев выявлены: наличие братьев, сестер, психоэмоциональные перегрузки, неполная семья, тяжелые заболевания и конфликты в семье.

У 80% (74,6%) детей и подростков отмечалась биологически неполноценная, обусловленная ранней резидуально-органической недостаточностью, «почва», проявляющаяся в виде минимальной дисфункции мозга. 90 (83,9%) обследованных имели акцентуированные черты характера (истерические, эмоционально-лабильные, лабильно-истероидные).

Параклиническое обследование включало электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭХО-КГ), кардиоинтервалографию (КИГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ) и эхо-электроэнцефалографию (ЭХО-ЭГ). ЭЭГ - исследование у больных выявило диффузные общемозговые изменения биоэлектрической активности. ЭХО-ЭГ в части случаев установлены незначительные изменения головного мозга, в других каких-либо изменений не найдено. Электрокардиография у всех обследованных выявила функциональные нарушения. ЭХО-КГ исследование выявило пролапс митрального клапана, метаболические изменения миокарда.

Кардиоинтервалографически в основной группе в 2 из 3 обследований отмечалось преобладание тонуса симпатической нервной системы с симпатической и асимпатической вегетативной реактивностью и в одном – преобладание тонуса парасимпатической нервной системы с симпатической реактивностью. В расширенной группе больных в подавляющем большинстве (67) случаев установлено нарушение гомеостаза, в 47 (70,1%) с преобладанием (выраженным в 33 случаях) тонуса парасимпатической нервной системы и в 20 (29,9%) с преобладанием тонуса симпатической (выраженным в 3 случаях) нервной системы при гиперсимпатической (33), симпатической (22), асимпатической (9) и нормальной (3) вегетативной реактивности. В 2 случаях при нормальном гомеостазе отмечалась гиперсимпатическая вегетативная реактивность и в одном при нормальной вегетативной реактивности гомеостаз не был нарушен.

Клиника вегетативно-сосудистых нарушений сердечнососудистой системы в большинстве случаев (70%) была представлена кардиопатическим вариантом с эпизодическими, как правило, непродолжительными, слабо выраженными болями в области сердца чаще неопределенного, нередко давящего и редко колющего характера, обычно в младшем и среднем подростковом возрасте. Кардиалгии очень часто сочетались с цефалгиями, абдоминалгиями, миалгиями и артралгиями.

Васкулярный тип вегетососудистой дистонии (30% наблюдений) чаще выступал в виде кратковременного повышения артериального давления на 10-20 мм рт. ст. с появлением или усилением головных болей, головокружения, иногда носовыми кровотечениями, тошнотой и даже рвотой. Крайне редко артериальное давление пароксизмально повышалось до 200 мм рт. ст. Понижение артериального давления на 5-15 мм рт. ст. ниже нормы отмечалось реже, чем повышение, и сопровождалось бледностью, кратковременной слабостью, вялостью, чувством усталости, снижением активности, а иногда пассивностью. В части случаев отмечались колебания

артериального давления, но, как правило, не превышающие 30\_40 мм. рт. ст., обычно несколько ниже или выше нормального.

Следует отметить, что жалобы предъявлялись больными даже относительно старшего возраста крайне скупо, имели неразвернутый характер, чаще только как констатация факта, и лишь иногда предъявлялись с некоторой долей демонстрации.

Психиатрическое обследование больных с сердечнососудистой патологией, в основном сочетающейся с психосоматическими расстройствами в других органах и системах, позволило установить у всех детей и подростков наличие аффективных нарушений в виде различной степени выраженности депрессий невротического уровня, которые у 30% обследованных определяли клиническую картину психопатологического состояния, а у 70% выступали в структуре других, в подавляющем большинстве пограничных, психических заболеваний.

Депрессивные состояния различались не только по степени выраженности, но и по генезу, а также качественным особенностям клинической картины. С учетом степени выраженности гипотимии клинико-психопатологический анализ позволил выделить субдепрессию у 90% больных и у 10% больного средне выраженную депрессию. У 70% больных депрессивные расстройства были психогенного (реактивного) генеза, у 30% – соматогенного (резидуально-органического).

Исходя из качественных особенностей депрессивных состояний – преобладающего аффекта – были выделены следующие типологические варианты депрессии: тревожный, астенический и астенотревожный.

Астенический вариант депрессии характеризовался наряду с различной степени выраженности гипотимией утомляемостью, вялостью и относительно низкой активностью больных уже с утра. Частой была непереносимость не только физического, но и психического напряжения, громких звуков с появлением или усилением головной боли, слабости, иногда сердцебиением и чувством покалывания в сердце. Эти больные обычно прислушивались к своему состоянию, были мнительны и нередко жалобы на утомляемость и слабость преподносили как следствие сердечной патологии и наоборот.

Тревожная депрессия – пониженное настроение с чувством беспокойства, тревоги, иногда страха за свою жизнь и жизнь родителей – отмечалась чаще во второй половине дня и была более выражена к вечеру. У этих детей и подростков настроение колебалось по пустякам, и нередко на фоне отрицательных эмоций отмечались отдельные проявления сердечнососудистых расстройств, чаще кардиалгии, колебания АД, головные боли. Иногда тревога и страхи имели навязчивый характер и сопровождалась жалобами на скуку, грусть и расстройства сердечной деятельности с выражением опасения, что может произойти ее дальнейшее ухудшение, при этом собственно депрессивные расстройства как бы отодвигались на задний план. Особенно выраженными обсессивно-фобические расстройства были при засыпании и, как правило, затрудняли наступление сна. Сон при тревожной депрессии нарушен не только за счет позднего засыпания, но и частых пробуждений.

Тоскливая депрессия выступала в редуцированном виде, при этом гипотимия выявлялась в жалобах на печальность, тоскливость. Моторный компонент также был слабо выражен, больные были вялыми, малоактивными, редко вовлекались в игры, а если вовлекались, то с трудом понимали правила игры. Амимичность лица у них часто сменялась выражением грусти, печали. Обычно плохое настроение ими не связывалось с какой-либо, в том числе и сердечной, патологией.

Астенотревожная депрессия в большей степени характеризовалась гипотимией с астеническими проявлениями – утомляемостью, истощаемостью, вялостью, гиперчувствительностью к различным раздражителям, в том числе и нейтральным. Тревожный компонент синдрома выявлялся в меньшей степени, в основном к вечеру. При позднем засыпании сон у больных был поверхностным, без достаточного отдыха и быстрой утомляемостью вскоре после подъема.

Чаще других отмечался тревожный вариант депрессии (70%), вторым по значимости был астенический (20%), затем астенотревожный (10%).

Сопоставление клинических и параклинических данных в двух группах больных с кардиопатическим и сосудистым вариантом сердечнососудистых расстройств у детей и подростков позволило установить различие некоторых показателей. Так, в 1 группе больных с проявлениями

кардиопатического типа вегетососудистой дистонии психосоматические реакции отмечались в 71,4% случаях, состояния – в 28,6%, а во 2 группе с васкулярным типом вегетососудистой дистонии у всех больных – психосоматические реакции.

Средний возраст больных в первой группе и средний возраст начала заболевания несколько выше, а длительность заболевания в первой в 2 раза меньше, чем во второй группе. Резидуально органически неполноценная почва у 85,7% больных 1 группы и у 66,7% 2 группы, акцентуации черт характера у 100% больных 1 группы и у 66,7% 2 группы. В сопоставляемых группах некоторые различия выявлялись в частоте отдельных типологических вариантов депрессии, степени клинической выраженности и генезе аффективных (депрессивных) расстройств. Так, в 1 группе астеническая депрессия выявлялась у 26,6% больных, тревожная – у 73,4%, а во 2 группе тревожная – у 66,7%, астенотревожная – у 33,3%. В 1 группе больных субдепрессия отмечалась в 85,7% случаев, средне выраженная – в 14,3%, а во 2 группе субдепрессия в 100% случаев. В 1 группе в 71,4% случаев депрессия имела психогенное (реактивное) происхождение, в 28,6% – соматогенное, тогда как во 2 группе психогенное происхождение отмечалось в 100 % случаев.

Таким образом, у больных с кардиопатическим типом вегетососудистой дистонии отмечается больший средний возраст, меньшая длительность при более позднем начале заболевания.

Практически все больные с сердечнососудистой патологией находились на лечении в связи с другими соматическими заболеваниями, и потому диагнозы были разнообразны и отражали клинику ведущих психосоматических расстройств в желудочно-кишечной, кожной, двигательной, эндокринной, респираторной и других системах, но в значительной степени алгических, в основном цефалгии, проявлений, соответственно лечение проводилось на основе учета симптоматики, в меньшей степени касающейся функциональной сердечно-сосудистой патологии, и, как правило, было не эффективно в отношении вегетососудистых дистонических расстройств как кардиопатического, так и васкулярного типа.

Учитывая роль депрессии в генезе функциональных нарушений сердечнососудистой системы, 50% больных получали лечение с применением препаратов с антидепрессивной направленностью действия, в том числе обладающих слабым антидепрессивным действием, ноотропы, а также транквилизаторы и в некоторых случаях нейролептики.

На ранних возрастных этапах (ранний детский, дошкольный, младший школьный возраст) для лечения детей с астенической депрессией использовались адаптогены (фитоантидепрессанты) – экстракт элеутерококка, настойка заманихи в возрастных дозах – 1 капля на год жизни 2 раза в день, утром и в обед, до еды – в сочетании с фитопрепаратами седативного действия – настойка пустырника, валерианы, боярышника, особенно у детей с резидуально-органической недостаточностью, ново-пассит в возрастных дозах (1 капля на год жизни 3 раза в день) и в половинных от возрастных.

В качестве антидепрессанта часто использовались ноотропы (ноотропил, пиридитол) и глицин по 2 т 2-3 раза в день. При недостаточной эффективности фитотерапии лечение усиливалось за счет антидепрессантов с достаточно выраженным тимолептическим и слабо выраженным седативным действием – азафена, пиразидола до 25 мг в сутки. В более старшем возрасте к фитотерапии уже в начале лечения присоединялись азафен или пиразидол по 25-50 мг в сутки, а также транквилизаторы со слабо выраженным седативным эффектом – мезапам по 10-20 мг, мебикар 150-300 мг в сутки.

В среднем и старшем пубертатном возрасте из антидепрессантов использовался азафен до 100 мг и amitриптилин до 25 мг в сутки в сочетании с одним из адаптогенов (элеутерококк, заманиха) и дневные транквилизаторы (мезапам, мебикар) в возрастных дозах.

При тревожной депрессии уже на ранних возрастных этапах наряду с фитоантидепрессантами и фитоседатиками в возрастных дозах использовались азафен и amitриптилин в малых (до 25 и 6,5 мг соответственно) дозах, транквилизаторы – тазепам до 10-15 мг, нозепам до 10-15 мг, реланиум до 5-7,5 мг в сутки. В последующие возрастные периоды, после 10 лет, применение азафена осуществлялось в дозе 25-75 мг, amitриптилина 25-50 мг в сутки с соответствующим увеличением до возрастных доз транквилизаторов. Из ноотропов при тревожной депрессии применялись фенибут и пантогам, а также глицин.



Большую сложность в лечении представляет астенотревожный вариант депрессии, как правило, более длительно существующий и относительно устойчивый к терапевтическому воздействию в связи с определенным полиморфизмом клинических проявлений, требующих определенной сбалансированности тимолептически активирующего и тимолептически седативного воздействия.

На ранних возрастных этапах при астенотревожной депрессии, которая встречалась относительно редко, наиболее успешно применялись: настойки заманихи, аралии в сочетании с настойкой пустырника или ново-пасситом в возрастных дозах с обязательным использованием глицина или пантогама.

В более старшем возрасте использовалась комбинированная терапия, включающая адаптогены и антидепрессанты без выраженного холинолитического действия (азафен, пиразидол) в возрастных дозах и амитриптилин и анафранил в возрастных, а также транквилизаторы (мебикар, мезапам, грандаксин) в возрастных дозах и иногда нейролептики (этаперазин, френолон, сонапакс) в малых активирующих дозах.

При наличии и, особенно при значительной выраженности резидуально-органической недостаточности наряду с психофармакотерапией проводилась дегидратация одним из снижающих внутричерепное давление средств – микстура с цитралью, настойка боярышника, диакарб, триампур – с применением улучшающих мозговое кровообращение препаратов.

Коррекция декомпенсации акцентуированных черт характера в некоторых случаях осуществлялась с помощью нейролептиков – сонапакса, возможно также применение неулептила, френолона, этаперазина в малых дозах.

Наряду с психофармакологическим и симптоматическим больные младшего возраста подвергались психотерапевтическому воздействию в виде семейной терапии, а старше 10 – семейной и рациональной (познавательной) психотерапии, позволявшим снять отдельные стрессовые состояния, дезактуализировать и предотвратить их последующее возникновение.

Лечение детей и подростков с психосоматическими сердечнососудистыми нарушениями, сочетающимися, как правило, с функциональными психовегетативными нарушениями в других органах и системах, с применением антидепрессантов, ноотропов, транквилизаторов и нейролептиков привело к достижению терапевтического эффекта у всех больных. Причем достигнутый эффект касался не только кардиоваскулярных, но и других психосоматических нарушений.

Наиболее быстро результаты терапии антидепрессантами были получены в группе больных с кардиопатическим типом вегетососудистой дистонии, основным симптомом этого вида функциональных сердечнососудистых расстройств – кардиалгии – купировался на 3-4 день или к концу первой недели терапии, другие патологические проявления – алгии в других частях тела – купировались примерно в это же время, тогда как тахикардия, аритмия несколько позже. Васкулярный тип вегетососудистой дистонии отличался большей устойчивостью в отношении патогенетической терапии: улучшение, стабилизация артериального давления, наступало на 7-10 день лечения.

Эффективность антидепрессивной терапии достигается раньше и выше в группе с кардиопатическим типом вегетососудистой дистонии, тогда как подобная терапия больных с васкулярным типом способствовала улучшению в значительной степени несколько позже.

Таким образом, функциональные сердечнососудистые расстройства у детей и подростков являются психосоматическими (психовегетативными) расстройствами, в основе которых лежат депрессивные нарушения, как правило, принимающие участие в формировании клинической картины патологического (психопатологического) состояния.

Вегетативно дистонические сердечнососудистые нарушения возникают относительно поздно, с созреванием кардиоваскулярной системы, обычно на фоне пубертатной перестройки организма, сочетаясь в подавляющем большинстве случаев с другими, возникшими ранее (желудочно-кишечными, кожными) или почти одновременно с ними (двигательными, алгическими, эндокринными) психосоматическими расстройствами, отличаются невыраженностью и кратковременностью, выступают как психосоматические реакции, крайне редко как состояния. Динамика сердечнососудистой функциональной патологии характеризуется постепенным

нарастанием и усложнением симптоматики, отмечающейся параллельно с фиксацией патологических форм реагирования центральной нервной системы в виде аффективных расстройств и формированием депрессивного настроения.

Определяющие патогенез функциональных сердечнососудистых расстройств депрессивные нарушения имеют различные типологические варианты – астенический, тревожный и астенотревожный, из которых наиболее частым является тревожный (70%).

Депрессивный характер аффекта с тревожным компонентом подтверждается данными экспериментально-психологического исследования у большинства больных – шкалы М. Гамильтона и Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина, важнейшая роль депрессии в патогенезе сердечно-сосудистых и других психосоматических расстройств подтверждается высокой эффективностью антидепрессивной терапии, проводимой с учетом типологических вариантов депрессивных проявлений в сравнении с симптоматической. Адекватная терапия с применением антидепрессантов, а также психотерапевтических подходов имеет также профилактическое значение для предотвращения формирования сердечнососудистых заболеваний в более старшие возрастные периоды.

### **2.7 Алгические психосоматические проявления**

Болевые проявления не всегда являются симптомами органической патологии. Такие боли, обусловленные психическими (аффективными) нарушениями, встречаются достаточно часто и, как правило, не снимаются даже сильными анальгетиками. Особенно это относится к психогенным головным болям (Карвасарский Б.Д., 1969), встречающимся чаще, чем все другие головные боли вместе взятые (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

Отдельные авторы, отмечая полиморфный характер алгических проявлений, подчеркивают определенную роль эмоциональных нарушений в их возникновении и развитии (Кассиль Г.Н., 1975; Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д., 1990 и др.). Другие указывают на частоту сочетания болевых проявлений и депрессии (Целибеев Б.А., 1985; Romano J.M., Turner J.A., 1985), определенную зависимость некоторых алгий от наличия депрессии (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986; Боконжич Р., 1984). Большая часть проведенных к настоящему времени исследований посвящена алгиям у взрослых, тогда как довольно часто встречающиеся у детей и подростков цефалгии (Bille V., 1968; Боконжич Р., 1984; Nowak-Vogl M., 1975) и другие психогенные болевые проявления изучены недостаточно. Несмотря на то, что некоторые авторы считают различные алгии основным признаком депрессии у детей и подростков (Frommer E.A., 1972; Nissen G., 1973), адекватные терапевтические подходы с учетом этого положения пока не разработаны.

Исходя из недостаточной разработанности проблемы лечения алгий в детско-подростковой психиатрии, нами обследованы 150 находившихся на лечении в больнице общего профиля детей и подростков в возрасте от 1 до 16 лет (мужского пола – 66, женского – 84).

В возрастном аспекте больные распределялись следующим образом: ранний детский возраст (0 – 4 года) – 2 больных; дошкольный (5-6 лет) – 5; младший школьный (7-9 лет) – 29; предподростковый (10-11 лет) – 30; младший подростковый (12-13 лет) – 42; средний подростковый (14-15 лет) – 41 и старший подростковый (16-18 лет) – один больной.

Средний возраст обследованных составлял  $11,5 \pm 0,4$  года. Заболевание на первом году жизни возникло у 6 (4%) больных, в возрасте от 1 до 5 лет – у 36 (24%), от 5 до 10 – у 64 (42,7%) и от 10 до 15 лет – у 44 (29,3%) больных. Средний возраст возникновения заболевания –  $8,9 \pm 0,5$  года. Длительность заболевания (жалоб) до 1 года отмечалась у 25 (16,7%) обследованных, от 1 года до 5 лет – у 101 (67,3%) и от 5 до 10 лет – у 24 (16%) обследованных. Средняя длительность заболевания –  $2,6 \pm 0,4$  года. Средняя длительность обострения –  $1,5 \pm 0,2$  года.

Патология беременности установлена у 83 (55,3%) матерей обследованных больных, родов – у 79 (52,7%). Нарушения кормления выявлены у 77 (51,3%) больных (искусственное – 10, до 6 месяцев – 49 и свыше года – 18). Невротические проявления на 1 году отмечались у 62 обследованных (37 были излишне беспокойными, крикливыми, у них отмечались нарушения сна, 23 отличались вялостью, малоподвижностью, сонливостью и 2 спали очень мало, путали день с ночью). В раннем психическом развитии отставали 14 детей, моторном – 10, с опережением психически развивались 4

ребенка, раннее развитие моторных функций – у 2 больных. Лишь 3 обследованных в преморбиде не болели, у 73 (48,7%) больных наряду с соматическими и инфекционными заболеваниями отмечались черепно-мозговые травмы (46), операции под наркозом (11), судорожные состояния (8), сепсис (3), менингит (2), энцефалит (1), состояние клинической смерти (1) и перелом нижней конечности (1).

Отклонения в воспитании отмечались у 99 (66%) больных, в основном по типу кумира семьи (46), гиперпротекции (35), «гиперсоциализирующего» воспитания (8), отвергающего (2), и в 8 случаях имела место резкая смена воспитательных подходов эгоцентрического и гиперопеки на гиперсоциализирующее (7) и отвергающее (1).

Резидуально-органическая неполноценность ЦНС выявлена у 148 (98,7%) больных, в основном (у 143 больных) в виде минимальной мозговой дисфункции. Патологические особенности личности в виде акцентуаций черт характера выявлены у 128 (85,3%) обследованных. Наиболее часто отмечалась эмоциональная лабильность – у 56 больных, истерические – 31, лабильно-истерические – 27, сенситивные – 7 черты характера, редко эпилептоидные – 2, психастенические – 2. По одному больному имели лабильно-аффективные, астено-невротические, тревожно-синтонные акцентуации характера.

Реактивная тревожность по Ч.Д. Спилбергеру – Ю.Л. Ханину –  $40,25 \pm 7,22$ , личностная тревожность –  $53,38 \pm 7,29$ .

Психопатологическая наследственность отмечена у 15 (10%) больных, психические расстройства непсихотического характера – у родственников 9 больных, психотического – у 6. Психосоматические расстройства среди родственников выявлены у 46 (30,7%) больных, в их числе болевые проявления – у 13 (8,7%). Патологические черты характера установлены у 129 (86%) родителей: в 59 случаях – тревожная мнительность, 30 – аффективная возбудимость, 17 – эпилептоидность, 7 – истероидность и другие.

Основанием для отбора больных было наличие болевых проявлений – алгий различной локализации, выступающих на фоне или одновременно с депрессивными расстройствами, без соответствующих органических изменений со стороны «пораженных» органов и систем.

У 22 больных психосоматические алгические проявления были моносистемными (определяющими), а у остальных 128 больных – полисистемными (ведущими).

Все больные были обследованы невропатологом, гастроэнтерологом, часть – иммунологом, эндокринологом и другими специалистами. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование проведено 93 больным, эхо-энцефалографическое (ЭХО-ЭГ) – 35, рэоэнцефалографическое (РЭГ) – 86, кардиоинтервалографическое (КИГ) исследование – 75 больным, электромиография (ЭМГ) – 28, компьютерная томография головного мозга (КТ) – 35. Ультразвуковому исследованию (УЗИ) и фиброзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) подвергнуты соответственно 34 и 19 больных, а 40 больным проведено электрокардиографическое (ЭКГ) исследование.

Параклиническое обследование (ЭЭГ) почти у всех больных (89 из 93) выявило диффузные изменения биоэлектрической активности чаще стволовой локализации, редко (29 больных) с появлением эпилептиформной активности при гипервентиляции и еще реже (10 больных) с наличием эпилептической активности и очагов судорожной готовности.

У всех 86 больных (РЭГ) отмечены ангиодистонические, чаще с некоторой сторонностью, изменения в бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий, чаще с затруднением венозного оттока. При постоянных цефалгиях изменения на ЭЭГ были менее выражены, чем при периодически возникающих (пароксизмальных), тогда как данные РЭГ по степени выраженности изменений были обратными. Данные, свидетельствующие о гипертензионном синдроме (ЭХО-ЭГ), были получены лишь у одного из 35 обследованных.

По данным КТ, изменения головного мозга (кистозные и дегенеративно-атрофические) – у 9 больных и явления гидроцефалии – у одного. У большинства (19) обследованных (ЭМГ) установлены нарушения надсегментарных влияний, и у 9 имелись указания на дегенеративные изменения в некоторых отделах периферической нервной системы.

УЗИ и ФЭГДС исследования выявили различные функциональные нарушения гастроэнтерологической системы.

По данным КИГ, у 52 (69,3%) из 75 обследованных больных отмечено преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при симпатической (20), гиперсимпатической (27), асимпатической (2) и нормальной (3) реактивности. У 17 (22,7%) больных выявлено преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы при симпатической (5), гиперсимпатической (8), асимпатической (3) и нормальной (1) реактивности. У 6 (8%) больных гомеостаз нормальный с симпатической (1) и гиперсимпатической (5) реактивностью.

Наиболее представленные (136 наблюдений) головные боли – цефалгии – характеризовались болевыми ощущениями, как правило, незначительной степени выраженности, с чувством давления изнутри в височных, лобных и затылочных областях. Им было свойственно, в большей степени, постоянство или неочерченная эпизодичность, иногда с невыраженным головокружением, тошнотой, крайне редко скудной рвотой и последующим облегчением. Большая часть больных затруднялась в определении головных болей: «болит голова», «давит в висках», «просто болит». Такой характер головных болей отмечался у 74 (54,4%) больных. Несколько реже – у 48 (35,3%) больных – выявлялись более выраженные, но менее продолжительные, периодические головные боли, часто с тошнотой, иногда рвотой, а также системным головокружением продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, которые описывались больными порой излишне образно: «сдавливает мозг», «как тесто мнет», «болит как рана», «режет как ножом», «выдавливает» и т. п. У 14 (10,3%) больных головные боли имели выраженный приступообразный, мигренозный характер. Обычно болевые ощущения, особенно эпизодические, провоцировались интеллектуальным и/или физическим напряжением, изменением погодных условий, а также психотравмирующими ситуациями и изменением настроения. Манифестация головных болей чаще относилась к младшему школьному и предпубертальному возрастам.

Отмечавшиеся у детей и подростков (14 наблюдений) боли в ногах, редко позвоночнике (шейном и поясничном отделах) и руках имели обычно характер миалгий, реже артралгий, которые чаще выступали как пролонгированные, достаточно выраженные и нарушали двигательные функции, чаще нижних конечностей. У некоторых детей и подростков наблюдались болевые проявления, которые характеризовались чаще как неприятные ощущения, реже как покалывающие, колющие, сдавливающие, скручивающие боли, обычно в вечернее время, особенно перед засыпанием с поиском удобной позы, «чтобы можно было заснуть». Иногда отмечалось сочетание миалгий с артралгиями, причем изменения суставов были, как правило, незначительными, радикулопатиями. Эти алгические проявления отмечались у больных обычно в младшем школьном и среднем подростковом возрастах.

У многих больных цефалгии, миалгии, артралгии, кардиалгии сочетались с болями в животе – абдоминалгиями – также психогенного происхождения и отражающими функциональный характер нарушений желудочно-кишечного тракта.

Психиатрическое обследование детей и подростков с алгическими проявлениями различной локализации выявило во всех 150 наблюдениях депрессивные расстройства невротического уровня, которые у 121 (80,7%) больного определяли клиническую картину психопатологических состояний, и лишь у 29 (19,3%) больных выступали в структуре других психических нарушений.

По степени выраженности были выделены: субдепрессии – 133 больных, скрытые депрессии – 3, средне выраженные депрессии чаще с преобладанием дистимических или дисфорических проявлений – 14 больных. Оценка выраженности депрессии по шкале М. Гамильтона у части больных (средний балл –  $12,0 \pm 1,2$ ) подтвердила слабую выраженность депрессивных расстройств у большинства обследованных.

В этиологическом отношении наиболее представленными были психогенные (реактивные) депрессивные расстройства – 101 наблюдение, затем соматогенные (экзогенно-органические) – 45 и наиболее редко – 4 наблюдения – отмечались эндогенные депрессии.

Клинико-психопатологический анализ у подавляющего большинства больных выявил наряду с различными проявлениями аффекта тоски, составляющего основу гипотимии, такие аффективные проявления, как астения, тревога. На основе этих данных были выделены следующие типологические варианты депрессий: 1) астенический – 47 наблюдений; 2) тревожный – 20; 3) тоскливый – 3 и 4) смешанный – 80 (астенотревожный – 75 и тревожно-тоскливый – 5 наблюдений).

Средний возраст больных 1 группы с цефалгиями –  $11,7 \pm 0,4$  года, а во 2 группе с миалгиями –  $9,8 \pm 2,1$  года, средний возраст начала заболевания –  $9,1 \pm 0,5$  и  $6,6 \pm 2,2$  года, средняя длительность заболевания –  $2,6 \pm 0,3$  года и  $3,2 \pm 1,5$  года и средняя длительность обострения –  $1,6 \pm 0,2$  года и  $1,4 \pm 0,9$  года соответственно.

Клиническая картина психопатологических состояний определялась депрессией у 113 (83,1%) больных с цефалгиями и у 8 (57,1%) с миалгиями, в структуре других психопатологических состояний депрессия отмечалась у 23 (16,9%) больных с цефалгиями и у 6 (42,9%) с миалгиями. По степени выраженности депрессии распределение по группам было следующим: в 1 группе субдепрессия – у 119 (87,5%) больных, скрытая – у 3 (2,2%) и средне выраженная – у 14 (10,3%) больных; а во 2 группе у всех 14 (100%) больных отмечалась субдепрессия. Наиболее представленными типологическими вариантами депрессии в 1 группе были: астенотревожный – у 71 (52,2%) больного, астенический – у 41 (30,1%), тревожный – у 16 (11,8%) и незначительно тревожно-тоскливый – у 5 (3,7%), тоскливый – у 3 (2,2%) больных, тогда как во второй группе: астенический – у 6 (42,8%) больных, тревожный – у 4 (28,6%) и астенотревожный – у 4 (28,6%) больных. Генез депрессии у 92 (67,7%) больных 1 группы психогенный, у 40 (29,4%) – соматогенный и у 4 (2,9%) – эндогенный, во 2 группе у 9 (64,3%) – психогенный и у 5 (35,7%) – соматогенный.

У больных с цефалгиями заметно больше были представлены астенотревожный и астенический варианты депрессии, при миалгиях преобладание астенического над астенотревожным вариантом и тревожным было незначительным, но при этом отсутствуют другие варианты депрессии.

Все больные до обследования психиатром не менее 2 недель получали симптоматическую терапию с применением спазмолитических, общеукрепляющих, дегидратирующих средств, ангиопротекторов, миорелаксантов, транквилизаторов, а также ферментов, анальгетиков, ноотропов, а иногда и гормональных препаратов. Как правило, эффективность лечения была незначительной, что позволяло говорить о резистентности психосоматических алгических состояний в отношении традиционной, проводимой с учетом сосудистого и мышечного генеза болевых проявлений, терапии.

Учитывая важнейшую роль депрессии в патогенезе различных алгических проявлений, ведущее положение в лечении этих больных должны занимать антидепрессанты и/или другие лекарственные средства, обладающие антидепрессивной направленностью действия.

При астенической и тоскливой депрессиях (субдепрессиях и скрытых) на ранних возрастных этапах (0-9 лет) для получения выраженного терапевтического эффекта нередко достаточно назначения обладающих антидепрессивным действием препаратов растительного происхождения – экстракта элеутерококка, настойки заманихи, лимонника, которые не только умеренно стимулируют центральную нервную систему, но и усиливают активное торможение в случаях его недостаточности (Турова А.Д., 1974). Причем необходимо учитывать то, что элеутерококк нормализует артериальное давление, тогда как заманиха в малых дозах несколько повышает, а в больших понижает артериальное давление. Кроме того, эффективность этих средств выше при сочетании с биостимуляторами растительного происхождения – зверобоем, лавандой, девясилом, чистотелом, дягилем и седативными препаратами, оказывающими успокаивающее действие на ЦНС, – настойкой валерианы, пустырника, пассифлоры, боярышника. Обычно назначается один из антидепрессивных препаратов и один из седативных препаратов в каплях по числу лет жизни. Адаптоген 2 раза в день, утром и в обед (в возрастных), а седатик 2 – утро, вечер – или 3 раза в день за 30 мин. до еды (в половинных дозах).

Курс лечения – от 2 нед. до 2 мес.. Если фитотерапия недостаточно эффективна после 2-недельного лечения, необходимо усилить терапию назначением одного из антидепрессантов со слабым седативным или стимулирующим, без холинолитического, действием – азафен до 12,5-50 мг, в малых дозах – до 12,5 мг, – обладающий активирующим действием (Райский В.А., 1988), и пиразидол до 12,5-25 мг, в малых дозах выявляющий тимолептическое и активирующее действие, в больших дозах – тимолептическое и седативное (Машковский М.Д. и др., 1983), в сочетании с транквилизаторами в основном дневного действия, – мебикар до 150-300 мг, мезапам до 5-10 мг в сутки, иногда седуксен (реланиум) на ночь до 2,5 мг. В более старшем возрастном периоде (10-11 лет) в соответствии с общими положениями терапии депрессии дозы антидепрессантов (азафен,

пиразидол) следует увеличить, а в случаях средне выраженной депрессии можно использовать амитриптилин до 25 мг, мелипрамин до 25 мг в сутки в комбинации с транквилизаторами, обладающими активирующим действием.

В младшем и среднем подростковом периодах (12-15 лет) дозы применяющихся антидепрессантов составляют: азафен до 150 мг, пиразидол до 75-100 мг, амитриптилин до 50-75 мг и мелипрамин до 37,5-50 мг в сутки. Соответственно в больших дозах применяются и транквилизаторы. Наряду с антидепрессантами и транквилизаторами во все возрастные периоды обычно назначаются ноотропы с выраженным активирующим действием: ноотропил (пирацетам) до 800-1600 мг, пиридитол до 100-400 мг и сермион до 10-40 мг в сутки.

Терапию тревожной депрессии (обычно субдепрессии) в возрасте до 9 лет следует осуществлять также с помощью препаратов растительного происхождения с антидепрессивной и седативной (противотревожной) направленностью действия, только при этом седатики (валериана, боярышник, пустырник, ново-пассит, пассифлора, синюха) используются в возрастных дозировках, адаптогены (элеутерококк, заманиха, родиола, лимонник), а также биостимуляторы (зверобой, лаванда, девясил и др.) – в половинных от возрастных дозах.

Наиболее адекватным из седативных сборов в этих случаях является ново-пассит, включающий наряду с пассифлорой, валерианой, хмелем, черной бузиной и боярышником мелиссу и зверобой, обладающие наряду с седативным антидепрессивным действием (Дмитриева И.В., Дмитриева Т.Н., 1994). Нередко уже в начале лечения необходимо использовать антидепрессанты с седативным характером действия – амитриптилин до 12,5-25 мг, азафен до 50 мг и пиразидол до 25 мг в сутки – в сочетании с транквилизаторами (нозепам, тазепам, элениум, реланиум) в малых дозах. В старших возрастах дозы антидепрессантов следующие: амитриптилин до 50-75 мг, пиразидол до 75-100, азафен до 150-200 мг в сутки, с соответствующим повышением доз транквилизаторов до возрастных. При большой выраженности тревоги и страхов необходимо дополнительно применять нейролептики – терален, хлорпротиксен – в малых дозировках. Для лучшей переносимости терапии и усиления седативного эффекта желательно использовать пантогам по 50-100 мг, глицин по 100-300 мг в сутки.

При смешанном, астенотревожном варианте (средне выраженной) депрессии из антидепрессантов используются в основном пиразидол и азафен с добавлением адаптогенов, транквилизаторов и ноотропов, а при тревожно-тоскливом – амитриптилин и мелипрамин с транквилизаторами и ноотропами седативного действия в возрастных дозировках. При наличии выраженных истерических проявлений требуется назначение нейролептиков – сонапакса или неулептила, а ипохондрических – френолона или этаперазина в малых дозировках.

Наряду с антидепрессантами при лечении различных алгических проявлений можно использовать отдельные препараты, имеющие дополняющее и вместе с тем целевое предназначение. Так, при лечении цефалгий, особенно в ранние возрастные периоды, с большим, чем другие седатики, эффектом действует ново-пассит – по 1 капле на год жизни 2-3 раза в день до еды. Сопровождающие часто головные боли, головокружения устраняются добавлением настоя цветов боярышника (1 ч. л. на 200.0 кипятка) по 1 ст. л. 3 раза в день или настойки – по 1 капле на год жизни 3 раза в день до еды.

При выраженных головных болях с определенной пароксизмальностью и значительной продолжительностью в сочетании с антидепрессантами, не обладающими холинолитическим действием – азафен, пиразидол в возрастных дозировках, – обязательно назначать транквилизаторы с относительно выраженным противотревожным и вегетостабилизирующим действием – мебикар, бромазепам, элениум, реланиум в возрастных, а также фензепам в малых дозах. Препаратом выбора в таких случаях является бромазепам.

Алгические проявления в опорно-двигательном аппарате, обычно конверсионные, чаще миалгии, могут устраняться, особенно у маленьких детей, отваром тимьяна ползучего (чабреца) – 15 г на ст. воды, по 1 ч. л. 3 раза в день. Достаточно быстро миалгии и артралгии купируются относительно высокими дозами антидепрессантов с учетом типологического варианта депрессии и дополнительным назначением транквилизаторов с выраженным миорелаксирующим действием и нейролептиков – френолона, сонапакса, неулептила в малых дозах.

Проведение патогенетически направленного лечения способствовало достижению значительного терапевтического эффекта в течение 1-2 недель, что подчеркивает роль депрессии в патогенезе различных алгий.

Высокий терапевтический эффект (выздоровление – 18 и значительное улучшение – 46) достигнут у 64 (71,1%) из 90 больных, получавших антидепрессивную и симптоматическую терапию, у 25 (27,8%) отмечается стойкое улучшение и только у одного (1,1%) больного – незначительное улучшение, тогда как среди больных, получающих симптоматическую терапию, сочетавшуюся часто с седативной, значительное улучшение – у 5(8,3%) из 60 больных, улучшение – у 20 (33,4%), незначительное улучшение – у 5(8,3%) и состояние без перемен – у 30(50%) больных.

Таким образом, алгические проявления, в подавляющем большинстве случаев возникающие в младшем школьном и подростковом периодах, связаны со слабо выраженной, реактивно обусловленной депрессией невротического уровня, развивающейся чаще на биологически (резидуально-органически) и конституционально неполноценной почве. Особенностью депрессивных расстройств является преобладание в большинстве случаев астенической и астенотревожной симптоматики. Наличие аффективных нарушений в структуре различных болевых проявлений и результаты лечения антидепрессантами в сочетании с транквилизаторами, ноотропами, а иногда и нейролептиками детей и подростков с психосоматической патологией в виде алгий, сочетавшихся с другими вегетососудистыми нарушениями, свидетельствуют об определяющей роли депрессивных, особенно астено- и тревожно-депрессивных, расстройств в патогенезе алгий различной локализации и необходимости дифференцированного использования антидепрессантов в терапии психогенных болей в детском и подростковом возрастах.

## **ЧАСТЬ II ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **ГЛАВА 3 Постановка проблемы**

Патологические привычные действия (ППД), которые объединяют раскачивания телом и головой (яктация), кусание ногтей (онихофагия), выдергивание волос (трихотилломания), сосание пальцев и языка, возникшую в допубертатном возрасте мастурбацию (онанизм), а также ряд элементарных поведенческих стереотипий, представляют собой группу специфических расстройств, характерных для детей и подростков. Распространенность отдельных феноменов, относящихся к данной группе, либо их сочетаний довольно высока. По данным разных авторов, от 6 до 83% детей имеют в том или ином возрасте указанные привычки (Гарбузов В.И., 1971; Чупин Г.Т., Маслова Г.И., 1971; Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Рапопорт Д.Л., 1989; Linder S.L., 1879; Billing A.L., 1942; Kanner L., 1955; Harnack C., 1958; Schachter M., 1961; Stutte H., 1967; Delgado R.A., 1969; Ajuriaquerra Y. de, 1970; Kaplan H.I., Sadock V.J., 1994).

Актуальность изучения ППД обусловлена двумя взаимосвязанными аспектами данной проблемы. С одной стороны, широкая распространенность этих расстройств, их стойкость, резистентность к терапии, частота косметических дефектов (с которыми сталкиваются, в частности, стоматологи и дерматологи), а также вторичных психогенных нарушений, обусловленных длительным существованием патологических привычек, предъявляют чисто практические требования к клиническому изучению данного вопроса. С другой стороны, теоретическая неразработанность проблемы, как в психопатологическом, так и в этиопатогенетическом отношении, ограничивает терапевтические возможности преимущественно эмпирическими находками.

Такое состояние вопроса отражалось в Международной классификации болезней 9-го пересмотра, в которой патологические привычные действия помещены в рубрику «Неуточненные специфические симптомы и синдромы» (шифр – 307,9). В МКБ – 10 и DSM-III-R их рубрикация остается недостаточно определенной.

Так, расстройство в виде стереотипии и дурных привычек, впервые появившееся в качестве диагностической категории в DSM-III-R, объединяет намеренные, повторяющиеся, не имеющие смысла действия в виде потирания и размахивания руками, раскачивания туловищем, биения головой, пробования предметов ртом, привычного кусания ногтей, потирания носа и кожи, сосания

большого или другого пальца. При этом для диагностики в качестве самостоятельного психопатологического расстройства эти действия должны, с одной стороны, причинять физический вред ребенку либо значительно нарушать его нормальную деятельность, а с другой – не отвечать критериям ни первазивного (аутистического) нарушения развития, ни тикоидного расстройства (Kaplan H.I., Sadock B.J., 1994).

В DSM-IV стереотипное двигательное расстройство, в том числе с самоповреждающим поведением (шифр 307,3), включает не имеющие функциональной значимости и наблюдающиеся не менее 4 недель повторяющиеся встряхивание руками, раскачивание, удары головой, кусание ногтей, ковыряние в носу, выдергивание волос. При этом данный диагноз не ставится в случае, если действия больного связаны с обсессивно-компульсивным расстройством, общим расстройством развития или трихотилломанией (Kaplan H.I., Sadock B.J., 1998). Последняя шифруется отдельно в рубрике «Расстройства импульсивного контроля, нигде больше не классифицированные» (шифр 312,39), включающей перемежающееся взрывное расстройство, клептоманию, пироманию, патологическое влечение к азартным играм.

Такое же положение занимает трихотилломания и в МКБ-10 (шифр F 63,3). В то же время ощупывание и накручивание волос включается в рубрику «Стереотипные двигательные расстройства» (шифр F 98,4) вместе с раскачиваниями, качанием головой, манерным щелчком пальцем, взмахиванием рукой и самоповреждающим поведением в виде ударов головой, шлепая по лицу, тыканья глаз, кусанием рук и губ. Кусание ногтей, ковыряние в носу, сосание пальца и чрезмерная мастурбация помещены в рубрику F 98,8 – «Другие специфические поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» (ICD-10, 1994).

Таким образом, отдельным шифром во всех классификациях обозначаются лишь обязательные и четко оформленные стереотипные действия, которые не входят в структуру общего расстройства или нарушения развития и не являются рудиментом, вариантом либо прообразом интересующих нас феноменов. Возможно в связи с этим факультативным симптомам в виде привычных действий, а также их начальным проявлениям и динамическим вариантам в литературе уделяется гораздо меньше внимания, что затрудняет раскрытие психофизиологической и клинической сущности данных расстройств.

В ходе многолетнего исследования, позволяющего наблюдать изучаемые феномены в динамике, начиная с самого раннего возраста, нами уточнена типология основных пяти видов ППД и их непатогенных аналогов (Шевченко Ю.С., 1994).

Так, ритмические стереотипные движения телом и/или головой могут быть представлены в форме раскачиваний в переднезадней или боковой плоскостях, реже в форме биений головой о горизонтальную или вертикальную поверхность либо в виде кручений головой и других стереотипий, ритм которых может быть синхронным с частотой сердечных сокращений, соответствовать энцефалографическому ритму засыпания либо меняться параллельно степени эмоционального возбуждения ребенка (так называемая «гневливая яктация»). Одним из проявлений повышенной потребности в ритмической стимуляции может быть особая страсть некоторых детей к качелям, ритмичной музыке, другим внешним источникам ее.

Вариантами сосания большого пальца являются: сосание других пальцев, всей кисти, языка, губы, неба. Рудиментарными и атипичными проявлениями этой привычки служат: сосание различных предметов, одежды, игрушек, страсть к соске и т.п.

Мастурбация в раннем и допубертатном возрасте помимо типичного манипулирования половыми органами нередко проявляется в виде усиленного сжимания бедер, ерзания сидя на стуле или лежа на животе, трения пахом о предметы, ноги взрослых. Реже отмечается чрезмерное пристрастие детей к обнажению, телесному контакту.

Онихофагия, типично проявляющаяся в обгрызании ногтей на руках, реже на ногах, может иметь свой вариант в виде привычки грызть карандаши, ручки и другие предметы, кусать язык, слизистую щек, скрипеть зубами. Нефагический вариант феномена представлен привычкой ломать, подергивать и ковырять ногти, крутить и перебирать пальцы рук.



Трихотилломания, в типичном виде проявляющаяся выдергиванием собственных волос, бровей, ресниц, часто с последующим манипулированием ими, реже – проглатыванием, может быть представлена вариантом, когда крутятся, подергиваются и выдергиваются не только свои, но и чужие волосы, волосы кукол, шерсть животных, все ворсистое пушистое, что попадает под руки. Рудиментарные и атипичные варианты феномена представлены трихоманией в виде страсти к собиранию волос с пола, расчесок с последующим их скручиванием, сосанием, щекотанием ими собственной кожи и т.п.

Каждый из перечисленных феноменов может сочетаться со всеми другими видами патологических и непатологических привычных действий, а также с недифференцированными их формами, такими, как дерматотлазия – раздавливание, разминание, растирание, расчесывание и пощипывание кожи, кручение уха, ковыряние в носу и прочее.

При нередком (более чем в 1/3 случаев) сочетании различных форм ППД, указывающем на природную связь всех пяти видов поведенческих стереотипов, отмечается определенная предпочтительность их совместного существования в парах: яктация – сосание пальца и онихофагия – трихотилломания, что совпадает с близостью преимущественных возрастных диапазонов их синдромального оформления.

Рассматриваемые расстройства в литературе обозначаются различными терминами: «привычные манипуляции с телом» (Kanner L., 1955); «расстройства привычки» (Chess S., Hassibi M., 1975; Nissen J., 1980); «упорные двигательные привычки» (Ajuriaguerra J., 1970); «привычные манипуляции» (Lees A.J., 1989); «вредные привычки» (Чупин Г.Т., Маслова Г.К., 1971; Forman M.A. et al., 1987); невротические привычные действия» (Братанов Бр., 1987); «навязчивые привычки» (Stutte H., 1967); «навязчивые невротические реакции» (Ушаков Г.К., 1973); «интравертивные навязчивые действия» (Гарбузов В.И., Захаров А.И., Исаев Д.Н., 1977); «патологические (навязчивые и насильственные) влечения» (Иванов Н.В., 1958); «специфическое повреждающее поведение» (Lemke R., Rennert H., 1970); «синдром поведенческих и приспособительных нарушений» (Gollnitz G., 1970); «стереотипные двигательные расстройства» (Silver L.B., 1980).

В традиционно нозологически ориентированной отечественной психиатрии ППД частично рассматриваются в рамках так называемых системных (моносимптомных) неврозов, частично в рамках невроза навязчивых состояний (Симсон Т.П., 1959; Сухарева Г.Е., 1959; Гарбузов В.И., 1971; Быков В.М., 1976), истерии (Семке В.Я., 1988). В то же время психопатологическая неоднозначность одних и тех же феноменов у разных больных и преобладание возрастного фактора в их происхождении над фактором этиологическим делает подобную клинко-нозологическую трактовку ППД достаточно условной (Ковалев В.В., 1995).

Наконец, близость указанных расстройств непатологическим формам поведения, связь их с нормальными произвольными действиями детей раннего возраста, а также наличие этологических аналогов ППД в филогенезе делают актуальным клинко-онтогенетическое изучение этой группы стереотипов и в общетеоретическом смысле (Ковалев В.В., 1969, 1979, 1982, 1985; Ушаков Г.К., 1973; Гольбин А.Ц., 1979; Вроно МШ., 1986; Башина В.М., 1989; Корнетов А.Н., Самохвалов В.П. и др., 1986, 1990; Лебединский В.В. и др., 1990; Клинков В.Н., 1992; Шевченко Ю.С., 1994; Дерягина М.А., 1997; Darwin Ch., 1927; Jackson J.H., 1931; Lorenz K., 1969; Hinde R.A., 1975; Morris D., 1979; Skinner B.F., 1984; Crahan Ph., 1986; Tinbergen N., 1993).

В то же время степень разработанности данной проблемы определяется в настоящее время преобладанием вопросов над ответами, касающимися как научно-теоретических, так и чисто прикладных ее сторон. А.В. Снежневский (1983) отмечал парадоксальность того, что привычкам, буквально пропитывающим поведение человека на протяжении всей его жизни, как в норме, так и в патологии, уделяется незаслуженно мало внимания, особенно в отечественной психиатрии и психологии. Во всяком случае, в руководствах по общей психиатрии ППД, как правило, не упоминаются.

Особое значение патологические формы сосания пальца, раскачиваний (яктации), допубертатной мастурбации, грызения ногтей (онихофагии), выдергивания волос (трихотилломании), а также элементарных привычных телесных стереотипий имеют для детской и подростковой психиатрии, поскольку их непатологические аналоги представляют собой весьма распространенные явления в

структуре обычного поведения ребенка и отражают естественные фазы психофизического, в частности, сексуального развития (Гольбин А.Ц., 1979; Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Spitz R.A., 1962; Freud S., 1989).

Так, по литературным данным, привычные раскачивания и сосание пальца чаще всего формируются в грудном и раннем возрасте, хотя впервые могут возникнуть уже внутриутробно (Гольбин А.Ц., 1979; Лебединский В.В. и соавт., 1990; Lourie R.S., 1949; Kanner L., 1955; Strunk P., 1980). В грудном и младенческом возрасте отмечаются и другие виды физиологического манипулирования с собственным телом, нередко сочетающиеся друг с другом. Однако пик трихотилломании, представленной оформленным патологическим синдромом, включающим не только привычку крутить и подергивать волосы, но и выдергивать их, приходится на возрастной период 7-11 лет, тогда как в раннем и дошкольном возрастах этот вид ППД развивается в два раза реже (Гарбузов В.И., 1971; Чупин Г.Т., Маслова Г.К., 1971; Быков В.М., 1973; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991). Онихофагия с большей частотой развивается в дошкольном и младшем школьном возрасте (Чупин Г.Т., Маслова Г.К., 1971; Шевченко Ю.С., 1992; Ajuriaguerra J., 1970; Lemke R., Rennert H., 1970). Допубертатная мастурбация занимает промежуточное место в предпочтительной возрастной специфичности двух предыдущих пар ППД. Она обычно оформляется в стойкую привычку в раннем и дошкольном возрасте и чаще бывает единственной формой ППД, тогда как сосание пальца с яктацией и онихофагия с трихотилломанией обладают определенной тропностью к совместному существованию (Иванов Н.В., 1958; Гарбузов В.И. и др., 1977; Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Шевченко Ю.С., 1994; Chess S., Hassibi M., 1975; Harbauer H. et al., 1980).

В отношении половой предпочтительности рассматриваемого поведения имеются следующие сведения. Яктация в 2-3 раза чаще отмечается у мальчиков, тогда как сосание пальца более характерно для девочек (Lourie R.S., 1949; Neubauer P.B., 1974; Lees A.J., 1989). Мастурбация в целом вдвое чаще наблюдается у мальчиков (Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Spitz R.A., 1962; Stutte H., 1967), однако в раннем возрасте число мастурбирующих девочек преобладает (Lees A.J., 1989). В отношении онихофагии половая предпочтительность отрицается (Чупин Г.Т., Маслова Г.К., 1971; Stutte H., 1967), хотя, по нашим данным, число мальчиков, грызущих ногти, преобладает в 1,4 раза (Шевченко Ю.С., 1992).

Трихотилломания традиционно считается «женским» расстройством, хотя впервые она было описана Halloreau H. (1889) на примере взрослого мужчины. В целом у женщин патологическая экстирпация волос наблюдается в 2-4 раза чаще, чем у представителей мужского пола (Harbauer H., Lempp R., Nissen J., Strunk P., 1980), однако для раннего возраста характерно обратное соотношение (Шевченко Ю.С., 1994; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991).

В.В. Ковалев (1979) определял ППД как «группу специфических для детей и подростков нарушений поведения, в основе которых лежит болезненная фиксация тех или иных произвольных действий, свойственных в той или иной степени детям раннего возраста» (с.185). Как видно из приведенного определения, понимание клинической сущности этих феноменов невозможно без динамического анализа рассматриваемого поведения в контексте учения о психическом дизонтогенезе, его проявлениях, начиная с самого раннего детства (Сухарева Г.Е., 1955; Ушаков Г.К., 1973; Ковалев В.В., 1985; Лебединский В.В., Никольская О.С. и др., 1990; Шевченко Ю.С., 1992; Spitz R.A., 1962; Harbauer H. et al., 1980).

Для детского психиатра клинико-онтогенетический подход к данной проблеме конкретизируется в следующих вопросах. Какова природа таких произвольных действий, как сосание пальца, раскачивания при засыпании, манипулирование половыми органами и другими частями тела, кусание ногтей и т.п., которые свойственны многим детям в раннем возрасте, а в качестве преходящих и вполне безобидных эпизодов отмечаются у большинства детей? В чем причина их фиксации у некоторых из них и длительного сохранения порой и во взрослом возрасте? Каковы критерии перехода этих достаточно банальных привычек в патологические феномены? Каково их место в ряду других психопатологических образований и т.д.?

Так, утрата в силу тех или иных причин возможности сознательно управлять поведением, мотивируемым сформировавшейся потребностью в реализации привычных действий, приближает структуру ППД к неодолимым влечениям. В то же время далеко не во всех случаях ППД реализуются

импульсивно, не поддаваясь волевому контролю, сознательному переключению на иную деятельность, произвольному выбору места и времени их совершения. Наконец, в ряде случаев их осуществлению предшествует более или менее длительный период борьбы мотивов. Такая неоднородность интрапсихического содержания ППД обуславливает отсутствие единого мнения относительно их психопатологической трактовки (Иванов Н.В., 1957; Ушаков Г.К., 1973; Семке В.Я., 1988; Kanner L., 1955; Lemke R., Rennert H., 1970; Nissen J., 1980; Lees A., 1989; Hope J., 1990), тенденцию отхода от принципов ортодоксальной статистической психопатологии при классификации рассматриваемых феноменов (Ковалев В.В., 1985; Ey H. et al., 1967; Neubauer P.B., 1974; Winchel R. et al., 1989; Pierce Ch., 1980; Kaplan H.I., Sadock B.J., 1998).

А.В. Снежневский (1983) настаивал на динамической оценке ППД. В частности, он считал возможным относить кусание ногтей, сосание пальцев и т.п. к навязчивым расстройствам только тогда, когда они сопровождаются переживанием их как чуждых, болезненных, вредных. В тех же случаях, когда человек их не замечает и должен только следить за собой, чтобы их не производить, эти феномены рассматривались им как так называемые «дурные привычки», то есть не в качестве психопатологического образования. В.В. Ковалев (1985) относит данные расстройства к продуктивно-дизонтогенетическим феноменам регрессивного характера, что представляется перспективным в плане динамической психопатологии, поскольку возникновение ППД отражает в первую очередь особенности созревания тех или иных функциональных систем мозга и психики.

В отечественной литературе имеются немногочисленные работы, касающиеся, преимущественно, клинико-описательной характеристики отдельных синдромов ППД (Гарбузов В.И., 1971; 1990; Микиртумов Б.Е., 1971; Быков В.М., 1973; Харитонов Р.А., соавт., 1976; Булахова Л.А., 1985; Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Козловская Г.В. и соавт., 1991).

Специальных научных исследований всей группы ППД в нашей стране не проводилось. Этим объясняется отсутствие единой точки зрения на психопатологию ППД, их этиологию и патогенез, нозологическую принадлежность, методы терапии. Совершенно не изучены динамика и прогноз этих расстройств, отсутствует теоретическая концепция, касающаяся их природы и сущности.

Несколько больший объем публикаций в зарубежной литературе также касается в основном отдельных вариантов ППД (Lourue R.S., 1949; Kanner L., 1955; Lissovoy V. de, 1961; Stutte H., 1967; Collnitz C., 1970; Lemke R., Rennert H., 1970; Rutter M., 1987; Lees A.D., 1989; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991). Однако описание их не дополняется патогенетическими исследованиями, а психогенетическая трактовка основывается, преимущественно, на психоаналитической концепции (Berg B., 1936; Vuxbaum E., 1960; Monroy J., Abse D.B., 1963; Freud A., 1965; Ajuriaquerra J. de, 1970; Chess S., Hassibi M., 1975; Sorosky A.D., Sticher M.B., 1980).

В то же время поиск биологических механизмов навязчивостей, а затем и трихотилломании обратил внимание J.L. Rapoport и ее сотрудников (1988, 1989) на феноменологическое сходство этих расстройств с поведенческими реакциями у животных в норме и патологии и поставил вопрос об их общей филогенетической природе. Восходящий к работам Ч. Дарвина антропологический подход к анализу нормального и болезненного поведения неожиданно сблизил, казалось бы, полярные по отношению друг к другу методологические парадигмы – этологию и психоанализ.

Согласно концепции М.А. Дерягиной (1982-1997), эволюция поведения приматов, включая человека, шла по пути поэтапного развития поведения в онто- и филогенезе, где каждый этап соответствует определенному уровню развития поведения. Источниками возникновения новых форм поведения в эволюции приматов были вариabельные последовательности элементов поведения и отклоняющиеся от нормы формы поведения в экстремальных условиях. В этой связи изучение невербального поведения в форме ППД приобретает актуальность и в контексте нового научного направления – этологической антропологии (Дерягина М.А., 1997).

В своей эволюционно-биологической концепции психической болезни Г.Е. Сухарева (1955) указывала на необходимость дифференцировать клинические симптомы по их происхождению, подразделяя их на проявления собственно патологического процесса и на выражения защитных, приспособительных механизмов, выработанных животными и человеком в процессе эволюционного развития и участвующих в патогенезе любого заболевания. Следует признать, что такое подразделение клинических проявлений на симптомы выпадения (ущерба), раздражения,

торможения и компенсации (в том числе в форме регресса к эволютивно более ранним, в частности, врожденным способам адаптации) до сих пор не стало традиционным в повседневной практике.

Многие авторы сходятся на мнении о врожденной, филогенетически запрограммированной природе таких поведенческих феноменов, как сосание пальца и раскачивания телом, манипулирование волосами, половыми органами, грызение ногтей и их изначально адаптивной роли в антропо- и онтогенезе (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935; Матвеев В.Ф., 1987; Свядош А.М., 1988; Лебединский В.В. и соавт., 1990; Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А., Корнетов Н.А., 1990; Фридман Э.П., 1991; Шевченко Ю.С., 1992; Выготский Л.С., Лурия А.Р., 1993; Самохвалов В.П., 1996; Дерягина М.А., 1997; Darwin Ch., 1927; Vuxbaum E., 1960; Lissovoy V. de, 1963; Lorenz K., 1965; Ajuriaguerra J. de, 1970; Klein E.T., 1971; Hinde R., 1975; Morris D., 1979 и др.).

В биологической литературе имеются многочисленные примеры, указывающие на наличие этологических параллелей между видоспецифическим (инстинктивным), индивидуально-специфическим (приобретенным) поведением животных и человеческим поведением, проявляющимся в обычаях и традициях разных народов, их ритуалах и фольклоре, а также болезненном реагировании на стресс (Ладыгина-Котс Н.Н. 1936; Леденев Б.А., Шевченко Ю.С., 1982; Кон И.С., 1988; Акишина А.А. и соавт., 1991; Выготский Л.С., Лурия Р.А., 1993; Berg Ch., 1936; Barahal M.S., 1940; Ploog D.W., Mc Lean P.D., 1963; Bronson G.W., 1968; Lees A.J., 1989; Rapoport J.L., 1989; Green N. et al., 1990; Lorenz K., 1994).

В этой связи интеграция результатов исторического, биологического, экологического и онтогенетического подхода к анализу психопатологических проявлений (в частности, невербального поведения больных) легли в основу так называемой эволюционной психиатрии (Самохвалов В.П., 1994).

Закономерен вопрос о рассмотрении исследуемых нами поведенческих паттернов (равно как и ряда психосоматических сенсаций), возникающих в раннем возрасте, которому соответствует сомато-вегетативно-инстинктивный уровень нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву), в качестве нормальных (адаптивно-компенсаторных) онтогенетических проявлений пищевого, исследовательского, игрового, комфортного, очищающего (груминг) поведения, обеспечивающего успокоение, засыпание, стимуляцию и стабилизацию базального эмоционального фона, психофизического тонуса, а также как выражение врожденных социальных инстинктов.

Историогенетически закрепленные социализированные формы проявления и организации инстинктивного поведения человека, связанного с телесными эффектами, легко угадываются в таких актах, как разрядка напряжения, релаксация и самоудовлетворение в процессе кормления грудью, сосания соски, тюри, леденцов, жевания резинки, вара, «мастики», курения, «эпикурейского» целования и оральных ласк, во время поглаживаний и других форм тактильного контакта (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935; Кириченко Е.И. и соавт., 1984; Шевченко Ю.С., 1992; Самохвалов В.П., 1996; Stutte H., 1967; Ajuriaguerra J., 1970; Klein E.T., 1971; Bower T., 1979; Freud S., 1989).

Потребность в ритмической стимуляции удовлетворяется с помощью укачивания младенцев на руках или в колыбелях, люльках, баюканья, пения колыбельных песен, в процессе ритмических игр с речитативами и повторяющимися движениями, отдыха в гамаке или кресле-качалке (Лебединский В.В. и соавт., 1990; Шевченко Ю.С., 1995; Lourie R., 1949; Hinde R., 1975; Morris D., 1979).

Моделирование эмоционального тонуса осуществляется за счет ритмических танцевальных стереотипов, жесткого ритма джазовой и рок-музыки, экстатических качаний головой у кельтских жрецов и жриц Вакха, раскачиваний головой, поклонов во время религиозных церемоний и проч. (Lees A.J., 1989; Rapoport J.L., 1989).

У многих народов поглаживания по голове служат проявлением ласки, одобрения, утешения, сочувствия, а традиционные «искания» в волосах – любимым развлечением досуга и усыпляющим приемом (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935; Акишина А.А. и соавт., 1991; Фридман Э.П., 1991; Green N. et al., 1990; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991). Мягкие пушистые игрушки – обязательный атрибут игры и ритуала засыпания ребенка, а поглаживание по шерсти собак и кошек считается универсальным психотерапевтическим приемом (Самохвалов В.П., 1998).

В обычаях, ритуалах, легендах, мифах, сказках волосы неизменно фигурируют как символ благополучия, силы, могущества, невинности, защищенности, а их потеря – как знак наказания,

подчинения, нового (обычно более низкого) социального статуса (Berg Ch., 1936; Barahal M.S., 1940; Vuxbaum E., 1960; Freud S., 1989).

Общеизвестна особая «заразительность» процесса грызения семечек, орешков, которую трудно объяснить лишь исключительными вкусовыми качествами этих продуктов (заражает сам процесс лузганья).

Эволюционно-биологические, этолого-антропологические корни этих психических явлений становятся очевидными при знакомстве с поведением представителей иных ветвей филогенетического древа приматов, к которым относится и человек.

Так, известно исключительное пристрастие шимпанзе к таким процедурам как обгрызание собственных ногтей, предупреждающее их травмирование, перебирание шерсти у себя или своего партнера (гетерогруминг) с целью выискивания насекомых и удаления грязи, копание в носу с поеданием добытых корок, слизывание выделений при насморке, предохраняющее кожу под носом от раздражения и воспаления, сдирание и выгрызание до здоровой кожи гнойничков с последующим их зализыванием как профилактика распространения инфекции. Смысл этих тщательных процедур изначально спаян с инстинктом самосохранения, ибо без качественной реализации этих поведенческих моделей животные могут просто погибнуть. Инстинктивный характер такого сложного поведения подтверждается тем, что оно возникает без всякого предварительного обучения и при отсутствии контакта с сородичами.

Важность сохранения самоочищающего поведения в течение всей жизни предопределил врожденный характер позитивного эмоционального сопровождения самой процедуры его осуществления (отвлечь животное от данного занятия весьма трудно). Такой мощный эмоциональный компонент рассматриваемого поведения (во время которого животное способно погрузиться в блаженно-дремотное состояние) обусловил включение его в контекст позитивно окрашенных социальных коммуникаций (как выражение заботы, покровительства, утешения), а также в структуру комфортного поведения, как способ самостоятельного получения удовольствия, преодоления стресса, компенсации дефицита положительных физических, психологических и социальных стимулов (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935; Фридман Э.П., 1991; Шевченко Ю.С., 1994; Самохвалов В.П., 1996; Дерягина М.А., 1997).

Феноменологические аналоги сосания пальца, яктации, мастурбации, онихофагии, трихотилломании прослеживаются в нормальном и патологическом поведении и других высших животных (Выготский Л.С., Лурия А.Р., 1993; Корнетов А.Н. и соавт., 1990; Леонтьев А.Н., 1972; Шевченко Ю.С., 1992; Levy D.M., 1934; Spitz R.A., 1945; Darwin Ch., 1927; Bronson G.W., 1968; Hinde R., 1975; Bower T., 1979; Strunk P., 1980).

Любая наследственная программа, разворачивающаяся после рождения, требует хотя бы минимальных, но индивидуально достаточных внешних (в том числе социальных) условий для своего инициирования, развертывания, субординации и завершения. Обнаружение факторов, затрудняющих социализацию врожденного поведения и тем самым сохраняющих его в архаическом виде, факторов, мешающих его своевременной редукции и обуславливающих ненормальное сохранение инстинктивных моделей в возрасте, соответствующем более зрелым уровням нервно-психического реагирования, факторов, провоцирующих регресс к инфантильным этологическим механизмам, позволит ответить на многие вопросы, касающиеся трансформации физиологических сомато-вегетативно-инстинктивных форм адаптации в дезадаптивные и патологические феномены.

Отсутствие научно обоснованной эволюционно-биологической концепции ППД отражается на эффективности их лечения и профилактики. То же можно сказать в отношении разработанности проблемы привычного патологического поведения с позиций общей, возрастной и патопсихологии. Существующие психотерапевтические методики и медикаментозные приемы лечения ППД часто противоречивы, основаны, преимущественно, на единичных наблюдениях и, в большинстве своем, малоэффективны (Gardner G.G., 1978; Rowen R., 1981; Greenberg D., Marks I., 1982; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991).

В этой связи междисциплинарный подход к лечению и профилактике нервно-психических заболеваний, основанный на интеграции современных знаний об онтогенезе нервной системы и психики на разных уровнях их организации (Судаков К.В., 1987; Фишман М.Н., 1989; Раевский В.В.,

1991; Хризман Т.П. и соавт., 1991; Обухова Л.Ф., 1995; Скворцов И.А., 1995; Антропов Ю.Ф., 1997; Леонтьев А.А., 1977; Самохвалов В.П., 1996; Воробьева Е.А., Семенович А.В. и соавт., 1998; Piaget J., 1989; Erikson E., 1992; Vast R., 1992; Remschmidt H., 1994 и др.), способен принципиально расширить возможности врачей, психологов и педагогов за счет сопровождающего (кондуктивного) компонента в их психотерапевтических, оздоравливающих и воспитательно-развивающих мероприятиях (Скворцов И.А., 1995; Шевченко Ю.С., 1995, 1998).

Как в отечественной, так и зарубежной литературе отсутствуют специальные катамнестические работы по данной проблеме. Это служит основанием для сохранения традиционного мнения о преимущественном самоизлечении этих больных в первые четыре года жизни или к юношескому возрасту (Братанов Бр., 1987; Ковалев В.В., 1985; Chess S., Lemke R., Rennert H., 1970; Hassibi M., 1975; Kaplan H.I., Sadock B.J., 1994), несмотря на отдельные указания на обнаружение у взрослых пациентов ППД, начавшихся в детстве (Шевченко Ю.С., 1992; Hallopeau H., 1889; Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991).

Таким образом, нарушения поведения в форме ППД, коррелирующие с разноуровневыми явлениями, не поддающимися описанию в одной понятийной и терминологической системе (Сосюкало О.Д., Ермолина Л.А. и др., 1990; Oudshoorn D.N., 1993), определяют необходимость изучения этой проблемы в различных координатах, соответствующих современному содержанию эволюционно-биологических, клинко-онтогенетических и социально-психологических концепций.

Целью предпринятого нами многолетнего исследования (Шевченко Ю.С., 1994) явилось комплексное сравнительно-возрастное изучение патологических привычных действий на основе клинко-онтогенетической концепции их формирования для уточнения критериев диагностики, типологии этих расстройств, закономерностей динамики и разработки принципов терапии и профилактики.

В связи с этим были поставлены следующие задачи:

- Изучить начальные и последующие этапы формирования различных вариантов ППД, выяснить их связь с проявлениями онтогенеза поведения в раннем возрасте и особенностями дальнейшего развития ребенка.
- Установить роль наследственно-конституциональных, экзогенных, соматогенных и средовых факторов в формировании и динамике ППД.
- Дать феноменологическую характеристику ППД на разных этапах их возрастной и клинической динамики.
- Установить возрастную специфичность, нозологическую принадлежность и дифференциально-диагностические критерии ППД, уточнить клиническую характеристику состояний, при которых ППД являются облигатными психопатологическими проявлениями.
- Исследовать некоторые клинко-патогенетические корреляции отдельных вариантов ППД на разных этапах их динамики.
- Провести катамнестическое обследование детей и подростков с различными вариантами ППД, определив закономерности их течения и исхода.
- Синтезировать полученные данные для обоснования клинко-онтогенетической концепции ППД.
- Обосновать принципы психопрофилактики ППД, а также дифференцированной лечебной тактики в отношении детей и подростков с ППД с учетом нозологии, этапа заболевания и возраста пациентов.
- Разработать и внедрить в лечебную практику эффективную психотерапевтическую методику, основанную на естественнонаучной концепции патологических привычных действий.

*Материал и методы исследования.*

В основу работы положены результаты клинко-психопатологического, катамнестического, патопсихологического и электроэнцефалографического обследования 260 пациентов (127 мужского и 133 женского пола) с патологическими привычными действиями, возникшими в детском и подростковом возрасте.

Возраст первого обследования – от 1 года до 16 лет. Все больные изучались в динамике в течение 1 – 5 лет, 26 больных трихотилломанией обследованы катамнестически в возрасте 21 – 36

лет (длительность катмнеза в среднем – 13 лет). Кроме того, катмнестически (в 7 – 9-летнем возрасте) обследованы 25 детей, наблюдавшихся впервые в раннем возрасте по поводу оформленных и рудиментарных ППД и их сочетаний.

Характеристика клинического материала представлена в табл.1

Таблица 1

*Статистическая характеристика материала исследования*

Группы с ведущей формой ППД	Число наблюдений				Возраст первого обследования (лет)			
	Всего	Муж.	Жен.	Соот-ние по полу	1-3	4-7	8-11	12-16
Сосание пальца	41	20	21	1:1,05	<b>26</b>	12	3	0
Яктация	49	33	16	2,1:1	<b>21</b>	15	12	1
Мастурбация	31	17	14	1,2:1	4	<b>16</b>	10	1
Онихофагия	33	17	16	1,4:1	8	4	<b>19</b>	2
Трихотилломания	106	29	77	1:2,7	10	11	37	48
<i>Итого</i>	260	127	133		57	54	<b>92</b>	57

Основанием для включения пациента в материал исследования являлось наличие у него хотя бы одной из пяти дифференцированных форм ППД (яктации, сосания пальца, онихофагии, мастурбации в допубертатном возрасте, трихотилломании), представленной в развернутой или рудиментарной форме.

В ряде случаев привычные стереотипные манипуляции являлись «случайной находкой» в психическом статусе больных и практически здоровых детей и подростков.

Поскольку у 92 пациентов (35%) отмечалась не одна форма ППД, а сочетание нескольких очерченных или рудиментарных феноменов, относящихся к данной группе расстройств, то всего у 260 обследованных было выявлено 380 отдельных радикалов, относящихся к 5 рассматриваемым типам поведения (недифференцированные формы ППД в это число не вошли).

В общей сложности среди типичных симптомов и синдромов ППД, их вариантов, рудиментарных, атипичных проявлений, а также непатологических аналогов к трихотилломании отнесены 132 радикала, к онихофагии – 75, к сосанию пальца – 67, к яктации – 62, к мастурбации – 44.

Пациенты, включенные в материал исследования, обследовались в диспансерном и стационарных отделениях детской психиатрической больницы № 6 г. Москвы, детском психоневрологическом санатории № 44, специализированных детских яслях № 154 Краснопресненского района г. Москвы, а также консультировались на кафедре детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии Российской медицинской Академии последипломного образования.

Клинико-патогенетические корреляции при ППД изучались на модели трихотилломании. С помощью электроэнцефалографического метода обследовано 30 пациентов в возрасте 8 – 14 лет.

Для патопсихологического обследования 46 пациентов в возрасте от 8 до 32 лет использовалась батарея личностных тестов, созданных или адаптированных и стандартизированных отечественными психологами: патохарактерологический диагностический опросник (ПДО); рисуночный фрустрационный тест Розенцвейга; опросник Айзенка; опросник Кеттелла; проективный рисуночный тест Рене Жиля; методика незаконченных предложений; серии рисуночных тестов (Эйдемиллер Э.Г., 1972; Тарабрина Н.В., 1973; Иванов Н.Я., Личко А.Е., 1983; Панасюк А.Ю., 1977, 1978; Александровская Э.М., Гильяшева И.Н., 1978; Бодалева А.А., Столина В.В., 1978; Игнатьева Н.Д., 1981; Коробейников И.А. и соавт., 1988). Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием критериев достоверности Стьюдента и Фишера.

Помимо этого, дизонтогенетические механизмы специфического поведения в форме патологических привычных действий анализировались с позиций современных этологических концепций (Колпаков В.Г., Рицнер Н.С. и соавт., 1985; Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., и соавт., 1990;

Крушинский Л.В., 1991; Выготский Л.С., Лурия А.Р., 1993; Дерягина М.А., 1997; Lorenz K., 1965; Hinde R., 1975; Dewsbury D., 1981; Eibl-Eibesfeldt J., 1985 и др.).

Обоснованность сформулированной в ходе исследования клинико-онтогенетической концепции ППД проверялась эффективностью разработанных на ее основе принципов комплексной патогенетической и симптоматической терапии пациентов.

## **ГЛАВА 4 Клинико-психопатологическая характеристика патологических привычных действий**

### **4.1. Сосание пальца**

Сравнительно-возрастное изучение ППД подтвердило близость рассматриваемых расстройств и их рудиментарных непатологических прообразов, представленных различными формами стереотипного двигательного поведения. При этом, чем младше возраст, тем чаще у одного и того же ребенка встречаются сочетанные формы преходящих или более стойких ППД либо их физиологических предшественников.

Так, у 35 из 41 ребенка с сосанием пальца это поведение в грудном, раннем и дошкольном возрасте сочеталось с эпизодическим или продолжительным существованием яктации в форме раскачиваний или биений головой (12 наблюдений), мастурбации в форме различных манипуляций с половыми органами (4 наблюдения), онихофагии (9 наблюдений), трихотилломании и трихомании в форме кручения и подергивания волос, стремления ко всему пушистому (10 наблюдений), копаний в носу, ковыряний его (6 наблюдений), манипуляций с ушами (6 наблюдений), дерматотлазии в форме щипаний кожи груди, пупка (3 наблюдения), облизывания и кусания губ (2 наблюдения).

Таким образом, у семерых из восьми детей с патологической или стойкой условно патологической привычкой сосать палец она сочеталась еще, как минимум, с одним из видов дифференцированной или недифференцированной специфической активности (всего 52 радикала).

Окончательные диагнозы в этой группе распределились следующим образом: задержка психического развития – 6 (в том числе в 2 наблюдениях осложненная невротическими реакциями); олигофрения (резидуально-органической этиологии) – 3; невропатия (смешанный, резидуально-органический вариант) – 2; неврозоподобный и/или психопатоподобный синдром вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга – 8 (в том числе в 3 наблюдениях осложненные невротическими реакциями); реактивная депрессия раннего возраста у детей с минимальной мозговой дисфункцией – 6; невротические и патохарактерологические реакции – 5 (в том числе 4 – на фоне минимальной мозговой дисфункции); патологические привычные действия (без дополнительных указаний) – (шифр 307,9 по МКБ-9 и F 98.8 по МКБ-10) – 10 (в том числе в 6 наблюдениях у детей с минимальной мозговой дисфункцией и в 3 – осложненные невротическими реакциями); шизофрения (синдром патологического фантазирования у ребенка с минимальной мозговой дисфункцией) – 1 наблюдение.

Полученное распределение диагнозов, подтверждая нозологическую неспецифичность данного вида ППД, в то же время вряд ли отражает его популяционную характеристику, поскольку в значительной степени определяется особенностями выборки контингента, вошедшего в материал исследования. В частности, значительное количество больных (36 из 41), у которых церебрально-органические механизмы патогенеза являлись определяющими в формировании патологического состояния либо служили существенными факторами «почвы» (клинические проявления которой отражены в формулировке функционального диагноза), объясняется двумя моментами.

Во-первых, преобладающее количество больных этой группы (33 из 41) обследованы в раннем и дошкольном возрасте, когда церебрально-органическая недостаточность, обусловленная патологией беременности и родов, а также ранними постнатальными экзогенными, имеет максимальное клиническое звучание (см. табл. 1).

Во-вторых, 23 из 24 детей раннего возраста обследованы в лечебных учреждениях неврологического профиля (специализированные детские ясли, Центр по лечению детского церебрального паралича), куда они направлялись по поводу, прежде всего, энцефалопатических



расстройств, тогда как собственно ППД обнаруживались в процессе динамического обследования и порой являлись «случайной находкой».

Следует различать значение раннего мозгового повреждения как фактора почвы, предрасполагающего к возникновению нервно-психических отклонений вообще, и специфичность его для развития конкретного симптома.

Так, обследование 200 младенцев, проведенное Г.В. Козловской, Г.В. Скобло, А.В. Горюновой и Н.В. Римашевской (1991), обнаружило неврологическую симптоматику в виде синдромов повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, вегетативно-висцеральных дисфункций и проч. у 35% общей популяции. В группе же нервно-психической патологии эта симптоматика выявлялась у 90% детей. Характерно, что к концу 1-го года жизни эти и другие относительно легкие энцефалопатические расстройства, как правило, редуцировались и заменялись невропатическими нарушениями конституционального или смешанного генеза.

В рассматриваемой группе лишь в 12,2% наблюдений наличие энцефалопатических механизмов патогенеза не находило своего подтверждения в психическом или неврологическом статусе. Существенная роль энцефалопатического фактора проявлялась в клинике по-разному. Лишь в 8 наблюдениях ведущим был психоорганический синдром в форме его неврозоподобного и психопатоподобного вариантов. В большинстве же случаев раннее органическое поражение головного мозга лежало в основе нарушенного онтогенеза психики (олигофрения, задержка психического развития, невропатия смешанного типа) либо проявлялось в фоновых по отношению к ведущей симптоматике расстройствах (двигательная расторможенность, церебрастения, аффективная возбудимость, дефицит внимания, системные неврозоподобные нарушения и т.п.).

Наконец, известно, что даже в случаях отсутствия клинически оформленных проявлений резидуально-органической церебральной недостаточности особенности нервно-психической реактивности органически измененного головного мозга обуславливают повышенный риск возникновения психопатологических нарушений под влиянием экзогенных факторов, а также специфическую патопластику психогенных заболеваний, развивающихся на этой «почве» (Ковалев В.В., 1982, 1985).

Особенностью системных нарушений невротического уровня является их тенденция при длительном существовании приобретать своеобразную автономность от остальной клинической картины, отрываясь от первичных этиологических факторов (Гриднев С.А., 1989; Захаров Н.П., 1991). При этом, независимо от психогенной или церебрально-органической подоплеки нарушенного формирования и стабилизации аномальной функциональной системы (в виде энуреза, заикания, тиков, конкретного сомато-вегетативного синдрома, той или иной поведенческой девиации), на первое место выходят дизонтогенетические механизмы патогенеза.

Именно такие случаи сосания пальца диагностировались нами как «патологические привычные действия (без дополнительных указаний)». Клинической иллюстрацией данного варианта синдрома болезни может служить следующее наблюдение.

К-в Евгений (13 лет, ученик массовой школы).

*Жалобы:* «вредные привычки». Эпизодические головные боли, плохая переносимость транспорта.

*Анамнез.*

У отца отмечается привычка крутить волосы, пощипывать мочку уха, когда задумывается. Тетка по линии отца в детстве сосала палец. Мать лечилась по поводу «неврастении», брат 6 лет страдает астматическим бронхитом.

Обследуемый от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом, роды на 2 недели позже срока. С применением вакуум-экстрактора. Родился с весом 4800 г., рост – 56 см. К груди приложен на 4-й день, из роддома выписан через 2 недели из-за состояния матери.

Раннее развитие: сидеть и ходить начал одновременно в 8 мес., первые слова – к году. В остальном развитие без особенностей. Перенес до года ОРВИ, в последующем ветрянную оспу, краснуху в легкой форме.

*История настоящего заболевания.*

До 1,5 лет воспитывался дома матерью и вскармливался исключительно грудью. В 1,5 года родители решили отлучать ребенка от груди, но столкнувшись с трудностями, отвезли сына пожить к бабушке. Там ребенок начал сосать палец. Без этого не засыпал. Тогда же была предпринята попытка отдать ребенка в детские ясли. Адаптировался плохо. Там привычка сосать палец перешла и на дневное время и сделалась почти постоянной. Мальчика забрали из яслей, но привычка сосать палец сохранилась. Мог целыми днями ходить с пальцем во рту, ночью не переставал его сосать. При

попытках родителей вынуть палец изо рта просыпался. С двух лет спит беспокойно, поверхностно. Когда подходят к его постели, не пробуждаясь, вынимает палец.

В 5 лет родители активизировали свои попытки отучить сына от этой привычки, шили нарукавники, связывали руки. В связи с этим появилась привычка пощипывать сосок левой груди. Вскоре оба эти действия соединились и стали осуществляться одновременно.

Периодически получал курс седативной терапии без заметного эффекта. До 13 лет не тяготился своими действиями, не стремился от них избавиться. В 10 лет получал этаперазин, на котором было улучшение, затем привычка вернулась. Тогда же начал грызть ногти.

Последнее время стал стыдиться своей привычки, проявлять готовность лечиться. Стационарирован в психотерапевтическое отделение ДПБ №6.

#### *Физический статус.*

Правильного сложения, повышенного питания. Верхняя и нижняя челюсти деформированы, отмечается неправильный рост зубов – как следствие патологической привычки. По внутренним органам без особенностей.

Неврологически – рассеянная микросимптоматика, выражен стойких дермографизм. На ЭКГ – резкая синусовая брадикардия как проявление вегетативной дистонии. Пульс – 60\70. Реоэнцефалография – признаки значительной дистонии сосудов по гипертоническому типу. На ЭЭГ – легкие диффузные изменения биоэлектрической активности мозга органического характера с низким тонусом корковой ритмики. Сглаженность регионарных различий и слабость реакций биопотенциалов на афферентные раздражители. В конце гипервентиляции (5 мин.) и на фотостимуляции отмечаются признаки легкой функциональной неустойчивости базально-диэнцефальных структур мозга, исчезающие сразу по окончании нагрузок.

Консультация окулиста – глазное дно в норме, острота зрения 1,0.

#### *Психический статус.*

Эмоционально адекватен, контактен, приветлив, доброжелателен. Охотно общается с детьми и взрослыми. В коллективе «любимец публики». С родными добр и ласков, тепло отзывается о них. От школьной нагрузки устает, но учится хорошо. Заканчивает 7 класс. Интеллект соответствует возрасту.

Тяготеет своим состоянием, хочет лечиться, готов находиться в больнице хоть все лето. Такая установка появилась год назад, до этого не переживал по поводу своей привычки. При упоминании о ней опускает голову, краснеет, смущается, беспокойно теребит пальцы. Уклоняется от подробностей в ее описании. Отмечает, что испытывает потребность в совершении привычных действий (сосания пальца и пощипывания груди). Без них «ничего не в состоянии делать». Прекращает свои манипуляции только, когда их замечают окружающие. Стыдится расспросов сверстников о причине такого поведения.

Совершая привычные действия, отвлекается от занятий, погружается в мысли о прошедших и предстоящих событиях. При этом визуализирует свои представления. При обиде, любом волнении привычные действия помогают успокоиться. Нередко начинает сосать палец, когда увлечен чтением книги, просмотром телепередачи. При этом не сразу замечает, как подносит палец ко рту, не фиксирует в сознании начала привычных действий. Понимает ее ненужность и вредность, но не может самостоятельно с ней справиться. Отмечает, что после обеда она осуществляется редко, чаще всего – при засыпании. Со слов родителей знает, что всю ночь держит палец во рту, что спит беспокойно.

В отделении отмечается поверхностный сон. Во время сеансов гипноза вызываются глубокие фазы его, которые переходят в физиологический сон.

Первые дни тяготился госпитализацией, окружением, невозможностью уединиться для осуществления своей привычки. В то же время отмечал, что на людях легче контролировать себя, отвлекаться от возникшей потребности. Грызением ногтей не тяготится. Эти действия связывает с волнением, тревогой, нетерпением.

Находился на лечении два месяца. Состояние постепенно улучшилось, стал более активным, продуктивным в деятельности. Улучшился сон. Практически все время проводил в обществе детей. Патологические привычки значительно уменьшились в своей интенсивности. Научился себя контролировать, отдергивать руку при поднесении ее ко рту. За время госпитализации подростка семья переехала на новую квартиру, где привычка сосать палец перед засыпанием и во время сна не проявлялась.

*Лечение:* общеукрепляющее, фенибут 0,25 x 3 раза в день, амизил 0,002 x 3 раза в день, мидокалм 0,025 на ночь, пантогам 0,25 x 3 раза в день, сиднокарб 0,005 утром и днем; иглорефлексотерапия; гипнотерапия; поведенческая терапия с функциональной тренировкой и использованием аппарата биологической обратной связи.

Выписан со значительным улучшением.

В приведенном наблюдении состояние пациента определялось существованием патологических привычных действий, носящих характер системного поведенческого расстройства. Возникновение его в раннем возрасте обусловлено компенсаторным механизмом, обеспечивающим достижение эмоционального комфорта и улучшение засыпания. В последнее время (13 лет) психопатологическая структура привычки, как действия, реализующего индивидуальную потребность, дополнилась обсессивным компонентом вторичного характера. Больной тяготеет своими действиями, стремится от них избавиться, что приближает структуру феномена к навязчивым влечениям.

Почвой для развития указанных расстройств явилась резидуально-органическая церебральная недостаточность, конституциональная предрасположенность, а непосредственным поводом –

психогения, вызванная резким нарушением жизненного стереотипа. Обращает на себя наследственная склонность к образованию привычных манипуляций с собственным телом.

У обследуемого сосание пальца проделало три этапа динамики. Возникнув в качестве компенсаторной реакции, оно в дальнейшем перешло в привычный поведенческий стереотип, который в пубертатном возрасте вместо анозогнозического отношения (которым продолжает характеризоваться онихофагия) стал сопровождаться личностными реакциями. Последнее обусловило тенденцию к трансформации продуктивно-дизонтогенетического феномена в собственно продуктивный психопатологический симптом (навязчивость).

Во всех остальных случаях сосание пальца можно было расценить как факультативный симптомокомплекс или отдельный преходящий симптом, возникающий у ребенка в грудном или раннем возрасте в рамках того или иного заболевания либо патологического состояния.

Возникновение данной привычки в грудном и раннем возрасте, характеризующемся сомато-вегетативно-инстинктивным уровнем нервно-психического реагирования (по В.В.Ковалеву) позволяет говорить о том, что именно степень зрелости высшей нервной деятельности, а не этиологический фактор определяет выбор расстройств, преимущественных для детского возраста. Это подтверждается значительной представленностью других системных расстройств того же онтогенетического уровня. Они отмечались у 22 из 41 обследованных этой группы и были представлены энурезом (15 наблюдений) и нарушениями сна в форме ночных страхов, сногворений и снохождений (7 наблюдений).

Системные расстройства следующего, психомоторного (по В.В. Ковалеву) уровня присоединялись обычно позднее и были представлены в 7 случаях тикоидными гиперкинезами, в 3 – заиканием. У 19 детей отмечались признаки недостаточности психомоторной сферы, которые выражались в негрубой задержке или асинхронии становления соответствующих навыков. Так, один из обследованных сидеть и ходить начал одновременно в 8 месяцев, другой в 10 месяцев, после того, как научился стоять, стал сразу бегать, а ходить научился только к 1,5 годам. У 6 детей до трех лет отмечался бег на носочках, у 5 - симптом Робинзона, у 4 – склонность к застываниям, у одного – постоянно сжатые кулаки. У многих детей наблюдалась задержка редукции симптомов орального автоматизма и других симптомов новорожденных.

Отмеченные особенности представляются не случайными, поскольку психомоторный уровень нервно-психического реагирования формируется в недрах предшествующего и дизонтогенетические механизмы, нарушающие функционирование того и другого, являются во многом общими.

Инстинктивная природа рассматриваемого поведения нацеливает на поиск соответствующих структурно-функциональных уровней церебральной организации, заинтересованность которых обуславливает его возникновение и сохранение в более зрелом возрасте.

В клиническом аспекте возникает проблема отграничения патологического сосания пальца от непатологического, свойственного большинству младенцев и являющегося, в частности, одной из форм игрового манипулирования с собственным телом. В отличие от других расстройств, преимущественных для детского возраста (энурез, заикание), верхняя возрастная граница физиологического сосания пальца у нормальных детей не определена. В связи с этим затруднена клинико-патогенетическая дифференциация патологических форм данной привычки на первично-дизонтогенетические (представляющие собой болезненную фиксацию незрелых форм реагирования с сохранением их в возрасте, в котором физиологические аналоги такого поведения обычно оказываются редуцированными) и вторичные (невротические или энцефалопатические) – впервые возникшие в том возрасте, в котором они в норме не встречаются.

Известно, например, что для энуреза таким возрастным барьером является третий-четвертый год жизни, когда у большинства детей заканчивается созревание основных фаз сна и корковая регуляция пузырного рефлекса распространяется на все время суток, обеспечивая надежное существование навыка опрятности (Ласков Б.И., Креймер А.Я., 1975; Гольбин А.Ц., 1979; Буянов М.И., 1985). Диапазон физиологических задержек и запинок речи, свойственных детям в период ее наиболее интенсивного становления и развития, определяется возрастом 2-4 года.

Патологическая фиксация этих компенсаторных речевых аритмий и сохранение в более старшем возрасте является основным патогенетическим механизмом одной из форм заикания, получившим

название «заикание развития» (Luchsinger R., 1963 – цит. по В.В. Ковалеву, 1995), т.е. первично-дизонтогенетического варианта неврозоподобного заикания. О вторичных формах данного системного расстройства (неврозоподобном энцефалопатическом и психогенном невротическом заикании) говорят в тех случаях, когда возникновение речевых судорог происходит в более старшем возрасте, на фоне развернутой и плавной речи.

Об аналогичных формах энуреза принято говорить, когда возврат к незрелому функционированию происходит через год существования сформированного навыка опрятности (Ковалев В.В., 1979, 1985).

При нормальном развитии ребенка уже на первом году жизни к управлению движениями подключаются все новые отделы мозга (вначале ствол, затем подкорковые центры, следом кора больших полушарий).

При этом новые двигательные возможности (параллельно с передачей руководства всеми функциями организма на вышестоящий «этаж» мозга, субординирующий и работу нижележащих церебральных уровней) не добавляются к старым, а сменяют их. На смену спинномозговым двигательным автоматизмам «приходят» стволовые, те, в свою очередь, сменяются подкорковыми и т.д. В процессе такой «эстафеты» часть «старых» автоматизмов видоизменяется и входит в качестве компонента в «новые», более совершенные, другая же часть целиком отвергается, поскольку препятствует дальнейшему развитию (Скворцов И.А., 1995). Так, чтобы освоить новые движения рук и ног, ребенку необходимо «забыть» внутриутробную позу. С другой стороны, автоматизм сосания, «подготовленный» внутриутробно, успешно используется в течение нескольких недель и месяцев после рождения.

И.А.Скворцов (1995) подчеркивает, что сосание – столь важная для организма ребенка функция, что этот автоматизм «срабатывает» в ответ на самые разные раздражения, прикосновение к губам, носу, щекам (даже к ладоням), яркий свет, звуки и т.п. Параллельно стимуляции этого автоматизма кормящей матерью осуществляется его социализация с помощью соски-пустышки, имитирующей материнскую грудь в ситуациях, не связанных с приемом пищи, и вызывающей у младенца иллюзию кормления, ослабляющую чувство голода, облегчающую успокоение, засыпание, разрядку напряжения и снижение дискомфорта за счет физио- и эмоциогенного эффекта ритмического сосательного автоматизма (Гольбин Ф.Ц., 1979; Лисина М.И., 1986; Бреслав Г.М., 1990; Лебединский В.В. и соавт., 1990; Spitz R.A., 1945; Nissen G., 1980).

Однако во втором полугодии жизни появляются зачатки будущей речевой деятельности и возникает необходимость «освобождения» от сосательного автоматизма движений языка, губ, и по мере развития речевых движений тормозятся сосательные. Эти физиологические закономерности также имеют соответствующее социо-культуральное сопровождение (введение прикорма, исключение использования соски в период активного комфортного бодрствования, разнообразие психотехнических приемов саморегуляции, расширение сферы эмоциональных контактов), что уменьшает компенсаторную роль врожденного навыка.

В тех случаях, когда в силу тех или иных причин автоматизм, подлежащий «забвению», не успевает вовремя исчезнуть, развитие, конечно, не останавливается, но вновь организуемый двигательный акт оказывается «сцепленным» со старым «лишним» автоматизмом и вся схема движения оказывается нарушенной (Скворцов И.А., 1995).

Например, если к концу первого года жизни у ребенка сохраняется сосательный автоматизм (не субординированный произвольной и осознанно контролируемой, «корковой» оральной моторикой), то речь формируется нечеткой.

Элементы «присасывающих» движений языка приводят к тому, что ребенок неправильно произносит звуки «р» и «л», «ш», «ф», «с» и др., причем этот дефект речи может остаться на всю жизнь, хотя сам сосательный автоматизм давно исчез (но позже, чем это было необходимо по «программе развития»). Автор подчеркивает, что развитие новых двигательных функций, так же, как и смена «старых» двигательных автоматизмов на «новые», должны происходить в строго определенное время.

Приведенные соображения, распространяющиеся, по нашему мнению, и на адаптивно-компенсаторную функцию врожденных поведенческих моделей, подчеркивают важность

установления сроков их физиологического существования. С другой стороны, наличие признаков нарушенного созревания (дизонтогенеза) в других функциональных системах может быть использовано как один из критериев ненормального (условно-патологического) сохранения ранних этологических паттернов, даже еще не утративших своей компенсаторной роли.

Если исходить из закономерностей онтогенеза нервной системы и рассматривать сосание пальца как производное субкортикального орального автоматизма, то верхней возрастной границей его существования в норме следует считать окончание первого года жизни, то есть возраст физиологической редукции большинства врожденных рефлексов (Губа Г.П., 1969; Скоромец А.А., 1989). Интересно отметить, что М.И. Аствацатуров расценивал описанный им носогубный рефлекс как стволовой автоматизм и проявление филогенетически старых функций хватания челюстями и сосания (цит. по Губа Г.П., 1969).

В связи с этим возникает вопрос, как расценить наличие у большинства обследованных от года до 3 лет, а у некоторых и дольше, этого и других рефлексов, относящихся к группе рефлексов орального автоматизма (рефлексы Бабкина, Маринеско-Радовичи, Карчикяна), часто сочетающихся с другими врожденными рефлексами, физиологичными для новорожденных и детей первого года жизни (симптомы Бабинского, Робинзона, Моро, хватательный рефлекс Янишевского, рефлекс Якобсона-Ласка, феномены сохранения приданной позы и проч.)? Являются ли эти рефлексы признаком функциональной, в том числе конституциональной, задержки созревания в онтогенезе нервной системы кортикальной регуляции двигательных функций, лежит ли в основе этих рефлексов органическое поражение корково-нуклеарных пирамидных путей, либо имеет место оживление заторможенного рефлекса вследствие вторичного снижения тонуса коры, обусловленного различными (психогенными, соматогенными, церебрально-органическими) факторами, влияющими на активирующую функцию ретикулярной формации? Проблема осложняется тем, что наличие одной из указанных причин не исключает возможности ее сочетания с другими.

Выделение ведущего фактора, позволяющее определить первичное или вторичное происхождение регрессивных неврологических симптомов, а также их функциональный или органический характер, с большей степенью вероятности может быть осуществлено на основе динамической оценки врожденных рефлексов. Имеются в виду такие моменты, как: задержка симптома после возраста его физиологического исчезновения (для рефлекса Моро таким возрастом является 4-й месяц жизни, рефлекс Бабинского в норме исчезает к году) либо оживление его после периода отсутствия в возрасте, в котором он в норме не наблюдается; неизменный или динамический (преходящий) характер патологического рефлекса; зависимость его наличия и выраженности от динамики психического статуса, соматического состояния или внешних факторов (время суток, уровень освещенности, метеотропные воздействия), влияющих на функциональное состояние мозга. Естественно, что максимальной динамичностью будут обладать симптомы, обусловленные не ущербом и «выпадением» в мозговой структуре, а вторичными функциональными нарушениями.

Функциональной единицей нервной деятельности является рефлекс как ответная реакция нервной системы на раздражение (Скоромец А.А., 1989). В соответствии с неврологическим пониманием инстинктивного поведения в форме сосания пальца как цепи рефлексов, первым из которых является один из рефлексов орального автоматизма, следовало бы ограничить физиологический «возраст» существования этого поведения тем временным периодом, в течение которого затормаживаются в норме эти врожденные рефлексы. Его верхняя граница – конец первого года жизни. Исходя из этого, к первично-дизонтогенетическим формам патологического сосания пальца следует относить те, которые возникли в грудном возрасте и сохранились после года.

В то же время этологи, рассматривая в качестве единицы врожденного поведения комплекс фиксированных движений (КФД), отказываются принять рассмотренное выше и широко принятое объяснение инстинктов, рассматривая рефлексы как частный случай ауторитмии, то есть врожденного автоматизма (Развитие ребенка, 1968), к которому рефлекс относится как атом к молекуле. В типичных случаях автоматизм блокируется до тех пор, пока врожденные пусковые механизмы под действием ключевых стимулов не уничтожат этот блок; тогда автоматизм начинает действовать. В других случаях, например, при поисковом автоматизме в форме ауторитмических

поворотов головы ребенка и молодых млекопитающих, имеется иная связь. Поисковый механизм продолжает действовать все время, пока не будет достигнута совершенно определенная ситуация раздражителей (нахождение соска матери). Как только это происходит, поисковый механизм оказывается заблокированным. Иными словами, пусковые механизмы становятся блокирующими, а не уничтожающими блокировку. Но эта же ключевая ситуация, блокируя поисковые движения головой, может служить условием для включения другого врожденного пускового механизма – ауторитмического автоматизма сосания. Такая связь двух КФД в системной организации инстинктивного поведения (трактовка которой весьма близка положениям теории П.К. Анохина) может объяснить отмеченную нами взаимную тропность сосания пальца и раскачиваний головой.

Когда имеет место патологическая дезинтеграция врожденных пусковых механизмов, причиной которой может оказаться любое, даже очень незначительное нарушение здоровья, утрачивается избирательность ответа на ключевые стимулы. Нарушенный «фильтр» врожденных пусковых механизмов обуславливает, по мнению К. Лоренца, расширение диапазона раздражителей, запускающих инстинктивную деятельность, делая ее менее избирательной и реализующейся с большой легкостью (Развитие ребенка, 1968). В таких случаях врожденные пусковые механизмы сосания включаются не только при нахождении соска, но и в ответ на иные, менее специфические стимулы и не блокируются в связи с тем, что указанная ауторитмическая активность не приводит к достижению специфической ситуации тормозящих стимулов (например, к насыщению), которая в норме достигается при грудном кормлении.

Этологическому подходу более адекватна ориентация на возрастные этапы онтогенеза психики при определении возрастной границы физиологического сосания. Она соответствует 3-летнему рубежу, то есть времени существования сомато-вегетативно-инстинктивного уровня преимущественного нервно-психического реагирования. В этом случае вторично-невротические и вторично-неврозоподобные (энцефалопатические) формы патологического сосания пальца следует констатировать при их возникновении впервые после 3-х лет.

Однако неабсолютность временных рамок выделяемых этапов онтогенеза, индивидуальная вариативность их наступления, а также частое сочетание, динамичность и взаимосвязанность психогенных, соматогенных, церебрально-органических и дизонтогенетических факторов патогенеза в раннем возрасте делают клинко-патогенетическое подразделение данного варианта ППД достаточно условным. Тем более что в большинстве случаев они являются компенсаторными феноменами (в частности, по отношению к сомато-вегетативным проявлениям невропатии).

Последнее обстоятельство ориентирует не столько на временной критерий в оценке данного поведения, сколько на его соответствие онтогенетическому уровню тех расстройств, в отношении которых оно возникает в качестве компенсаторного образования. Как известно, в возрасте до 3 лет преимущественными для любого заболевания являются сомато-вегетативные нарушения, а для аномалий созревания – синдром невропатии (Ковалев В.В., 1985). Стало быть, и инстинктивные формы саморегулирующего поведения, облегчающие становление ритма сна и бодрствования, восстановление нарушенной работы желудочно-кишечного тракта, снижающие повышенную чувствительность к внешним раздражителям, уменьшающие общее моторное и эмоциональное беспокойство, сглаживающие гипервозбудимость и пугливость, в этом возрасте являются и естественными и адекватными.

Те же самые этологические модели в своем архаическом виде, возникающие в возрасте, которому соответствует более зрелый уровень нервно-психического реагирования (психомоторный, аффективный и т.д.), указывают либо на несформированность вышележащих «этажей» психики, либо на их выключение или распад, либо на то, что сами данные модели своевременно не затормозились и не субординировались более зрелыми, социализированными формами, соединившись с ними в качестве онтогенетического атавизма.

Проведенный анализ дает основание считать второй-третий годы жизни периодом, когда сохранение физиологического сосания пальца, возникшего в грудном возрасте, имеет определенные основания рассматриваться в качестве признака первично-дизонтогенетических нарушений созревания организма, а регресс к этому ранее не отмечавшемуся поведению – как вторично-дизонтогенетический признак психогенной, органической или иной декомпенсации. В

любом случае сохранение данного поведения в более старшем возрасте (даже в качестве компенсаторного феномена) рассматривается нами как не соответствующая нормальному развитию архаическая форма адаптации, включенная в более зрелые модели поведения и нарушающая их созревание. Неотторженность этих «лишних» для данного возраста автоматизмов делает их условно или явно патологическими образованиями.

Как видно из табл.1, дети начинали упорно сосать палец примерно с равной частотой до года (22 ребенка) и в возрасте от 2 до 3 лет (19 детей), тогда как возникновение этой привычки после 3-х лет не отмечалось.

Другие привычные действия у этих детей (раскачивание, мастурбация, онихофагия, манипулирование волосами, дерматотлазия) присоединялись к сосанию пальца как в раннем возрасте, так и значительно позже (в 4, 5 и даже в 10 лет). В этих случаях их было легче расценить как вторично-невротические, реже как вторично-энцефалопатические (неврозоподобные) расстройства.

Помимо указанного выше фактора резидуально-органической церебральной недостаточности, имевшего место у подавляющего большинства детей с патологическим сосанием пальца, можно отметить ряд других факторов, так или иначе участвующих в возникновении этой формы ППД.

Так, наследственная отягощенность ППД имела место у 7 детей из 41 (17% случаев), причем в 5 случаях у родителей и ближайших родственников в детстве отмечалось упорное сосание пальца, в 2-х – иные формы ППД.

К факторам почвы можно отнести также признаки незрелости сомато-вегетативной регуляции, проявлявшиеся у 30 детей (73,2%) в виде невропатоподобных особенностей сна и аппетита, склонности к субфебрилитету и сосудистой дистонии.

В ряде случаев впервые ребенок начинал сосать палец в период прорезывания зубов и каждые последующие зубы перед своим появлением обостряли сосание.

Среди факторов условий развития и воспитания, способных нарушить психический онтогенез в раннем возрасте, можно выделить следующие: искусственное вскармливание с рождения или раннее прекращение грудного кормления – 11 наблюдений (26,8%), отрыв от дома в раннем возрасте в связи с госпитализацией, помещением в детские ясли с пятидневным пребыванием – 11 наблюдений (26,8%), погрешности в режиме грудного ребенка (резкое отлучение от груди, лишение соски, преждевременное приучение к горшку, раннее прекращение пеленания гипервозбудимого ребенка, отказ от укачиваний и прочее) – 15 наблюдений (35,1%), воспитание с рождения в условиях дома ребенка – 3 наблюдения (7,32%).

Психотравмирующими факторами микросреды, непосредственно предшествовавшими развитию ППД, либо сохранявшимися в последующем, являлись: разлука с матерью – в 13 случаях (31,7%), эмоциональная депривация, обусловленная характерологическими особенностями родителей, ошибочными воспитательными установками, – в 8 случаях (19,5%), сенсорная депривация – в 2 случаях (4,87%), конкурентные отношения ребенка с сибсом или одним из родителей – в 10 случаях (22,9%), эмоциональная или физическая перегрузка – соответственно в 5 и 6 наблюдениях (12,2 и 14,6%), конфликтная ситуация в семье или детском коллективе – в 9 случаях (21,95%). Лишь в 5 наблюдениях (12,2%) отмеченные выше факторы не выявлялись, в большинстве же случаев имело место сочетание нескольких из них у одного больного.

Личностные особенности детей, «сосущих пальцы», большинством исследователей оцениваются однозначно. Считается, что, как правило, это дети вялые, безразличные, с дефицитом эмотивности, что отличает их от «грызущих ногти» – живых, гиперактивных, властных, авторитарных, плохо контролирующих свои чувства (Bovet L., 1942; Kanner L., 1955; Ajuriaguerra J. de, 1970).

В отличие от данных литературы, характерологические особенности детей с привычным сосанием пальца не были столь однородными. Так, даже в подгруппе, где ППД были ведущим расстройством, классической характеристике детей, сосущих пальцы, соответствовали лишь 4 человека. Им были свойственны вялость, спокойствие, безразличие, подчиняемость, эмоциональная дефицитарность. Четверо других больше соответствовали альтернативной характеристике, даваемой в описании детей с онихофагией. Ласковость к родным сочеталась у них с жадностью, требовательностью, упрямством, агрессивностью. Один ребенок отличался наличием циклоидности, другой – эмоциональной лабильности.

Более однородную по своим характерологическим особенностям группу представляли дети с ППД в рамках психогенных заболеваний (ППД как системный невроз или как факультативный синдром в рамках общеневротических состояний, реактивной депрессии). Шесть из 11 детей этой подгруппы отличались тормозимыми чертами характера. Им были свойственны тревожность, боязливость, неуверенность, пассивная подчиняемость, эмоциональная напряженность, плаксивость, а также склонность к истерическим поведенческим реакциям. У других 5 детей структура формирующегося характера включала контрастные радикалы. Наряду с астено-невротическими, тревожными и эмоционально-лабильными чертами у них имела место эмоционально-волевая неустойчивость, повышенная аффективная возбудимость, импульсивность. Так же, как и у детей предыдущей подгруппы, аффективно-возбудимые радикалы были тем более выражены, чем большее клиническое отражение имели признаки минимальной мозговой дисфункции.

Отмеченная закономерность подтверждается характерологической структурой детей из подгруппы ППД в рамках резидуально-органических состояний. Семь из 8 детей этой подгруппы отличались аффективной возбудимостью, конфликтностью, агрессивностью, драчливостью, стеничностью, упрямством, эгоцентризмом в сочетании с инертностью. У двоих из этих детей можно было говорить об акцентуации характера истеро-эпилептоидного типа, у одного возбудимость, импульсивность и агрессивность сочетались с обидчивостью, плаксивостью, астеничностью.

Из 9 детей с ППД в рамках задержки психического развития и олигофрении четверо отличались вялостью, пассивной подчиняемостью, эмоциональной невыразительностью, двое – гиперактивностью, эгоцентризмом и слабостью эмоционального контроля, трое характеризовались гипертимностью.

Возникновение ППД и их дальнейшая динамика были достаточно типичными для всех детей с сосанием пальца. Как правило, поводом для возникновения данной поведенческой реакции являлся какой-то субъективно значимый момент в жизни ребенка, связанный с изменением привычного жизненного стереотипа (резкое прекращение грудного кормления, тугого пеленания в грудном возрасте, разлука с матерью, госпитализация или поступление в детские ясли, переезд на новую квартиру и т.п.). Лишь в 5 наблюдениях (12,1%) сосание пальца возникло без видимого повода. Как правило же, первое возникновение инстинктивного поведения можно было расценить как непосредственную компенсаторную реакцию, связанную с эмоциональным дискомфортом, вызванным той или иной причиной.

Непосредственным сомато-вегетативным проявлением эмоционального дискомфорта у детей раннего возраста являются, прежде всего, нарушения сна и аппетита. Именно этим можно объяснить частую спаянность сосания пальца с отклонениями в этих функциях. Реактивное сосание пальца, которое первое время можно было рассматривать как чисто компенсаторное поведение, непосредственно возникало перед или после кормления, в состоянии утомления и затрудненного засыпания. При этом не имело значения, чем были вызваны эти сомато-вегетативные дисфункции (психогенными, соматогенными, экзогенно-органическими факторами или наследственно-конституциональными отклонениями в их созревании). Таким образом, идентичный поведенческий ответ у одних детей сопровождал определенное физическое состояние (сонливость, чувство голода), у других – вызывалось тем или иным (обычно неприятным) ощущением, у третьих – той или иной актуальной эмоцией.

Собственно на этом этапе сосание пальца не несет в себе признаков патологического образования и отражает естественные механизмы инстинктивной саморегуляции на сомато-вегетативном уровне психического онтогенеза, имеющие свои филогенетические корни и социализированные способы реализации (например, использование пустышки для достижения младенцем чувства насыщения, успокоения его, облегчения засыпания и поддержания сна).

Кстати, интересной особенностью наших наблюдений оказалось то, что в ряде случаев дети в грудном возрасте категорически отказывались от соски, как объекта, заменяющего грудь матери или собственный палец. Вполне вероятно, что именно своевременное и умелое переключение инстинктивной реакции на альтернативный внешний объект как раз и обеспечивает профилактику патологического закрепления сосания пальца, в то время как насильственная помеха с помощью



фиксации рук или смазывания пальца горечью оказываются неэффективными. Нерациональные попытки борьбы с сосанием пальца без воздействия на источник дискомфорта, лежащий в основе данного приспособительного поведения, приводили к тому, что оно либо заменялось другим стереотипом (раскачиванием, мастурбацией и т.п.), либо становилось привычным автоматизмом, несмотря на попытки помешать этому.

В ряде случаев редукции сосания пальца, возникшего у ребенка, вскармливавшегося излишне педантичной матерью, способствовал отказ от выдерживания строгих промежутков между приемами пищи («положенными по возрасту») и переход к более частому и нерегулярному кормлению с ориентацией на чувство голода и насыщения младенца.

Этап инстинктивных реакций мог длиться несколько дней и заканчиваться исчезновением стремления сосать палец, обычно за счет переключения сосания на пустышку, либо продолжаться более длительно (до 3-4 месяцев) и в неблагоприятных случаях уступать место следующему этапу, на котором реакции превращались в привычку.

Первый этап динамики ППД – этап преходящих поведенческих реакций – сменялся вторым этапом – этапом стойкого поведенческого автоматизма.

Наступление второго этапа формирования патологической привычки характеризовалось учащением эпизодов сосания пальца и/или увеличением продолжительности этих эпизодов, распространением сосания с большого пальца, в случае возникновения «технических» затруднений (внешняя помеха, порез или ожог пальца), на другие пальцы, кулак, волосы, белье, предметы. При этом поведенческая реакция, как правило, выходила за первоначальную границу ее осуществления. Стремление сосать палец возникало не только непосредственно перед или сразу после кормления либо при засыпании, но и в период пассивного или активного бодрствования.

Именно второй этап динамики характеризуется тем, что сосание пальца приобретает качество собственно привычки, то есть такого поведенческого стереотипа, который возникает чрезвычайно легко, повторяется регулярно и, в значительной степени, утрачивает первоначальное свойство непосредственной приспособительной реакции на конкретную стимульную ситуацию, соответствующей этой ситуации своими качественными и количественными параметрами. Иными словами, сосание пальца, став привычкой, приобретает качества автономного поведенческого штампа, само осуществление которого в определенных условиях приобретает для индивида характер потребности.

Дети нередко сами отмечают, что совершают эти действия «автоматически», «по привычке», мало осознавая и не всегда замечая момент поднесения пальца ко рту, не контролируя своих манипуляций до фиксации на них активного внимания.

Известно, что любая потребность, лежащая в основе сложившейся поведенческой системы, способна периодически актуализироваться по собственным, автономным пейсмекерным механизмам (Меделяновский А.Н., 1982; Судаков К.В., 1987). В то же время, не будучи полностью выхолощенным и сохраняя качества компенсаторного (а порой и гиперкомпенсаторного) образования, поведенческий стереотип нередко включается под влиянием тех или иных обстоятельств, связанных именно с этой его ролью. Каковы же условия актуализации потребности в осуществлении сформировавшейся привычки сосать палец?

Для 25 обследованных удалось определить 9 типичных ситуаций возникновения привычного сосания пальца в период бодрствования (у 13 из 41 пациентов рассматриваемой группы ППД привычный стереотип отмечался только в период бодрствования, у 12 – и в связи со сном и вне ее, у 16 – возникал на фоне засыпания, дремоты, поверхностного сна или перехода в глубокий сон). При этом, учитывая, что для ряда пациентов таких ситуаций было несколько, процентное отношение их определялось из расчета на общее количество подсчитанных ситуаций, которое оказалось равным 60.

Чаще всего (в 25% случаев) привычное сосание пальца возникало в ситуациях, вызывавших у детей физическое утомление. В 20% случаев привычка провоцировалась ситуациями, вызывающими тревогу и страх, в 16,66% – ситуациями, связанными с эмоциональным напряжением. С равной частотой (по 10%) представлены ситуации, вызывающие скуку или грусть (тоску). В 6,66% случаев

привычка возникала в ситуации, вызывающей у ребенка состояние растерянности, в 5% она была связана с неприятными ощущениями, болью, в 1,66% – с глубокой заинтересованностью чем-либо.

Лишь у 5% больных привычка упорно осуществлялась в течение всего дня и мало зависела от ситуации. В этих случаях можно было говорить о «пустом», бессодержательном характере привычных манипуляций (Klein E.T., 1971; Ratter M., 1987). Большинство же их, как отмечено выше, сохраняло, как и на первом этапе динамики, свой «выразительный», многозначительный компенсаторный характер.

При этом распространение реактивного возникновения привычки у одного и того же ребенка на различные ситуации, приобретение ими качества специфического стереотипного ответа на неспецифический источник дискомфорта, свидетельствует о тенденции приобретать ею качества гиперкомпенсаторного поведения.

Для разных клинических подгрупп отмечалась характерная предпочтительность в отношении отмеченных связей привычных действий с эмоциогенными ситуациями, вызывающими включение регрессивных механизмов орального удовлетворения.

В клинической подгруппе ППД (б.д.у.) сосание пальца чаще было связано с ситуацией тревоги, страха или эмоционального напряжения. В подгруппе ППД в рамках психогенных расстройств привычка возникала в тех же ситуациях, но, кроме того, еще на фоне растерянности, тоски и усталости. Ситуация утомления наиболее патогномична для детей из подгруппы ППД в рамках резидуально-органических состояний, а также пациентов с задержками психического развития и олигофрении. В последней подгруппе привычное сосание пальца возникало также при переживаниях тревоги, страха.

Как видно из приведенного анализа, и на втором этапе своего развития рассматриваемые феномены сохраняют свое качество приспособительного поведения и, в определенном смысле, могут рассматриваться не в качестве абсолютно патологических, а лишь условно патологических привычек. Во всяком случае, до окончания 3-летнего возраста их инстинктивная природа не противоречит соответствующему данному этапу онтогенеза предпочтительному уровню нервно-психического реагирования. Кроме того, в раннем возрасте данная привычка еще не приводит к существенным и необратимым физическим последствиям, таким, как нарушение роста зубов, деформация челюсти, уплощение пальца. В связи с этим для констатации патологической трансформации индивидуальной привычки или наличия тенденции к такой трансформации требуются дополнительные критерии, помимо временного.

Адаптивный характер привычки подтверждается ее результирующим эффектом, проявляющимся в соответствующих сомато-вегетативных, эмоциональных и психических изменениях. Так, осуществление привычного сосания пальца в 23,5% случаев обеспечивало ребенку засыпание, убаюкивало его, то есть имело характер своеобразного самогипноза. Еще в 17,6% случаев оно успокаивало ребенка, в 16,2% – являлось способом эмоциональной самостимуляции, повышающей активность ребенка, снимающей утомление. В 10,3% случаев привычка служила средством разрядки эмоционального или физического напряжения, в 8,8% – была непосредственным источником удовольствия. В 7,35% случаев следствием стереотипии была мышечная релаксация, в 5,68% наблюдений сосание служило своеобразным психотехническим приемом отгорожения от сверхсильных или мешающих впечатлений. Столь же часто ритм сосания сопровождал сужение активного сознания на визуализированных представлениях во время образного фантазирования. В 4,4% случаев он облегчал концентрацию внимания во время занятий.

У одного и того же ребенка в разных ситуациях отмечался разный результирующий эффект сосания. Здесь также имеет место клиническая предпочтительность результирующего компенсаторного эффекта привычки. Для детей с ППД в качестве синдрома-болезни сосание пальца чаще было связано с непосредственным получением удовольствия от самой манипуляции либо являлось способом достижения гипноидного состояния. Несколько реже ритмические манипуляции обеспечивали отгорожение от сверхсильных раздражителей и фиксацию на визуализированных образах фантазий (Мамцева В.Н., 1969; Микиртумов Б.Е., 1971; Леденев Б.А., Шевченко Ю.С., 1982, 1987; Рыбальский М.И., 1989).

Для «невротических» ППД наиболее характерна их способность успокаивать и обеспечивать разрядку эмоционального напряжения. Это дает основание рассматривать данное поведение, осуществляемое в стрессовых ситуациях, в качестве смещенной активности.

Сосание пальца у больных с психоорганическим синдромом и психической ретардацией чаще всего являлось психотехническим приемом самоукачивания либо самостимуляции, то есть способом регуляции психического тонуса.

Дети с резидуально-органической церебральной недостаточностью, кроме того, использовали успокаивающий эффект стереотипии.

Таким образом, сформировавшаяся привычная поведенческая модель приобретает характер универсального специфического ответа на неспецифический стресс, обеспечивающий тот или иной преимущественный психофизический эффект. С другой стороны, как и любая привычка, она приобретает качества автономного функционального образования, обладающего потребностью в самореализации, удовлетворение которой сопровождается эмоцией удовольствия, а неудовлетворение – эмоциональным дискомфортом. Указанный гиперкомпенсаторный характер привычных действий делает их условно патологическим образованием.

Эта условная патологичность сосания пальца определяется несколькими моментами. Во-первых, сама универсальность стереотипного приспособительного реагирования таит в себе угрозу оказаться тормозом для развития более дифференцированных психотехнических приемов саморегуляции, использующих иные, более зрелые (в том числе социализированные) психофизиологические механизмы. Во-вторых, сформировавшаяся потребность в осуществлении привычных манипуляций, отвлекающих ребенка от иных форм активности, может конкурировать с другими потребностями, нарушая процесс социализации ребенка, развития разнообразных форм общения и деятельности. В этом смысле сохранение стойкой привычки сосать палец после 3-х лет свидетельствует, на наш взгляд, об определенной задержке или замедлении онтогенеза эмоционально-волевых свойств личности. Последнее, кстати, подтверждается длительным, порой вплоть до пубертатного возраста, сохранением не критичного, анозогнозического отношения ребенка к своей привычке, упорное игнорирование критики и замечаний окружающих. В-третьих, длительное сохранение данной привычки чревато возникновением физического дефекта. Реализация отмеченных моментов делает условно патологическую гиперкомпенсаторную привычку собственно патологической. Лишь через несколько лет непрерывного или рецидивирующего сосания пальца оно начинало осознаваться как вредная, чуждая, болезненная привычка, что сопровождалось попытками следить за собой, контролировать собственное поведение, чтобы не совершать этих действий.

Возникновение личностной реакции на наличие привычных действий характеризует наступление третьего этапа их динамики.

Первые признаки критики, возникающей под влиянием негативного отношения к поведению ребенка со стороны родителей и окружающих, наблюдались у наших обследуемых к концу дошкольного возраста (5-6 лет). При этом критика к совершаемым ППД, как правило, имела достаточно формальный характер. Ребенок не столько тяготился своими действиями, которые доставляли ему удовольствие и облегчали неприятные переживания, сколько испытывал внушенный взрослыми страх перед их косметическими последствиями и боялся недовольства родителей. В связи с этим личностное отношение проявлялось в меньшей степени в попытках отказаться от самой привычки, а больше – в стремлении осуществлять ее незаметно от окружающих, дабы уклониться от контроля, расспросов и осуждения. Парциальный характер критики отражался в высказываниях больных, признававшихся в том, что они бы не сдерживали себя, если бы над ними не смеялись, не ругали и не пугали возможным уродством.

У трех детей с ППД в рамках неврозоподобного и психопатоподобного вариантов психоорганического синдрома попытки контролировать себя хотя бы на короткое время (дабы успеть уединиться для реализации возникшего желания) оказывались безуспешными, что сближало этот феномен с неодолимыми влечениями. В остальных случаях фиксация внимания позволяла ребенку остановить привычный автоматизм. При этом способность к произвольному контролю порой сохранялась даже во время поверхностного сна. Ребенок вынимал палец изо рта, когда к его постели подходили родители.

Таким образом, третий этап синдромальной динамики ППД в форме сосания пальца, помимо появления вторичных личностных реакций, характеризовался также тем, что стойкий поведенческий автоматизм мог трансформироваться из продуктивно-дизонтогенетического образования (привычки) в собственно продуктивный психопатологический феномен.

В ряде случаев, как отмечено выше, качество ППД приближалось к качеству неодолимого (эго-синтонного) влечения. Так, один из обследуемых с резидуально-органической церебральной недостаточностью, у которого сосание пальца возникло в 1 год 2 мес., во время госпитализации в школьном возрасте не вынимал палец изо рта круглые сутки. Ночью интенсивное сосание сопровождалось громким чмоканьем. Днем, даже катаясь на велосипеде, он периодически вынужден был останавливаться, чтобы пару раз «соснуть» палец, после чего мог ехать дальше. Во время рисования из-за интенсивной привычки пользовался только одной рукой, вторую не вынимал даже для того, чтобы поддержать лист. С началом школьного обучения в 7 лет постоянно держал палец во рту и находясь в школе, вынимая его только при обращении к нему учителя, а также во сне. Смотря телепрограмму, сосал непрерывно. Во время рисования «пять минут порисует, две пососет». Единственной альтернативной процедурой являлось жевание жвачки. Близость данной привычки патологическому влечению у этого ребенка подтверждается присоединением к ней в 3 года интенсивной мастурбации, в 4 года – повышенного интереса к девочкам, в играх с которыми он стремился к обнажению. В 6 лет, находясь в санатории, он привязался к воспитателям женщинам, которых обнимал, целовал, говорил: «Я вас люблю». Ласкаясь к матери, тянулся к ее груди. Напряженность сферы инстинктов и влечений проявлялась и в повышенном аппетите, страсти к качелям. Критика к своему поведению у ребенка была формальной, уклонялся от обсуждения данной темы.

В других случаях повышение с возрастом критики, стремления избавиться от привычки, наталкивающееся всякий раз на невозможность это сделать из-за сохранения потребности в ее репродукции, создавало специфическую амбивалентную характеристику синдрома. Это придавало сосанию пальца обсессивные свойства, типичные для навязчивых действий и навязчивых влечений (см. клиническую иллюстрацию в начале раздела).

Можно предположить еще одно направление психопатологической трансформации привычного сосания пальца, а именно: приобретение им качества сверхценного образования. На это наталкивает высказывание одного из пациентов Лео Каннера: «Палец – мой единственный друг до двенадцати лет». Однако среди контингента настоящего исследования подобные пациенты нам не встречались.

На третьем этапе динамики ППД реакции на свое поведение и его последствие в ряде случаев приобретали характер вторично-невротических, включающих в себя тревожно-ипохондрические и депрессивно-дистимические переживания. Это имело место у 4 больных с сосанием пальца, как основным психопатологическим проявлением (синдром-болезнь), и у трех больных с факультативным синдромом ППД в рамках психогенного расстройства. Указанные проявления внутренней картины болезни возникали в школьном, чаще в пубертатном возрасте (после 12 лет).

Приведенная трехэтапная динамика синдрома ППД (этап инстинктивной поведенческой реакции – этап стереотипного поведенческого автоматизма – этап вторичных личностных реакций) отмечалась далеко не во всех наблюдениях и была характерна лишь для длительного, многолетнего существования облигатного или факультативного синдрома, имевшего место у 10 обследованных данной группы.

Динамическое наблюдение показало, что у большинства детей сосание пальца, даже будучи достаточно упорным в тот или иной период времени, обладает тенденцией к спонтанной редукции по мере взросления и улучшения общего нервно-психического состояния.

При этом исчезновение привычки могло произойти в любом возрасте и на любом этапе ее динамики. Прекращение сосания пальца в одних случаях сопровождалось ликвидацией и других форм привычных двигательных стереотипов. В других представляло собой лишь замену одной модели ППД на другую.

Г-ва Валерия (2 года 4 мес.)

Беременность девочкой протекала с умеренным токсикозом. Роды в срок, быстрые. Закричала сразу. Вес при рождении 3000 г., рост 56 см.

К груди приложена сразу, но через месяц переведена на искусственное вскармливание в связи с маститом у матери. Сразу же после этого начала сосать большой палец правой руки. Делала это после еды, перед сном. После того, как мать забинтовала этот палец, стала сосать большой палец левой руки. Без этого не засыпала. От соски отказалась. Когда стали бинтовать и этот палец, появилась привычка перед сном прижимать к животу одеяло, подушку, игрушку. При этом напрягается, краснеет, потеет. Засыпала вначале через 5 мин. после этой процедуры, но постепенно ее продолжительность увеличилась до часу. В настоящее время совершает подобные действия каждый раз, когда укладывается в постель.

К рукам не приучена, перед сном не укачивают. С рождения у девочки отмечался повышенный мышечный тонус. В грудном возрасте была спокойной. Много спала. В последующем – беспокойная, плаксивая, капризная, настойчивая, «настырная». Всегда плохо ела. Усилен рвотный рефлекс. При плаче дрожит подбородок. Речь формируется с задержкой, нечистая.

У обследуемой, родившейся с явлениями минимальной мозговой дисфункции и отличающейся невропатическими чертами, сосание пальца возникло в качестве компенсаторного феномена, облегчающего процесс засыпания и заменяющего недостаток естественных источников ритмической стимуляции и эмоционального комфорта. Попытки матери лишить ребенка возможности осуществлять сосание пальца без учета физиологического значения этой манипуляции привели к ее замене другим привычным действием – мастурбацией.

Если возрастная динамика патологического сосания пальца в целом обнаруживала определенную тенденцию к редукции синдрома (у 9 из 18 детей этой группы, обследованных в школьном возрасте, ППД отсутствовали после 7 лет), то связь ее с общей клинической динамикой не столь однозначна.

Наибольший параллелизм синдромальной и клинической динамики отмечался в случае существования ППД в рамках психогенных расстройств (в частности, при реактивных депрессиях у детей раннего возраста), при которых выраженность последних менялась в зависимости от этапа динамики основного заболевания (Шевченко Ю.С., Бобылева Г.И., Морозова Е.И., 1989). В то же время относительная автономность ППД проявлялась в более поздней редукции их по сравнению с основной психопатологической симптоматикой, в тенденции к рецидивированию в стрессовых ситуациях и после выздоровления. Тем не менее, у 4 из 5 детей, перенесших реактивную депрессию в раннем возрасте, катамнестическое обследование обнаружило стойкое отсутствие сосания пальца.

Из 4 представителей подгруппы «задержки психического развития и олигофрении» катамнестическое обследование в школьном возрасте обнаружило сохранение привычки сосать палец у двух детей с олигофренией. Причем оба ребенка обучались в массовой школе и испытывали хронический стресс в связи с затруднениями в учебе.

Привычное сосание пальца в школьном возрасте отмечено у одного из двух больных из подгруппы «ППД в рамках резидуально-органических состояний». У второго ребенка ППД (сосание пальца, мастурбация) с чертами неодолимого влечения исчезли после специального лечения в 7-летнем возрасте, однако общая клиническая динамика оказалась неблагоприятной в связи со школьной дезадаптацией, обусловленной двигательной расторможенностью, импульсивностью, неустойчивым вниманием, конфликтностью, слабой успеваемостью, утомляемостью, которые осложнились поведенческими нарушениями в форме прогулов занятий, уходов из дому.

Наименее благоприятной оказалась динамика у детей из подгруппы «ППД без дополнительных указаний», то есть в тех случаях синдрома-болезни, в которых привычка являлась устойчивым патологическим системным образованием, определяющим клиническую картину болезненного состояния в целом. Из 7 катамнестических наблюдений в пяти случаях патологическая привычка оставалась в школьном возрасте. При этом автоматизированный поведенческий стереотип сохранялся, несмотря на отсутствие актуальных психотравмирующих переживаний (если не считать вторичных личностных реакций на саму привычку) и значительную компенсацию минимальной мозговой дисфункции. В большей степени динамика ППД в этой подгруппе зависела от личностной динамики, то есть от изменения структуры индивидуальных потребностей, удовлетворение которых создает конкуренцию потребности в осуществлении патологической привычки.

## 4.2. Яктация

В 49 наблюдениях ведущим поведенческим стереотипом являлась яктация, которая проявлялась в ритмических раскачиваниях телом и/или головой. У 14 пациентов, кроме того, отмечались биения головой о твердую поверхность, у одного ребенка этот стереотип был единственной формой яктации.

В 22 из 49 наблюдений яктация была единственным видом стереотипного поведения. Так же, как и в предыдущей группе у большинства пациентов имели место полиморфные привычные действия.

Всего у 27 детей насчитано 54 радикала специфической двигательной активности в форме преходящих или постоянных проявлений рудиментов трихотилломании (кручение и подергивание волос) – 14 наблюдений, сосание пальца (руки, белья) – 11 наблюдений, онихофагии (грызения ногтей, твердых предметов) – 10 наблюдений, мастурбации (манипуляции с гениталиями, сучение ногами) – 6 наблюдений, кусания губ – 2 наблюдения, ковыряния носа – 3 наблюдения, других дерматотлазий (дергания и пощипывания пальцев, кожи лица, ушей) – 6 наблюдений.

Окончательные диагнозы в этой группе, уточненные в процессе динамического наблюдения и катamnестического обследования, распределились следующим образом: неврозоподобный и/или психопатоподобный синдром вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга – 7 наблюдений (в том числе в 2 случаях осложненные невротическими реакциями); психоорганический синдром – 2; эпилептиформный синдром – 2; органический дисгармонический инфантилизм – 1; задержка психического развития – 8 (в том числе в 4 наблюдениях осложненная невротическими реакциями); олигофрения резидуально-органической этиологии – 2 наблюдения; реактивная депрессия раннего возраста на фоне минимальной мозговой дисфункции – 4 наблюдения; невротические и патохарактерологические реакции на фоне минимальной мозговой дисфункции – 4 наблюдения; ППД (б.д.у.) – 10 наблюдений (в том числе 7 – у детей с минимальной мозговой дисфункцией и 4 – осложненные невротическими реакциями); синдром раннего детского аутизма у ребенка с резидуально-органической церебральной недостаточностью – 2 наблюдения; шизофрения – 7 наблюдений (в том числе 4 на органически неполноценной почве).

Синдромальная структура шизофрении в обследуемой группе была представлена аффективно-параноидным синдромом у 3 больных (в одном случае с наличием кататоно-гебефренных включений), депрессивным синдромом у 1 больного, психопатоподобными эквивалентами депрессивных и маниакальных расстройств у 2 больных (в одном случае в сочетании с синдромом патологического фантазирования), синдромом патологического фантазирования у 1 больного.

Как и у детей с сосанием пальца, существенным фактором «почвы» у детей с яктацией являлась церебрально-органическая недостаточность, имевшая место у 43 из 49 обследованных. 20 из 21 ребенка раннего возраста наблюдались в специализированных детских яслях по поводу последствий раннего органического поражения ЦНС.

Признаки энцефалопатии в психическом и неврологическом статусе отсутствовали лишь в 12,2 % наблюдений. В то же время этот фактор патогенеза являлся определяющим только у 12 из 49 пациентов, у остальных он вступал в сложные динамические взаимодействия с психогенными и дизонтогенетическими механизмами.

Примером последнего служит следующее клиническое наблюдение.

В-ва Наталья (14.12.81 г. р.).

С 1г. 6 мес. Посещает специализированные неврологические детские ясли с недельным пребыванием.

*Жалобы* при первичном осмотре перед направлением в детское учреждение: задержка речи, нарушения сна, трудности в поведении.

*Анамнез.*

Мать – 29 лет. Образование среднее. Работает монтером связи, дежурит посменно то днем, то ночью. Страдает заиканием, выраженной миопией. По характеру возбудимая, раздражительная, пунктуальная. В воспитании дочери проявляет авторитарность, часто наказывает, ставит в угол. Отец – 30 лет. Образование среднее. Работает техником на заводе. Жалуется на чуткий сон, трудности засыпания, которые возникли после службы в армии и поддерживаются работой в ночную смену. По характеру тревожно-мнительный, сдержанный, пунктуальный, негибкий. В воспитании дочери ориентируется на формально-нормативные рекомендации. Бабушка по линии матери – 53 года. Возбудима, раздражительна. Дед – 57 лет. Страдает алкоголизмом. Живут впятером в 2-х комнатной квартире (30 кв.м.).

### *История жизни.*

Ребенок от 1 беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, по поводу которого мать стационарировалась. До 4-го месяца беременности мать работала в ночную смену. Роды на 37 неделе с длительным безводным периодом. Вес при рождении – 2200 г., рост – 41 см. После рождения в течение 2-х недель находилась в отделении для недоношенных.

В первые дни к груди не прикладывалась из-за тяжелого состояния. В последующем грудь не взяла, вскармливалась искусственно.

До года перенесла ветряную оспу, острое респираторное заболевание.

Голову держит с 3 месяцев, сидит с 8-ми. Плохо прибавляет в весе. Аппетит снижен. Первые зубы прорезались в 10 мес. К году было только 2 зуба.

С первых дней жизни до 3-месячного возраста ребенка пеленали с ручками, укачивали, брали на руки. Воспитывали «строго по часам», кормили насильно. С 8 месяцев стали высаживать на горшок.

С рождения девочка плохо спала, была беспокойной, часто срыгивала, отличалась сниженным и избирательным аппетитом, повышенной чувствительностью к изменениям погоды, плаксивостью, пугливостью, тормозимостью при любом изменении в окружающей обстановке. В манеже не сидела, просилась на руки. На руках успокаивалась. На мокрые пеленки не реагировала. К 6-месячному возрасту стала спокойнее, появилась тенденция к сглаживанию отмеченных особенностей.

Однако в 8 месяцев, после переезда на новую квартиру, в течение нескольких дней была очень беспокойной. Вновь нарушился сон. Засыпала только с соской и в присутствии матери.

С года родители установочно перестали укачивать ребенка на руках, меньше играть с дочерью (стремясь приучить к «самостоятельности»), начали будить в 2 часа ночи, чтобы «избавить от энуреза». Снова ухудшилось засыпание, сон сделался прерывистым. Появился «сон на корточках», в позе «эмбриона». Усилилась плаксивость (в особенности после сна), боязливость, появился страх машин на улице, тормозимость при посторонних, развилась симбиотическая привязанность к матери. Исчезла лепетная речь, которая вновь вернулась в 1 г. 5 мес. Побаивается детей, беззащитна в их компании. В деятельности повышено истощаема.

К моменту поступления в специализированное детское учреждение (1 г. 6. мес.) в физическом статусе ребенка отмечалось несколько пониженное питание. По консультации педиатра патологии со стороны внутренних органов не обнаружено.

### *Неврологический статус.*

Окружность головы 44 см. Череп гидроцефальной формы. Несколько усилен венозный рисунок кожи головы. Сухожильные рефлексы живые с нечеткой разницей сторон (D>S). Справа нечеткий симптом Бабинского. Сохранен врожденный рефлекс Маринеску-Родовичи. Отмечаются явления вегетативной неустойчивости.

В домашней обстановке обнаруживает достаточное для полутора лет понимание речи, способность выполнять простые инструкции. Самостоятельно ест ложкой, забирается на обычный стул, перешагивает приставным шагом через препятствие по примеру взрослых. Правильно показывает предметы в комнате и на рисунке. Активно пользуется только лепетной речью, облегченными словами и звукоподражанием («ляля», «ав-ав»). Фразовая речь отсутствует.

### *История настоящего заболевания.*

В связи с выходом матери на работу начала посещать детские ясли без предварительной подготовки к изменению режима, постепенного знакомства с новой обстановкой, привыкания к детскому коллективу. Процесс адаптации сразу же осложнился повторными (практически ежемесячными) простудными заболеваниями и принял затяжной, болезненный характер. Психическое состояние характеризовалось в это время выраженной зависимостью от того, находился ли ребенок в привычной домашней обстановке (в которой к описанным выше особенностям психического статуса присоединилось бурное протестное поведение во время сборов в детское учреждение и в момент расставания с матерью) или же пребывал в детских яслях.

Во время нахождения в группе девочка была заторможена, пассивно подчиняема, молчалива и необщительна. Двигалась неестественно скованно и угловато, бесцельно переходя от предмета к предмету, не заинтересовываясь игрушками и сторонясь детей. Выражение лица было то скорбным, то отрешенным. Состояние вялости и безразличия сменялось тревожной растерянностью и панической ажитацией, переходя в длительный плач, многочасовое хныканье или беззвучные рыдания. Весь день не выпускает из рук взятый из дома носовой платок. Отвлечь, переключить ребенка удается с трудом и не надолго. Речевые реакции не вызываются. Успокаивается только на руках у взрослого.

Появился дневной энурез, эпизоды энкопреза. Часто мочится. Днем не засыпает. В течение всего тихого часа ходит по кровати. В группе самостоятельно не ест, не пользуется ложкой. Подолгу стоит вниз головой (поза «эмбриона»).

Мать встречает с рыданиями, судорожно хватая ее. Иногда при этом бьет. Вернувшись домой, не отходит от матери ни на шаг, постоянно просится на руки. На улице не отпускает ее руку.

Возвращение в ясли после очередного респираторно-вирусного заболевания обостряло описанную выше симптоматику. В эти периоды к имевшимся ранее статическим двигательным стереотипам (сон на корточках, поза «эмбриона») присоединялись другие психомоторные феномены. Так, сидя на стуле, девочка часто подолгу раскачивалась в переднезаднем направлении (порой закрывая при этом глаза). Появилась привычка покручивать пальцем волосы, вернулась потребность в соске при засыпании. При волнении, эмоциональном дискомфорте сосет пальцы, грызет ногти, крутит волосы, беспокойно перебирает пальцами, тербит губы, ковыряет нос, кожу лица, трясет ногой сидя на стуле. К игре, музыкальным занятиям привлекается не надолго, вскоре усаживается на «свой» стул и начинает раскачиваться.

Через несколько месяцев на фоне лечения острота состояния несколько сгладилась. Однако поведение в домашних условиях изменилось по сравнению с тем, что было до начала посещения детских яслей.

#### *Психический статус в 2-летнем возрасте.*

При обследовании в детском учреждении обнаруживает сниженный фон настроения. Торможима, тревожна, боязлива. Выражение лица часто растерянное, гипомимично. Улыбка не вызывается. В игровое общение вступает постепенно. Лучше реагирует на тактильный контакт, взятие на руки, покачивание на коленях взрослого. Гимнастических занятий боится. Проявляет заинтересованность экспериментальным материалом (картинки, игрушки, кубики), однако остается пассивной. Нуждается в стимуляции, поощрении.

Услышав посторонний звук, голос, сразу же настороженно оглядывается. Инструкции выполняет, однако в речевой контакт не вступает. Лишь изредка на фоне заинтересованности игрой произносит отдельные звукоподражательные слова. Картинки комментирует жестами. В работе старательна, хорошо реагирует на похвалу, однако напряжение дает нестойкое, быстро истощается. При неудаче сразу тормозится, отказывается от деятельности. При этом беспокойно перебирает пальцами, щиплет лицо, губы.

Посаженная на качели, быстро успокаивается. Раскачивается с явным удовольствием, притихшая и удовлетворенная, с нежеланием покидает качели. Застывает на одном месте, растерянно улыбаясь и теребя лицо. Пугается при виде нового человека, сопротивляется его попытке взять ее на руки. Надолго сохраняет неудобную позу, которую ей придал знакомый врач. При вкладывании ей в ладони пальцев взрослого рефлекторно схватывает их и повисает на руках при поднимании их вверх (симптом Робинзона).

Дома плохо засыпает, обидчива, раздражительна, боязлива. Гуляя с матерью, к детям не идет, не может за себя постоять. Не всегда соблюдает навыки опрятности. Крайне чувствительна к порицаниям, подолгу плачет. Любит играть с водой, перебирать пуговицы. В отличие от детского коллектива, где совсем не разговаривает, дома пользуется несколькими короткими словами.

К 2 годам 9 мес. наметилась некоторая положительная динамика. Фон настроения несколько выровнялся. Стала иногда улыбаться. С мамой расстается без слез или же, беззвучно плача, покорно идет в группу. Сделалась более подвижной. Проявляет привязанность к одной из девочек, с ней может тихо разговаривать. По подражанию подруге может засмеяться, начать бегать. С другими детьми активно не контактирует, но когда ее позовут, вступает в игру. К воспитателю не обращается, ждет, когда на нее обратят внимание. Тогда отвечает тихим голосом односложно, косноязычно. При этом заметно волнуется, теряется. Крайне подчиняема. Покорно доедает оставленную пищу после инструкции воспитателя, несмотря на сниженный аппетит. Сон чуткий. На обследовании дергает губы, пальцы. Выявляется задержка развития речи, преимущественно экспрессивной, недостаточность тонкой и грубой моторики. Сохраняются застывания в приданной позе. При этом взгляд ребенка не отсутствующий, выражение лица тревожно-испуганное или покорное, кончики пальцев беспокойно двигаются. Часто застывает спонтанно.

Предоставленная самой себе, малоподвижна. Часто раскачивается сидя на стуле, трясет ногой, стремится воспользоваться качелями. Сосет платок, воротник рубашки, перебирает пальцами. Дома также часто стала раскачиваться на стуле. Появилась привычка постоянно сучить ногами, даже во время еды. В постели сосет палец или соску, навязчиво трет соску о кровать. Перед тем, как успокоиться и уснуть, требует рассказать любимую сказку, повторно просится на горшок или попить. Засыпает на корточках, часто просыпается среди ночи, крутится в постели.

Днем все время держится возле взрослых. Боится собак. При появлении нового человека в квартире уходит в другую комнату, хмурится, отказывается от общения. Через час осваивается. Проявляет склонность к ритуализации поведения. Следит, чтобы все вещи стояли на своих местах, не любит новых вещей. Засыпает только на «своей» подушке. Настаивает, чтобы за обеденным столом каждый сидел на «своем» месте.

К 3,5 годам фон настроения в основном остается сниженным. Сохраняются тревожность, боязливость, пассивная подчиняемость, но девочка стала более подвижной. По-прежнему стремится к сохранению привычного порядка в обстановке и режимных моментах. При неудачах громко кричит, плачет. Также бурно реагирует, если не поцеловала на прощанье мать или забыла взять носовой платок. Постоянно теребит платок, взятый из дому. Иногда, возбудившись под влиянием ситуации, начинает бегать по кругу на носочках. Это может продолжаться достаточно долго, что сопровождается некоторой отрешенностью от обстановки, напоминающей гипноидное состояние. Набегавшись или будучи остановленной, оказывается успокоенной, умиротворенной и производит впечатление отдохнувшей, как после сна. Сохраняются застывания в приданной позе. Рефлексы орального автоматизма не вызываются. В психомоторном развитии отмечается некоторая положительная динамика.

Спать ложится по-прежнему с соской, с которой навязчиво манипулирует, раздражает ею гениталии. Днем, когда на девочку никто не смотрит, садится на стул, сжимается всем телом, трет ноги одна о другую. Испытывает при этом явное удовольствие.

В качестве очерченного сквозного синдрома ППД в форме яктации отмечались в 10 наблюдениях, причем в 9 они были ведущим психопатологическим образованием в качестве синдрома-болезни. В одном случае первично-дизонтогенетический феномен в виде гиперкомпенсаторного раскачивания после лишения соски в школьном возрасте дополнился вторично-невротическими патологическими привычными действиями (вначале онихофагией, на смену которой пришла трихотилломания) и сохранялся на фоне невротического состояния в качестве факультативного синдрома. Приведем клиническую иллюстрацию яктации из диагностической подгруппы ППД (б.д.у.).



Б-ва Лидия (23.11.74 г. р.)

Обратилась в возрасте 15 лет по настоянию матери, обеспокоенной привычкой дочери раскачиваться, возникшей в раннем возрасте и сохраняющейся до сих пор. Привычные действия с 7-месячного возраста, когда, будучи подолгу предоставленной самой себе (мать ухаживала за парализованной бабушкой), начала раскачиваться сидя или стоя на четвереньках. Могла это делать часами, но как только ее брали на руки или просто начинали с ней заниматься, легко отвлекалась от своих действий. Привычкой никогда не тяготилась, но последнее время под влиянием критики со стороны матери осуществляет ее только в домашней обстановке, в одиночестве. Испытывает при этом удовольствие, снятие напряжения, усталости.

Свою привычку описывает следующим образом: «Когда я качаюсь, я отдыхаю. Иногда 10-20 минут качания заменяют мне 1-2 часа сна. Качаясь, я думаю о чем-то самом хорошем, представляю в розовых тонах свое ближайшее будущее. Качаюсь потому, что мне хочется, или когда чувствую усталость. Могу продолжать это до 5-6 часов. Когда я качаюсь, я все слышу, все вижу, все чувствую. Иногда в это время я сочиняю стихи, песни, всегда пою, когда качаюсь. Вообще я люблю качаться под музыку. Стала замечать, что когда я читаю волнующую меня книгу, то начинаю потихоньку раскачиваться, но как только осознаю это, так сразу прекращаю. В лагерях, санаториях я не качаюсь. Но без этого мне как-то не по себе. Когда я вне дома, то забываю о привычке. После качаний голова не кружится, спать не хочется, дискомфорта не испытываю. Хоть это и вредная привычка, как говорит мама, но мне без нее, наверное, будет плохо. Моя привычка – это мой «наркотик».

Больной себя не считает. Часто не замечает, как начинает раскачиваться. При этом испытывает удовольствие. Перенеслась в мир фантазий, может забыть про кипящий чайник, включенный утюг. Визуализированные представления, которые сопровождают фантазирование во время яктации, субъективно приятны, полностью произвольны и управляемы. Содержание их связано с реальными событиями, взаимоотношениями с друзьями. Продуктивная симптоматика не выявляется. Обследуемая активна, общительна, эмоциональна. Внешне выглядит несколько инфантильной. Месячные с 14 лет, нерегулярные. На ЭЭГ отмечаются признаки не резко выраженной дисфункции диэнцефально-стволовых структур мозга с большей склонностью к десинхронизации биотоков.

*Катамнез в 18 лет.*

С первой попытки в институт не поступила, устроилась на работу в школе. На следующий год поступила на психологический факультет педагогического университета. Справляется и с учебой, и с работой в школе. Дружит со сверстниками, встречается с молодыми людьми. Со слов матери интенсивность яктаций усилилась. Осуществляет привычку утром после завтрака, а также по вечерам. Может встать во время просмотра телепередачи и уйти в свою комнату, чтобы покачаться.

Сама обследуемая ни в коем случае не хочет отказываться от своей привычки, в осуществлении которой испытывает психологическую потребность, так как она позволяет избавиться от неприятных мыслей и переживаний, отвлечься, погрузиться в мир грез, снять напряжение.

Какое-либо физическое удовольствие от совершения ритмических действий категорически отрицает. Считает их индивидуальным способом адаптации, таким же, каким для других является курение или алкоголь.

Отрицает нарастание частоты и длительности эпизодов яктации. Жалоб не предъявляет, считает себя абсолютно здоровой.

В остальных 39 наблюдениях яктация была представлена факультативными синдромами и симптомами компенсаторного, патологического или условно патологического поведения в рамках различных заболеваний и нарушений развития, что свидетельствует о нозологической неспецифичности яктации. В двух случаях, на основе субъективного анализа матерей, можно было говорить о внутриутробном возникновении ритмической двигательной активности плода. В последние месяцы беременности эти женщины отмечали периодически возникающие эпизоды характерных раскачивающихся движений будущего ребенка, длительностью в несколько минут. После рождения яктация у них осуществлялась с тем же ритмом (1-3 в секунду).

Возникновение яктации не только в раннем, но и в дошкольном и младшем школьном возрасте у 8 пациентов не противоречит отнесению этих стереотипов к расстройствам, соответствующим сомато-вегетативно-инстинктивному уровню нервно-психического реагирования. Их регрессивно-компенсаторному появлению предшествовало развитие диссомнических нарушений, обусловленных соматогенными, психогенными вредностями либо эндогенными процессами, вызывающими диссолюционные механизмы.

Потребность в ритмической стимуляции и самостимуляции (при депрессии сочетающиеся со склонностью к спонтанным застываниям и сохранению приданной позы) имеет определенные эволюционно-биологические корни. В филогенезе подобные поведенческие реакции с каталептическими проявлениями носят универсальный, генетически обусловленный характер и являются проявлением адаптации у рыб, амфибий, птиц и млекопитающих к изменениям

освещенности, температуры внешней среды и гравитации. Они возникают на сниженном уровне бодрствования и участвуют в становлении цикла сон-бодрствование (Карманова И.Г., 1986).

Возврат к предыдущим этапам развития, в частности, в форме поведения, связанного со становлением в онтогенезе фаз сна (повторяющего филогенетические этапы их развития – три естественные формы покоя первичного сна рыб и амфибий, переходные гипнотические фазы, животный гипноз и зимняя спячка теплокровных, медленноволновой и активированный сон у человека), происходящий у здоровых детей в условиях напряжения, стресса, получил название «физиологическая диссолюция» (Праздников В.П., 1986) или «функциональная диссолюция» (Карманова И.Г., 1986). Те же элементы регресса с возвратом к физиологическим особенностям, которые характеризовали предыдущие этапы жизни особи, отмечаются и в условиях патологии.

Это проявляется в расторможении рефлексов новорожденных под влиянием эмоциогенных факторов или во время критических скачков роста, возрастании частоты спонтанных двигательных реакций (типа вздрагиваний) и специализированных двигательных груминг-реакций (чесательных, умывательных, стряхивательных) у животных в состоянии иммобилизационного стресса, стресса, вызванного электрокожным раздражением, что связано с блокадой тормозных (в том числе ГАМК-эргических) систем (Праздников В.П., 1986).

Таким образом, к диссолюционным проявлениям, обусловленным снижением уровня бодрствования, естественном при тяжелой депрессии, можно отнести застывания, которые логично рассматривать как проявление гипноидного состояния сознания, сопровождающегося расторможением рефлекса сохранения позы, свойственного новорожденным.

Неврологические проявления регресса выражаются в оживлении рефлексов орального автоматизма, элементов автоматической походки (хождение на носочках), хватательного рефлекса (симптом Робинзона) у обследованных детей раннего возраста с реактивной депрессией (Карманова И.Г., Шевченко Ю.С., Бобылева Г.И., 1986). На этом фоне активность подкорковых образований, в частности базальных ганглиев, хвостатого ядра, являющихся «хранилищем» инстинктивных моделей поведения (Rapaport J.L., 1989) и ранее субординированных корой, растормаживается, что и проявляется возвратом к врожденным адаптивным автоматизмам в виде телесных стереотипий.

Характерно, что яктация как регрессивный компенсаторный феномен, связанный с диссомнией непсихогенной природы, редуцировал на фоне восстановления и созревания механизмов сна, тогда как инстинктивные поведенческие стереотипы, связанные с эмоциональным дискомфортом, сохранялись в качестве смещенной активности, а психотехнического приема саморегуляции базальной аффективности. «Диссолюционный» характер яктации при возникновении ее в школьном возрасте во время депрессивного приступа шизофрении клинически подтверждается оживлением конкретно-образного компонента мышления, проявлявшегося в «инфантилизации» содержания фантазий, сопровождавших стереотипные раскачивания, а также в том, что образы воображения ребенка в этот период приобретали визуализированный характер, что до заболевания ему не было свойственно. По выходе из депрессии оба регрессивно-дизонтогенетических феномена редуцировали.

У больных с яктацией так же часто, как и у больных с сосанием пальца, имели место системные расстройства сомато-вегетативного уровня. В 11 наблюдениях отмечался энурез (на фоне профундосомнии и отсутствия сновидений), в 4-х – ночные страхи, в 4-х – сноговорения и снохождение, в 3-х – сон на корточках.

Системные расстройства психомоторного уровня были представлены в 6 случаях тиками, в 3 – заиканием, в одном – элективным мутизмом.

Бег на носочках (иногда по кругу) отмечался у 9 детей, симптомы орального автоматизма – у 7-ми, симптом Робинзона – у 6-ти, склонность к застываниям (в том числе в «позе эмбриона») – у 15-ти, радостное прыганье – у 3-х.

Особенностью этой группы являлась частота развернутых и незавершенных аффект-респираторных приступов в раннем возрасте (14 наблюдений).

Помимо отмеченного фактора резидуально-органической церебральной недостаточности в развитии яктации, вероятно, участвуют и другие. Так, наследственная отягощенность ППД отмечена у 6 из 49 больных (12,2% случаев), причем в четырех наблюдениях у ближайших родственников

отмечалось раскачивание во сне, в двух – сосание пальца. Невропатические особенности сна, аппетита и других сомато-вегетативных функций отмечались в раннем возрасте у 36 детей (73,4%).

Среди неблагоприятных факторов условий развития и воспитания этих детей можно отметить следующие: искусственное вскармливание или раннее прекращение грудного кормления – 26 наблюдений (53,1%), отрыв от дома в раннем возрасте (госпитализация, посещение детских яслей) – 14 наблюдений (28,5%), погрешности ухода и режима в раннем возрасте (резкое прекращение грудного кормления, лишение укачиваний) – 33 наблюдения (67,3%), воспитание в доме ребенка – 4 наблюдения (3,2%).

Из психотравмирующих факторов, непосредственно предшествовавших развитию яктации либо продолжавших действовать после ее возникновения, можно выделить следующие: разлука с матерью – 13 случаев (26,5%), воспитание в условиях эмоциональной депривации – 4 случая (8,1%), сенсорная депривация – 10 случаев (20,4%), конкурентные отношения с членами семьи – 8 случаев (16,3%), эмоциональная или физическая перегрузка (в том числе в дошкольном и младшем школьном возрасте) – соответственно в 10 и 15 случаях (20,4 и 30,6%), конфликтная ситуация в семье или детском коллективе – 5 случаев (10,2%). В одном случае (2,0%) возникновение раскачиваний было связано с массивным ожогом в раннем возрасте. Лишь в 5 наблюдениях (10,2%) яктация возникала «без видимых причин», на фоне внешне полного физического и психологического благополучия.

При анализе характерологических особенностей детей с ППД в форме яктации, являющейся ведущим расстройством (диагностическая подгруппа «ППД (б.д.у.)»), обнаружено, что двое детей отличались вспыльчивостью, импульсивностью, демонстративностью. У двоих такие особенности достигали степени акцентуации по эпилептоидному типу, еще у двоих можно было говорить об истероидной акцентуации характера. Двое отличались гипертимностью, жизнерадостностью, добродушием, последние двое – тормозимыми и сензитивно-аутистическими радикалами.

Как и среди детей с сосанием пальца, более однородными характерологическими особенностями обладали дети с ППД в рамках психогенных заболеваний. В четырех случаях эти дети отличались наличием контрастных черт, включавших тормозимые, тревожные, эмоционально-лабильные радикалы в сочетании с аффективной возбудимостью, импульсивностью, эмоционально-волевой неустойчивостью. В трех других наблюдениях отчетливо преобладали характерологические радикалы тормозимого полюса (сензитивные, астено-невротические, тревожно-мнительные черты, беззащитность, неуверенность, боязливость, эмоциональная напряженность). В одном случае можно было констатировать сензитивно-истероидную акцентуацию характера.

У детей с ППД в рамках резидуально-органических состояний преобладали черты аффективной возбудимости и эмоционально-волевой неустойчивости. Вспыльчивость, агрессивность, драчливость, конфликтность, эгоцентризм, слабость волевых задержек были свойственны 10 из 12 детей этой подгруппы, причем у 3-х из них они достигали степени истеро-эпилептоидной акцентуации характера. В двух случаях инертность психики, застреваемость сочетались с тормозимостью, пассивностью, подчиняемостью.

Дети с задержками психического развития и олигофренией в 4-х наблюдениях отличались расторможенностью, возбудимостью, эмоционально-волевой неустойчивостью, истероидностью, в 4-х – добродушием, покладистостью, общительностью, жизнерадостностью, в 1 – властностью и авторитарностью и еще в 1 – вялостью, подчиняемостью, эмотивной дефицитарностью.

Двое детей с ранним детским аутизмом характеризовались импульсивной агрессивностью, сочетавшейся с полной беззащитностью в тех случаях, когда они встречали отпор со стороны сверстников.

Таким образом, как и в предыдущей группе, характерологические особенности детей коррелировали не столько с видом имевшихся у них ППД, сколько с основным нозологическим диагнозом.

Первым этапом динамики яктации, как правило, являлось реактивное возникновение раскачиваний и/или биений головой в ответ на нарушения сна в грудном, реже в раннем и более позднем возрасте. Причиной этих проявлений являлись отмеченные выше нарушения режима, изменение жизненного стереотипа, депривационные и психотравмирующие моменты. Особое

значение в данной группе ППД имеет дефицит внешней ритмической стимуляции и ограничение естественной двигательной активности, облегчающих засыпание в часы отдыха и обеспечивающих высокий уровень бодрствования в дневное время.

Нельзя исключить индивидуально повышенную потребность этих детей в ритмической активности, как средстве регуляции эмоционального тонуса (Лебединский В.В. и соавт., 1990), так как все дети с яктацией любили качели, многие блаженствовали, качаясь на них, некоторые могли часами слушать музыку. У некоторых детей эта потребность проявлялась в затянувшейся (до 3 лет и дольше) привязанности к соске, которую они требовали перед засыпанием, порой не расставались с ней в течение дня. Другие и после года не могли отказаться от грудного кормления перед сном. Третьи обнаруживали компенсаторную роль в ритмической самостимуляции тем, что начинали раскачиваться сразу после преждевременного прекращения грудного кормления, либо отказа родителей от баюканья, поглаживаний и укачиваний. Раскачиваясь перед засыпанием, дети нередко сопровождали свои действия мелодичным напеванием. (В этой связи закономерен вопрос о происхождении колыбельных песен в историогенезе – «догадались» ли наши предки об их полезности для развития ребенка или же само поведение младенцев «навязало» прародителям этот общечеловеческий ритуал?). Кстати, возобновление родителями таких традиционных социализированных форм ритмического воздействия, как колыбельные песни, укачивания в первые дни и недели существования яктации приводило к их редукции.

В отдельных случаях, прекратив раскачиваться перед засыпанием благодаря альтернативной внешней стимуляции, дети сохраняли ночные качания, которые периодически повторялись во время сна.

Можно предположить связь этих эпизодов с переходными фазами между парадоксальным и синхронизированным сном, о чем более определенно высказывается А.Ц. Гольбин (1979).

При этом, если компенсаторная роль вегетативного пароксизма в форме энуретического эпизода на фоне профундосомнии заключается в возбуждении десинхронизирующих механизмов мозга, переводящих гиперсинхронизированный (медленный) сон в парадоксальный, то ритмическая самостимуляция имеет прямо противоположный смысл. В связи с этим и в фило-, и в онтогенетическом смысле яктация является более древним адаптивным механизмом регуляции биоритма, чем энурез.

Связь развития яктации с нарушениями сна подтверждается наличием других компенсаторных двигательных феноменов у детей с диссомническими проявлениями, например, сон на корточках, бруксизм, феномен «челнока» и проч. При этом яктация характеризовалась большей степенью произвольности и осознанности по сравнению с указанными феноменами. Дети нередко замечали свои действия во время поверхностного сна и наутро помнили о них.

Следует отметить, что чем более выраженными были первичные нарушения сна, тем интенсивнее становились проявления яктации, тем чаще раскачивания телом и головой дополнялись биениями головой о твердую поверхность. Двигательные стереотипии в форме биений головой, возникавшие в грудном и раннем возрасте в связи с нарушениями созревания функций сна, указывали на более грубую церебральную патологию, поскольку отмечались преимущественно у детей с повышенной судорожной готовностью, наличием фебрильных эпилептиформных приступов в анамнезе, а также возникали у больных олигофренией и шизофренией в период обострения заболевания.

В период же бодрствования раскачивания и биения возникали впервые в связи с эмоциональным дискомфортом и служили способом успокоения, отреагирования неприятных впечатлений, компенсации дефицита общения и внешних сенсорных стимулов, ослабления боли, реализации потребности в двигательной активности.

Подтверждается роль раскачиваний в снижении напряжения при прорезывании зубов и при переходе от сидения к ползанию, от ползания к ходьбе. Приспособительный смысл яктации на первом этапе развития синдрома ППД обнаруживался в возможности замены автономного телесного ритма внешними стимулами – качанием в колыбели или на руках, звуком метронома, настроенного на тот же ритм, часов, звучанием музыки, ласками, активным эмоциональным общением, подвижной игрой.

Типично наличие индивидуальной частотной характеристики раскачиваний, которая в зависимости от аффекта менялась. На высоте «упрямой яктации», возникавшей при недовольстве, сдерживаемой агрессии, раскачивания нарастали по частоте и амплитуде, достигали степени транса и сопровождалась сужением сознания либо его гипноидным состоянием.

Таким образом, на примере яктации особенно наглядно можно выделить три основные клинико-патогенетические группы системного поведенческого расстройства в форме патологических привычных действий: первично-дизонтогенетические (неврозоподобные) ППД, возникающие в грудном и раннем возрасте и отражающие задержку созревания сомато-вегетативной регуляции и гиперкомпенсаторное усиление врожденных инстинктивных механизмов адаптации; вторично-энцефалопатические (неврозоподобные) ППД, возникающие вследствие вторичного нарушения сомато-вегетативных функций под влиянием соматогенных или церебрально-органических вредностей, декомпенсирующих, в том числе, ранее клинически не проявляющуюся органически измененную реактивность головного мозга; вторично-невротические (психогенные) ППД, возникающие вследствие вторичного нарушения высшей нервной деятельности под влиянием психогенных вредностей, приводящих к функциональному расстройству более или менее нормально созревающих, но еще недостаточно закрепившихся и социализировавшихся природных механизмов психической саморегуляции.

Первый этап поведенческого стереотипа в виде яктации мог длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. При этом компенсаторные двигательные ритмы могли прекратиться в любой момент благодаря восстановлению динамики сна, созреванию его стадий, замене аутостимуляции внешними социализированными формами регуляции биоритма либо в результате ликвидации источника эмоционального дискомфорта.

В противном случае наступал второй этап динамики ППД, который характеризовался автоматизацией поведенческой модели и частичным отрывом яктации от вызвавших ее этиопатогенетических механизмов, то есть приобретением ею качества системной поведенческой модели. Это сопровождалось выходом поведенческой реакции за первоначальную границу ее условий осуществления. Раскачивания возникали, например, не только в связи со сном, но и в период бодрствования, не только в состоянии скуки, но и на фоне аффективного возбуждения, то есть приобретали полифункциональный характер.

Так, у 22 детей яктация начиналась на фоне засыпания, дремоты, пробуждения или перехода поверхностного сна в глубокий; у 17 – в период активного бодрствования, на фоне сниженной активности либо аффективно суженного сознания; у 10 – и во сне, и вне связи с ним. Для 27 обследованных существовало 11 типичных ситуаций возникновения привычной яктации в период бодрствования. Общее количество таких ситуаций оказалось равным 45, что и было принято за 100%. Чаще всего (в 22,2% случаев) яктация возникала в ситуациях, провоцирующих у детей эмоциональное напряжение, волнение и недовольство. В 20% случаев привычка была связана с ситуацией, вызывающей у ребенка аффективное возбуждение, гнев, злобу.

В ряде случаев яктация в форме интенсивных раскачиваний или биений головой сопровождала приступы дисфории. В 8,88% двигательные стереотипы провоцировались ситуациями, вызывающими у детей физическое утомление. Столь же часто они возникали при ощущении физической боли. С равной частотой (6,66%) яктация сопровождала состояния скуки, тревоги, бурной радости либо отмечалась в течение всего дня вне зависимости от ситуации. По 4,44% приходится на ситуации, вызывающие растерянность, а также состояние задумчивости или глубокой заинтересованности.

Клиническая предпочтительность указанных ситуаций наиболее отчетливо проявлялась в группе психогенных ППД. У этих больных яктация чаще всего возникала на фоне эмоционального напряжения, тревоги и страха. У больных с резидуально-органической церебральной недостаточностью ППД сопровождали, как правило, состояния гнева. У детей с задержкой психического развития раскачивания возникали чаще в состоянии скуки. Для детей из диагностической группы «ППД (б.д.у.)» характерно возникновение автоматизированной двигательной активности в качестве универсального поведения в максимально разнообразных

ситуациях, что позволяет рассматривать ее как индивидуальную стереотипную модель специфического ответа на неспецифический стресс.

Сохранение адаптивного (компенсаторного и гиперкомпенсаторного) характера яктации на втором этапе динамики синдрома ППД проявлялось результирующим эффектом этой поведенческой модели. Так, в 40,9% случаев яктация носила характер «самогипноза», обеспечивая засыпание и компенсируя диссомнические проявления. В 15,7% она обеспечивала разрядку эмоционального или физического напряжения, в 12,0% – являлась источником удовольствия. С равной частотой (7,2%) компенсаторная роль яктации заключалась в успокоении и эмоциональной самостимуляции. В 6,03% случаев результирующим эффектом этого вида ППД являлось отгорожение от сверхсильных и мешающих впечатлений, что особенно характерно для детей с ранним детским аутизмом и синдромом патологического фантазирования в рамках шизофрении. В 4,8% яктация сопровождалась сужением активного сознания на визуализированных представлениях, а в 3,6% – концентрацией внимания во время занятий, чтения книг, прослушивания музыки. В 2,4% случаев яктация обеспечивала релаксацию ребенка.

Клиническая предпочтительность результирующего компенсаторного эффекта яктации была следующей. Усыпляющий эффект раскачиваний преобладал во всех диагностических подгруппах за исключением двух больных с ранним детским аутизмом. У больных с психогенными заболеваниями яктация в бодрствующем состоянии чаще всего обеспечивала успокоение, тогда как у детей с задержкой психического развития и различными вариантами психоорганического синдрома она способствовала отреагированию эмоционального напряжения. У пациентов с ППД в качестве ведущего расстройства (синдром-болезнь) яктация в равной степени служила способом разрядки и успокоения, а также была источником получения субъективного удовольствия. Последнее свойство яктации свидетельствовало о замыкании двигательного стереотипа на себя в качестве привычного действия, ставшего индивидуальной потребностью, занявшей свое место в структуре потребностей ребенка.

На втором этапе динамики синдрома ППД первично-дизонтогенетические (отмечающиеся с грудного возраста) или вторичные (регрессивно-дизонтогенетические) компенсаторные яктации, связанные с затрудненным становлением или нарушением еще не стабилизировавшихся механизмов сна, имели тенденцию к редукции, параллельно с созреванием и восстановлением последних. В то же время дневные раскачивания все более принимали характер универсального гиперкомпенсаторного архаического поведения, возникавшего все с большей легкостью в различных ситуациях психического или физического дискомфорта и дефицита положительных эмоциональных стимулов (неуспешность в учебе, непереносимость школьной и внешкольной нагрузки, конфликты в семье, отсутствие друзей и т.п.). Такие полифункциональные («многозначительные») гиперкомпенсаторные ППД обладали большей резистентностью к терапии по сравнению с автоматизированными двигательными «пустыми» стереотипами, потерявшими свое компенсаторное значение и зафиксировавшимися в качестве условно- или явно патологической привычки.

В ряде случаев первично-дизонтогенетические ППД в виде фиксированной «яктации засыпания» дополнялись вторично-психогенными стереотипами, например, онихофагией, трихотилломанией, возникавшими вначале в качестве смещенной активности (инстинктивной поведенческой реакции), а в последующем также приобретавшими качества ППД. При этом в полиморфной структуре синдрома ППД каждый стереотип мог иметь собственное приспособительное значение. Так, биения головой помогали разрядить аффективное напряжение, раскачивания облегчали наступление сна и поддерживали его глубину, сосание пальца обеспечивало постоянную сенсорную стимуляцию, мастурбация служила источником приятных ощущений и т.д.

В то же время, на этапе автоматизированного поведенческого стереотипа яктация становилась тормозом в развитии более зрелых психотехнических приемов саморегуляции, напоминая собой пока еще «доброкачественную», но склонную к росту опухоль в структуре индивидуальных потребностей формирующейся личности.

Что касается возможностей физических повреждений, связанных с интенсивным раскачиванием и, особенно, биением головой, то на материале настоящего исследования данных, объективно

подтверждающих это, не обнаружено, хотя в ряде случаев опасность тяжелых ушибов реально существовала.

Третий этап динамики данного вида ППД наступал в случае сохранения яктации в течение нескольких лет и характеризовался появлением вторичных личностных реакций на собственную привычку, а также трансформацией в ряде случаев дизонтогенетического образования в психопатологический синдром (сверхценного поведения, навязчивых действий, неодолимых влечений, кататонических стереотипий).

Как правило, критика к совершаемым действиям возникала в препубертатном и пубертатном возрасте под влиянием окружающих, что заставляло пациентов по возможности скрывать свою привычку хотя бы при посторонних, уединяться для ее осуществления. В то же время сохранение в большей или меньшей степени компенсаторного (гиперкомпенсаторного) смысла двигательных стереотипов, актуальность субъективной потребности в осуществлении привычного поведения (эго-синтонность), а также отсутствие осознания возможного физического и морального ущерба от сохранения данного поведения делали эту критику достаточно формальной.

Наиболее отчетливая трансформация патологической привычки в психопатологический феномен имела место в трех случаях прогрессивной шизофрении, когда раскачивания приобретали качества кататонической стереотипии и включались в единый комплекс кататонических расстройств. Параллельно аналогичной качественной трансформации подвергался другой продуктивно-дизонтогенетический феномен – визуализированные представления, сопровождавшие сверхценное и бредоподобное фантазирование пациентов (Мамцева В.Н., 1969; Леденев Б.А, Шевченко Ю.С. 1982; Рыбальский М.И., 1989).

В остальных случаях длительного сохранения яктации данный вид ППД сохранял основное ядро продуктивно-дизонтогенетического расстройства регрессивного типа, несмотря на приобретение некоторых особенностей, сближающих их с навязчивыми или неодолимыми влечениями. В последнем случае раскачивания осуществлялись в течение всего дня, усиливаясь во время засыпания.

Так же как и в предыдущей подгруппе, данный вид ППД обладал тенденцией к редукции, которая наступала в разном возрасте и на любом этапе динамики синдрома. Из 19 детей, обследованных в школьном возрасте, положительная динамика яктации отмечена у 10 человек. Сохранение стереотипных раскачиваний обнаружено у 4 из 7 кататонических наблюдений в диагностической подгруппе «ППД (б.д.у.)», в 2 из 3 наблюдений в подгруппе резидуально-органических состояний, в 1 из 4-х в подгруппе «задержки психического развития и олигофрения», а также у 2 из 3 больных шизофренией.

### **4.3 Мастурбация**

Данный вид ППД, изучавшийся нами у детей, не достигших возраста полового созревания, проявлялся в форме манипулирования половыми органами, раздражения их с помощью усиленного скрещивания бедер или трения паховой областью о предметы или ноги взрослых и вступал в качестве единственного или ведущего вида специфической активности стойкого либо преходящего характера у 31 обследуемого.

У 18 детей наблюдался только этот вид стереотипного поведения, у остальных 13 в момент обследования или в анамнезе имели место эпизодические или же длительно существующие явления онихофагии (4 случая), яктации (4 случая), рудиментарной трихотилломании (4 случая), сосания пальца, бруксизма, дерматотлазии (по одному случаю). У двух пациентов отмечалось по два дополнительных радикала рассматриваемого поведения.

Окончательные диагнозы в этой группе распределялись следующим образом: задержка психического развития – 2 наблюдения; невропатия (конституционально-органический вариант) – 2 наблюдения; невротический и/или психопатоподобный синдром вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга – 6 (в одном случае осложненный элективным мутизмом); органический синдром – наблюдения (в одном осложненный вторичными невротическими реакциями); невротические и патохарактерологические психогенные реакции - 4 (в

одном случае на фоне минимальной мозговой дисфункции); недифференцированный невроз – 1 наблюдение; ППД (б.д.у.) - 12 наблюдений (в том числе в 10 случаях на фоне ММД, и в двух из них же осложненные невротическими реакциями); ранний детский аутизм с синдромом патологического фантазирования -1 наблюдение; шизофрения, депрессивно-обсессивный синдром - 1 наблюдение.

Помимо рассматриваемых поведенческих проявлений у 4-х детей в анамнезе отмечались однократные фебрильные судороги, у 3-х – аффект-респираторные приступы. В 9-ти случаях имели место диссомнические расстройства - нарушения засыпания, поверхностный сон, сногворения, ночные кошмары, в 3-х случаях - энурез, в одном - психогенная ситуационная анурия. У 5-ти больных имели место системные расстройства психомоторного уровня — тики, тахилалия и запинки в речи, элективный мутизм. У одного ребенка с синдромом раннего детского аутизма наблюдались различные стереотипии типа бега по кругу на носочках, застывания, эхо-симптомы.

В целом же клиническая картина соответствовала ведущим этиопатогенетическим механизмам, лежащим в основе патологического состояния в каждой нозологической подгруппе, и включала в одних случаях общевевротическую симптоматику, в других - гипердинамические, церебрастенические, неврозоподобные и другие проявления психоорганического симптомокомплекса, в третьих — признаки общей и парциальной задержки психического развития, в четвертых — специфические проявления эндогенного процесса.

Среди факторов «почвы» наиболее существенными представляются следующие: невропатия, отмечавшаяся в раннем возрасте у 15 обследованных (48,4%); резидуально-органическая церебральная недостаточность, отмеченная у 24 детей (77,4%); наследственная отягощенность ППД, выявленная в двух случаях (6,4%).

Следует оговориться, что малая частота последнего фактора вызывает сомнения в силу тенденции родителей уклониться от соответствующих «пикантных» расспросов. В то же время данные семейного анамнеза указывают на тенденцию к накоплению лиц с напряженной инстинктивной сферой и усиленными влечениями среди ближайших родственников обследованных детей.

С другой стороны, еще Stromayer W. (1926) высказывал мнение, что по наследству детям передается большая, чем в норме, чувствительность «эрогенных зон», что и обуславливает возникновение мастурбации вследствие случайных раздражений полового органа (при запорах, задержке мочи, долгом сидении, тесной одежде, езде на велосипеде, длительном лежании в кровати, глистной инвазии, фимозах, слишком теплой постели и т.п.).

Из неблагоприятных факторов, относящихся к условиям развития и воспитания этих детей, можно выделить следующие: искусственное вскармливание или раннее прекращение грудного кормления — 8 наблюдений (25,8%); погрешности ухода и режима в раннем возрасте — 6 наблюдений (19,4%); воспитание в доме ребенка – 3 наблюдения (9,7%); отрыв от дома в раннем возрасте — 5 наблюдений (16,1%); поступление в школу при отсутствии психологической готовности к ней («школьной зрелости») — 12 наблюдений (38,7%).

В двух случаях мастурбация сформировалась на основе фиксации онтогенетических ритмов, связанных с освоением навыка сидения или игровыми манипуляциями с телом (6,5%). В 7 случаях (22,5%) поводом для возникновения мастурбации явилось местное раздражение половых органов в связи с фимозом, приапизмом, острицами, нейродермитом.

В собственных наблюдениях, в отличие от данных литературы, мы не выявили случаев, когда возбуждению эротических инстинктов способствовали частые ласки с поцелуями и поглаживанием эрогенных зон, тогда как дефицит тактильного контакта в грудном и раннем возрасте, физические наказания, запугивания, одергивания и подавление двигательной активности расторможенных детей нередко служили источником эмоционального напряжения, сопровождающегося смещенной активностью в форме полового самовозбуждения.

Среди психотравмирующих факторов, непосредственно предшествовавших развитию мастурбации либо продолжавших действовать после ее возникновения, можно выделить следующие: разлука с матерью в раннем возрасте — 4 случая (12,9%); эмоциональная депривация — 2 случая (6,5%); конкурентные отношения с сибсом или родителем — 7 наблюдений (22,5%); эмоциональная или физическая перегрузка в дошкольном или школьном возрасте — соответственно



в 4 и 11 случаях (12,9 и 35,5%); конфликтная ситуация в семье или детском коллективе - 8 случаев (25,8%). В трех наблюдениях (9,6%) мастурбация возникла «без видимой причины» на фоне внешне полного физического и психологического благополучия.

Характерологические особенности детей из подгруппы «ППД (б.д.у.)» были наименее специфичны. Двое детей могли быть расценены как нормостеники, двое отличались гиперактивностью, один – повышенной возбудимостью, один – тормозимостью, по двое могли быть отнесены к эпилептоидным, гипертимным и истероидным личностям.

В подгруппе «ППД в рамках психогенных расстройств» у троих детей отмечались истероидные характерологические радикалы (у одного из них в сочетании с шизоидными), у одного – астено-невротические и у одного – контрастные черты.

Среди детей с ППД в рамках резидуально-органических состояний в пяти случаях отмечалась акцентуация характера по эпилептоидному типу, в одном случае аффективная возбудимость сочеталась с эмоционально-волевой неустойчивостью, в другом — с агрессивностью и расторможенностью влечений. У одного ребенка имела место акцентуация по эмоционально-лабильному типу.

В подгруппе детей с задержкой психического развития в одном случае доминировали тормозимые характерологические радикалы, в одном - истероидные, в двух гиперактивность сочеталась со стеничностью, упрямством и своеволием. Ребенок с ранним детским аутизмом характеризовался шизоидными чертами, а больной шизофренией в преморбиде был нормостеником.

Таким образом, и в этой подгруппе характерологическая конституция детей коррелировала не столько с видом ППД, сколько с основным нозологическим диагнозом.

Динамика мастурбации характеризовалась определенной этапностью становления привычного поведения, отмеченной в предыдущих подгруппах ППД. Поведенческая реакция в форме манипулирования половыми органами, трения их о предметы или с помощью «ерзанья» лежа в постели, или сидя на стуле и прочее могла возникнуть по подражанию либо в ответ на боль или зуд в паховой области, вызванные различными случайными факторами. При этом поведенческая реакция могла быть как кратковременным эпизодом, так и переходить в устойчивый поведенческий стереотип, отмечающийся постоянно либо рецидивирующий под влиянием внешних (астенизация, эмоциональное напряжение) или возрастных факторов (обострение интереса к строению тела как отражение процесса половой идентификации).

Немаловажную роль при этом играют конституциональные особенности. Так, у детей с ядерной психопатией упорная мастурбация нередко начинается в раннем возрасте вместе с повышенным интересом к физиологическим отправлениям, сексуальным взаимоотношениям родителей, целенаправленным наблюдением за животными, насильственным обнажением младших детей (Полякова Н.Е., 1987).

Реакция окружающих на данное поведение, как правило, была крайне негативной и характеризовалась стойким неприятием и настойчивым стремлением пресечь его любыми средствами, что заметно отличалось от более терпимого отношения к сосанию пальца и яктации. В связи с этим и третий этап развития синдрома возникал обычно в более раннем возрасте, чем в предыдущих группах.

Характеризовался этап личностных реакций ранним осознанием детьми недопустимости манипуляций и стремлением осуществлять их тайно от родителей, но отнюдь не желанием избавиться от мастурбации. Более того, внимание ребенка фиксировалось на инстинктивно возникшем поведении, а необходимость скрывать привычку служила дополнительным фактором, вызывающим эмоциональное напряжение и приводящим к вторичным невротическим образованиям.

На этом этапе продуктивно-дизонтогенетический феномен в форме ППД имел тенденцию к приобретению качеств неодолимого или навязчивого влечения. В ряде случаев можно было говорить об использовании привычного поведения как способа привлечь внимание родителей, что коррелировало с истероидными характерологическими радикалами этих детей.

Клинической иллюстрацией динамики данного синдрома является следующее наблюдение.

Т-н Павел (4 года).

Жалобы матери: упорная мастурбация.

*Анамнез.*

Мать - 39 лет, здорова. Спокойная, уравновешенная. Отец - 37 лет, здоров. Спокойный, неразговорчивый. Часто отсутствует в доме в связи с командировками. Брат - 19 лет, здоров. Служит в армии.

Беременность и роды протекали без особенностей. Вес при рождении 3300 г., рост 53 см. С рождения на искусственном вскармливании.

Перенес врожденный стафилококковый сепсис, часто болеет, на прививки реагирует гипертермией до 40 градусов. В 1 год 8 мес. госпитализирован по поводу астматического бронхита. Тогда же обнаружен стафилококк в крови. Осуществлялось переливание крови. Два дня был без сознания.

Раннее развитие по возрасту, но рос слабым, болезненным, беспокойным. Всегда плохо спал (непрерывно не более часа). Интеллектуально развит соответственно возрасту.

*История настоящего заболевания.*

В 1 г. 8 мес. во время госпитализации начал «тереться» о край стола. Постоянно стремился повторить эти действия, которые, предположительно, возникли по подражанию другим детям.

В 2 года к упорно сохраняющимся привычным действиям присоединилась повышенная сексуальность в отношении матери. Постоянно стремился ее поцеловать, обнять, прижаться, потереться о ее тело. Подсматривает за ее переодеванием. Оставшись один, онанирует с помощью рук. Тяготясь материнским контролем, притворяется уснувшим, дожидаясь, когда она заснет. В детском саду онанирует в тихий час. Днем руки постоянно в штанишках.

На замечания реагирует, но быстро забывается, ищет любой способ остаться одному. Своими манипуляциями не тяготится, но боится гнева матери. Прячется от нее для осуществления привычки. По мнению матери, может «заниматься этим всю ночь». Последние два года сон еще более ухудшился.

Мать упорно борется с привычкой сына. Забирает из детского сада перед тихим часом, «выматывает» занятиями спортом, делает на ночь прохладный душ.

Ребенок отличается двигательной расторможенностью, общительностью, сообразительностью. Любит делать наоборот. Упрямый, «настырный». При недовольстве капризничает, ноет.

Неэффективность попыток преодолеть мастурбацию с помощью запретов и наказаний подтверждает приспособительный характер данного поведения, компенсирующего физический дискомфорт, неприятные и болезненные ощущения, дефицит положительных эмоций. В то же время снятие повышенной возбудимости, нормализация сна, переключение внимания на эмоционально положительную двигательную активность, обеспечение ребенка социально приемлемыми источниками телесных ощущений и тактильного контакта (например, с помощью занятий спортом и «материнского массажа») давали положительный эффект на всех этапах развития синдрома. Это подтверждает мнение о том, что сам факт прекращения онанизма еще не говорит о здоровье, поскольку фиксация внимания родителей лишь на нежелательном поведении и запугивание ребенка могут лишь направить неправильное развитие в более глубокое русло (Duhressen A., 1955).

Отмеченное положение может быть проиллюстрировано следующим наблюдением психогенно возникшей мастурбации у ребенка с явлениями невропатии.

Б-в Дмитрий (6 лет).

Родился от нормально протекавшей беременности, в срок. На грудном вскармливании до 7-месячного возраста. В грудном возрасте беспокойный. Отмечались явления невропатии, страх темноты. С 3-х лет двигательно беспокоен, непоседлив. Интеллектуальное и речевое развитие по возрасту. До 4-х лет на голове рос пушковый волос, плохо росли ресницы. После лечения у дерматолога и стрижки наголо появился тонкий волос.

К рождению брата в 2 года отнесся внешне спокойно, но стал панически бояться больших собак, хотя до этого тянулся к любой собаке, которую увидит. С того же возраста начал посещать детские ясли, к которым привык быстро. В 3,5 переведен в детский сад с недельным пребыванием. С этого времени нарушился сон и появились стереотипные действия.

При засыпании и при пробуждении во время ночного и дневного сна ложится на живот и трется половыми органами о постель. Через год перестал посещать детское учреждение, но отмеченная привычка сохранилась. На фоне лечения (бромкамфора, валериана, микстура с магнием и цитралью), повышения внимания со стороны родителей общее состояние нормализовалось, улучшился сон, исчезли страхи. Однако, несмотря на уменьшение явлений мастурбации, эта привычка периодически рецидивирует.

В случаях возникновения мастурбации в рамках органической патологии ЦНС сексуальные отклонения рассматриваются как результат поражения высших психических функций и

недостаточного торможения первичных влечений либо возбуждения их (Гребельская Е.С., 1936), тогда как учащение и увеличение длительности эпизодов мастурбации, генерализация привычного патологического поведения зависят не только от выраженности общих церебрально-органических механизмов, но и от внешних факторов.

Сформировавшийся поведенческий стереотип в форме мастурбации возникал в качестве специфического ответа на неспецифический стресс, провоцируемый различными ситуациями. Таких типичных ситуаций было восемь. Их общее количество, приходящееся на 31 пациента, равнялось 43, что и взято за 100%.

С равной частотой (по 18,6%) мастурбация возникала в ситуациях, провоцирующих эмоциональное напряжение, вызывающих утомление, либо в ситуациях, связанных с ощущением боли. В 11,6% случаев мастурбация провоцировалась состоянием тоски либо отмечалась в течение всего дня вне зависимости от ситуации. Одинаково часто (9,3%) привычка вызывалась переживанием скуки (например, при долгом лежании в постели во время болезни) или тревоги и страха. В 2,3% дети начинали мастурбировать в ситуации заинтересованности чем-либо, например, просмотром телепрограмм.

Привычная мастурбация в рамках психогенных заболеваний возникала чаще всего в связи с эмоциональным напряжением, тоской и тревогой. При задержке психического развития и резидуально-органической церебральной недостаточности она возникала на фоне утомления. Для этой группы типична также провокация мастурбации эмоциональным напряжением, в частности, связанным с затруднениями в учебе. В подгруппе «ППД (б.д.у.)» привычка имела наименьшую предпочтительность в отношении какой-либо определенной ситуации и представлялась относительно автономной поведенческой системой, универсальным ответом на различные провоцирующие обстоятельства.

Сохранение адаптивно-компенсаторного характера данной поведенческой модели на втором этапе динамики ППД проявлялось результирующим эффектом этой поведенческой модели. В 31,6% случаев мастурбация служила непосредственным источником удовольствия, в 17,4% она служила способом разрядки эмоционального и физического напряжения, в 15,9% — носила характер аутогипноза, в 12,7% — способствовала успокоению. С равной частотой (по 4,8% случаев) мастурбация являлась самостимулирующим психотехническим приемом, способом релаксации, ослабления боли, отгорожения от сверхсильных раздражителей. В 3,2% случаев данный вид ППД облегчал сужение поля активного сознания и его концентрацию на визуализированных представлениях.

Кстати, содержание фантазирования во время эпизодов мастурбации носило у младших школьников не сексуальный характер, а отражало актуальные переживания, связанные с учебной или желанием поиграть вместо приготовления уроков.

Эффект непосредственного удовольствия от осуществления привычной мастурбации отмечался предпочтительно в подгруппе, где ППД выступали как синдром-болезнь, а также в подгруппе резидуально-органических состояний. В остальных случаях клиническая представленность результирующего эффекта данной манипуляции распределялась относительно равномерно во всех подгруппах.

Закономерен вопрос о природе и содержании того удовольствия, которое получает ребенок при манипулировании своими половыми органами и которое в одних случаях служит компенсацией дефицита положительных эмоций или конкурирует с актуальным психофизическим дискомфортом, а в других - является сформировавшейся индивидуальной потребностью, самоактуализирующейся по пейцмекерному типу.

Поскольку в данном исследовании речь идет о допубертатной мастурбации (возраст возникновения специфического поведения колебался от 4 мес. до 7 лет), то данное поведение нельзя рассматривать как идентичное сексуальному поведению подростков и взрослых в форме онанизма, характеризующегося гетеросексуальным фантазированием и представляющим собой мнимое половое сношение с воображаемым партнером. При этом онанизм подростка или взрослого определяется взаимодействием всех составляющих половую систему мужчины или

женщины, каждая из которых характеризуется анатомическим субстратом и выделяемой парциальной (частной) задачей — полезным результатом (Анохин П.К., 1979).

Первая из них связана у мужчин с деятельностью глубоких структур мозга и всей системы эндокринных желез, что обеспечивает выраженность полового влечения и соответствующую возбудимость всех отделов нервной системы, регулирующих половую активность. Г.С. Васильченко (1984) определяет эту составляющую как нейрогуморальную.

Вторая составляющая — психическая, связана с деятельностью коры большого мозга. Она определяет направленность полового влечения, облегчает возникновение эрекции и обеспечивает соответствующие поведенческие реакции.

Третья — эрекционная составляющая, анатомо-физиологическим субстратом которой служат сегментарные спинномозговые центры эрекции с их экстраспинальными отделами, а также половой член, являющийся конечным исполнительным органом, обеспечивающим, главным образом, механическую сторону полового акта.

Наконец, эякуляционная составляющая, основанная на интеграции нескольких структурных элементов, от предстательной железы с ее нервным аппаратом до парацентральных долек коры головного мозга, обеспечивает главную биологическую задачу половой активности — выделение семени.

В половой системе женщины выделяют три составляющие копулятивного цикла, то есть полового сношения. Первые две аналогичны у обоих полов, а третьей и четвертой составляющим копулятивного цикла у мужчин соответствует генитосегментарная составляющая у женщин, субстратом которой являются женские половые органы и регулирующие их деятельность нервы, нервные сплетения и центры (Васильченко Г.С., 1984).

Таким образом, если онанизм взрослого и подростка может быть рассмотрен как суррогатный аналог полового сношения в условиях фактического отсутствия сексуального партнера, то аналогичные формы поведения детей раннего возраста представляют собой лишь фенотип онанизма в более старшем возрасте. При этом функциональная система характеризуется качественно иной иерархией взаимоотношений анатомических субстратов и различным психофизиологическим содержанием составляющих онанистического (мастурбационного) акта.

При младенческой мастурбации и мастурбации раннего возраста (по S.Freud, 1989) отсутствует сочетание биологического инстинкта с более или менее развитой формой воспитанного социального поведения, что и определяет зрелое сексуальное функционирование человека и высокоорганизованных млекопитающих. Прежде всего, это обусловлено незрелостью психической составляющей полового поведения, определяющей центральные механизмы оргазма (Юнда И.Ф., 1981; Кон И.С., 1988; McLean P.D., 1973).

В то же время периферические механизмы полового поведения, проявляющиеся в спонтанных эрекциях уже у грудных детей, и периферические механизмы оргазма, в частности, в форме миокомпрессионного оргазма при напряжении мышц бедер у женщин (Свядош А.М., 1988), не требуют дополнительных социализирующих влияний для получения сладострастного ощущения.

Сам мастурбационный акт может быть рассмотрен как взаимодействие трех звеньев поведенческого цикла: центрального — определяющего актуализацию потребности в осуществлении привычного поведения; сенсорного — обеспечивающего возникновение соответствующих ощущений от эрогенных зон; двигательного — осуществляющего стереотипную ритмическую активность мышц, воздействующих на рецепторы эрогенных зон (в частности, семенного бугорка или клитора). Подобная трехчленная структура функциональной поведенческой системы может служить моделью для анализа патофизиологических механизмов и построения терапевтической программы в отношении не только мастурбации, но и других синдромов ППД.

Отличительной особенностью мастурбации по сравнению с другими видами ППД является то, что ее физиологический аналог — онанизм — относится к более позднему возрасту, чем рассматриваемая патологическая привычка. В этом смысле возникновение мастурбации в раннем и дошкольном возрасте представляет собой не столько возврат к обычным для более раннего возраста формам поведения (как это типично для яктации и сосания пальца), сколько преждевременное расторможение природно-психических компонентов того поведения, которому еще предстоит

оформиться. В связи с этим, в отличие от ранее рассмотренных видов поведенческих стереотипов, чем позднее (то есть ближе к пубертатному возрасту) возникает мастурбация, тем меньше оснований рассматривать ее в качестве патологического феномена.

Тем не менее, мастурбация в допубертатном возрасте, по нашему мнению, так же, как и другие виды ППД, является продуктивно-дизонтогенетическим феноменом регрессивного типа, поскольку в биологическом смысле отражает ранние филогенетические корни (аналогичное поведение отмечается у неполовозрелых обезьян и других млекопитающих), а в психофизиологическом смысле является (как и другие виды ППД) способом саморегуляции, т.е. поведением, обеспечивающим инстинкт самосохранения, а не фило- и онтогенетически более высокий и поздний инстинкт сохранения рода (с которым в норме спаян истинный онанизм, а в патологии «психический» онанизм). Наконец, в психодинамическом смысле, даже в случаях, когда мастурбационная активность маленького ребенка приобретает собственно сексуальную окраску (комплекс Эдипа, комплекс Электры), ее инфантильная инцестуозность остается по сути регрессивной, поскольку реализованный инцест — угроза вырождения вида, как в биологическом, так и социальном отношении.

Таким образом, и с клинико-онтогенетических, и с эволюционных биологических позиций подтверждается мнение о неидентичности пубертатного онанизма и допубертатной мастурбации и обоснованности рассмотрения последней в одном контексте с другими видами ППД (Ковалев В.В., 1979, 1985, 1995).

Это же иллюстрирует динамическое наблюдение за нашими пациентами.

Так, у одного из обследованных с 3 лет отмечалась мастурбация в виде условно патологической привычки, компенсирующей затрудненное успокоение перед сном и разряжающей дисфорический аффект, которая спонтанно редуцировалась в 5 лет. В 10 лет на фоне декомпенсации психоорганического синдрома и ускоренного полового созревания те же манипуляции рецидивировали уже в качестве истинного онанизма.

С другой стороны, мастурбация, возникшая в грудном и раннем возрасте, по своей компенсаторной роли мало чем отличалась от рассмотренных выше первично-дизонтогенетических форм ППД, в частности, яктации.

Девочка, удочеренная в роддоме, с 4-месячного возраста засовывала ножки между прутьев кровати во время сна и прижималась к ним промежностью. С 1,5 лет во сне она скрещивала ноги, упиралась в стенку кровати и методично терла ногой о ногу. С 2 лет грызла ногти, с 3-х — теребила волосы. С 6 лет во сне всегда держала руки между ног. В первом классе, сидя за партой, цеплялась ногами за ее стойки и с силой прижималась к сиденью.

Как видно из приведенного наблюдения, двигательные ритмы, связанные с раздражением гениталий в грудном и раннем возрасте, облегчали ребенку засыпание и по своему физиологическому смыслу были идентичны яктации. Лишь значительно позже их осуществление в бодрствующем состоянии стало напоминать истинный онанизм, хотя и в этом возрасте аутоэротическая активность была связана не столько с напряженным половым влечением, сколько с дискомфортом, вызванным вынужденным ограничением двигательной активности и утомлением во время занятий (у ребенка имела место минимальная мозговая дисфункция, проявлявшаяся синдромом гиперактивности).

Обращает на себя внимание и тот факт, что с другими видами ППД сочеталась мастурбация, возникшая преимущественно до 3-летнего возраста, тогда как развившаяся позднее чаще оставалась единственным видом привычного поведенческого стереотипа.

Неидентичность психофизиологического смысла рассматриваемой активности в различные возрастные периоды позволяет подавить вопрос о недостаточности подразделения ее на истинный онанизм пубертатного возраста и допубертатную мастурбацию. В контексте изучаемой проблемы нам представляется более адекватным выделение мастурбации раннего возраста, мастурбации допубертатного возраста и собственно пубертатного онанизма. При этом патологические формы мастурбации первых двух рубрик следует рассматривать в клинико-патогенетическом аспекте соответственно как первично-дизонтогенетические и вторичные (невротические либо

энцефалопатические в соответствии с ведущим фактором, обусловившим регресс к врожденно-инстинктивным моделям поведения) формы ППД.

Разграничение непатологических, условно-патологических и явно патологических форм мастурбации на основании возрастного критерия практически невозможно и должно опираться на совокупность клинических признаков. Одним из таких критериев является наличие вторичных физических осложнений эксцессивной мастурбации в форме вульвитов, кольпитов, циститов, ложных позывов и проч.

В большинстве случаев длительно существующая мастурбация сохраняла качество патологической привычки. Лишь у троих детей с органической церебральной недостаточностью продуктивно-дизонтогенетический феномен трансформировался в психопатологический симптом. У двоих он приобрел качества неодолимого, у одного — навязчивого влечения.

Общая тенденция к редукции мастурбации с возрастом проявлялась как в полном исчезновении специфических манипуляций, так и в снижении их интенсивности и частоты до такого уровня, что факт их сохранения основывался лишь на скрупулезном наблюдении пристрастных родителей.

Из 11 детей, обследованных в школьном возрасте, абсолютное отсутствие мастурбации отмечено у 4-х. При этом в подгруппе «ППД (б.д.у.)» мастурбация оставалась у 2 из 5-ти наблюдений, в подгруппе «ППД в рамках резидуально-органических состояний» — у 4 из 5-ти, в подгруппе задержек психического развития мастурбация оставалась у одного ребенка, обследованного в катамнезе.

#### **4.4. Онихофагия**

Данная форма поведения представляется более «взрослой» формой стереотипного манипулирования по сравнению с сосанием пальца, яктацией и мастурбацией. Сама характеристика феномена обуславливает невозможность его возникновения ранее 8-го месяца жизни (возраст прорезывания второй пары резцов).

В нашем исследовании кусание ногтей или привычка грызть различные предметы обычно возникали впервые после года и значительно позднее (см. табл.1). Лишь у 3 из 33 детей этот вид поведения развился к концу грудного возраста.

При этом в большинстве случаев онихофагия возникала на фоне уже имеющих поведенческих стереотипов либо одновременно с ними.

С-ва Юлия (2 года 3 мес.).

Переведена из массовых детских яслей в специализированные в связи с жалобами на задержку психического и речевого развития, нарушения сна, трудности в поведении.

Мать — 29 лет, образование среднее. Страдает бессонницей, головными болями. Раздражительная, плаксивая, обидчивая, малообщительная, утомляемая. Второй раз в разводе. Отец — 29 лет, образование среднее. Злоупотребляет алкоголем. Часто меняет места работы. Необязательный, молчаливый, аффективно неустойчивый. В состоянии опьянения агрессивный. Последний год с семьей не живет. До этого в доме были постоянные скандалы. Сводная сестра 8 лет — пугливая, впечатлительная, обидчивая. Учитя посредственно. После рождения нашей обследуемой ревновала мать к ней. Живут вчетвером: мать, дети, бабушка. Материальные условия стесненные. Бабушка по линии матери — 70 лет. Злоупотребляет алкоголем. Ворчливая, эгоистичная. К внукам безразлична, дочери не помогает. Дед по линии матери страдал алкоголизмом, дядя болен шизофренией.

Беременность протекала с тяжелым токсикозом в 1-й половине, на фоне психических переживаний (скандалы с мужем). Роды в срок, осложненные. Закричала не сразу. К груди приложена на 3-й день. Вес при рождении 3750 г., рост 53 см. В роддоме получила ожог ягодиц и спины. На грудном вскармливании до 2-х месяцев в связи с гипогалактией у матери.

Раннее развитие. Голову держит с 1 мес., переворачивается с 5-ти, сидит с 6-ти, стоит с 7-ми, ходит с 1 года. Гулит с 3 мес., лепетная речь с 7 мес., первые слова с 10 мес., короткая фраза к 1г. 8 мес. Словарный запас расширяется медленно. К моменту обследования активно пользуется 15-20 словами, есть короткая фраза.

С самого рождения двигательно беспокойна, часто срыгивает, стул неустойчивый, сон поверхностный. Бурно реагировала на мокрые пеленки. С 1,5 мес. Стала отказываться от груди. До года часто болела простудными заболеваниями. Воспитывалась до 1г. 8 мес. дома. На руки девочку брали редко, надолго оставляли в манеже, играли с ней мало. Отношение со стороны взрослых неровное (то ласкают, то шлепают).

*История настоящего заболевания.*

С 3-месячного возраста появились раскачивания телом, сон на корточках, эпизодические биения головой о стенку кровати, окно. Двигательная расторможенность сопровождается неуправляемостью. Снижен инстинкт самосохранения.

К массовым яслям, которые стала посещать с 1г. 8 мес., привыкла без видимых затруднений, но с детьми не играла, речь не пользовалась. Была трудна в поведении, расторможена, неуправляема. В 2 года переведена в специализированное учреждение.

На перевод в новые ясли с недельным пребыванием ответила затяжной реакцией адаптации, проявлявшейся сниженным настроением, негативизмом, протестным поведением, отказом от навыков опрятности, пассивностью, вторичной задержкой речевого и психического развития.

Появились патологические привычные действия и их рудименты. Так, в состоянии дискомфорта, волнения, ограничения двигательной активности девочка сосала палец, грызла ногти, крутила волосы, ковыряла нос. Отмечались застывания в приданной позе.

Получала медикаментозное и психотерапевтическое лечение, на фоне которого дала положительную динамику в психическом статусе, психомоторном и речевом развитии. В 4 года переведена в логопедический детский сад.

*Катамнез в возрасте 10 лет.*

К логопедическому саду адаптировалась легко. Имевшие место ППД редуцировали в 5-6 лет. Росла активной, общительной, жизнерадостной. Пошла в массовую школу, посещает 5 класс. В первых классах успевала посредственно. К 4-му классу narosли трудности в математике. После его окончания (в июне) за ухом обнаружен участок облысения размером с 3-копеечную монету. Через 2 мес. (в августе) на глазах у девочки погиб ее дед, которого задавила машина. Пережила нервный срыв.

После этого возникло генерализованное облысение. Волосы выпадают при расчесывании и самостоятельно, при легком потягивании пряди. На местах выпавших волос - голые участки кожи, гладкие как слонобая кость.

Обеспокоена косметическим дефектом. Часто проверяет крепость волос. Самостоятельные выдергивания категорически отрицает. Находится на лечении в дерматологической клинике с диагнозом «алопеция».

В приведенном наблюдении у девочки имелись привычные действия в форме яктации, возникшей в грудном возрасте в связи с затрудненным засыпанием, а также сосание пальцев, онихофагия и рудименты трихотилломании, появившиеся в раннем возрасте на фоне реактивной депрессии. Указанные продуктивно-дизонтогенетические расстройства сочетались с негативно-дизонтогенетическими – задержкой психомоторного и речевого развития, невропатией. В патогенезе нарушений отмечается сочетание, энцефалопатических, психогенных и дизонтогенетических факторов. Взаимодействие перечисленных механизмов, проявившихся на сомато-вегетативно-инстинктивном уровне нервно-психического реагирования, по-видимому, определили слабое место измененной реактивности, декомпенсация которой обусловила развитие именно психосоматического заболевания (алопеции) в 10-летнем возрасте.

Лишь у 13 из 33 детей с ведущим типом ППД в форме онихофагии не отмечалось других привычных действий. У остальных 20 детей помимо онихофагии насчитано 36 дифференцированных или недифференцированных радикалов специфической двигательной активности в форме эпизодических или стойких рудиментов трихотилломании (6 наблюдений), сосания пальца, языка, губы (6 наблюдений), яктации и биений (по 4 наблюдения), мастурбации (3 наблюдения), манипуляций с ушами и ковыряние носа (по 3 наблюдения), кусания губы и языка (3 наблюдения), дерматотлазии (2 наблюдения), высовываний языка и маханий пальцами перед глазами (по одному наблюдению).

В самом феномене онихофагии наглядно прослеживается наличие сенсорного и моторного звеньев поведенческой модели. Так, одни дети в своем привычном поведении фиксированы на самих ногтях и/или коже ногтевых фаланг. Когда они перестают кусать ногти, то начинают теревить и ломать их пальцами. Генерализация привычки идет за счет расширения границ самоповреждающего поведения, приобретающего характер дерматотлазии. У троих детей стремление к самоповреждению ногтей реализовывалось без участия зубов, что более точно обозначается термином «дерматомания». Что же касается выраженности самого грызения ногтей, то она отражается утверждением родителей этих детей о том, что с раннего возраста до 9-10 лет они ни разу не стригли им ногти.

В других случаях фиксация происходит на двигательном, исполнительном звене поведенческой системы. При этом ногти оказываются не единственным и не обязательным объектом грызения зубами. Генерализация привычки выражается при этом в том, что ребенок грызет карандаши, ручки, дужку очков, воротник рубашки и все, что попадет под руку.

Следует отметить, что даже в случае интенсивного грызения ногтей, эта привычка редко являлась основной жалобой, с которой родители ребенка обращались к врачу, и практически никогда не служила единственным поводом для их беспокойства за здоровье ребенка. Нередко онихофагия являлась случайной находкой в клинической картине того или иного случая.

Окончательные диагнозы в этой группе, уточненные в ходе динамического наблюдения и катамнестического обследования, распределились следующим образом: неврозоподобный и/или психопатоподобный синдромы вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга – 5 (в том числе в 3 наблюдениях осложненные невротическими или патохарактерологическими реакциями); эпилептиформный синдром – 1; психоорганический синдром – 2; реактивное состояние у ребенка с резидуально-органической церебральной недостаточностью – 3; невротические реакции (в том числе у двоих детей на фоне минимальной мозговой дисфункции); невроз навязчивых состояний – 2 (в том числе у одного ребенка на фоне ММД); невроз страха на фоне ММД – 1; патологические привычные действия (без дополнительных указаний) – 7 (в том числе в 6 случаях на фоне ММД и в 5 – осложненные невротическими и патохарактерологическими реакциями); олигофрения – 1; задержка психического развития – 2; невропатия смешанного типа – 1; синдром раннего детского аутизма – 1; шизофрения – 4 (в том числе у 3 больных с резидуально-органической церебральной недостаточностью).

Синдромальная структура шизофрении в обследуемой группе была представлена синдромом патологического фантазирования у 1 больного, гипоманиакальным и психопатоподобным синдромами у 2 больных, депрессивным синдромом у 1 пациента.

Как и при других видах ППД, в большинстве случаев в основе патологического состояния лежало сочетание дизонтогенетических, психогенных и энцефалопатических факторов. Наличие последних имело место в 28 из 33 наблюдений. Лишь в 15,1% случаев в неврологическом и психическом статусе отсутствовали признаки церебрально-органической недостаточности, хотя ведущим фактором патогенеза энцефалопатия являлась только у 8 больных. В остальных случаях минимальная мозговая дисфункция выступала в качестве фактора «почвы», тогда как основными механизмами продуктивно-дизонтогенетических расстройств в форме ППД становились психогенные.

Типичным для данной группы является следующее клиническое наблюдение.

Мать девочки 5,5 лет обратилась с жалобами на то, что та упорно грызет ногти, двигательно расторможена, ночью упускает мочу во время глубокого сна.

Беременность и роды протекали без особенностей. Грудью вскармливалась до 10 мес. Росла активной, подвижной. В 1,5 г. стала посещать детские ясли. Привыкала плохо, адаптировалась в течение года. В это время появилось пристрастие к соске, сосала пустышку в течение всего дня. Посещением детского учреждения продолжала тяготиться до 3-х лет, когда была переведена в детский сад, где также дала тяжелую реакцию адаптации. Возник энурез. В это же время родители категорически лишили ее соски, после чего начала грызть ногти на руках.

Через год перешла в новую группу, где была менее строгая воспитательница. Привязалась к ней. Энурез прекратился, но вновь вернулся в 5 лет после смены воспитателей. Одновременно с этим усилилась онихофагия, появилась нервозность и капризность в домашних условиях. В детском саду ведет себя неестественно послушно, весь день малоподвижна, одинока, тормозима, безынициативна. Дома растормаживается, делается подвижной, шумной, говорливой, хвастливой. С удовольствием посещает занятия танцами, хотя не сразу привыкла к группе.

В контакте с врачом вначале тормозится, замыкается. Освоившись в новой обстановке, становится непосредственной, контактной, активной в беседе. Таким поведением вызывает недовольство матери, которая часто одергивает ребенка, стремится сдержать ее говорливость и естественную подвижность. В ответ на особенно резкое замечание девочка замолкает, хмурится, демонстративно отворачивается от матери, начинает грызть ногти, чем провоцирует новые замечания матери.

К своей привычке, как и к энурезу, относится с формальной критикой, соглашается, что хотела бы от них избавиться, но установки на активное участие в лечении не проявляет. Со слов матери, ребенок грызет ногти «постоянно», по мере их отрастания. Замечания и отвлечения помогают не надолго. Если руки ничем не заняты, то «сами лезут в рот». При этом создается впечатление, что сама девочка совершает свои действия «автоматически», не всегда замечая их начало.

В приведенном наблюдении онихофагия, возникшая психогенно как смещенная активность у ребенка в состоянии хронического стресса, сохраняет качества адаптивной реакции, выражающей эмоциональное напряжение. В то же время данная форма поведения в значительной степени автоматизировалась и приобрела свойства стойкой патологической привычки.



В качестве очерченного сквозного синдрома онихофагия отмечалась в 7 наблюдениях. Причем в 6 из них она являлась ведущим синдромом. В остальных случаях данная привычка выступала в качестве факультативного поведенческого синдрома либо отдельного симптома патологического или условно патологического поведения в рамках различных патологических состояний, процессов и аномалий развития.

Тот факт, что в 20 из 33 случаев онихофагия возникла либо до 3-летнего возраста, либо на фоне имевших место с раннего возраста других видов ППД, а еще в шести случаях на фоне системных расстройств первично-дизонтогенетической природы, таких, как энурез, сноговорения, ночные страхи и т.д., дает основания относить и этот вид патологического поведения к расстройствам сомато-вегетативно-инстинктивного уровня нервно-психического реагирования. Архаические корни данной поведенческой модели подтверждаются наличием филогенетических аналогов онихофагии в форме самоухоаживания и самоочищения у приматов (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935; Дерягина М.А., 1986).

В пользу существования врожденных инстинктивных механизмов онихофагии может свидетельствовать наличие у 8 ближайших родственников обследованных аналогичной привычки. При этом в 4 случаях она исчезла задолго до рождения ребенка, что позволяет исключить возможность развития онихофагии у этих детей за счет простого подражания. Еще у 6 родственников обнаружены другие виды ППД. Наследственная отягощенность патологическими привычками отмечена у 10 детей (30,3%).

Среди системных расстройств смежного, психомоторного уровня в 8 наблюдениях отмечались тикоидные гиперкинезы, в 3 – заикание, в одном – элективный мутизм. У 8 детей имела место двигательная расторможенность.

Дизонтогенетические симптомы типа бега по кругу на носочках, застываний, расторможения, симптома Робинзона и рефлексов орального автоматизма, эхоталии и своеобразных двигательных стереотипий отмечались у 3 детей раннего возраста (у двоих с реактивной депрессией и у одного с ранним детским аутизмом). При этом в первых двух случаях отмеченная симптоматика представляла собой психогенный возврат к врожденным формам реагирования, тогда как в последнем она отражала фиксацию своевременно не заторможенных механизмов, физиологических для новорожденного и младенца.

Отмеченная возрастная закономерность психопатологии раннего возраста, которая при экстраполяции на изучаемую проблему подтверждается предыдущими исследованиями различных клинических моделей (Симеон Т.П., 1929; Ковалев В.В., 1979, 1985; Кириченко Е.И. и Voem., 1986; Башина В.М., 1989; Шевченко Ю.С. и соавт., 1990; Дебетский В.В. и соавт., 1990; Козловская Г.В. и соавт., 1991; Лебединская К.С., Никольская О.С., 1991; Клинков В.Н., 1992), дает основание более подробной дифференциации ППД. Так, по патогенетическим механизмам ППД могут быть подразделены на первично-дизонтогенетические, в основе которых лежит общая или парциальная ретардация или акселерация (в случае мастурбации), приводящая к фиксации ранних онтогенетических моделей либо преждевременному включению незрелых функциональных систем, и вторично-дизонтогенетические (регрессивные).

В основе последних лежит функциональная или органически диссолюция высших уровней возрастного реагирования, что ведет к возврату (временному или стойкому) на предыдущие уровни и, соответственно, к актуализации архаических моделей поведения.

Своевременно не отторженные, не субординированные, регрессивно оживленные или преждевременно возбужденные функциональные образования, замыкаясь с последующими онтогенетическими моделями в сенситивный период становления их, образуют искаженные, не встречающиеся в нормальном онтогенезе системы, функционирование которых, с одной стороны, недостаточно совершенно, поскольку отягощено ненужными компонентами, а с другой – является ущербной базой для последующих уровней созревания. Иными словами, не только то, что не сформировалось в сенситивный период своего развития, само по себе может уже и не дозреть в последующем (Лебединский В.В., 1985), но и то, что своевременно не «отцвело», не «отзвучало», может оказаться архаизмом, в не меньшей степени затрудняющим оптимальную реализацию онтогенетической программы. И здесь слова гениального поэта: «Блажен — кто смолоду был

молод, блажен — кто вовремя созрел» — приобретают характер эволюционно-биологической метафоры.

По клинико-нозологическому же принципу подразделяться должны не сами феномены патологических привычных действий (которые в любом случае сохраняют свое качество продуктивно-дизонтогенетического образования регрессивного или архаического типа), а вся психопатологическая картина в целом. Именно ее структура и качество определяют ведущую роль психогенных, энцефалопатических или наследственно-конституциональных факторов, нарушивших нормальный и своевременный процесс созревания психики и отдельных функциональных систем. При этом естественным является тот факт, что чем меньше возраст ребенка, тем легче любая вредность способна нарушить процесс созревания и привести к образованию первично-дизонтогенетических (неврозоподобных) расстройств на основе фиксации свойственных данному возрасту способов адаптации и компенсации, не подавляемых более зрелыми формами реагирования. Оживление же, как следствие диссолюции, архаических моделей поведения в более зрелом возрасте в качестве вторично-дизонтогенетических (невротических или неврозоподобных) феноменов требует более интенсивного психогенного или соматогенного действия, способного нарушить соответствующие этому возрасту адаптивные механизмы мозга и психики. Как правило, это происходит, когда актуальный уровень, подвергшийся диссолюции, функционирует на недостаточно полноценной почве.

Данный эволюционно-биологический подход представляется нам продуктивным не только для понимания клинико-патогенетической сущности ППД и других системных расстройств, но также психосоматических и соматопсихических нарушений. Возвращаясь к факторам почвы, следует сказать, что помимо резидуально-органической церебральной недостаточности реактивность детей данной группы определялась наличием невропатии, отмеченной в 14 наблюдениях (42,4%). У 10 детей (30,3%) имели место клинические проявления повышенной пароксизмальной готовности в форме аффект-респираторных приступов, фебрильных судорог, эпилептиформных реакций.

Из неблагоприятных факторов условий развития и воспитания этих детей, влияние которых могло отразиться на особенностях их нервно-психического реагирования, можно выделить следующие: искусственное вскармливание или раннее прекращение грудного кормления — 5 наблюдений (15,2%); отрыв от дома в раннем возрасте в связи с госпитализацией, помещением в детское учреждение — 11 наблюдений (33,3%); погрешности в уходе и режиме в раннем возрасте (резкое прекращение грудного кормления, лишение соски) — 4 наблюдения (12,1 %); воспитание в доме ребенка — 3 наблюдения (9,1 %).

Среди психогенных факторов, непосредственно предшествовавших развитию онихофагии либо продолжавших действовать после ее возникновения, можно выделить следующие: разлука с матерью — 5 случаев (15,2%); воспитание в условиях эмоциональной депривации — 3 случая (6,1%); конкурентные отношения с членами семьи (сисбсом или одним из родителей) — 8 наблюдений (24,2%); эмоциональная или физическая (преимущественно связанная с учебой) перегрузка — соответственно 4 и 15 наблюдений (12,1 и 45,45%); конфликтная ситуация в семье или детском коллективе — 11 случаев (33,3%). В 2-х наблюдениях онихофагия возникла как реакция на прорезывание зубов (6,1%) в 3-х — вслед за развитием сильного диатеза (9,1 %), в 4-х случаях нельзя было исключить механизм подражания привычке одного из членов семьи (12,1%).

Лишь в 2-х случаях (6,1%) онихофагии возникла «без видимых причин» на фоне внешне полного физического и психологического благополучия.

Анализ характерологических особенностей детей данной группы не подтвердил той однозначной оценки, которая дается в литературе (Kanner L. 1955; Stutte H., 1967; Ajuriaguerra J. de, 1970; Pierce Ch. M., 1980; Rutter M., 1987). В наибольшей степени общепризнанной характеристике соответствовали представители диагностической подгруппы «ППД (б.д.у.)». Четверо из 7-ми детей с онихофагией, являвшейся ведущим расстройством, отличались живостью, гиперактивностью, властностью, авторитарностью, слабым контролем над проявлением собственных чувств. Двое характеризовались сензитивностью и тормозимостью, один мог быть расценен как нормостеник. Пятеро из 9-ти детей в подгруппе «ППД в рамках психогенных заболеваний» отличались наличием

в своей характерологической структуре истероидных черт (у двоих в сочетании с эпилептоидными радикалами), трое обладали тревожно-мнительными особенностями (у одного из них в сочетании с сензитивностью и эмоциональной лабильностью), в одном случае имела место акцентуация по сенситивному типу.

В подгруппе резидуально-органических состояний двое из 8-ми детей соответствовали «классической» характеристике, двое отличались эмоционально-волевой неустойчивостью (один из них был еще и аффективно возбудимым), двое имели тормозимые черты характера и двое – акцентированные черты эпилептоидного типа.

Ребенок с ранним детским аутизмом и двое больных шизофренией отличались шизоидным преморбидом, двое других больных шизофренией - чертами аффективной возбудимости. Ребенок с олигофренией характеризовался эмоциональной лабильностью, двое с задержкой психического развития отличались упрямством. Демонстративностью. Импульсивностью и неуравновешенностью. Ребенок с невропатией соответствовал «классической» характеристике детей, грызущих ногти.

Таким образом, и для этой группы более типична корреляция характерологических особенностей с нозологией состояния, чем с видом ППД.

Для онихофагии, так же как и для других видов ППД, характерна этапность динамики, которая наиболее отчетливо прослеживается в клинической подгруппе, для которой данное продуктивно-дизонтогенетическое образование является ведущим и сквозным психопатологическим расстройством. Первый этап динамики синдрома характеризуется возникновением специфической поведенческой реакции на различные внешние и внутренние стимулы, нарушающие физический комфорт ребенка и его эмоциональное равновесие.

В грудном возрасте такими стимулами могут быть неприятные ощущения при прорезывании зубов, стоматите, эмоциональный дискомфорт при отлучении от груди, лишении соски, разлуке с матерью. В раннем возрасте грызение ногтей может возникнуть как реакция на помещение в детские ясли, госпитализацию, зуд при диатезе, дефицит внимания со стороны родителей, испуг или наказание. В дошкольном возрасте поводом для эмоционального напряжения может оказаться рождение сибса, конфликт с ним или с родителями, семейке скандалы. В школьном возрасте - это затруднения адаптации к учебной нагрузке, требованиям дисциплины, конфликты с одноклассниками или учителем, подавление гиперактивности. Результатом этих и других воздействий является «двигательный разряд напряжения» (по А. Homburger, 1926) в форме инстинктивного импульсивного движения либо отвлекающей смещенной активности. Нередки случаи возникновения онихофагии в качестве замены подавленной родителями мастурбации или другой привычки, что вызывает у ребенка чувство вины или агрессии.

В ряде случаев данная манипуляция возникала по подражанию кому-либо из окружающих и осуществлялась как «пустая», эмоционально-индифферентная условно-рефлекторная активность.

На этапе ситуационной поведенческой реакции, длительность которой колебалась от нескольких дней до нескольких недель и месяцев, ликвидация источника физического или эмоционального дискомфорта, переключение ребенка на социально приемлемые виды специфической активности (соска, жвачка, сухари, семечки, орешки, леденцы и т.п.) приводили к исчезновению стремления грызть ногти. В противном случае данный поведенческий стереотип фиксировался, распространялся на все большее количество ситуаций, приобретал характер условно патологической, а затем и явно патологической привычки, что в случае особой интенсивности онихофагии приводило к нарушению роста зубов и воспалительным заболеваниям ногтевых фаланг.

Это характеризовало второй этап динамики ППД – этап устойчивого поведенческого автоматизма. Последний приобретал характер относительно автономной системы, не нуждающейся в специальной провокации и подкреплении, поскольку само осуществление привычной модели поведения приобретало характер индивидуальной потребности. На этом этапе чаще, чем на предыдущем, онихофагия носила характер «пустой» привычки. Однако в большинстве случаев сохранялся «многозначительный», эмоционально насыщенный характер онихофагии, которая приобретала качество стереотипного специфического ответа на

неспецифический стресс, то есть из компенсаторной реакции превращалась в гиперкомпенсаторную активность. Ее фиктивный и архаический характер определялся тем, что удовлетворением потребности в осуществлении привычного поведения заменялось более зрелое и адекватное поведение, направленное на непосредственное удовлетворение многих актуальных для ребенка потребностей, активное преобразование фрустрирующей ситуации, социализация способов психофизической саморегуляции. Иными словами, формирование дифференцированных и соответствующих возрасту моделей адаптивного поведения тормозилось зафиксированным до степени универсальности инфантильным способом отреагирования эмоционального напряжения или дефицита положительных эмоций.

При этом в отличие от яктации и сосания пальца онихофагия осуществлялась вне связи со сном, в период бодрствования, что дает основание связывать ее первичный компенсаторный смысл не с врожденными потребностями в поддержании биологических ритмов, а с социальными потребностями, лежащими в основе коммуникативной деятельности. Например, в раннем возрасте у детей с минимальной мозговой дисфункцией двигательные стереотипы оживлялись в ситуациях препятствия осуществлению их гиперактивного поведения (ожидание обеда в детском саду, усаживание за стол для фронтальных занятий в группе) и прекращались по мере привлечения к совместной деятельности со взрослым (воспитателем). У невротиков, наоборот, волнение, возникающее при обращении к ним взрослого значимого лица, провоцировало появление смещенной активности в форме онихофагии.

Специфическое поведение в форме онихофагии возникало в разных ситуациях, провоцирующих то или иное эмоциональное состояние. Как наиболее характерные выделены 12 типов таких ситуаций. Их общее количество, приходящееся на 33 пациента данной группы, равнялось 64. Разница в цифрах объясняется тем, что у одного и того же ребенка онихофагия могла провоцироваться разными ситуациями, например, как ситуацией, вызывающей скуку, так и ситуацией, вызывающей тревогу или глубокую заинтересованность. В связи с этим число 64 было взято за 100%.

С равной частотой (по 12,1%) онихофагия возникала в ситуациях, вызывающих гнев, страх и тревогу. В 17,2% случаев кусание ногтей вызывалось ситуацией, провоцирующей эмоциональное напряжение, в 10,9% – вызывающей утомление. В 7,8% данная привычка сопровождала ситуацию скуки, растерянности или наличия неприятных ощущений, боли.

Состояние заинтересованности чем-либо (просмотр телепередачи, «пожирание» увлекательной книги) включало манипуляции с ногтями в 6,25% случаев, а на ситуации задумчивости или радости приходилось по 4,7%. Грусть, тоска сопровождалась онихофагией в 3,1% случаев. В 4,7% ППД отмечались постоянно, вне зависимости от ситуации.

Клиническая предпочтительность связи между онихофагией и ситуацией, канализирующей данную привычку, наиболее заметна при сравнении подгрупп «психогении» и «резидуально-органическая патология». У больных первой подгруппы ППД чаще всего отражали состояние страха, тревоги (возникающих, в частности, при разлуке с родителями), тогда как у детей второй подгруппы они сопровождали, прежде всего, переживания гнева, подавленной агрессии. Общими для них являлись ситуации, вызывающие эмоциональное напряжение.

Для остальных клинических подгрупп характерна большая универсальность данной поведенческой модели в различных провоцирующих обстоятельствах.

Сохранение во многих случаях адаптивного характера онихофагии на втором этапе динамики привычки проявлялось результирующим эффектом данной поведенческой модели.

Так, в 32,7% случаев грызение ногтей или предметов служило способом отреагирования, разрядки эмоционального или умственного напряжения. При этом отмеченный эффект максимально представлен во всех клинических подгруппах. В 27,3% случаев данная манипуляция обеспечивала успокоение или облегчение неприятных ощущений, боли. Этот эффект чаще использовался детьми с психогенными, резидуально-органическими расстройствами, а также с онихофагией из подгруппы «ППД (б.д.у.)». Для этих же подгрупп характерно использование привычного грызения в качестве психотехнического приема эмоциональной самостимуляции – 10,9% случаев. В 9,1% случаев онихофагия служила непосредственным источником удовольствия.

Чаще других это было свойственно детям с задержкой психического развития и олигофренией. С равной частотой (5,4%) результирующим эффектом данной привычки являлись: концентрация внимания, отгорожение активного сознания от сверхсильных и мешающих впечатлений, сужение его на визуализированных представлениях. Лишь в 3,6% случаев онихофагия облегчала засыпание ребенка.

Длительность второго этапа динамики синдрома, характеризовавшегося непрерывным или рецидивирующим существованием, была значительно большей, чем мастурбация. Критическое отношение ребенка к своим действиям, стремление избавиться от привычки появлялось, как правило, лишь к подростковому возрасту. Это, вероятно, связано со значительно более терпимым отношением родители окружающих к грызению ногтей, чем к мастурбации и другим привычным действиям.

Девочки начинали тяготиться своей привычкой раньше, поскольку косметический дефект воспринимался ими более болезненно, чем мальчиками. Критика последних была неглубокой и, как правило, формальной, несмотря на выраженность потребности в совершении стереотипных манипуляций, что приближало продуктивно-дизонтогенетический феномен к неодолимым эго-синтонным влечениям. У девочек на этапе личностных реакций онихофагия приобретала более или менее выраженные обсессивные черты. У одного больного шизофренией упорное «пустое» грызение ногтей напоминало кататоническую стереотипию.

Тем не менее, во всех случаях, когда онихофагия не редуцировалась на предыдущих этапах и не заменилась другой патологической активностью (обычно трихотилломанией), она сохраняла качества привычки и не трансформировалась в иной психопатологический феномен.

Из шести детей, обследованных катамнестически в среднем и старшем школьном возрасте, отсутствие онихофагии отмечено у 4-х. К моменту последнего обследования она оставалась у одного больного шизофренией и у одного ребенка с онихофагией в качестве ведущего системного расстройства поведения.

Отдаленный катамнез онихофагии представляется лучшим, по сравнению с ближайшим. ППД, начавшиеся в первом классе школы, могли редуцироваться в девятом даже без лечения. В то же время личностная динамика пациентов определялась закономерностями основного патологического процесса и его течением.

#### **4.5. Трихотилломания**

В материал исследования вошли 106 пациентов с трихотилломанией (ТХМ), обследованных в раннем, дошкольном и школьном возрасте. 26 из них изучены катамнестически в зрелом возрасте и описаны в главе, посвященной динамике ППД. В контексте настоящей главы приводятся сведения, касающиеся клинко-психопатологической характеристики остальных 80 пациентов этой группы, прослеженных в динамике с момента их первого обращения.

По уточненным анамнестическим данным, ТХМ в форме развернутого и стойкого синдрома либо преходящих и рудиментарных манипуляций с волосами лишь в 38 из 80 случаев являлась единственным видом специфического поведения, относящегося к ППД или их физиологическим прообразам. В остальных 42 наблюдениях в анамнезе пациентов отмечались и другие варианты стереотипного поведения в виде ППД или их непатологических аналогов, которые предшествовали, сочетались с ТХМ либо оставались после привычного манипулирования с волосами. Это подтверждает близость ТХМ и других привычных действий и особую тропность ее онихофагическому поведению. Из 62 дополнительных радикалов специфической активности у 42 детей с ТХМ на онихофагию приходятся 29, на сосание пальца и дерматотлазию – по 13, на яктацию и мастурбацию - по 3.

Окончательные диагнозы в этой группе распределились следующим образом. Собственно трихотилломания (как синдром-болезнь) в соответствии с критериями МКБ-10 (шифр F 63.3) диагностирована у 28 больных. В остальных случаях синдром трихотилломании, в соответствии с нозологическими принципами отечественной психиатрии, расценен как ведущее или

факультативное проявление более общего заболевания, патологического состояния либо аномалии развития.

В 23 случаях определен диагноз психогенного заболевания. В 7 наблюдениях трихотилломания расценена как вариант системного (моносимптомного) невроза, определяемого по тем же принципам, что и невротические формы заикания, энуреза и другие системные неврозы (Симеон Т.П., 1958; Сухарева Г.Е., 1959; Буянов М.И., Драпкин Б.З., 1973; Ковалев В.В., 1979, 1995) и психогенные психосоматические расстройства – «органные неврозы» (Мясищев В.Н., 1966; Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф., 1988; Исаев Д.Н., 1996; Антропов Ю.Ф., 1997).

К общим неврозам отнесены 8 наблюдений. У 5 пациентов трихотилломания наблюдалась в рамках невроза навязчивых состояний, у двух – истерии и у одного – неврастении. Реактивная депрессия и депрессивный невроз диагностирован у 4-х пациентов и недифференцированные невротические реакции – у двоих.

Еще двум пациентам поставлен диагноз депрессивного (невротического) развития личности в связи с вторичными реакциями на длительно существующую трихотилломанию, осложненную тяжелым косметическим дефектом и социально-психологической дезадаптацией. Эти два случая, с одной стороны, иллюстрируют неблагоприятную динамику ТХМ как синдрома-болезни и в этом смысле могут рассматриваться в качестве ее отдаленного этапа, а с другой - подтверждают известную мысль П.Б. Ганнушкина об условности границы в малой психиатрии.

Группу ТХМ в рамках врожденных аномалий развития составили 7 человек. Двое детей с психофизическим и органическим дисгармоническим инфантилизмом, двое - с задержкой психического развития и трое – с олигофренией (2-е в степени дебильности и 1 – имбицильности).

ТХМ в рамках резидуально-органических состояний диагностирована у 11 детей. У троих патологическое состояние определялось психоорганическим синдромом, у пятерых – неврозоподобным и/или психопатоподобным синдромами вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга, в том числе так называемой «органической» невропатией (по С.С. Мнухину, 1968). У троих привычное манипулирование волосами, сопровождающееся их экстирпацией, отмечалось в рамках синдрома двигательной расторможенности (гиперактивности с дефицитом внимания) на почве минимальной мозговой дисфункции.

В рамках психических заболеваний синдром трихотилломании наблюдался у 10 пациентов. Двоим установлен диагноз атипичной (маскированной) эндогенной депрессии и восьмерым – шизофрении. В последней подгруппе трихотилломаническое поведение осуществлялось на фоне ведущего депрессивного, депрессивно-параноидного (по два наблюдения) и депрессивно-обсессивного (одно наблюдение) синдромов, а также синдрома патологического фантазирования (два наблюдения) и смешанного неврозоподобного-психопатоподобного симптомокомплекса (одно наблюдение).

Следует отметить, что при анализе всех выделенных диагностических групп почти в каждом наблюдении обнаружено присутствие в клинической картине сочетания признаков психогенных, дизонтогенетических и энцефалопатических механизмов патогенеза. Лишь у 3 из 80 пациентов с ТХМ отсутствовали клинические (не говоря уже о параклинических) признаки органической церебральной недостаточности, и только у 15 из 70 пациентов с неэндогенной патологией не обнаруживались те или иные психогенные образования. При этом последние не обязательно носили вторично-реактивный характер по отношению к патологической привычке и ее физическим проявлениям.

Примером сложного взаимодействия энцефалопатических, дизонтогенетических и психогенных факторов в патогенезе ТХМ служит следующая клиническая иллюстрация.

К-н Таисия 8,5 лет, ученица 2 класса массовой школы.

Родилась от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине. Роды в срок. Вес при рождении 3300 г., рост 51 см.

В связи с маститом у матери до 6-месячного возраста находилась с ней в больнице, где их контакты были весьма ограничены. До 2-х месяцев вскармливалась грудью, затем – искусственно.

С рождения была беспокойной, много плакала, плохо спала. До 3-х лет девочку часто приходилось укачивать на руках, до сих пор плохо засыпает. В 2 месяца перенесла стафилококковый колит, в 6 - ОРВИ, в 3 года - энтеробиоз.

Раннее психофизическое развитие протекало без заметных отклонений от нормы. С годовалого возраста посещала дошкольные учреждения. К детским яслям привыкала плохо, при расставании с матерью цеплялась за нее, плакала.

Семья состоит из 3-х человек. Обстановка беспокойная из-за алкоголизации отца и его «тяжелого» характера. Когда девочке было 3 года, родители на год разъехались, но затем вновь сошлись. Мать боится мужа, явно депримирована, но содержания семейной ситуации не раскрывает.

Матери 30 лет. В общении сдержана, неулыбчива, угрюма, ригидна. В контакте с дочерью малоэмоциональна, бескомпромиссна, излишне требовательна и пунктуальна, сверхнормативна и чрезмерно критична («как бы не перехвалить»). Склонна к ограничивающей гиперопеке и излишней регламентации. Стремится развить «кругозор», много читает дочери. Считает ее капризной и непослушной, упрекает в несерьезности, отсутствии стойких увлечений. В восприятии собственного ребенка явно преобладают негативные оценки.

Отец (32 года) эмоционально холоден, дочь мало интересуется.

Ребенок рос общительным, жизнерадостным, чувствительным, жалостливым, эмоционально ранимым и боязливым. Любит животных, подвижные игры, куклы. Последнее время появилась неуравновешенность, страх темноты, беспокойный сон, сногворения.

В 4,5 года у девочки стала отмечаться «привычка» наматывать на палец волосы при засыпании, а затем и днем во время игры. К 5-ти годам на голове возникли участки облысения. Наблюдалась дерматологом с диагнозом «диффузная алопеция», затем невропатологом с диагнозом «микроцефалия».

Девочка до последнего времени «не замечала», что сама выдергивает волосы, не боролась с этой привычкой, которая приобрела стойкий характер. Лишь в 7 лет во время пребывания в пионерском лагере не совершала этих действий. Вернулась домой посвежевшей, с отросшими волосами. Однако вскоре состояние вновь ухудшилось.

В *физическом статусе* патологии не отмечается. Среднего роста, хрупкого телосложения. На волосистой части головы естественный покров почти полностью отсутствует, на его месте пушковый волос. В неврологическом статусе отмечается рассеянная резидуально-органическая микросимптоматика, недостаточная моторная ловкость.

*Психический статус.*

В новой обстановке первое время тормозится, заметно смущается. При обращении к ней волнуется. При этом прикрывает рот рукой и начинает грызть ногти. Сидит напряженно, кусая уголок носового платка. Застенчиво улыбается, поглядывая на врача из-под руки. В то же время беседует охотно, проявляя заинтересованность. Постепенно делается все более раскованной и активной. Эмоционально выразительна, адекватна, но очень лабильна. Вспомнив о задавленном машиной щенке, расплакалась. Успокаивается быстро, улыбается в ответ на шутку. Откровенно рассказывает о своих страхах. Боится темноты, пожара, «зла», «невидимок», того, что ей сделают «что-нибудь плохое», в темноте вместо какого-нибудь предмета «кажется» баба-яга.

Любит мечтать, представлять себя учительницей. Хочет быть похожей на свою школьную учительницу: «Она добрая». Ярко представляет собственные фантазии, размышляя «как-будто видит сказочную птицу». Чтобы лучше мечталось, ложится и делает вид, что спит. Расстраивается, когда ее отвлекают от этого занятия. С удовольствием играет в «дочки-матери», поет в хоре, посещает различные кружки. Любит музыку, но посещать музыкальную школу отказалась, опасаясь, что у нее не получится.

Болезненно переживает как собственные неудачи, так и промахи товарищей. Тепло отзывается об одноклассниках, признательна им за то, что не смеются над ее внешностью, не дразнят. Собираясь на школьное мероприятие, до слез волнуется, как бы не опоздать. Вернувшись, испытывает желание поделиться впечатлениями, расстраивается, что отца это не интересует. Радует знакомство с новыми детьми, быстро привязывается к ним, заботится о малышах. Тепло реагирует на эмоциональный контакт. Привыкнув к врачу, старается быть поближе, прижаться к нему.

Знает о своих манипуляциях с волосами. Говорит, что выдергивает их ночью, а также в школе при волнении и когда «забывается», готовя уроки или задумавшись. Утверждает, что часто не замечает, как это делает. Боли при экстирпации не испытывает. Не отрицает того, что «привычка» доставляет удовольствие. Хотела бы от нее избавиться, так как неприятно быть «лысой», хочется быть совсем здоровой.

*Катамнез через 3 года*

После проведенного 3 года назад лечения в детско-родительской группе интенсивно-экспрессивной психотерапии (Шевченко Ю.С., Добриненко В.П., 1995, 1998) патологические привычки исчезли, волосы отросли. Изменилось отношение к девочке со стороны родителей, отказавшихся от гиперопеки и чрезмерной регламентации. Контакты в семье стали более гибкими, непосредственными и эмоционально теплыми. Девочка успешно учится в школе, имеет друзей. Психических отклонений не обнаруживает.

В приведенном наблюдении трихотилломания является ведущим синдромом болезненного психогенного состояния, которое по своей структуре ближе всего примыкает к группе так называемых «системных неврозов» в том понимании, которое принято в отечественной детской психиатрии (Сухарева Г.Е., 1959; Ковалев В.В., 1979; Булахова Л.А., 1985). В выборе невротической симптоматики и ее фиксации помимо собственно психогенного воздействия (хроническая эмоциональная депривация) несомненно участие также энцефалопатических и дизонтогенетических факторов (смешанный, конституционально-органический характер

невропатии, эмоционально-лабильная акцентуация характера). Продуктивно-дизонтогенетическое ядро патологических привычных действий (в структуре которых помимо ТХМ присутствуют рудименты онихофагии) с течением времени дополняется обсессивно-фобическими компонентами, а вся клиническая картина наполняется полиморфной общеневротической симптоматикой, включающей вторичные личностные реакции на свое поведение и его последствия. Все это позволяет говорить о затяжном невротическом состоянии, требующем комплексного и длительного лечебно-коррекционного воздействия.

Первым этапом динамики трихотилломании являлось, как правило, реактивное возникновение усиленных манипуляций с волосами, спровоцированное эмоциональным и/или физическим дискомфортом. Поводом для появления специфического поведения могли быть самые различные дестабилизирующие моменты: нарушения режима, резкая смена жизненного стереотипа, разлука с близкими, поступление в дошкольное или школьное учреждение, госпитализация, смена детского коллектива, соматическая астенизация, повышение учебной нагрузки, семейный или школьный конфликт, развод родителей или рождение сибса, бурное начало пубертатного криза, местное раздражение кожи, острый испуг, физические и психологические проявления той или иной болезни, например, педикулеза и прочее.

Кстати, на модели педикулеза, следствием которого явилась ТХМ у трех наших пациентов, наглядно проявляется комплексное взаимодействие эмоционального стресса (осознание факта заразного паразитарного заболевания), физического дискомфорта (обработка волос жидкостями, вызывающими зуд кожи головы) и связанного с ними целенаправленного груминг-поведения (поиск гнид, «проверочные» экстирпации), которое в последующем фиксируется и преобразуется в патологическую привычку, потерявшую смысловую связь с вызвавшими ее моментами. Тот же механизм проверочных экстирпаций отмечен у больных идиопатической и симптоматической алопецией, психосоматическими заболеваниями, сопровождающимися кожным зудом. Рефлекторное почесывание головы, кручение и подергивание волос в ряде случаев возникали в связи с головной болью.

Усиленное внимание к собственным волосам может быть обусловлено их восхищающей всех окружающих пышностью и красотой, что делает волосы уязвимым объектом для прямого и символического самонаказания. У одной из наших пациенток интерес к волосам, как первый этап ТХМ, возник после ритуального отрезания пряди «на память бабушке».

Как проявление эмоционального напряжения, волнения при затруднениях в учебе, неразрешимых конфликтных переживаниях, подавляемой агрессии, недовольстве собой или отчаяния, трихоманическое поведение возникало непроизвольно, как регрессивная этологическая реакция в форме усиленного груминга по механизму смещенной активности (Tinbergen N., 1993).

Суть последнего заключается в том, что в стрессовой ситуации когда ни один из конфликтующих мотивов поведения не в состоянии возобладать или уступить, двигательное выражение эмоционального напряжения проявляется в казалось бы не связанной с ситуационным контекстом активности. У взрослых людей – это поправление прически, галстука, манжет, стряхивание несуществующих пылинок с одежды, неуместное закуривание, причесывание и другие достаточно элементарные и высоко автоматизированные навыки. Поскольку они воспроизводятся не по «прямому назначению», а для разрядки напряжения, то нередко осуществляются с усиленной энергией. Чем младше ребенок и беднее его репертуар благоприобретенных, воспитанных навыков, тем чаще в качестве смещенной (выражающей «смущение») активности выступают навыки врожденные, входящие в инстинктивные модели пищевого, полового, территориального, груминг-поведения. Raroport J.L. (1988) рассматривает указанный механизм в качестве биологической основы навязчивых действий и трихотилломании.

Другой этологической предпосылкой трихотилломанических реакций может быть механизм переадресованной агрессии (Lorenz K., 1994), который может направлять подавляемую злобу и раздражение по отношению к обидчику на нейтральных лиц, случайные объекты, а также собственное тело.

Клинической иллюстрацией первого этапа ТХМ служит следующее наблюдение.



Б-на Катя, 3 года 3 мес.

Беременность ребенком протекала с тяжелым токсикозом, головными болями. Родилась в асфиксии, с обвитием пуповиной. Вес при рождении 4000 г., рост 52 см.

С рождения отмечались явления невропатии. Беспокойна, плохо ест, срыгивает фонтаном. Долго не засыпает, спит беспокойно, плачет во сне. На грудном вскармливании до 6 мес., сама перестала брать грудь. С самого рождения любит крутить волосы и свои, и матери.

До 3 лет воспитывалась дома матерью. С ней спокойна, уравновешена. При посторонних перевозбуждается. К отцу привязана.

В 3 года девочку попытались устроить в детский сад. Первую неделю оставалась в группе по 2 часа в день. Вела себя спокойно. Заболела ОРВИ. На фоне болезни начала грызть ногти. После этого стала отказываться от посещения детского сада, кричала, плакала по дороге к нему. С этого момента манипуляции с волосами стали сопровождаться их экстирпацией. Выдергивала волосы перед засыпанием, во время кормления. Крутит их почти постоянно, засыпает только держась за волосы. Вынуждает подолгу рассказывать ей на ночь сказки. К вечеру становится излишне возбужденной.

В беседе доступна, несколько демонстративна, капризна, непоседлива. Отвечает развернутой фразой, проявляя достаточное для 3-летнего возраста интеллектуальное развитие и осведомленность. Понимает нежелательность своих манипуляций, заявляет, что боли при этом не испытывает.

Матери рекомендовано: отсрочить устройство в детское учреждение; провести курс лечения энцефаломом, диакарбом, отваром из трав (шалфей, зверобой, пустырник, мята, кора валерианы, душица); эуноктин на ночь; прогулки перед сном с качанием на качелях; колыбельные песни, баюканье, укачивания, поглаживания перед засыпанием; ритмическая стимуляция во время сна (ходики, метроном); постричь наголо; смазывать пальцы йодом перед сном, днем - занимать руки делом (пластилин, ножницы, куклы).

*Катамнез через 1 год.*

Спит лучше. Детский сад не посещает. Воспитывается матерью дома. Иногда бывает капризной, но в целом поведение хорошее. Привычки крутить и выдергивать волосы, грызть ногти исчезли летом, через полгода после первого обследования.

*Катамнез в 6 лет.*

Продолжает воспитываться в домашних условиях. Патологические привычки не возобновлялись. В связи с частыми «беспричинными» приступами болей в животе проведено ЭЭГ-исследование, после чего проведен курс инъекций церебролизина по рекомендации районного невропатолога. Боли в животе прекратились. Других жалоб нет. Интеллектуально развивается по возрасту, умеет читать.

В данном наблюдении врожденный поведенческий стереотип (груминг) у ребенка с «органической», энцефалопатической формой невропатии (Мнухин С.С., 1968; Кириченко Е.И., Журба Л.Т., 1976) трансформировался в первично-дизонтогенетическую (по В.В. Ковалеву) патологическую манипуляцию под влиянием соматической астенизации и эмоционального стресса. Одновременно возник другой поведенческий стереотип, имеющий филогенетические корни – онихофагия.

Энцефалопатические механизмы, по-видимому, являются не только фактором почвы, определяющим повышенную чувствительность к неспецифическим воздействиям среды, но и фактором, во многом определяющим тип патологического реагирования, представленного регрессивной продуктивно-дизонтогенетической симптоматикой.

Стойкую фиксацию последней в инертные симптомы патологических привычных действий (трихотилломанию, онихофагию) предотвратило своевременное оказание медикаментозной и психотерапевтической помощи и вывод ребенка из психотравмирующей ситуации.

Диагноз: невропатия у ребенка с перинатальной энцефалопатией осложненная невротическими реакциями в форме патологических привычных действий.

В ряде наблюдений привычка крутить волосы, подергивать их, играть с ними, выщипывать ворс, подбирать и сосать все пушистое и другие проявления трихоманического поведения (как непатологическая или условно-патологическая привычка) отмечались с грудного возраста, сочетаясь, как правило, с другими врожденными поведенческими стереотипами, и сохранялись в течение ряда лет, так и не дополняясь экстирпацией собственных волос, т.е. не переходя в первично-дизонтогенетическую (по В.В. Ковалеву) трихотилломанию.

В других случаях такая трансформация происходила и была спровоцирована психо- или соматогенной вредностью. В возрасте 2-3 лет провокацией для такого перерождения индивидуальной привычки могла служить затрудненная адаптация к детскому учреждению, по-

стриппозная астеня и т.п. У одной 13-летней пациентки оно произошло на фоне реактивной депрессии.

Возникает вопрос о критериях трансформации индивидуальной непатологической привычки в патологическую. На первый взгляд, ответ на него в случае трихоманического поведения более прост, чем при других вариантах ППД. Разграничительным признаком можно считать факт экстирпации волос во время повторяющихся манипуляций с ними.

В то же время данный признак при всей его убедительности нельзя считать ни единственным, ни бесспорным. Человек в норме ежедневно теряет определенное количество волос, которые затем регенерируют. Уход за волосами, расчесывание их, приглаживания и даже выщипывание входят в привычный гигиенический и косметический ритуал человека. Количественный критерий потери волос от манипуляций с ними, ощупывания головы, потирания век практически невозможен, а ориентация на возникновение участков облысения вследствие таких манипуляций столь же малоэффективна и запоздала, как ориентация на нарушение роста зубов и уплощение пальца при его привычном сосании.

Другая сторона данного вопроса – можно ли считать непатологическим любое привычное манипулирование волосами, если оно не сопровождается их выдергиванием. Данные настоящего исследования показали, что в отдельных случаях длительно существующая привычка крутить и потягивать волосы настолько нарушала трофику кожи головы, что приводила к истинному облысению - травматической алопеции.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о необходимости использовать группу количественных и качественных критериев, позволяющих своевременно обнаруживать трансформацию непатологических поведенческих моделей в ППД.

Этап первичной поведенческой реакции (длительность которого колебалась от нескольких дней до 2-3 месяцев) в одних случаях заканчивался полным выздоровлением в результате нормализации соматического состояния и своевременной ликвидации субъективно значимых источников психического и/или физического стресса, в других случаях сменялся этапом автоматизированного поведенческого стереотипа – второй этап динамики ТХМ.

На данном этапе динамики синдрома стереотипные реакции манипулирования с волосами выходили за границу условий их первоначального осуществления и приобретали характер универсального ответа на различные источники эмоционального или физического дискомфорта и, в конечном счете, теряли в значительной степени свой компенсаторный, адаптивный характер.

На этапе поведенческого автоматизма привычка приобретала качества сложного фиксированного поведенческого ритуала. Из определенного участка головы (чаще макушки или боковой поверхности) пальцами ведущей руки (иногда волосы выдергиваются как одной, так и другой рукой) выбирается волос (обычно один), который чем-то отличается от других в перебираемой пряди (слишком жесткий, неровный, вьющийся или наоборот - ровный) и выдергивается сразу либо после потягиваний, накручиваний на палец и других действий с ним. После этого обычно волос рассматривается, сосется, обнюхивается, жуется, иногда поедается, разрывается или скручивается. Особое внимание нередко придается луковице, которая обкусывается, разжевывается («они вкусные, кисленькие»), глотаются либо выплевываются. В тех «случаях, когда луковица ошибочно принимается за гниду, она раздавливается между ногтей. Особое удовольствие доставляет щекотание влажным концом волоса губ, кожи носогубного треугольника. После серии описанных выше манипуляций волос выбрасывается, складывается в кучу или карман либо вместе с другими вырванными волосами скатывается в клубок.

Чем дольше существует привычка, тем более автоматизированным становится сложившийся поведенческий навык, осуществление которого не требует активного внимания и совершается как бы «само по себе» наряду с основным занятием (чтение книги, подготовка уроков, просмотр телепрограмм, разговор по телефону и прочее). Характерно, что дети, даже заболевшие в школьном возрасте, как правило, затрудняются в детальном описании своей привычки, несмотря на то, что она сформировалась из произвольных и вполне осознанных процедур, например, из проверочных манипуляций, действий, связанных с приметой (загадывание желаний по выпавшей, а затем специально вырываемой реснице).

Поведенческий стереотип, возникший в грудном и раннем возрасте и, как правило, первоначально осуществлявшийся при засыпании или на фоне недовольства, тревоги, эмоционального напряжения, долгое время не осознавался ребенком и начинал восприниматься им как произвольные действия порой лишь в дошкольном возрасте после образования заметного косметического дефекта.

Затруднено получение от пациентов и сведений о продолжительности эпизодов выдергивания волос, их частоте, количестве аутодепиляций в течение одного эпизода.

Это наводит на мысль о значительной автоматизированности ППД, присутствии в их основе большого числа условно-рефлекторных механизмов.

В целом можно говорить о большой вариабельности количественных характеристик синдрома ТХМ на этапе поведенческого стереотипа. Сессии выдергивания волос разнятся от 2-3 и более часов, в течение которых удаляется несколько сотен волос, до повторяющихся коротких эпизодов, во время которых каждый раз экстирпируется только несколько штук.

Характерно, что параллельно автоматизации вторично-психогенной или вторично-энцефалопатической поведенческой модели (возникшей после 3-летнего возраста) болезненность в момент вырывания волоса исчезала практически у всех пациентов. При первично-дизонтогенетической (развившейся в раннем возрасте) ТХМ болезненность, по-видимому, не ощущалась с самого начала. Восстановление чувствительности при выдергивании волос происходило параллельно редукции патологической привычки.

У одних детей манипуляции характеризовались строго определенной локализацией и после образования органического участка облысения в виде дорожки или проплешины неправильной формы соседние участки не подвергались депиляции. После отрастания волос выдергивание возобновлялось в тех же местах. Другие дети распространяли экстирпацию по всей поверхности головы, что приводило к общему разрежению волосяного покрова либо к почти тотальному облысению.

У этих детей постоянное беспокойство рук сочеталось с тягой ко всему пушистому, ворсистому. Они с раннего возраста постоянно что-то теребили в руках, выдергивали шерсть из одеяла, кофты, медвежьей шкуры. При попытках родителей помешать их манипуляциям с собственными волосами дети начинали тянуться к заменяющему их объекту, пытались выдергивать волосы у своих близких. В отдельных случаях имели место попытки выдергивать волосы у сибса или других детей.

Таким образом, в одних случаях в структуре рассматриваемой поведенческой системы у одних детей доминировало сенсомоторное звено пальцев рук, а у других – сенсорное звено кожи волосистой части головы. Центральным звеном поведенческой системы является ее эмоциогенный эффект, компенсирующий те или иные эмоциональные нарушения, обязательно присутствующие в клинической картине патологического состояния, в рамках которого развивается синдром ТХМ. Это относится не только к психогенным, но и непсихогенным состояниям, таким, как невропатия, психоорганический синдром, эндогенная депрессия и т.д.

Системная поведенческая модель в форме ТХМ на втором этапе своей динамики приобретала универсальный полифункциональный характер и, частично оторвавшись от вызвавших ее первичных этиопатогенетических механизмов, осуществлялась в различных ситуациях и при различных функциональных состояниях организма.

Так, у большинства пациентов патологические манипуляции с волосами производились в состоянии активного бодрствования, однако только у 45 из 74 обследованных это была единственная характеристика сознания, связанная с ТХМ. Многие дети совершали свои манипуляции при засыпании, во время поверхностного сна или в период пробуждения, на фоне сниженного уровня активности. В четырех случаях патологическое поведение возникало на фоне аффективно суженного сознания.

По своей эмоциогенной значимости ситуации, провоцирующие актуализацию потребности в совершении привычных действий в период бодрствования, распределились следующим образом (152 насчитанные ситуации приняты за 100%). Чаще всего (в 18,5% случаев) ППД в форме ТХМ возникали в ситуациях, вызывающих у детей эмоциональное напряжение, волнение, недовольство. В 14,4% случаев привычка реализовывалась в ситуациях, провоцирующих у ребенка тревогу, страх.

По 12,5% приходится на ситуации скуки или заинтересованности на фоне двигательной пассивности (чтение, просмотр теле- и видеопрограмм и т.п.). 7,9% провоцирующих ситуаций связано с переживанием грусти, тоски, а 5,9 % - чувства гнева. В 5,3% случаев привычка возникала в состоянии усталости, физического или психического утомления. По 3,9% приходится на состояния растерянности, недоумения или переживания физического дискомфорта, зуда, боли. В 2,8% случаев трихотилломаническое поведение возникало на фоне задумчивости, погруженности в собственные мысли, мечты, образные фантазии. Лишь в 8,7% часто возникающие в течение дня эпизоды ТХМ трудно было связать с той или иной типичной ситуацией. Таким образом, в подавляющем большинстве случаев привычные действия, несмотря на их патологический характер, и на втором этапе своей динамики сохраняли в большей или меньшей степени компенсаторно-приспособительный смысл и служили своеобразным психотехническим приемом саморегуляции, специфическим ответом на неспецифический стресс.

Наибольшая клиническая предпочтительность провоцирующих стрессогенных ситуаций отмечалась в группе психогенных ППД. ТХМ в рамках системного или общих неврозов, невротической депрессии и невротических реакций проявлялась в ситуациях, вызывающих тревогу и страх, а также эмоциональное напряжение (волнение в связи с предстоящими экзаменами, ответом у доски, выполнением контрольной работы и т.п.).

У детей, отнесенных к группе «патологические привычные действия (без дополнительных указаний)» и в данном случае шифруемых как собственно «трихотилломания», т. е. в качестве синдрома-болезни, манипуляции возникали обычно в тех же ситуациях, а также были связаны с заинтересованностью каким-либо занятием.

Дети из группы резидуально-органических состояний (вторично-энцефалопатическая форма ТХМ) чаще всего начинали манипулировать с волосами на фоне эмоционального напряжения, а также на фоне усталости, тоскливого или гневливого настроения.

У детей с интеллектуальной недостаточностью ТХМ проявлялась чаще на фоне скуки, реже это было выражением грусти или радостного возбуждения.

У больных шизофренией и эндогенной депрессией ТХМ часто не была связана с какой-либо типичной ситуацией или же возникала на фоне углубления депрессивного аффекта, а также в состоянии эмоциональной заинтересованности, задумчивости.

При сравнении смысла компенсаторного эффекта трихотилломанического поведения с тем же значением яктации и сосания пальца можно отметить, что, как онтогенетически более поздний вариант ППД, синдромально привязанный к аффективному и эмоционально-идеаторному уровням нервно-психического реагирования (см. табл.1), ТХМ в меньшей степени обладает сомато-вегетативными эффектами (в частности, усыпляющим действием поведенческого стереотипа) и в большей степени приобретает характер психотехнического приема эмоционально-аффективной саморегуляции.

В то же время, как и при других видах ППД, тот или иной компенсаторный результирующий эффект рассматриваемой привычки имеет свою клиническую предпочтительность. Это имеет значение как для выработки психотерапевтической стратегии (в частности, ориентации ее на те или иные психогенетические механизмы ТХМ), так и выбора конкретной тактики в отношении самого синдрома (подавление «пустой», полностью потерявшей адаптивный смысл привычки, ее социализация либо альтернативная замена).

Если знание ситуаций, провоцирующих нежелательную активность служит основой для бихевиоральной работы над болезненным поведением, то понимание компенсаторного психотехнического эффекта условно- или явно патологической привычки позволяет направить лечебные усилия по клинко-патогенетическому руслу, а данные о личностных особенностях больных с тем или иным вариантом ТХМ – дополнить лечебные усилия психокоррекционными и воспитательными мероприятиями.

Сопоставим характеристику преморбидных личностных особенностей обследованных детей (выявленных на основе углубленных анамнестических сведений) с результирующим эффектом привычных манипуляций (уточненным благодаря самоотчетам пациентов и наблюдениям за ними до и после трихотилломанических эксцессов).

В достаточно широком спектре преморбидных характерологических особенностей детей с ТХМ, включающем как тормозимые, так и возбудимые радикалы, наиболее часто отмечались такие, как эмоциональная лабильность, истероидность, тревожность, выступающие в одних случаях в качестве ядра соответствующей акцентуации (Личко А.Е., 1983; Leonhard K., 1976), в других – как один из компонентов достаточно гармоничной личностной структуры.

В диагностической подгруппе ТХМ как синдрома-болезни - ППД (б.д.у.) у 11 из 28 обследованных имело место своеобразное сочетание акцентированных эмоционально-лабильных и истероидных черт, что придавало характерологическому портрету детей дисгармонические особенности и выражалось в их поведении контрастными проявлениями. Один и тот же ребенок мог быть и очень ласковым и весьма требовательным, добрым и эгоцентричным, неуверенным и упрямым, сензитивным и стеничным, тормозимым и гиперактивным, восторженным и пессимистичным, «артистичным» и «домашним», «оккупантом» дома и «паинькой» в школе. Пятеро обследованных сочетали в своем характере черты гипертимности, эмоциональной живости, импульсивности, стремления к лидерству с тревожностью, неуверенностью и ранимостью. Еще у пятерых сензитивность сочеталась с эмоциональной лабильностью (3 случая) или шизоидностью. Трое отличались с детства упрямством и своеволием, в двух случаях можно было говорить о явной акцентуации по истероидному типу, двое характеризовались тормозимостью, пассивностью и зависимостью.

Среди детей с ТХМ в рамках психогенных состояний контрастные черты характера, преобладающие в предыдущей группе, отмечались у 5 пациентов. Еще у пяти доминировали истероидные черты, при этом у одного они сочетались с тревожно-мнительными радикалами. Характер 4-х детей соответствовал акцентуации эмоционально-лабильного типа, а 2-х – астено-невротической акцентуации. Четверо детей характеризовались в преморбиде тревожной мнительностью, робостью и застенчивостью (на почве которых под влиянием затяжного депрессивно-невротического состояния сформировались псевдоаутистические радикалы). У 2-х девочек нормостенический преморбид определялся эмоциональной живостью, стеничностью, активностью, лидерскими тенденциями, «мальчишеским» поведением.

Из 12 детей с энцефалопатическими формами ТХМ черты психоорганической психики в трех случаях сочетались с контрастными характерологическими радикалами. У одного ребенка имела место эпилептоидная, у двух – истеро-эпилептоидная акцентуация. Пятеро детей отличались вялостью, медлительностью, тормозимостью в сочетании с эмоциональной лабильностью и склонностью к дисфориям. Личностный склад одного ребенка определялся дисгармоническим инфантилизмом.

Двое детей с задержкой психического развития и один с олигофренией отличались вялостью, пассивностью, эмоциональной невыразительностью, двое других олигофренов имели в своем характере аффективно-возбудимые и неустойчивые радикалы, так же, как ребенок с невропатией и ребенок с психическим инфантилизмом.

Эффект отреагирования психического напряжения в процессе манипуляций с волосами был выражен во всех клинических рубриках, за исключением одного больного с психофизическим инфантилизмом. В то же время, если в группе психогенных состояний он был преобладающим по сравнению с эффектом самоудовлетворения, получения удовольствия, то в группе ППД (б.д.у.) соотношение этих двух характеристик было противоположным.

При энцефалопатических формах ТХМ был, кроме того, выражен релаксирующий и убавокивающий эффект привычных действий.

Для дизонтогенетических форм ТХМ характерен самостимулирующий результат стереотипной процедуры. Сочетание ее с образным воображением отмечалось у больных эндогенной и реактивной депрессией.

Таким образом, возникшая под влиянием психогенной, соматогенной или церебрально-органической вредности в качестве регрессивной приспособительной реакции либо трансформировавшаяся из первично-дизонтогенетических инстинктивных форм поведения существующих с раннего возраста, ТХМ на втором этапе своего развития становится «полифункциональным» («многозначительным») гиперкомпенсаторным феноменом, реже

(«пустым») двигательным стереотипом, само осуществление которого при определенных условиях сделалось потребностью.

Характерной особенностью ТХМ вне зависимости от того, в рамках какого заболевания формируется синдром, является то, что как на первом, так и на втором этапе его динамики отношение ребенка к своим манипуляциям остается анозогнозическим. Дети долгое время не тяготятся своей привычкой и не придают ей никакого значения. Даже когда появляются участки облысения, они не сразу допускают мысль об их самоиндуцированном характере. Ребенок может в течение двух лет получать лечение у дерматолога, но так и не сказать, что сам выдергивает волосы. Лишь при настойчивом целенаправленном расспросе специалиста, знакомого с данной патологией, либо после того, как родители случайно становятся свидетелями процедуры аутодепиляции, устанавливается истинная причина облысения. В отдельных случаях подростки и после этого упорно отрицают факт выдергивания волос.

Отмеченная особенность внутренней картины болезни может иметь несколько объяснений. Это и инстинктивная природа манипуляций с волосами, которые могут возникнуть в раннем возрасте и включаться в единый компенсаторный поведенческий феномен с сосанием пальца, яктацией, облегчающими засыпание невропатичного ребенка и фиксирующимися в качестве автоматизированного малоосознаваемого навыка. Это и не связанное с первопричиной манипуляций их подсознательное культивирование по механизму условной желательности, поскольку реакция близких на возникший косметический дефект меняет семейный психологический климат в желательную для ребенка сторону.

Для подростков трудность признания природы облысения может быть связана с чувством стыда за свое «чудовищное» поведение, а также с тем, что попытки самостоятельно отказаться от привычки казались неожиданно безрезультатными. Кроме того, отмеченная выше эмоциональная насыщенность ТХМ, субъективное удовольствие при осуществлении привычных манипуляций и тягостное чувство напряжения, возникающее при их сдерживании (одна наша пациентка образно сравнивала его с состоянием «ломки» при абстиненции у наркоманов), определяет двойственное отношение к расстройству. Пациенты предпочли бы сохранить свою привычку, если бы она не приводила к заметному косметическому дефекту. Такая позиция обуславливает пассивность в лечении, отказ от госпитализации, недобросовестное выполнение врачебных назначений, сокрытие от родителей сохраняющейся привычки.

Так или иначе, довольно часто возникает необходимость в дерматологической диагностике ТХМ. В первую очередь, трихотилломанию приходится дифференцировать с первичной алопецией.

В отличие от ТХМ, при которой очаги облысения напоминают плохо вырубленный лес, где участки, лишенные покрова, с четко обозначенными устьями фолликул соседствуют с пеньками отрастающих волос на неизменной коже, при алопеции они представляют собой сплошные оголенные зоны бледной, блестящей и гладкой кожи с едва заметными фолликулярными отверстиями. В прогрессирующей стадии заболевания волосы по периферии очагов облысения легко удаляются. Патогистологическая картина при ТХМ характеризуется отсутствием воспалительных и атрофических изменений в эпидермисе и сальных железах, наличием роговых пробок в устьях волосяных фолликулов, инволюцией корневого влагалища и матрикса волоса. Многие из вновь выросших волос истончены и имеют суживающиеся гипопигментированные окончания (Архангельская Е.И., 1985).

У отдельных наших пациентов волосы, отросшие на местах экстирпации, отличались иным цветом и структурой по сравнению с вырванными. По этому поводу одна из вылеченных пациенток даже выразила сожаление, что полностью не вырвала их в свое время, поскольку отросшие волосы ей больше нравятся.

При гнездовой алопеции в нижних слоях дермы, главным образом вокруг глубоких отделов волосяных фолликулов, наблюдается воспалительный инфильтрат, который и является причиной их атрофии. Отмечаются дистрофические изменения нейрорецепторного аппарата в области фолликулов (Машкиллейсон Л.Н., Скрипкин Ю.К., 1974). В тех случаях, когда пациенты скрывают свои манипуляции, используется тест Орентрейха (Orentreich N. - цит. по Greenberg H.R., Sarner C.A., 1965), который заключается в том, что участок облысения 5x5 см покрывается слоем коллодия в

эфире, после чего наносятся еще четыре слоя. Пациенту рекомендуется не трогать этот участок. Первый контроль проводится через неделю. Через 2-3 недели под пленкой обнаруживаются выросшие волосы длиной от 0,5 см. Каландарян А.А. и Гребенюк В.Н. с той же лечебно-диагностической целью используют лейкопластырную повязку.

Помимо отграничения от гнездной, тотальной и тракционной алопеции ТХМ в ряде случаев приходится дифференцировать с сифилитическим облысением, стригущим лишаем, фолликулярным муцинозом и другими косными заболеваниями. С этой целью применяется биопсия, флуоресцентное микроскопирование, посев на грибки. В ряде случаев подростки признают факт выдергивания собственных волос только по предъявлению результатов биопсии (Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991).

Кроме дифференциально-диагностического аспекта дерматологическое изучение ТХМ важно и с точки зрения раскрытия соматогенных факторов в возникновении расстройства, т.к. известно, что нередко прослеживается его связь с кожным зудом, травмой волосистой части головы, себореей и т.п.

В контексте рассматриваемой проблемы важно помнить, что алопеция иногда развивается на местах постоянного давления на те или иные участки волосистой части головы, в частности, у грудных детей при постоянном лежании на спине или привычном кручении головой. Известна так называемая гренландская или травматическая алопеция как результат постоянного натяжения волос, вызываемого традиционной прической, а также облысение невротической природы (Heuzey M.F., 1983),

Вопрос о возможном сочетании ТХМ и алопеции ставили еще Greenberg H.R. и Sarnet C.A. (1965). Наше обследование подтверждает возможность такого сочетания.

В трех случаях ТХМ развивалась на почве алопеции из проверочных манипуляций. С другой стороны, дерматологические последствия повторяющейся экстирпации волос при ТХМ и даже просто привычки потягивать их аналогичны таковым при травматическом облысении. Вполне вероятно, что местное нарушение трофики вследствие усиленной груминг-реакции на первом этапе динамики синдрома обуславливает в последующем особую легкость и безболезненность аутодепиляции. Иными словами, есть основание считать, что в ряде случаев не усиление интенсивности манипуляций, а травматические последствия их длительного осуществления служат основной причиной потери волос.

Взаимосвязь ТХМ и алопеции иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

3-Ва Ольга, 17 лет.

В 15-летнем возрасте на фоне железодефицитной анемии, развиваясь после тяжелого гриппа, осложненного пневмонией, у пациентки стали выпадать волосы при расчесывании, простом приглаживании их руками мытье головы.

Естественное беспокойство о сохранности волос проявлялось в проверочных манипуляциях в виде частого осуществления пальцами расчесывающих движений. Через 4 месяца на фоне терапии витаминами и препаратами железа прошла астения, нормализовался гемоглобин крови, укрепилась корнь волос, заросли участки облысения на висках.

Однако привычка проводить рукой по волосам осталась и осуществлялась во время чтения, просмотра телепередач, разговора по телефону, при любом неприятном или радостном волнении. При этом, по мере укрепления волос повышалась и сила манипуляций, с тем, чтобы после них на ладонях оставались, волосы. Постепенно поглаживания волос сменились накручиванием их на палец с последующей экстирпацией. Выдернутые из затылочной области волосы девочка разрывала и выбрасывала. В последующем она начала выдергивать ресницы. Свои действия плохо фиксировала, иногда не замечала момента начала манипуляций. Боли при этом не испытывала.

На фоне комплексного лечения (в том числе с использованием аппарата биологической обратной связи) патологические действия редуцировали.

Устойчивый автоматизированный поведенческий стереотип, характеризовавший второй этап динамики синдрома ТХМ, мог сохраняться в течение нескольких лет, отмечаясь непрерывно либо колеблясь в своей интенсивности, периодически редуцируя и вновь возвращаясь. Динамика привычки зависела от ряда внешних и внутренних факторов. Так, в ряде случаев имели место сезонные колебания в динамике ТХМ. При этом, если усиление привычки в марте-апреле и ослабление ее в летний сезон было характерно для большинства больных школьного возраста, то

начало нового обострения коррелировало с клинической представленностью синдрома. Неврозоподобные (вторично-энцефалопатические и первично-дизонтогенетические) формы данного вида ППД усиливались, как правило, к концу учебного полугодия в связи с нарастанием астенических и церебрастенических расстройств, тогда как невротическая ТХМ могла рецидивировать уже к самому началу нового учебного года, в особенности у детей с проблемами успеваемости и взаимоотношений со сверстниками.

Патологические привычки в рамках эндогенных заболеваний отличались отчетливой связью с колебаниями настроения. Их обострение происходило на фоне углубления депрессии. В отдельных случаях у невропатичных детей раннего и дошкольного возраста отмечалась определенная зависимость состояния от смены погоды и времени суток. Энцефалопатические и дизонтогенетические формы ТХМ усиливались при снижении общей активности, самоконтроля, внешнего контроля со стороны окружающих, а невротические провоцировались ситуациями, вызывающими тревогу и волнение.

Ослабление учебной нагрузки, требований к успеваемости и ограничивающей опеки со стороны родителей, расширение сферы общения и увлечений, окончание школы, переход в профессиональное училище способствовали редукции ППД, тогда как возвращение в рутинную обстановку после лечения, по окончании каникул вызывало их рецидив.

Таким образом, второй этап динамики ТХМ характеризовался превращением инстинктивных и ситуационных поведенческих реакций в автоматизированный стереотипный навык, возникающий по условно-рефлекторным механизмам в качестве универсального специфического гиперкомпенсаторного ответа на неспецифический стресс, а также вследствие формирования индивидуальной потребности в репродукции специфической поведенческой модели. Последнее определяет качество ТХМ как привычки, т.е. замкнутой на себя устойчивой поведенческой системы, в значительной степени оторвавшейся от вызвавших ее первичных психогенных, энцефалопатических и дизонтогенетических механизмов.

Наиболее наглядно это обнаруживается на третьем этапе динамики синдрома, наступающем, как правило, через несколько лет существования ТХМ, обычно в препубертатном (при психогенных состояниях) или в пубертатном возрасте и характеризующемся развитием вторичных личностных реакций на патологическую привычку, ее социальные и соматические последствия. Следует оговориться, что первые признаки критики к своему состоянию могут отмечаться значительно раньше, с момента осознания причины возникшего облысения. Однако эта критика, как правило, нестойкая, парциальная и, в значительной степени, внушенная. Ребенок дошкольного и младшего школьного возраста еще не в состоянии оценить в полной мере всех негативных последствий своего поведения. С другой стороны, замыкание привычных манипуляций на врожденных этологических механизмах, а также их компенсаторный (а впоследствии гиперкомпенсаторный) характер, способность снимать эмоциональный и физический дискомфорт и доставлять субъективное удовольствие (так же как и удовлетворение любой индивидуальной потребности), слабость волевых компонентов личности перевешивают чашу весов в пользу сохранения данной поведенческой модели.

В связи с этим критика к совершаемым ППД долгое время носит формальный характер. Расстраиваясь по поводу возникшего облысения, дети в то же время упорно продолжают манипулировать, скрываясь от контроля родителей и диссимулируя свое состояние. На третьем этапе динамики ТХМ дети начинают тяготиться самой привычкой, пробуют отказаться от нее, что, как правило, оказывается безуспешным, поскольку стремление удержать себя от патологических действий всякий раз наталкивается на потребность в их репродукции. Чем дольше длится борьба с возникшим побуждением, тем более нарастает желание осуществить привычное поведение.

Привычка (с особой легкостью формирующаяся на основе врожденной поведенческой модели) – это такой сложившийся способ реагирования, само осуществление которого в определенной ситуации приобретает для человека характер потребности, мотивирующей соответствующее поведение (Петровский А.В., 1986). Иными словами, то или иное поведение, сделавшись привычным в результате частого повторения (которое, в свою очередь, может быть обусловлено нарушением церебральных основ инстинктивного поведения либо хроническим эмоциональным



неблагополучием психогенной природы), как бы замыкается на себя и в принципе не требует уже дополнительной стимуляции извне для своего сохранения. В этом источник стойкости, инертности привычных действий, их «отрыва» от первичных этиологических факторов. Степень и частота актуализации потребности в осуществлении привычных действий (реализующихся как высоко автоматизированный навык) зависят от того места, которое она занимает в иерархии сформировавшихся и формирующихся потребностей индивида, от степени удовлетворения других, более высоких потребностей, а также от активности альтернативных источников регуляции эмоционального тонуса. В качестве последних ППД соответствуют уровню стереотипов в онтогенетической структуре психотехнических механизмов саморегуляции базальной аффективности (Лебединский В.В. и соавт., 1990), и при достаточной сформированности нижележащего уровня полевой реактивности и более зрелых уровней экспансии и эмоционального контроля компенсаторная роль данных этиологических ритмов в системе психической адаптации перестает быть доминирующей.

В противном случае имеют место типичные для патологии две группы факторов: нарушение иерархии мотивов, их опосредованного характера и формирование новой (патологической) потребности (Зейгарник Б.В., 1986). При этом механизм зарождения патологической потребности является общим с механизмом ее образования в норме. Этот процесс характеризуется психологическим феноменом «сдвига мотива на цель» (Леонтьев А.Н., 1972), т.е. формированием нового ведущего мотива, который до этого был опосредованным, наглядно прослеживается в случаях возникновения трихотилломании из проверочных и очищающих манипуляций, совершаемых по поводу педикулеза.

На этом этапе динамики синдрома для сохранения патологической потребности уже не требуется сохранение «многозначительного» характера ППД. Они могут полностью утратить свой изначально адаптационный смысл либо качество фиксированного психотехнического приема гиперкомпенсации неудовлетворенной биологической или социальной потребности с помощью переадресованной активности. Даже сделавшись «пустой» привычкой, ТХМ может оставаться стойкой моделью поведения, не требующей для своего сохранения никаких дополнительных стимулов, поскольку каждое очередное осуществление ее само является таковым стимулом.

В последнем случае пациент уже не нуждается в разрешении психогенных невротических конфликтов, ликвидации других источников эмоционального дискомфорта (кроме тех, что отражают вторично реакцию личности на болезнь и ее последствия). Основным саногенным фактором здесь служит перестройка (в соответствии с возрастной динамикой) структуры потребностей, удовлетворение которых способно дезактуализировать потребность совершать ППД. Иными словами, речь идет о вытеснении «желания» совершать привычные действия удовлетворением других желаний ребенка, соответствующих нормальным для его возраста эмоциональным и биологическим потребностям.

Сформированная индивидуальная потребность в реализации выхоленной, «пустой» привычки, утратившей всякий адаптивно-компенсаторный смысл, способна периодически актуализироваться и вызывать соответствующее мотивационное возбуждение по пейсмекерному механизму, определяющему автономный ритм любой сомато-вегетативной или поведенческой функциональной системы (Анохин П.К., 1979; Медеяновский А.Н., 1982; Судаков К.В., 1987; Доскин В.А., Куинджи Н.Н., 1989).

В то же время, следует иметь в виду возможность того, что поддерживающий патологическую привычку эйфоризирующий эффект самоповреждающих процедур может быть связан с замеченным еще И.П. Павловым феноменом кумуляции слабых болевых раздражений и трансформации их в ощущение удовольствия. Этот эффект можно объяснить выделением при экстирпации эндорфинов аналогично тому, что происходит во время иглотерапии (Bloom F.E. et al., 1988).

Различный характер субъективного переживания мотивов ППД на этапе личностных реакций во многом определяет психопатологическую динамику синдрома. Это, в ряде случаев, приводило к необходимости изменения диагнозов, носивших изначально этапно-динамический характер. Имеются в виду такие диагнозы, как «невротические реакции», «невропатия», «задержка

психического развития», «неврозоподобный» и «психопатоподобный» синдромы, «синдром двигательной расторможенности», «ППД (б.д. у)».

Из 5 Детей с ППД в рамках неврозоподобного и психопатоподобного вариантов психоорганического синдрома, у которых динамика ТХМ проделала все три стадии развития, лишь у одного пациента привычка сохранила в пубертатном возрасте характер продуктивно-дизонтогенетического образования. В одном наблюдении она по своим психопатологическим характеристикам приближалась к навязчивому образованию, а в трех – приобрела качества неодолимого мазохистического влечения.

В последних случаях формальная критика к своему поведению, раскаяние по поводу причиненного себе косметического ущерба возникали только по завершении эпизода патологических манипуляций, носивших brutальный и генерализованный характер (выдергивались не только ресницы, брови и волосы на голове, но также на ногах, из подмышечной и лобковой области). При этом основной целью процедуры являлась сама экстирпация, тогда как типичные для привычной и навязчивой ТХМ предшествующие и последующие манипуляции с волосами (скручивание, жевание, щекотание и т.п.) были не характерны.

В момент развившегося импульсивного влечения критика, борьба мотивов полностью отсутствовали, любые другие желания подавлялись. Больных нельзя было ни отвлечь, ни переключить, на иную деятельность. При невозможности быстро уединиться аутодепиляция осуществлялась на глазах окружающих.

Одна 16-летняя пациентка, обследованная Swedo S.E., Rapoport J.L.(1991), борясь с болезненным влечением, резала лезвием бритвы подушечки пальцев в надежде на то, что боль удержит ее от манипуляций, но и это не помогло.

Иногда по завершении эксцесса у больных вслед за кратковременным подъемом настроения возникало подавленное настроение или отмечались циклотимоподобные колебания аффекта.

При ослаблении болевых ощущений патологическое влечение сопровождается повышением интенсивности аутодепиляций, больные начинают выдергивать волосы прядями, тогда как при «привычной» ТХМ волосы вырываются по одному и безболезненно. Патологические «эго-синтонные» влечения, импульсивные действия поглощают все активное сознание, которое при этом может быть формально ясным или суженным. При навязчивых влечениях внимание поглощено борьбой мотивов, при неодоливых влечениях оно всецело направлено на осуществляемые действия.

Можно выделить критерий *ex juvantibus*. Патологические привычки и навязчивые действия чувствительны к серотонинэргическим антидепрессантам, тогда как ТХМ в форме неодолимого влечения лучше реагирует на нейрорептики типа неулептила, аминазина, сонapakса (Шевченко Ю.С., 1994; Щюркоте А., 1997).

Следует оговориться, что отсутствие единого взгляда на психопатологию ППД (отнесение их одними авторами к навязчивым действиям, другими – к насильственным) отражает общий уровень разработанности вопросов психопатологии и психологии, связанных с нарушением воли (Козлова И.А., 1996; Морозова И.Г., 1996; Иванова А.Я., 1996). Характерно название рубрики МКБ-10, в рамках которой квалифицируется ТХМ, – «расстройства привычек и влечений». При этом не дается четкого различия первых и вторых и не указывается на однозначную принадлежность рассматриваемого поведения к привычкам или влечениям.

Рассмотрение патологии влечений в современных классификациях в различных разделах, в частности, связанных с «поведенческими и эмоциональными расстройствами» (F90-F98 по МКБ-10), с «физиологическими нарушениями» и «физическими факторами» (F50-F55), нарушениями настроения (F30-F39) и т.д., мешает разным авторам сформулировать единую дефиницию синдрома «патологии влечений». Крайне неоднозначно трактуется также генез и нозологическая природа этих состояний: от полного понимания их как сугубо внешне социально обусловленных до определения их как чисто биологических процессов, развивающихся по своим внутренним закономерностям (Козлова И.А., 1996).

В свое время С. С. Корсаков (1954), говоря о расстройствах в сфере воли, относил привычки к характерным особенностям личности наряду с преобладающими чувствованиями, побуждениями,

инстинктивными стремлениями, влечениями и т.д. Патологически усиленные влечения вне расстройства сознания или гипнотического внушения он называл неодолимыми, а действия, вызываемые ими, определял как импульсивные и насильственнее (или вынужденные - Zwang handlungen). При этом автор подчеркивал, что «хотя между импульсивными действиями и насильственными и существуют постепенные переходы, но в наиболее резких случаях можно провести между ними существенную разницу» (с. 144). Первые, по мнению С. С. Корсакова, быстро достигают степени высшего напряжения и переходят в двигательный акт. Человек только сознает присутствие этого влечения, но не может подвергнуть его критике, проверке, обсудить последствия. То есть здесь полностью отсутствует борьба мотивов.

В то же время термины «насильственные влечения», «навязчивые» и «вынужденные» действия автор употребляет как синонимы, считая их идентичными навязчивым идеям и насильственным представлениям, имеющим в своей основе потребности, которые влекут к действию с непреодолимой силой. При этом больной критичен, предвидит все последствия, но не может бороться из-за мучения, которое испытывает до удовлетворения своего влечения.

Как видно, здесь также отсутствует борьба с болезненным побуждением (что является одним из основных критериев навязчивых явлений), хотя и имеется критика к нему. Между импульсивными действиями и навязчивой потребностью С.С. Корсаков также предполагал множество переходных случаев.

А.В. Снежневский (1983) отдельно рассматривал навязчивые влечения, которые, как правило, не выполняются, и навязчивые действия, совершаемые произвольно, но против желания, вопреки усилиям сдерживать их. Именно они наиболее близки привычкам. Параллельно им автор выделяет импульсивные действия и импульсивные влечения, относя к последним дипсоманию, дромоманию, пироманию, клептоманию.

Т.К. Ушаков (1973) определял влечения как филогенетически унаследованные, сложные, безусловно рефлекторные и жизненно важные реакции, направленные на сохранение рода, вида. В. В. Ковалев (1985) подчеркивал неразрывную связь влечений со сферой инстинктов и подразделял патологические влечения на усиленные, ослабленные, извращенные и импульсивные. Только в отношении последних качество неодолимости, по его мнению, является абсолютным.

В.А. Гурьева и соавт. (1989) определяют истинное влечение как сопряженное с инстинктами, недостаточно контролируемое сознанием, глубокое чувственное побуждение, направленное на определенную цель и сопровождающееся напряженной витализированной потребностью реагирования и завершающее действие с сомато-психическим гедоническим эффектом. Авторы делают попытку отграничить навязчивые и насильственные влечения, которые раньше трактовались как синонимы, а в последующем как практически трудно различимые понятия, подчеркивая при этом преобладание переходных вариантов. Согласно им, истинные влечения характеризуют такие признаки как: приступообразность; повторность; наличие в до- и постприступном периоде соматизированных дистимически-дисфорических расстройств с головными болями, ощущением дискомфорта; быстро нарастающее чувство овладения переживаниями, связанными с влечениями; отсутствие внутренней переработки побуждения; отсутствие учета конкретной ситуации. Такие истинные расстройства влечений, по мнению В.А. Гурьевой и соавт. (1989), встречаются много реже, чем рефлекторно зафиксированные формы поведения. Психопатологическую характеристику последних авторы не предлагают. Р. Г. Илешева и соавт. (1986) отмечают характерную динамику ТХМ при шизофрении из навязчивых действий в «привычные», напоминающие таковые при органических заболеваниях и тяготеющих к кругу расстройств влечений.

И.Г. Морозова (1996) критикует как существующие группировки патологических влечений (неодолимые, навязчивые, импульсивные), поскольку в их основе лежат несопоставимые критерии, отражающие разнородные характеристики, так и попытки применения их в детском и подростковом возрасте ввиду того, что у детей психопатологическое влечений еще не завершено и постоянно изменяется под действием соматических, психологических и социальных факторов. В собственной систематике в качестве основного и наиболее стабильного автор использует

временной критерий, характеризующий остроту возникновения и продолжительность существования влечения. Он позволяет всех подростков с агрессивно-садистическими влечениями разделить на две основные группы: приступообразную, с подгруппами импульсивных (реализующихся быстрее, чем в сознании появляются задерживающие представления) и импульсивноподобных (с борьбой мотивов) влечений; «стойкие эго-синтонные» влечения. Первая группа соответствует разделу «нарушение контроля импульсов» в DSM-III-R, вторая – «генерализованной агрессивности» у американских авторов и рассматривается в разделе «поведенческие агрессивные расстройства». Такие критерии, как преобладание в патогенезе биологических (первичные, истинные влечения) или социальных факторов; наличие борьбы мотивов; результативность этой борьбы («одолимость» - «неодолимость» влечения); отношение личности к влечению на момент возникновения последнего (отсутствует, т. к. не успевает сформироваться, «с ощущением чуждости», эго-синтонность – «спаянность с личностью») используются автором как дополнительные характеристики, определяемые на конкретный момент времени. В то же время они позволяют проследить динамику формирования патологического влечения.

Незрелость личности, определяющая своеобразие личностного отношения к болезненному расстройству и снижающая ценность традиционных психопатологических критериев, иллюстрирует наблюдение Greenberg H.R., Sarnet C.A.(1965). Шесть их пациенток-подростков в течение трех лет носили парики, скрывавшие следы их аутодепиляций, не высказывая жалоб по этому поводу, а делая это с удовольствием, поскольку в 60-е годы парики были в моде.

Нам представляется, что статическое клиническое подразделение течений (в качестве основного или коморбидного расстройства) на «нормальные» и патологические, усиленные и ослабленные, одолимые и неодолимые, так же как ортодоксально-психопатологическое отнесение их к навязчивым, насильственным, импульсивным или сверхценным в детском и подростковом возрасте возможно далеко не во всех случаях. Более перспективным на современном этапе развития не только детско-подростковой, но и общей психиатрии является, на наш взгляд, клинко-онтогенетический подход к изучению патологии поведения и других психических расстройств. Он позволяет рассматривать одни и те же феномены в перспективах нескольких динамических осей, в частности, таких, как: физиологическое (общевозрастное) – индивидуально характерное (условно-патологическое) – девиантное (потенциально или явно патологическое) поведение; онтогенетический феномен – дизонтогенетический феномен – психопатологический феномен; клиническое проявление психогенных – дизонтогенетических – энцефалопатических механизмов патогенеза (Сухарева Т.Е., 1955; Ушаков Г.К., 1973, Башина В.М., 1989; Ковалев В.В., 1985, 1995; Ермолина Л.А. и соавт. 1996; Graham Ph., 1986 и др.).

С позиций эволюционно-биологической концепции Т.Е. Сухаревой (1955), феноменологическая динамика ТХМ может быть рассмотрена в динамической оси инстинкт — привычка — влечение (Шевченко Ю.С. 1997). Так, инстинктивное поведение может приобретать силу влечения. Спаянное с усиленным или патологически измененным влечением поведение способно зафиксироваться и, потеряв былую напряженность, сделаться привычкой (осуществление которой стало потребностью). Последняя, в свою очередь, способна приобретать качества психопатологического феномена, в частности, навязчивого, насильственного, импульсивного или сверхценного.

Качество психопатологической динамики непосредственно связано с личностной реакцией на патологическую привычку. При ТХМ в рамках психогенных расстройств личностные реакции на саму патологическую привычку (а не только на ее последствия) возникали чаще, чем в других клинических группах, и в более раннем возрасте (как правило, в младшем школьном и препубертатном). Из 20 наблюдений, прослеженных до третьего этапа динамики синдрома, в 14 продуктивно-дизонтогенетический феномен (патологическая привычка) трансформировался в продуктивно-психопатологический. В 8 случаях ППД приобретали качества, характерные для обсессивных расстройств в виде навязчивых движений и навязчивых влечений (Озерецковский Д.С., 1950; Мамцева В.Н., 1957; Асатиани Н.М., 1965; Гарбузов В.И., 1971; Шевченко Ю.С., 1980).

В трех случаях их психопатологическая характеристика приближалась к качеству неодолимых влечений, и еще в трех ТХМ носила характер истерического поведения.

В рамках эндогенных расстройств в трех случаях ППД приобрели характер кататоноподобной стереотипии (при этом в двух случаях шизофрении это произошло в дошкольном возрасте). В трех случаях (по одному наблюдению в рамках олигофрении, шизофрении и атипичной эндогенной депрессии) ТХМ сочетала качества навязчивого и неодолимого влечения. В двух наблюдениях ТХМ включалась в симптомокомплекс патологического фантазирования. Манипуляции с волосами служили неперенным условием вызывания визуализации представлений. Такая спаянность ППД со сверхценной деятельностью («эго-синтонность») позволяет (с достаточной степенью условия) расценивать ее как сверхценное образование. Еще в двух наблюдениях патологическая привычка у эндогенных больных сохраняла качества продуктивно-дизонтогенетического феномена на всех этапах динамики синдрома.

В клинической группе ППД (б.д.у.), где ТХМ рассматривалась в качестве самостоятельного синдрома-болезни, из 21 наблюдения, при котором специфическое поведение проделало все три этапа динамики, трансформация привычки в психопатологический феномен отмечена у 3 больных. У двоих она приобрела качества навязчивого, у одного - насильственного (компульсивного) влечения.

В остальных случаях проявление стойких личностных реакций на патологическую привычку не сопровождалось изменением ее качества как дизонтогенетического образования. При этом смена анозогнозического отношения к своему поведению личностным в одних случаях характеризовалась появлением адекватной критики, желанием лечиться, поиском помощи и активным сотрудничеством с врачами. В других – личностные реакции приобретали характер вторичных невротических образований депрессивно-ипохондрического содержания.

При этом выраженность эрзац-удовольствия от совершаемых действий при отсутствии конкурирующих потребностей и более зрелых психотехнических приемов эмоциональной саморегуляции сочеталось с подавленностью и чувством вины по поводу своей внешности. Это служило основой для патохарактерологических реакций и, в частности, псевдоаутистического поведения, что еще более замыкало пациентов в круге их проблем. Как показало динамическое наблюдение, редукция ТХМ могла произойти на любом этапе динамики синдрома (этапе инстинктивных или ситуационных поведенческих реакций, этапе устойчивого поведенческого стереотипа, этапе вторичных личностных реакций). Однако в силу приобретения патологической поведенческой системой относительной автономности от остальной клинической картины на отдаленных стадиях заболевания между динамикой факультативного синдрома ППД и динамикой основных расстройств (общевневрологических, аффективных, психоорганических и проч.) не отмечалось абсолютного параллелизма. Более того, с течением времени факультативный синдром ТХМ мог приобретать ведущее значение и уже сам определять клиническую характеристику патологического состояния и личностную динамику пациента.

Результаты отдаленного катамнеза детей с ТХМ, а также обобщенный анализ факторов, определяющих исход этого и других вариантов ППД, приводятся в следующей главе. Здесь же следует отметить, что из 25 пациентов с ТХМ, прослеженных в динамике на протяжении 3-5 лет и достигших к моменту последнего наблюдения подросткового возраста, редукция ППД отмечена у 16 человек. У 9 пациентов ТХМ отмечавшаяся постоянно или с ремиссиями, сохранялась, несмотря на проводимое амбулаторное лечение и повторные стационарирования, отражаясь на личностной динамике и социально-психологической адаптации пациентов.

Таким образом, динамическое изучение больных ППД дает конкретное клиническое подтверждение известного афоризма Вильяма Теккерея: «Поступок порождает привычку, привычка формирует характер, а характер определяет судьбу».

Наглядным подтверждением этой истины служит история болезни и жизни пациентки, прослеженной нами в течение 17 лет.

В-ва Екатерина. 1968 г. р.

Впервые обратилась в мае 1979 в возрасте 11 лет, будучи ученицей 4-го класса массовой школы.

Жалобы со слов матери: вырывает у себя ресницы, брови, волосы, на голове; беспокойный сон, утомляемость.

Семья состоит из 3-х человек (родители и ребенок), проживающих в коммунальной квартире. Взаимоотношения с соседями конфликтные, в семье - внешне нормальные. Материальные условия удовлетворительные. Отец – 38 лет,

здоров, работает помощником машиниста. Не пьет, к дочери привязан. Мягкий, заботливый, малообщительный как и большинство его родственников. Мать – 37 лет, здорова, работает медсестрой. По характеру стеничная, властная, лидер в семье. Навязывает дочери свою волю, осуществляет в отношении ее ограничивающую гиперопеку. Вспыльчивая, несдержанная, но отходчивая. Своей повышенной коммуникабельностью раздражает более сдержанную дочь («Как это можно познакомиться со случайным попутчиком в автобусе?!»).

Наследственность по обеим линиям неотягощена.

#### *История жизни.*

От первой беременности, протекавшей с токсокозом в первой половине. Роды на 7 месяце, стремительные, с обвитием пуповиной и асфиксией. Вес при рождении 2350 г., рост – 45 см.

К груди не прикладывалась из-за слабости, вялости. Вскармливалась искусственно, т.к. у матери вскоре пропало молоко.

Раннее развитие протекало с небольшой задержкой. Ходит с 1 г. 3 мес., первые слова – к году, фразовая речь – к 2,5 годам, косноязычная.

С годовалого возраста воспитывалась в детских учреждениях, часто с пятидневным пребыванием. С 5 до 7 лет посещала логопедический детский сад. В дошкольных учреждениях была веселой, общительной, подвижной. В то же время настроение всегда отличалось неустойчивостью, легко расстраивалась по мелочам.

В школу пошла с 7,5 лет. Училась слабо, была несобранной, отвлекаемой, утомляемой на занятиях.

Переживает из-за плохих оценок. В течение 2-х лет занималась в музыкальной школе по классу аккордеона, но оставила ее из-за трудностей в общеобразовательной школе. В 10 лет с увлечением занималась в секции велоспорта, но через год оставила ее по рекомендации врачей, обнаруживших у девочки шум в сердце. В школе любит уроки труда, общественную работу. От помощи матери по дому уклоняется, раздражает мать своей «флегматичностью».

Перенесенные заболевания: ветряная оспа, пневмония, частые ангины.

#### *История настоящего заболевания.*

С началом обучения в школе появилась утомляемость, головные боли. Очень расстраивается из-за плохих оценок. Во время занятий работоспособность недостаточная, внимание неустойчивое, повышена отвлекаемость.

Болезненно реагировала на конфликты с соседями. Стала боязливой. Некоторое время принимала соседку за «колдунью».

В 10-летнем возрасте оказалась свидетелем ссоры между родителями, испугалась, увидев, как мать ударила отца и у того пошла носом кровь. Плакала, кричала, долго не могла успокоиться. Вскоре после этого начала выдергивать ресницы, брови, волосы на голове, руках, ногах. Лечилась амбулаторно гипнозом и фармакотерапией. На фоне приема галоперидола отмечался эпизод делириозного расстройства сознания, длившийся сутки.

После лечения в течение 2-х месяцев отмечалось улучшение состояния, затем патологические действия вновь возобновились. Стационарирована в возрасте 12 лет в Детскую психиатрическую больницу № 6, где провела около двух месяцев.

#### *Физический статус.*

Развитие соответствует возрасту, несколько диспластична, неправильная осанка, отходят лопатки, левое плечо выше правого. На коже верхних и нижних конечностей пигментированные пятна синюшного цвета (следствие экстирпации волос). Дорожка разреженных волос различной длины вокруг лба, на висках и темени. Разрежены брови и ресницы. По внутренним органам без особенностей.

#### *Неврологически (по консультации невропатолога).*

Легкая асимметрия лицевого скелета и носогубных складок. Очаговых симптомов нет.

#### *Психический статус.*

Адекватная, но маловыразительная мимика. Беседует охотно, отвечает по-существу. Речь бедная, общий запас сведений мал. Не может передать содержание книг, которые прочитала. Переносный смысл метафор понимает, в бытовых вопросах ориентируется удовлетворительно. Отмечает трудности в учебе, особенно в математике и физике. Интересы не выражены. Имеет подруг, с которыми гуляет, играет, беседует о мальчиках.

Настроена на лечение. Выдергивание волос связывает с волнениями по поводу школьных проблем и отношений с соседями. Считает, что у соседки родственники – «колдуны». Верит, что ее мать перебросила обратно «заговоренные» иголки, которые якобы им подложила соседка, отчего та заболела. Говорит об этом сдержанно, конкретно, без каких-либо интерпретаций.

Кроме состояния волнения, тревоги, манипуляции с волосами осуществляет в состоянии задумчивости. Иногда испытывает интенсивное желание делать это («хочется выдернуть»).

Вспоминает, как на фоне приема таблеток галоперидола испытывала головокружение, видела перед собой шевелящиеся предметы.

В отделении спокойна, приветлива, общительна. Несколько назойлива и инертна. Сон, аппетит хорошие. Волосы не выдергивает. Интересы игровые, примитивные. На занятиях успевает слабо, особенно по математике. Настроение неустойчивое, бывает капризной, но в целом уживчива и доброжелательна. Тепло относится к родителям, ждет свидания с ними.

Обследования. На рентгенографии черепа - относительно компенсированная гидроцефалия. Глазное дно нормальное. Анализы крови, мочи в норме.

Лечение: поливитамины, ноотропил 0,8; аминазин 0,025; сонапакс 0,06; микстура с магнием и цитралью, лечебная физкультура, физиотерапия (электрофорез с 5% хлористым калием и бромом № 15 через день на воротниковую зону).

Выписана в состоянии улучшения с диагнозом: «Неврозоподобный синдром вследствие раннего органического поражения головного мозга многомерной этиологии».

После выписки из больницы в течение полутора месяцев состояние было удовлетворительным. Волосы не выдергивала. Первое время добросовестно относилась к занятиям в школе. Однако вскоре под влиянием подруг стала много гулять, поздно возвращаться домой. Матери по хозяйству не помогала, была неряшливой. По этому поводу возникали конфликты с матерью, на запреты которой отвечала упрямством, назойливо настаивала на своем. Вела себя с ней неровно – то ласково, то дерзко и грубо, но зла не помнила. В отношениях с соседями сохранялась напряженность. За несколько дней до окончания третьей учебной четверти вновь начала выдергивать волосы. После того, как прожила 3 дня у подруги, вернулась с большими плешинами на голове. Через два месяца повторно госпитализирована на два месяца (до окончания 6-го класса).

#### *Психический статус.*

Доступна, беседует охотно, но говорит кратко, отрывисто. Испытывая затруднения в ответах, замолкает, уклоняется. Общий запас сведений мал, интересы примитивные. Читать не любит. Знает несколько сказок, но излагает их содержание скупо, не выделяя главного. Застревает, плохо переключается с одной мысли на другую.

Рассказала, что возобновила выдергивание волос вначале перед засыпанием. Боль при экстирпации испытывала, но удержаться не могла. Переставала контролировать свои действия, когда «задумывалась» о чем-нибудь. В области темени и за ушами образовались большие участки облысения. Тяготится косметическим дефектом, хочет лечиться, но говорит об этом монотонно, без эмоциональной окраски.

О родителях отзывается тепло, но обижается на мать, когда та не пускает гулять с подругами.

В отделении держится свободно, несколько расторможена. Общительна и активна. Довольна тем, что успеваемость в школе при больнице у нее лучше, чем в своей школе, где оценки не бывают выше «удовлетворительных». В занятиях недостаточно добросовестна. Предпочитает труд и общественные поручения.

Волосы перестала выдергивать с первых же дней госпитализации. Выписана с улучшением.

Лечение: неулептил 0,005; грандаксин 0,05; лечебная физкультура, ритмика.

Лето провела в пионерском лагере. Там выдергивала волосы на руках и ногах, на голове не трогала до возвращения домой. До сентября принимала пирарцетам и феназепам, затем в течение месяца лекарств не пила. С началом учебы в 7-м классе (13 лет) ухудшилось засыпание. Обстановка в семье и отношения с соседями оставались напряженными.

Любое волнение (в школе и дома) сопровождалось привычными манипуляциями с волосами. Часто вообще не замечала, как их производит. Лечилась в кабинете психотерапии. Проведено 15 сеансов лечебного гипноза на фоне приема амитриптилина (0,025) и сонапакса (0,01), после чего привычные действия заметно ослабли и проявлялись лишь перед засыпанием. После этого проведено 10 сеансов электросна.

Симптоматика оставалась слабо выраженной в течение года, до августа 1982 г. (14 лет, 8-й класс), когда от рака легкого умер отец больной. Тяжело переживала его смерть. После этого события патологическая привычка на несколько месяцев полностью исчезла, несмотря на то, что отношения с матерью оставались неровными.

В 8-м классе перешла в новую школу. Была хорошо принята коллективом, быстро привыкла. Учебный год закончила «средне». После окончания 8-го класса (в 15 лет) поступила в кулинарное училище. Там чувствовала себя очень хорошо, училась с удовольствием и успешно. Вместе с группой ходила в походы, в кино, пользовалась вниманием у юношей. К врачам не обращалась, несмотря на сохранение привычки.

#### *Катанез от 12.11.88г.(20 лет).*

После окончания училища работает в заводской столовой поваром-кулинаром 4-го разряда. Работой довольна, справляется, хотя и устает. Намеревается поступить в заочный техникум общественного питания. Живет в отдельной 2-комнатной квартире (мать в 1986 г. повторно вышла замуж и переехала к мужу, оставив дочери полученную ранее квартиру).

Привычные действия проявляются с переменной интенсивностью. Чаще они возникают при волнении, связанном с жизненными ситуациями, или же во время чтения, просмотра телевизора. Уточняет, что ресницы перестала выдергивать в 18 лет, брови также (за исключением косметических целей при макияже). Продолжает выдергивать волосы на голове, ногах, а также из лобковой области. В светлое время года страдает бессонницей. Жалуется на пониженное настроение, плохой аппетит.

#### *Психический статус.*

В контакт вступает робко, нерешительно, часто реагируя на обращение защитной улыбкой. В беседе доступна, откровенна, но отвечает скупо, конкретно излагая фактические сведения и затрудняясь в их интерпретации, объяснении собственных чувств, переживаний, мотивов. При расспросах, требующих интеллектуального напряжения, в заданиях, выявляющих умственные способности, запас знаний легко тормозится, смущается, стремится уклониться от ответа, оговорить свое неумение. Любое заведомо доступное задание, воспринимаемое как проверка сообразительности, вызывает заметное волнение, эмоциональное напряжение, тревогу. После этого долго не может успокоиться, расслабиться.

Тяготится своим состоянием, чем и объясняет пониженное настроение. На голове сплошная плешь, больше справа, в височной, теменной и лобной области, на макушке и средней части лба. Это место искусно замазывает тушью. Постоянно носит вязаную шапочку. Наибольшую интенсивность привычных действий отмечает перед сном, когда долго ворочается в постели, не может уснуть. Манипулирует обеими руками, но больше правой. Выдернутые волосы в рот не берет, выбрасывает. Борясь с потребностью в осуществлении привычных действий, старается занять руки вязанием. В

зимнее время года засыпает легче, и потому эпизоды манипулирования бывают короче. В то же время отмечает, что когда отдыхала на юге и была влюблена, то привычка ослабевала и летом, так как «было некогда».

Сейчас переживает из-за своего одиночества («кавалеров нет, а подруги все замужем»). С надеждой ждет возвращения из армии юношей, с которыми дружила в училище. Часто вспоминает то время. Называет себя «старомодной», так как на танцы ходить не любит, а из мужчин нравятся тридцатилетние. Свое одиночество связывает с собственной ленью, отсутствием выраженных интересов, трудностью вхождения в новый коллектив. «Активности хватает только на работу, там шустрая». Все будничные дни проводит на работе или в комитете комсомола. Домашним хозяйством заниматься не любит, шитье, вязание раздражают. Воскресные дни проводит в одиночестве за телевизором, читает или слушает музыку. В это время интенсивность патологической привычки нарастает.

Сохраняет психологическую зависимость от матери и в то же время часто конфликтует с ней, тяготясь ее упреками, наставлениями, стремлением во всем руководить. Осуждает нового мужа матери за пьянство, однако принять мать к себе во время его очередного запоя отказалась, опасаясь, что та переселится к ней окончательно.

#### *Данные психологического обследования.*

В контакте доброжелательна, внешне старается держаться спокойно, однако проявляет тревожность при неудачах и в эмоционально напряженных ситуациях.

Интеллектуально-мнестических расстройств в ходе исследования не обнаружено. Отмечаются невысокие интеллектуальные способности и недостаточная общая осведомленность. Память, как механическая, так и опосредованная не нарушены, однако у испытуемой возникают существенные трудности при подборе ассоциаций к абстрактным понятиям. При этом она использует инфантильно-примитивные образы. Процесс абстрагирования, вербализации также затруднен.

К актуальным личностным проблемам можно отнести следующие:

- испытуемая переживает выраженный стресс в связи с блокированностью потребности в спонтанной само реализации. Фрустрирована также потребность в достижении успеха;
- имеется проблема неудовлетворенности своей позицией, уязвленного самолюбия;
- актуально ощущение собственного бессилия перед препятствиями, которые субъективно воспринимаются как непреодолимые;
- выражено общее перенапряжение с тенденцией к функциональным нарушениям.

Негодование и беспомощность компенсируются за счет пассивности. Фрустрированность перечисленных потребностей (самореализации, достижения целей) вызывает перевозбуждение, повышенную раздражительность, гневные реакции, возможно и невротические проявления (способность к отстаиванию своей позиции угнетена, что порождает неудовлетворенность своим социальным статусом).

Рассудочная оценка происходящего имеется, однако ослабление воли, нежелание предпринять что-либо мешает изменению ситуации. Вышеуказанные проблемы вызывают:

- эмоциональную напряженность, которая нивелируется попыткой уйти от ответственных решений, что влечет за собой снижение активности, состояние переутомления;
- усталость и ощущение бессилия болезненно переживаются и вызывают защитную реакцию ограничительного поведения;
- тревожность и неуверенность в себе, чувство приниженности, скрываемое из-за самолюбия;
- потребность в спокойной и безопасной обстановке, в расслаблении;
- переутомление и чувство обессилости, развивающееся в процессе противодействия неблагоприятным обстоятельствам, создает ощущение беспомощности, несчастливости, что проявляется в сниженном фоне настроения и плохом самочувствии.

Самостоятельных тенденций на преодоление существующих проблем не отмечается. Остро нуждается в психотерапевтической помощи и отдыхе.

Проведен курс амбулаторной психотерапии (гипноз, аутогенная тренировка, самоконтроль перед зеркалом) на фоне приема неулептила по 0,01 в сутки. В течение 10 дней привычка ослабла, стало легче отвлекаться на вязание. В то же время пациентка проявляет пассивное отношение к лечению, ленится самостоятельно осваивать приемы саморегуляции. Стесняясь обнаружить собственную недобросовестность, пропускает сеансы психотерапии. На замечания матери заявляет, что потеряла надежду на выздоровление. В связи с недостаточной эффективностью амбулаторного лечения, а также отсутствием в продаже необходимых психотропных препаратов, рекомендовано стационарное лечение в психотерапевтическом стационаре.

#### *Катамнез от 16.08.91 г. (23 года).*

В стационарировании в психотерапевтическую больницу № 12 больной отказано под предлогом того, что состояние ее «слишком легкое» для контингента, находящегося там на лечении. Трихотилломания сохраняется. Больная переживает свой косметический дефект, в связи с чем еще более ограничила контакты с людьми, не решается на новые знакомства. Надежды на общение с прежними друзьями, вернувшимися из армии, не оправдались, поскольку у тех появились собственные семьи. Общественной работы также не стало после роспуска комсомольской организации.

Пациентка тяготится собственным одиночеством, с матерью сблизиться не может ввиду того, что практически каждое их общение заканчивается ссорой. Проживая одна в квартире, проводит дома почти все свободное время. Редко где бывает помимо работы. Разуверившись в возможности для себя выйти замуж, решила завести ребенка от женатого человека, с которым случайно познакомилась и которого полюбила. Две недели не решалась сообщить матери, что забеременела. В это время интенсивность экстирпаций резко возросла. Отказалась от лечения, заявив матери: «Сама перестану, когда надо будет». Свои действия совершает, когда «забывается», когда руки ничем не



заняты. Помимо вырывания волос отмечает у себя сглаженные, но отчетливые колебания настроения в сторону пониженного.

Узнав о беременности дочери, мать стала упрекать ее в беспутстве, настаивать на аборте, угрожая лишением помощи. В ответ упрямо заявляла матери, что хочет жить для ребенка. Постепенно мать примирилась с тем, что дочь родит. Отношения их улучшились после соответствующих психотерапевтических рекомендаций врача. Мать перестала упрекать пациентку, а та, чувствуя свою зависимость от ее помощи, смирилась с ее «руководящей ролью», стала более внимательной к матери, заботливой.

Беременность протекает без осложнений, отношение к будущему оптимистическое, несмотря на ожидаемые материальные трудности. В течение двух месяцев волосы не выдергивала, «мобилизовавшись» после ультиматума матери, поставившей отказ от привычки в качестве условия помощи в воспитании ребенка. Заметно похорошела. Привычка вернулась в связи с неожиданным убийством мужа матери и переживаниями по этому поводу. После похорон мать переехала жить к дочери. Находится на пятом месяце беременности, продолжает работать. Все мысли заняты будущим материнством. Отношение к сохраняющейся привычке в значительной степени дезактуализировалось.

*Катамнез от 17.12.96г. (28 лет).*

В начале 1992 года родила девочку. В течение 2 месяцев кормила ребенка грудью, затем молоко пропало, так как ленилась его сцеживать после кормления. Жили втроем с матерью. Через год мать умерла от рака печени. Тяжело перенесла ее смерть. Похороны, домашние заботы, воспитание дочери стали своего рода «мобилизующим и отвлекающим стрессом». В это же время стала жить в гражданском браке с бывшим коллегой по работе, который заботится о пациентке, помогает ей. Сама устроилась воспитателем в детский сад, который посещает дочь. Уделяет ребенку много времени, очень устает, но жизнью довольна. Постоянная занятость помогает в борьбе с периодически возникающими побуждениями к манипуляциям с волосами. Интенсивность привычки значительно поблекла после смерти матери, затем вновь усилилась и снова ослабла через 1,5 года. Желание выдернуть волосы порой провоцируется житейскими неурядицами. Тогда пытается отвлечься, занять чем-нибудь руки. Помогает занятие вязанием (вяжет на пружину), которое хорошо успокаивает.

Волосы отрасли, исчезла необходимость затушевывать проплешины. Осветлила волосы. Довольна своей внешностью. Свое состояние считает удовлетворительным. Активно жалоб не предъявляет.

Динамический анализ приведенного клинического наблюдения обнаруживает сложное диалектическое взаимодействие органических, психогенных и дизонтогенетических механизмов патогенеза данного заболевания, представленность которых в психопатологической картине с течением времени существенно меняется как в количественном, так и в качественном отношении.

Преморбид определялся, преимущественно, проявлениями минимальной мозговой дисфункции, обусловленной патологией беременности и родов. Клинически резидуально-органическая церебральная недостаточность помимо умеренно выраженных признаков психоорганического синдрома (двигательная расторможенность, дефицит внимания, неустойчивость настроения при общем приподнятом фоне его, инертность психических процессов, слабость предпосылок интеллекта, а в последующем церебрастения), наиболее отчетливо проявившихся с начала учебы в школе, обнаружилась в задержке психоречевого развития, созревания волевых процессов, познавательных интересов. С другой стороны, недоношенность и слабость при рождении послужили причиной того, что ребенок не получал грудного кормления, что является крайне важным для установления интимного контакта с матерью. Установлению последнего, по-видимому, помешало и раннее (с годовалого возраста) определение в детские дошкольные учреждения с недельным пребыванием в них. Сочетание указанных моментов с несоответствием матери и дочери по темпераменту и характеру, весьма вероятно, легло в основу их взаимного неприятия, прослеживающегося на протяжении всей жизни больной. Наконец, присутствие у дочери личностных черт отца (низкая активность, узкий спектр коммуникабельности, лень и прочее) при конфликтных отношениях между супругами, вероятно, послужило поводом к частичному переносу на дочь агрессивности по отношению к ее отцу («комплекс Медеи»). Внешним невротизирующим фактором являлась длительно сохранявшаяся конфликтная обстановка с соседями по квартире, что нашло свое отражение в сверхценных страхах и магических фантазиях девочки.

Причиной декомпенсации состояния явилось начало обучения в школе, обнаружившее ее несостоятельность и послужившее источником болезненного недовольства собой. Декомпенсация церебрально-органической недостаточности в форме утомляемости, головных болей, нарушений сна и других проявлений церебрастении обусловила отказ от занятий в музыкальной школе, а наличие шумов в сердце (следствие частых ангина) лишило возможности заниматься в секции.

Таким образом, были отрезаны пути для не связанной со школой компенсации самооценки и личностного развития. Защитные личностные механизмы проявились в компенсаторном стремлении к труду (исключительно на уроках, но не дома) и в общественной работе. Характерно, что эти формы самоутверждения (опирающиеся не на самые эффективные личностные предпосылки и потому требующие дополнительных усилий) сохраняются и в последующем, несмотря на их, во многом, фиктивный характер. (Так, интенсивная работа на людях оборачивается в конечном итоге нарастанием астении, а личностная примитивность, даже при искреннем стремлении к общественной работе, вряд ли обеспечивает искомое признание окружающих).

Преневротическое состояние, обусловленное хронической психотравмирующей ситуацией (в семье, в квартире, в школе), перешло в собственно болезнь под влиянием острой психической травмы (драка родителей). При этом наличие мозговой дисфункции и психической незрелости предопределили выбор регрессивно-дизонтогенетической симптоматики, а формирующийся комплекс неполноценности – ее аутоагрессивную направленность.

Таким образом, если возрастом начала заболевания считать 10 лет, а основным этиологическим фактором – острую психотравму, то данный случай трихотилломании следует расценивать как проявление невроза. С другой стороны, если учитывать всю рассмотренную выше динамику и ту, во многом определяющую роль раннего органического поражения головного мозга, которую оно сыграло в дизонто- и психогенезе данного состояния, а также принимать во внимание фактическое наличие в клинической картине признаков психоорганического синдрома к моменту действия острой психотравмы, то последнюю можно определить лишь как провокацию новой неврозоподобной симптоматики.

В любом случае моноказуальный подход к диагностике, предполагающий дихотомическое деление всех форм психической патологии на психогенные и органические, оказывается ущербным. Тем более, что сам синдром трихотилломании, представляющий собой системное обсессивно-компульсивное расстройство поведения регрессивно-дизонтогенетического характера, не является нозологически специфичным, а лишь отражает возврат к врожденным инстинктивным формам нервно-психического реагирования.

Это подтверждается дальнейшей динамикой обсуждаемого наблюдения, свидетельствующей о быстром приобретении синдромом характера патологической привычки, относительно автономной поведенческой системы. При этом и органический, и психогенный факторы продолжают отражаться в его структуре. Первый – в выраженном компоненте патологического влечения с брутальностью мазохистического удовольствия, что временами затрудняет возможность психопатологической трактовки (отнесение ТХМ к навязчивому или неодолимому влечению), второй – в своеобразной «экспансии» дизонтогенетического синдрома невротическими механизмами, что превращает его в специфическую универсальную реакцию на неспецифический эмоциональный стресс.

Что касается последующей динамики всей клинической картины, то она характеризуется относительным сглаживанием проявлений органической мозговой дисфункции и определяющим влиянием на психический онтогенез психогенных, в том числе социогенных, факторов. Структура последних все более и более наполняется вторичными образованиями, составляющими внутреннюю картину боязни, в частности, реакцией личности на косметический дефект, обусловленный трихотилломанией.

Если не считать довольно продолжительного периода улучшения состояния, вызванного сильным эмоциональным стрессом (гибель отца), по-видимому, резко затронувшим динамический стереотип болезни («устойчивое патологическое состояние» по Н.П. Бехтеревой), и последовавшим вскоре объективным улучшением ситуации (переход в другую школу, поступление в училище, появление друзей, получение отдельной квартиры), заболевание продолжало прогрессировать.

При этом наряду с усилением проявлений основного синдрома на фоне полового созревания, нарастанием диссомнических расстройств, эмоциональной лабильности, отмечается отчетливый сдвиг настроения в сторону субдепрессии с соматическими проявлениями (падение аппетита) и поведенческими компонентами (углубление пассивности, социальное «инкапсулирование»). К комплексу умственной и физической неполноценности присоединяется комплекс сексуальной

неудовлетворенности (усилившей психологическую роль привычки как «замены счастьем»). Нарастают характерологические изменения в форме тормозимости (сменившей расторможенность и инфантильную непосредственность, отмечавшиеся в детстве), робости, неуверенности в себе. Дизонтогенетические механизмы патогенеза вновь выходят на первый план, но уже не столько на уровне природно-психического, сколько социально-личностного функционирования. Поведение обследуемой все более приобретает псевдоаутистический характер. (В отличие от истинного аутизма автономность пациентки носит парциальный характер, сопровождается стремлением разрешить проблему одиночества и самореализации даже путем рождения внебрачного ребенка).

Таким образом, на период катамнестического обследования в 24 года неблагоприятная динамика ТХМ в качестве синдрома прошла все три этапа динамики, а в качестве болезни характеризовалась этапом патохарактерологического развития личности дефицитарного типа с наличием невротической депрессии, псевдоаутистического поведения и заострением нажитых черт характера в форме тормозимости и эмоциональной лабильности.

Приобретенный характер личностно-характерологической аномалии (механизмы которой близки патохарактерологическому развитию дефицитарного типа при хронических соматических, обезображивающих и инвалидизирующих заболеваниях) подтверждается их сохраняющейся парциальностью и большей динамичностью, по сравнению с ядерными психопатиями, в зависимости от социальных условий. На это указывает последнее катамнестическое обследование больной в 28 лет.

Таким образом, предпринятая нами попытка изучить группу патологических привычных действий в динамическом аспекте позволила обнаружить их феноменологическую нестатичность и клиническое своеобразие при сохранении общего для всей группы качества. Этим качеством любого вида ППД является то, что по своему происхождению они являются продуктивно-дизонтогенетическим образованием, то есть феноменом, представляющим собой не прямое выражение ущерба, повреждения (подобного интеллектуально-мнестическим проявлениям психоорганического синдрома при органических поражениях головного мозга) и не непосредственное психологическое переживание психогенного стресса (как, например, реактивный страх или депрессия), а первично компенсаторное (в понимании Г.Е. Сухаревой) образование, использующее нормальную для ранних этапов онтогенеза поведенческую модель.

Причиной же сохранения этой модели в возрасте, когда на смену ей должны прийти более зрелые формы адаптивного поведения, либо возврата к ней в «нетипичном» возрасте могут быть самые различные факторы (как конституционально обусловленная общая или парциальная задержка созревания психики, так и экзогенно-органическая, соматогенная или же психогенная вредность), приводящие к диссолюции вышележащих уровней психической адаптации.

Однако, независимо от этиологии того или иного патологического состояния, в рамках которого возникают ППД, основным патогенетическим механизмом, который они отражают, является механизм психического дизонтогенеза (Ковалев В.В., 1985).

Отмеченная закономерность выражается патогенетической осью ППД: **энцефалопатия – дизонтогенез – психогения**, звенья которой, динамически замыкаясь, образуют «порочный круг» или «бермудский треугольник», типичный для всей психопатологии детского возраста.

Объем данной монографии и ее преимущественно врачебно-практическая направленность не позволяют уделить достаточно места подробному рассмотрению теоретических аспектов патогенеза ППД и обуславливают, вслед за подробным описанием клиники данных расстройств, дальнейшее изложение результатов многолетнего изучения данной проблемы (Шевченко Ю.С., 1994) в достаточно сжатом виде, с единственной целью — логически обоснованно подвести читателя к изложению вопросов терапии.

## **ГЛАВА 5 Клинико-патогенетическая концепция патологических привычных действий**

Анализ литературы, посвященной ППД, обнаружил, что дальнейшее изучение этой проблемы требует, с одной стороны, уточнения и расширения данных, касающихся феноменологии, клиники и, в особенности, динамики рассматриваемых расстройств, а также углубления параклинических

исследований в данной области, а с другой стороны – концептуального синтеза фактологического материала с позиций естественнонаучного системного подхода, осуществляемого на разных уровнях (Анохин П.К., 1979; Бехтерева Н.П., 1980; Судаков К.В., 1987; Сосюкало О.Д., Ермолина Л.А. и др., 1990; Оудсхоорн Д.Н., 1992; Александровский Ю.А., 1993).

Так, яктация и сосание пальца чаще всего возникали в грудном и раннем возрасте. Пик трихотилломании, представленный сформированным патологическим синдромом, включающим не только привычные манипуляции с волосами, но и их экстирпацию, приходится на возрастной период 7-11 лет, тогда как в дошкольном, раннем и подростковом возрасте этот вид ППД развивается в два раза реже. Онихофагия с равной частотой развивается в раннем, дошкольном и младшем школьном возрасте. Допубертатная мастурбация занимает промежуточное место. Она чаще бывает единственной формой ППД и возникает обычно в раннем и дошкольном возрасте.

Сравнительно-возрастное изучение ППД подтвердило близость рассматриваемых расстройств и их рудиментарных непатологических прообразов, представленных различными формами стереотипного двигательного поведения.

Вопрос отграничения собственно патологического поведения от непатологического (естественного для всех детей определенного возраста; не типичного для большинства, но не выходящего за психологические рамки приспособительных реакций, обусловленных индивидуальными особенностями; гиперкомпенсаторного или условно-патологического) представляется весьма непростым даже в тех случаях, когда речь идет о брутальных отклонениях от социальных норм не только в детском, но также в юношеском и зрелом возрасте (Ковалев В.В., 1979, 1985; Личко Е.А., 1979, 1983; Зейгарник Б.В., 1986; Попов Ю.В., 1986; Сосюкало О.Д. и соавт., 1990).

По-видимому, безусловно патологическим можно считать такое привычно повторяющееся поведение, которое привело к очевидному физическому дефекту либо к психогенным (невротическим, патохарактерологическим) реакциям на собственное поведение, его косметические и социальные последствия. Понятно, что ориентацию на эти признаки, явно нарушающие процесс нормального развития ребенка, нельзя признать приемлемой.

В контексте рассматриваемой проблемы сложность данного вопроса усугубляется тем, что решать его приходится часто в раннем возрасте, когда то или иное стереотипное поведение является характерным для большинства детей, а критерий социальной дезадаптации, обязательный при клинической оценке девиантного поведения, представляется весьма условным, поскольку определяется почти исключительно семейной средой.

В то же время выделение ранних, пусть не абсолютных, признаков приобретения привычными действиями патологического качества еще до того, как они приведут к стойкой социальной дезадаптации, связанной с их физическими (косметическими) и психологическими последствиями, является крайне актуальным, поскольку обеспечивает своевременное проведение психопрофилактических и лечебно-коррекционных мероприятий.

Исследователи предлагают различные критерии для определения собственно патологического характера привычных поведенческих стереотипов детского возраста. Среди них выделяются такие признаки, как сохранение сосания пальца или раскачиваний после года (Spitz R.A., 1962; Nissen J., 1980), после 2-3 лет (Ajuriaguerra J., 1970; Lemke A, Rennert H., 1970; Chess S., Hassibi M., 1975) или 3-4 лет (Lourie R.S., 1949), чрезмерно интенсивный характер, грубая выраженность и частота мастурбационного поведения (Гарбузов В.И. 1990; Forman M.A. et al., 1987), ненормальная степень интерференции онихофагии в психические, эмоциональные и социальные функции ребенка (Лебединский В.В. и др., 1990), приобретение стереотипными раскачиваниями неприятного характера, не соответствующего нормальному развитию (Lourie R.S., 1949; Neubauer P.B., 1974; Silver L.B., 1980), захват ими существенной части активности ребенка (Levy D.M., 1928), упорное сохранение привычки сосать палец, несмотря на наказания, дачу горечи и т.п. (Kanner L., 1955), выход ритмической активности за ситуации утомления, сниженной активности, одиночества, засыпания (Stutte H., 1967; Chess S., Hassibi M., 1975), потеря корреляции ритмических стереотипов с глубиной сна и его ЭЭГ-характеристиками, а также сочетание их с другими симптомами патологического сна (Гольбин А.Ц., 1979), ритуальный характер поведенческих стереотипов

(Гарбузов В.И., 1971), особый интерес к волосам в раннем возрасте в виде игр с ними, поглаживания, подергиваний, повышенной тяги ко всему ворсистому (Быков В.М., 1973; Ковалев В.В., 1979; Spock B., 1970), навязчивый, астенический, истерический характер раскачиваний в сочетании с соответствующими эмоциональными и поведенческими нарушениями (Гольбин А.Ц., 1979; Гарбузов В.И., 1990), открытое манипулирование половыми органами без учета ситуации и вопреки социальному осуждению (Stutte H., 1967), сопровождение сосания другими манипуляциями привычного и интенсивного характера (Kanner L., 1955). Более единодушны авторы в отношении тех случаев, когда привычки приводят к самоповреждениям и физическим осложнениям в виде стоматитов, окклюзии зубов, деформации челюсти, уплощения и сморщивания пальца от влаги и давления вследствие его патологического сосания (Чупин Г.Т., 1972; Levy D.M., 1928; Lewis S.J., 1930; Green A., 1967; Koenig K.P., 1970; Cordis C.K., 1977 и др.), нарушениям роста ногтей при онихофагии (Kanner L., 1955), повреждению кожи, ее инфицированию в результате интенсивных раскачиваний и кручений головой, биений о твердую поверхность (Strunk D., 1980), повреждению половых органов при мастурбации вследствие использования при этом предметов, опасных для здоровья (Гарбузов В.И., 1990; Nissen G., 1980), в случаях, когда привычка ощупывать голову и крутить волосы сопровождается их выдергиванием, приводящим к облысению (Гарбузов В.И., 1971, 1990; Stutte H., 1967 и др.). Помимо физического дискомфорта, который сопровождает чрезмерно интенсивные стереотипные действия и манипуляции, их патологическое качество может определяться чувством неполноценности, возникающим в результате запретов, осуждения и наказаний (Harbauer H. et al., 1980).

На основе проведенного клинико-динамического исследования нами выделены девять количественных и качественных признаков трансформации физиологических (или условно-патологических) поведенческих моделей в патологические феномены.

Критериями такого перехода можно считать следующие:

— Учащение эпизодов осуществления тех или иных инфантильных психомоторных реакций (сосания пальцу, раскачиваний, манипуляций частями тела, собственными волосами) вместо естественной возрастной редукции либо возникновение их в возрасте свыше 3-х лет.

— Увеличение продолжительности этих эпизодов в динамике.

— Сочетание указанных феноменов с другими признаками дизонтогенеза нервно-психического развития (невропатия, задержка угасания рефлексов новорожденных и врожденных автоматизмов, отставание в психомоторном и речевом развитии, асинхрония психического развития по типу раннего детского аутизма и проч.)<sup>2</sup>.

— Генерализация ранних онтогенетических форм поведения, распространение их на другие объекты (кручение и подергивание не только собственных волос, но и волос матери и других людей, выдергивание ворса из одеяла, игрушек, любых пушистых предметов, сосание и кусание все возрастающего числа предметов, мебели, постельного белья, одежды, разнообразие способов раздражения гениталий).

— Нарастание полиморфизма физиологических предшественников патологических привычек (одновременное наличие у одного и того же ребенка стереотипных раскачиваний, сосания пальца или языка, грызения ногтей, манипулирования волосами или гениталиями в различных сочетаниях).

— Выход поведенческих реакций за первоначальные границы условий их осуществления (появление стремления сосать палец не только перед едой или сразу после кормления, раскачиваться не только при засыпании, манипулировать телом в период активного бодрствования в нестесненном пространстве и в немонотонном окружении), что указывает на утрату (чаще относительную) компенсаторной роли рассматриваемых этологических штампов, приобретения ими качества автономного функционального образования.

---

<sup>2</sup> Имеются в виду не только более общие по отношению к усиленной телесной аутоактивности признаки нарушения созревания, но и вторичные по отношению к ним дизонтогенетические образования (психогенные личностные «комплексы», патохарактерологические реакции и развития, страхи физического и морального ущерба и проч.).

— Приобретение ими ритуального характера с жестко фиксированной последовательностью и сочетанием совершаемых действий, проявляющегося стереотипно, по типу клише, с отношением к ним как чуждым, болезненным, вредным, вызывающим чувство внутренней несвободы.

— Доминирование их над другими формами поведения, явное предпочтение этих действий доступной и прежде привлекательной игровой деятельностью, общению, невозможность отвлечь, переключить внимание, упорный возврат к ним при прерывании, тугом пеленании, ограничении движений, взятии на руки, укачиваний, баюкании, даче соски и т.п.

Извращенный характер субъективного удовольствия, получаемого от совершения указанных действий, осуществление их, несмотря на чрезмерную интенсивность и болезненность, самоповреждения (вырывание волос, порой с последующим их проглатыванием, ушибы головы, щипание и кусание себя, приводящие к нарушению роста волос, незаживающей мацерации кожи, искривлению зубов, уплощению пальца), сохранение привычки вопреки физическим наказаниям, смазывания пальца горечью. Выраженное проявление недовольства и протестное поведение в ответ на запреты (плач, беспокойство, капризы, вегетативные реакции, отказ от еды, невозможность заснуть и т.п.).

Наличие одного из трех последних критериев, характеризующих переход продуктивно-дизонтогенетических феноменов в собственно продуктивные психопатологические образования (навязчивые действия, сверхценное поведение или неодолимые влечения), или любое сочетание более чем двух признаков из шести предыдущих дает основание уже в раннем возрасте говорить о переходе физиологических проявлений в патологические симптомы, требующие направленных лечебных и воспитательных воздействий.

Выделенные критерии, в известной степени, отражают закономерности возрастной и клинической динамики патологических привычных действий от физиологического двигательного феномена к индивидуальной непатологической, условно-патологической или явно патологической привычке, а также возможной дальнейшей динамике последней в сторону приобретения качеств собственно продуктивного психопатологического расстройства.

Клинико-психологический анализ, проведенный в сравнительно-возрастном аспекте, показал, что ранними социально-психологическими критериями приобретения индивидуальными привычками патологического качества могут быть следующие:

— противоречие проявлений привычного поведения социальным нормам конкретной общественной среды;

— внедрение привычных стереотипов в структуру естественной для ребенка игровой, познавательной, творческой и коммуникативной деятельности;

— нарушение формирования и соподчинения онтогенетических уровней общения (Лисина М.И., 1986);

— отклонения в развитии, функционировании и взаимодействии онтогенетических уровней базальной системы эмоциональной регуляции за счет гиперфункции «уровня стереотипов» (по В.В. Лебединскому и соавт., 1990).

Клинико-психопатологический анализ состояний, в структуре которых наблюдались исследуемые поведенческие стереотипы в качестве отдельного симптома, факультативного или облигатного синдрома, обнаружил нозологическую неспецифичность привычных действий.

Они отмечались в рамках реактивных состояний, неврозов и патохарактерологических формирований личности, в клинической картине синдрома двигательной расторможенности, неврозоподобных и психопатоподобных вариантов психоорганического синдрома, в структуре клинических проявлений олигофрении и задержек психического развития, невропатии, дисгармонического инфантилизма, раннего детского аутизма, а также при шизофрении и эндогенных депрессиях.

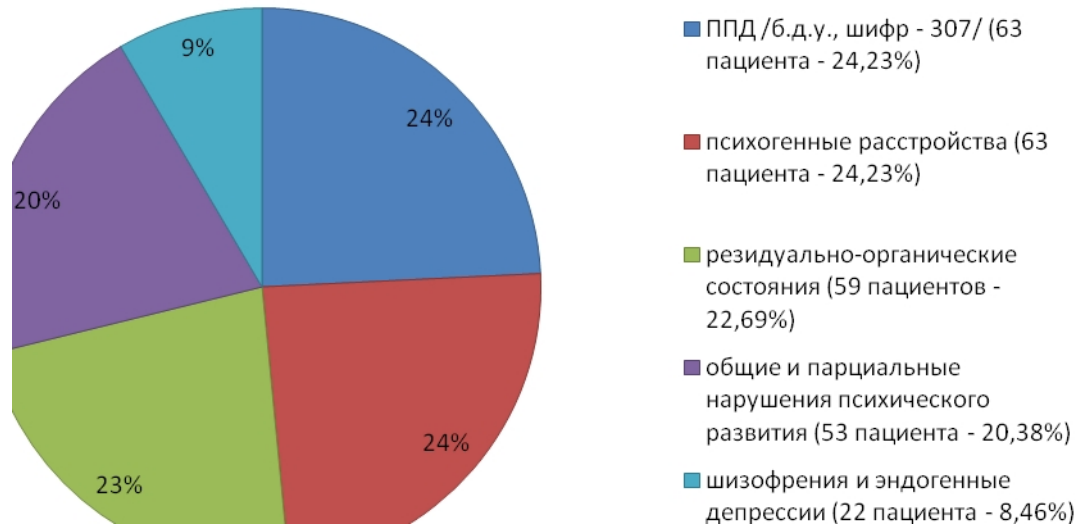
В то же время, в четверти всех наблюдений ППД, представленные в клинической картине в качестве ведущего нарушения, не позволяли отнести их к более общему расстройству и, в соответствии с МКБ-9, диагностировались в качестве «Специфических симптомов и синдромов, не классифицируемых в других рубриках» (шифры 307,3 – для яктации, 307,9 – для остальных вариантов привычных действий).

Нозологическая характеристика обследованных больных представлена на рисунке 1.

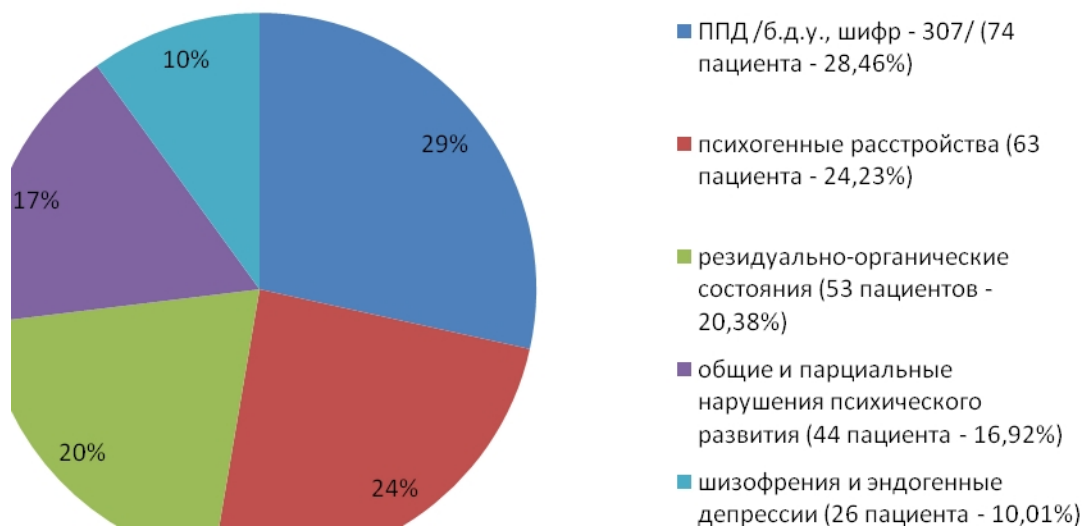
**Рисунок 1.**

*Нозологическая представленность ППД в соответствии с первичными и заключительными диагнозами*

## Первичные диагнозы



## Заключительные диагнозы



Нозологическая неспецифичность ППД, а также соответствие их феноменологических характеристик естественным формам поведения, свойственным ранним этапам онтогенеза, дает основание считать их проявлением психического дизонтогенеза, а именно третьего типа его (по Ковалеву В.В., 1985). Соответственно, ППД, развившиеся по типу фиксации отмечавшихся с раннего возраста, но не заторможенных по мере созревания инстинктивных стереотипов поведения, могут быть обозначены как первично-дизонтогенетические, а возникшие по механизмам регресса к этим

архаическим моделям в возрасте, соответствующем более зрелым уровням нервно-психического реагирования, – как вторично-дизонтогенетические образования.

Поскольку дизонтогенез может быть вызван как биологическими (генетическими, экзогенно-органическими и др.) патогенными факторами, так и неблагоприятными более или менее длительными микросоциально-психологическими средовыми влияниями, а также разнообразными сочетаниями тех и других (Ковалев В.В., 1985), была изучена частота этих факторов в анамнезе больных, представленность их проявлений в актуальном психическом статусе пациентов, а также наличие в клинической картине иных (помимо ППД) признаков дизонтогенеза психики в форме негативно- и продуктивно-дизонтогенетических синдромов.

Клинические и параклинические признаки резидуально-органической церебральной недостаточности, как служившие для нозологической квалификации состояния, так и расцененные в качестве почвы при формулировке функционального диагноза, отмечены в среднем у 82,47% обследованных. Невротические, депрессивные патохарактерологические образования, определявшие диагностику психогенных заболеваний, в структуре которых ППД существовали в ведущих или факультативных расстройств, а также вторичные психогенные реакции и формирования личности, отражавшие внутренней картины болезни, отмечались в среднем у 47% обследованных.

У родителей 17% пациентов имели место различные привычки, идентичные тем, что отмечались у детей (в 10% случаев) или иного типа. Помимо собственно ППД, общие или парциальные проявления нарушенного психического развития, не только определявшие диагностику патологического состояния (задержка психического развития, олигофрения, невропатия, ранний детский аутизм и проч.), но и являвшиеся факультативными расстройствами в структуре других нозологических форм (в том числе такие системные расстройства, как энурез, энкопрез, заикание, диссомнические симптомы, элективный мутизм и проч.), отмечались у 58,9% обследованных.

Приведенные данные позволяют говорить о значительной условности дихотомического деления рассматриваемых расстройств на психогенные и органические, поскольку в их возникновении, фиксации и течении, как правило, участвует комбинация различных факторов, находящихся в динамическом взаимодействии, что обуславливает наличие смешанных и переходных форм между «чисто» невротическими и «чисто» псевдоневротическими.

Центральное место в этой цепи занимают такие формы системных поведенческих расстройств в виде ППД, которые являются основными проявлениями патологического (или условно-патологического состояния), т.е. привычные стереотипы, отражающие, прежде всего, собственно дизонтогенетические механизмы патогенеза. Прежде всего, речь идет о так называемых первично-дизонтогенетических вариантах ППД, выражающих конституциональные особенности созревания структурно-функциональных систем головного мозга (по аналогии с конституциональной невропатией). При этом, обусловившие дизонтогенез энцефалопатические факторы (чаще всего патология беременности и родов) и/или условия развития и воспитания в раннем возрасте (искусственное вскармливание, отрыв от матери, лишение укачиваний, соски, эмоциональная и сенсорная депривация) не имеют непосредственного отражения в клинике и проявляются лишь опосредованно через индивидуальные особенности нервно-психической реактивности (минимальная мозговая дисфункция, эмоциональная лабильность).

К первично-дизонтогенетическим ППД примыкают вторично дизонтогенетические ППД, то есть облигатные (синдром-болезнь) состояния, возникшие в «нетипичном» для непатологических стереотипов возрасте, по типу регресса.

С одной стороны, это вторично-энцефалопатические (неврозоподобные), явившиеся проявлением декомпенсации резидуально-органической церебральной недостаточности вследствие соматогенной астенизации, повышенной физической или интеллектуальной нагрузки в результате протекающего возрастного криза, с другой стороны – вторично-невротические, обусловленные различными психогенными факторами (конфликты в семье и коллективе, эмоциональная перегрузка, в результате подражания, на почве реактивно возникших проверочных



манипуляций по поводу фимоза, педикулеза и т.п.) и протекающие как «системный невроз» (по В.Н. Мясищеву) в форме ППД.

Характерным для первично- и вторично-дизонтогенетических форм ППД (так же как и для других преимущественных для детей и подростков системных расстройств, таких, как энурез, заикание и проч.) представляется то, что в отличие от факультативных системных нарушений в рамках более общих состояний, данное поведенческое нарушение является ведущим, облигатным проявлением в клинической картине.

Именно этот поведенческий синдром, имеющий собственные закономерности течения и исхода, определяет состояние пациента и динамику его личности, что требует специальных терапевтических подходов, отличающихся от тех, что используются при лечении психоорганического синдрома, общих неврозов, задержек психического развития или эндогенных заболеваний.

Если социально-психологическая характеристика рассматриваемых моделей поведения может быть представлена динамической осью: нормальное инфантильное поведение – индивидуальная привычка – патологическое поведение, то клинико-динамическая характеристика ППД требует рассмотрения нескольких разноуровневых осей. В частности, это такие оси, как: симптом – синдром – болезнь; онтогенетический феномен – дизонтогенетический феномен – психопатологический феномен; этап преходящих поведенческих реакций – этап устойчивого поведенческого стереотипа – этап вторичных личностных реакций на существующую привычку и ее последствия.

Последняя ось характеризует динамику затяжного синдрома ППД и коррелирует с динамикой психобиологического смысла стереотипного поведения. Так, на этапе преходящих поведенческих реакций, сосание пальца, ритмические раскачивания и другие инстинктивные манипуляции с собственным телом возникают в ответ на специфические безусловно-рефлекторные стимулы и служат средством компенсации физического или эмоционального дискомфорта (голод, затрудненное засыпание, дефицит сенсорных стимулов, ограничение двигательной активности), либо обеспечивают исследовательскую, очищающую и другую врожденную активность. По мере повторения поведенческие реакции обрастают условно-рефлекторными связями и, при определенных условиях, приобретают гиперкомпенсаторный характер, то есть становятся универсальным специфическим ответом на любой неспецифический стресс.

Психологический механизм «сдвига мотива на цель» характеризует начало второго этапа – этапа устойчивого поведенческого стереотипа, когда осуществление автоматизированного навыка становится индивидуальной потребностью, актуализация которой может достигать степени влечения. При этом адаптивный смысл стереотипов может в той или иной степени сохраняться. Он проявляется в результирующем эффекте «многозначительных» привычек, обеспечивающих успокоение, разрядку психического и/или физического напряжения, эмоционального дискомфорта в ситуациях утомления, волнения, скуки. Привычки становятся обязательным условием осуществления той или иной деятельности. Условная патологичность этих индивидуальных привычек обуславливается тем, что их фиксация затрудняет формирование онтогенетически более зрелых и эффективных социализированных форм психической саморегуляции.

В ряде случаев привычки полностью утрачивают первоначальное адаптивное значение, замыкаются на себя как на предпочтительном источнике достижения непосредственного удовольствия, превращаясь в «пустые» бессодержательные стереотипы.

При этом саногенное или психогенное содержание вторичных личностных реакций, связанных с осознанием пациентом физических и, прежде всего, социальных последствий своих привычных действий, изменение внутренней картины болезни (характеризующейся на предыдущих этапах нередко анозогностическим или формально критическим отношением к ППД) в значительной степени определяют дальнейшую динамику как самого синдрома, так и личности в целом.

В частности, появление на третьем этапе развития синдрома критики к совершаемым действиям, осознание их как болезненных, попытки сдержать их, отказаться от привычного поведения, преодолеть потребность в его осуществлении приближало психопатологическую характеристику ППД к структуре навязчивых действий и влечений.

Такая трансформация была наиболее характерной для возрастной динамики ППД, представленных в качестве синдрома-болезни и обычно приходилась на пубертатный возраст. В других случаях трансформация ППД как продуктивно-дизонтогенетического синдрома регрессивного типа в собственно продуктивный психопатологический синдром (сверхценный, кататоноподобный, истерический) или в неодолимое влечение в большей степени отражала клиническую динамику более общего психического расстройства.

Развитие в структуре внутренней картины болезни депрессивных, ипохондрических и тревожно-фобических образований, а также появление патохарактерологических реакций, в частности, в форме отказа от социальной активности и ограничения общения в связи с боязнью обнаружить косметический дефект, служили основой для перехода затяжного течения ППД в патологическое формирование личности. Такая динамика более всего была характерна для наиболее злокачественного вида ППД — трихотилломании.

Клинико-катамнестическое и психологическое обследование в зрелом возрасте 26 пациентов (9 мужского и 17 женского пола) с затяжным (не менее 5 лет) течением трихотилломании, возникшей в детском и подростковом возрасте (длительность катамнеза, в среднем, 13 лет), обнаружило отсутствие ППД у половины пациентов. Лучший прогноз имели больные с невротической формой заболевания по сравнению с невротизированной.

У 9 из 13 больных с неблагоприятной динамикой трихотилломании имело место патохарактерологическое формирование личности тормозимого типа с преобладанием черт эмоциональной лабильности и нажитых аутистических радикалов. У остальных 4 больных трихотилломания сохранялась в качестве относительно изолированного моносиндрома либо в сочетании с неспецифическими невротическими, невротизированными и/или поведенческими расстройствами.

По своему социальному статусу больные с благоприятным и неблагоприятным исходом трихотилломании не имели существенных различий, однако последние отличались худшей социально-психологической адаптацией, что подтверждалось их субъективной оценкой и данными психологического обследования (тест Розенцвейга).

Из 79 пациентов, прослеженных динамически до школьного (в случае возникновения привычных действий в раннем возрасте) или до подросткового возраста, редукция яктации, сосания пальца, мастурбации, онихофагии и трихотилломании отмечена у 43, что составляет 54,4%. Таким образом, возрастная редукция рассматриваемых стереотипов, ставших индивидуальной (условно- или явно патологической) привычкой представляет собой лишь общую тенденцию их динамики.

Клинические корреляции возрастной динамики проявляются в том, что лучший исход имели ППД в рамках психогенных заболеваний, а худший — в рамках резидуально-органических состояний. Исчезновение ППД к школьному или подростковому возрасту отмечалось в этих клинических подгруппах, соответственно, у 10 из 13 детей (76,9%) и у 4 из 12 (33,3%).

Промежуточное положение занимают клинические подгруппы дизонтогенетических состояний. У детей с задержками психического развития и олигофренией редукция ППД отмечена в 5 случаях из 9 (55,5%), в группе «ППД (б.д.у.)» — в 19 из 35 (54,28%). В подгруппе эндогенных депрессий и шизофрении аналогичный показатель составил 44,4%® (редукция ППД отмечена у 4 из 9 пациентов).

При катамнестическом обследовании 25 пациентов, наблюдавшихся в раннем возрасте по поводу затяжной реактивной депрессии, у которых в клинической картине в качестве факультативных симптомов присутствовали те или иные стереотипные действия, в 7-9-летнем возрасте ППД обнаружены лишь у 3 детей (12%). Катамнез других больных показал, что при прочих равных условиях клиническая возрастная динамика ППД в значительной степени зависит от того, на каком этапе развития синдрома начинает оказываться специализированная помощь.

Комплексное медикаментозное, психотерапевтическое и психокоррекционное лечение больных с ППД, проведенное на первом году существования синдрома, оказалось достоверно эффективнее, чем начатое в более поздние сроки.

Динамическое изучение ППД показало, что сложное диалектическое взаимодействие психогенных, энцефалопатических и дизонтогенетических факторов продолжается на всем протяжении заболевания, определяя как течение самого синдрома, так и личностную динамику пациентов, у которых ППД приобретают характер ведущего синдрома.

В то же время, отмечаемая в анамнезе, в клинических и параклинических данных у подавляющего большинства больных частота сочетания указанных факторов, способных играть как причинную, так и провоцирующую, а также патопластическую роль, не позволяет использовать их в качестве достоверных критериев благоприятного или неблагоприятного прогноза ППД.

Более надежным при факторном анализе оказались собственно клинические критерии, основанные на качественных и количественных характеристиках ведущего синдрома и всей клинической картины в целом (психопатологическая структура, тип течения, осложнения и т.п.).

Изучение клинико-психологических корреляций при ППД, проведенное на модели трихотилломании, обнаружило, наряду с наличием общих характеристик больных с данной формой синдрома-болезни, существование особенностей, присущих детям и подросткам с его невротическим, первично-неврозоподобным (дизонтогенетическим) и, вторично-неврозоподобным (энцефалопатическим) вариантами.

В частности, пациенты с невротическим вариантом трихотилломании отличаются интравертированностью и эмоциональной лабильностью или их сочетанием (тест Айзенка), а также преобладанием реакций препятственно-доминантного типа и низкой частотой упорствующих реакций по сравнению с представителями неврозоподобных вариантов синдрома (рисуночно-фрустрационный тест Розенцвейга).

Обследование с помощью патохарактерологического диагностического опросника (Личко А.Е., Иванов Н.Я., 1983) и методики словесного характерологического портрета (Эйдемиллер Э.Г., 1977) обнаружило, что для больных невротической формой синдрома типично преобладание эмоционально-лабильных (40%), сенситивных (12%) и неустойчивых (12%) радикалов, тогда как при неврозоподобных формах трихотилломании наряду с первыми двумя (соответственно, 20 и 16%) отмечалась большая представленность эпилептоидных и истероидных черт характера (по 12%).

Общим для всех больных является наличие тревоги и эмоциональной напряженности, являющихся следствием первичных психогенных конфликтов и вторичных личностных реакций на существующее расстройство (тест Кеттелла), а также дисгармоничность межличностных отношений (тест Рене Жилия), структура которых имеет определенные особенности у детей с первично-дизонтогенетической, вторично-энцефалопатической и вторично-невротической формами трихотилломании. Последнее подтверждается данными методики незаконченных предложений, что свидетельствует о необходимости включения психотерапии и психокоррекции в комплексное лечение всех больных с синдромом ППД и дифференцировки их направленности в зависимости от его клинико-патогенетического варианта.

Исследование клинико-энцефалографических корреляций при ППД обнаружило характерное для большинства больных сочетание резидуальных признаков органического поражения головного мозга с задержкой созревания биоэлектрической активности коры и подкорковых образований, а также нарушение их субординации за счет повышенной ирритации диэнцефально-стволовых структур и снижения корковой ритмики лобных отделов.

При этом, если в начале заболевания тяжесть ППД соответствует выраженности патологических изменений на ЭЭГ и представленности в неврологическом и психическом статусе признаков органической церебральной недостаточности, то при длительном существовании синдрома он приобретает характер устойчивого патологического состояния и может сохраняться в качестве относительно автономного функционального расстройства, несмотря на возрастную редукцию клинико-патофизиологических проявлений энцефалопатии.

Клинико-этологический анализ ППД обнаружил видоспецифический характер рассматриваемых стереотипных форм поведения и идентичность их у человека и приматов, а также некоторых других представителей высших позвоночных, что дает основание к рассмотрению их на эволюционно-биологическом уровне в рамках фило-онто-социогенетической оси (Ладыгина-Котс Н.Н., 1935;

Корнетов А.Н., Самохвалов В.П. и соавт., 1990; Выготский Л.С., Лурия А. Р., 1993; Lorenz K., 1965; Hinde R., 1975; Godefroid Jo., 1992 и др.).

Наличие биологических корней рассматриваемых поведенческих стереотипов обуславливает широкую распространенность их непатологических прообразов, характерность для детского возраста и общую тенденцию к редуцированию по мере взросления, наличие первично адаптивного смысла в их осуществлении и спаянность с протопатическими эмоциями удовольствия, которые возникают при их реализации (эмоционально неприятное поведение не может стать видоспецифическим).

Инстинктивная природа врожденных комплексов двигательных реакций объясняет их универсальный характер, легкость компенсаторного возникновения и последующей условно-рефлекторной фиксации в качестве индивидуально специфического автоматизированного навыка (для осуществления которого не требуется активного контроля сознанием), положительный эмоциональный компонент, сопровождающий их осуществление, тенденцию к репродукции по механизму фрустрационной регрессии, «смещенной» или «переадресованной на себя» активности и приобретению характера привычки, потребность в осуществлении которой под влиянием внешних и внутренних факторов способна достигать гиперкомпенсаторного, условно-патологического и патологического уровня.

Гиперактивность видоспецифического поведения может быть связана с нарушением механизма фильтрации пусковых стимулов (релизеров) при церебральной и соматической патологии, что обуславливает снижение избирательности восприятия релизеров, запускающих комплексы фиксированных движений, либо с неэффективностью обратной связи, обусловленной органическим или функциональным (психогенным, эндогенным, дизонтогенетическим) нарушением субординации коры и подкорки. Последнее делает инстинктивное поведение неконтролируемым даже в случае его возникновения в ответ на адекватный пусковой стимул, поскольку прекращение его определяется не достижением полезной цели, а самоистощаемостью.

Повышение сознательного контроля за совершаемыми автоматизированными действиями (стойкость которых обуславливается сочетанием инстинктивных, филогенетических механизмов с механизмами собственно привычки как постнатального онтогенетического образования) может быть достигнуто за счет усиления звена обратной связи в структуре функциональной поведенческой системы при лечении ППД.

Клинико-патогенетическая концепция, сформулированная на основе полученных данных, рассматривает ППД в качестве устойчивой функциональной системы, развившейся на основе врожденных инстинктивных форм видоспецифического поведения по механизму фиксации их в раннем возрасте или регресса к ним под влиянием психогенных, дизонтогенетических и энцефалопатических факторов и входящей в клиническую картину болезненного состояния как отдельный симптом, факультативный или облигатный симптомокомплекс (синдром-болезнь), длительное течение которого нарушает процесс формирования личности.

Исходя из этого, патогенетически обоснованное лечение детей и подростков с ППД должно носить комплексный характер и включать в себя медикаментозные мероприятия, воздействующие как на общие механизмы патологического состояния, обусловившего появление и фиксацию регрессивных дизонтогенетических феноменов, так и на специфические механизмы собственно привычных действий с учетом этапа развития поведенческого синдрома, его психопатологической структуры, а также внутренней картины болезни.

## **ГЛАВА 6 Принципы патогенетически обоснованной терапии патологических привычных действий у детей и подростков**

Лечебный аспект проблемы ППД предполагает сочетание этиопатогенетической, симптоматической и психокоррекционной направленности комплексной терапии, применение общебиологических, психофармакологических, психотерапевтических методов воздействия на природно, индивидуально- и социально-психические уровни личности в контексте клиничес-

психопатологических, социально-психологических и личностно-динамических структур сложной системы патологического состояния (Ковалев В.В., 1985).

При этом эффективность каждого метода определяется такими характеристиками, как глубина, стойкость и темп достижения лечебного результата (Сосюкало О.Д., 1993).

В литературе высказываются самые различные точки зрения в отношении терапевтического подхода к детям с патологическими привычными действиями, что связано с различным пониманием их природы и клинической сущности.

Одни авторы, ориентируясь на в целом благоприятный прогноз рассматриваемых поведенческих стереотипов, вообще склонны отрицать необходимость какого-либо специального лечения (Майзель И.Е., Симеон Т.П., 1928; Братанов Бр., 1987; Nissen G., 1980; Strunk P., 1980). Другие, видя в привычных манипуляциях неизменно компенсаторный смысл и рассматривая их как способ поведения, облегчающий адаптацию к условиям жизни и воспитания, основное внимание уделяют нормализации ухода за ребенком, снятию источников психологического конфликта, эмоционального и физического напряжения, невротизации, ограничений, препятствующих нормальному созреванию и функционированию (Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Гарбузов В.И., 1990; Lourue R., 1949; Kanner L., 1955; Green A.H., 1967; Delgado R.A., Mannino F.U., 1969; Pierce Ch.M., 1980; Lees A.J., 1987). При этом основной упор делается на психотерапевтические, психогигиенические и воспитательные мероприятия, даже в тех случаях, когда в основе расстройств лежит раннее мозговое поражение или шизофрения (Bender L., Schilder P., 1940; Lissovoj V. de, 1963; Silberstein R.M. et al., 1966; Strunk P., 1980).

Значительно меньшее число авторов является сторонником медикаментозного лечения детей с ППД (Ковалев В.В., 1979; Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986; Свядощ А.М., 1988; Шевченко Ю.С., 1994; Chess S., Hassibi M., 1975; Campbell M. et al., 1989). В отношении трихотилломании психотерапевтическая получила более широкое распространение (Ковалев В.В., 1995; Шевченко Ю.С., Данилова Л.Ю., 1997; Snider S., 1980; Krishnan K.R.R. et al., 1984; Sachdeva J.S., Sidhu B.S., 1987; Primeau F, Fontaine R., 1989; Weller E.B. et al., 1989; Swedo et al., 1989 и др.).

Что касается воздействия на собственно поведенческий стереотип, то здесь существуют самые различные психотерапевтические воспитательные и корригирующие подходы.

Чисто механические препятствия осуществлению ППД типа шлема при ТХМ, стоматологических шипов, муфт, фиксаторов для рук либо использование горечи при сосании пальца и других привычных манипуляциях в настоящее время признаны неэффективными и даже вредными (Knight M.F., McKenzic H., 1974; Nissen G., 1980; Lees A.J., 1989).

Другой подход направлен на альтернативное удовлетворение усиленной потребности в ритмической двигательной и сенсорной стимуляции с помощью замены привычной аутоактивности внешними стимулами либо на перевод автоматизированных стереотипий в осмысленные игровые действия и косметические процедуры (Чупин Г.Т., 1972; Лебединский В.В. и соавт., 1990; Lourue R., 1949; Kanner L., 1955; Finch S.M., 1960; Bakwin H., Bakwin R.M., 1966).

Следующее направление – суггестивное, использующее косвенное и прямое гипнотическое внушение, а также самовнушение (Бехтерев В.М., 1901; Иванов Н.В., 1959; Fabbry R., Dy A.J., 1974; Gardner G.G., 1978; Nissen G., 1980; Pierse Ch.M., 1980; Rowen R., 1981).

Наибольшее распространение получили различные формы бихевиоральной (поведенческой) психотерапии, использующей положительные и отрицательные подкрепления для преодоления привычки (Green A.H., 1967; Chess S., Hassibi M., 1975; Nunn R.G., 1978; Greenberg D., Marks I., 1982; Forman M.A. et al., 1987; Lees A. J., 1987 и др.).

Все перечисленные подходы имеют под собой основания, однако в большинстве работ, посвященных терапии ППД, отсутствуют указания на нозологическую ориентированность того или иного метода, соотношенность его с этапом динамики синдрома и его психопатологической структурой.

В соответствии с изложенной выше концепцией ППД, специальные лечебные мероприятия в отношении самой стереотипной поведенческой модели следует проводить лишь в тех случаях, когда ее осуществление утратило свое преимущественно компенсаторное значение, а сама она трансформировалась в патологический феномен, нарушающий процесс нормального

формирования личности, угрожающий физическому здоровью и служащий источником вторичных психотравмирующих переживаний. Иными словами, патологическая привычка становится непосредственным (хотя и не единственным) объектом терапевтических воздействий на втором и третьем этапах своей динамики.

На первом и частично на втором этапах динамики (когда гиперкомпенсаторный поведенческий автоматизм не утратил своего «многозначительного» характера) основные медикаментозные, психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия должны быть направлены на психогенные, энцефалопатические и дизонтогенетические механизмы патогенеза, лежащие в основе фиксации ранних онтогенетических моделей поведения или регрессивного возврата к ним. При этом компенсация указанных первичных механизмов психо- и патогенеза, снимая потребность в архаически-инстинктивных формах адаптации (ритмическая аутостимуляция, смещенная активность), приводит к саморедукции поведенческих стереотипов (на первом этапе динамики синдрома) либо к их «очищению», превращению в «пустые» автоматизмы, потерявшие изначальную приспособительную нагрузку.

Таким образом, ликвидация источника психического и/или физического дискомфорта, вызывающего возникновение компенсаторного поведения в форме инстинктивных стереотипных реакций, служит профилактикой его перехода в ППД и закрепления их в качестве устойчивого патологического состояния, системного поведенческого расстройства.

В одних случаях основной терапевтической мишенью будет хронический психогенный конфликт, в других – церебрально-органическая вредность, в-третьих – наследственно-конституциональная задержка психического развития (общая или парциальная), в четвертых – специфические нарушения обмена нейромедиаторов при шизофрении или эндогенной депрессии. Лечебные и коррекционные воздействия на этом уровне определяются актуальностью указанных этио-патогенетических механизмов и осуществляются по тем же принципам, что и лечение других психогенных, соматогенных, эндогенных заболеваний и нарушений психического развития.

Остановимся подробнее на терапевтических мероприятиях, осуществляемых на уровне сложившейся поведенческой системы в форме ППД, которая, с одной стороны, частично сохраняет зависимость от указанных выше первично-дизонтогенетических (по Л.С. Выготскому) факторов, а с другой – характеризуется качеством функциональной автономии (Bindra D., 1959) или устойчивого патологического состояния (по Н.П. Бехтеревой), которое уже само по себе может являться источником третичных (по Л.С. Выготскому) дизонтогенетических формирований.

Удобной моделью для обсуждения принципов комплексного лечения ППД является трихотилломания как наиболее клинически очерченная резистентная форма рассматриваемых расстройств.

В литературе сообщается об успешности психодинамической терапии, гипноза, поведенческой модифицирующей терапии ТХМ, хотя только бихевиоральное лечение изучалось достаточно систематически. Обещающей представляется в последнее время фармакотерапия ТХМ с использованием кломипрамина и других серотонинэргических антидепрессантов. В то же время отсутствует информация о долговременности редукции расстройства, достигнутой с помощью (или без помощи) какого-то из этих способов лечения.

Психодинамически ориентированные психотерапевты придерживаются различных взглядов на сущность трихотилломанического поведения, как-то: путь уменьшения тревоги через «нарцистический аутоэротический механизм» (Delgado R.A., Mannino F.U., 1969) либо средство проникать через объективные связи с помощью волос как промежуточного объекта (Vuxbaum E., 1960; Greenberg H.R., Sarnier C.A., 1965). Терапия часто безуспешна, что объясняется эго-синтонностью симптома и актуальной патологией родителей (Philippopoulos G.S., 1961; Oguchi T., Miura S., 1977; Sorosky A.D., Sticher M.B., 1980).

Многообразная литература по поведенческой терапии до сих пор состоит, преимущественно, из сообщений о единичных наблюдениях. Разнообразие бихевиоральных техник, применяемых в отношении ТХМ, включает саморегуляцию, терапию антипатией, скрытую десенсибилизацию, негативный практический тренинг, релаксационный тренинг, конкурирующий ответный тренинг, сверхкоррекцию и привычную отмену (Friman P.C. et al., 1984, цит. по Swedo S.E., Rapoport J.L.,

1991). Лучшие результаты из них достигаются с помощью привычной отмены (Azrin N.H., Nunn R.G., 1978; Azrin N.H. et al., 1980; Greenberg D., Marks I., 1982; Tarnowski K.J. et al., 1987), включающей модифицированную форму, используемую в детских постановках (Rosenbaum M.S., 1982). Техника требует от пациента начать узнавать обстоятельства, окружающие выдергивание волос, идентифицировать стремление к экстирпации и обучиться альтернативному поведению (обычно сжиманию кулака), которое затем подменяет привычные манипуляции. Из собственного опыта Swedo S.E., Rapoport J.L. (1991) следует, что использование привычной замены у трех пациенток дало первоначальное улучшение (у двух в форме заметного ослабления привычного поведения, у одной — в более слабом позитивном ответе), однако у всех троих наступил рецидив.

Из сообщения докторов Mansueto C. и Goldfinger R. (цит. по Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991) явствует, что они имели выраженную редукцию симптома у 90% взрослых трихотилломанов от бихевиоральной терапевтической техники, которая приучает пациентов идентифицировать окружающие триггеры (запускающие моменты) и заменять привычное поведение с помощью набора моторных и когнитивных альтернатив и сенсорных замен, конкурирующих с выдергиванием. Данный метод апробирован ими в терапевтической группе.

Гипнотерапевты используют гипнотическую регрессию возраста (до точки психологической травмы, что предполагает обрыв трихотилломании) и постгипнотическое внушение усиления способности узнавать обстоятельства, провоцирующие и окружающие трихотилломанические сессии, а также повышение болевого компонента акта аутодепиляции (Fabbri R., Dy A.J., 1974; Gardner G.G., 1978; Rowen R., 1981). Хорошие результаты достигаются при комбинации поведенческой терапии и гипноза (Hynes J.V., 1982; Galski T., 1983; Friman P.C, O'Connor W.A., 1984; Hall J.R., McGill J.C., 1986; Rodolfa E.R., 1986; Varabasz M., 1987).

Менее изучена результативность лекарственного лечения. Имеются отдельные сообщения об эффективности в отношении ТХМ, сочетающейся с иной психопатологической симптоматикой, четырех антидепрессантов: ингибитора моноаминоксидазы – изокарбоксазида (Krishman K.R.R. et al., 1984), амитриптилина (Snyder S., 1980), флуоксетина (Primeau F., Fotaine R., 1987; Winchel R. et al., 1989), а также антипсихотика хлорпромазина (Childers R.T., 1958).

Данные литературы по терапии отдельных видов ППД приведены в таблице 2.

**Таблица 2.**

*Принципы лечения ППД (по данным литературы)*

Психотерапевтические воздействия		Биологическая терапия, фармакологическая	Автор, год
Этиопатогенетические	Симптоматические		
<b>Форма ППД – сосание пальца</b>			
Более частое и регулярное кормление. Стимуляция взросления.	Отказ от наказаний за привычку. Физические препятствия и средства отвращающего действия (стоматологические муфты, шипы, горечь, лингвальные шпоры, небные решетки, платформы, защищающие небо).		Kanner L., 1955; Fromm A., 1991; Subtenly J.D., Subtenly, 1973; Fletcher B., 1975; Zadik D. et al., 1977.
Забота, внимание родных. До 2-летнего возраста «лечить» родителей.	Отвлечение, переключение, активизация дневного бодрствования. Поведенческая психотерапия. Игнорирование симптома.		Klein E.T., 1971; Nissen G., 1980; Forman M.A. et al., 1987; Matson J.L., McCartney J.R., 1981.
Поощрение взросления ребенка.	Обеспечение потребности в сосании конфетой. Приемы, используемые в XIX веке (наручники, муфты, смирительные рубашки, смазывание пальцев горечью).		Fromm A., 1991; Nissen G., 1980; Lees A.J., 1989.
Прогноз в целом благоприятный и без специального лечения (по мнению большинства авторов).			
<b>Форма ППД – яктация</b>			

Коррекция неправильного воспитания и эмоционального состояния или раннего мозгового поражения. Внимание, забота, расширение контактов ребенка с матерью	Общение с ребенком перед укладыванием на сон. Длительное держание на руках. Развитие и упорядочение моторных потребностей (подвижные игры, ритмическая гимнастика). Метроном в ритме раскачиваний. Сон на полу или в гамаке. Аутогенная тренировка недостаточно апробирована.	Часто не нужна. Мягкая седация малоэффективна.	Strunk P., 1980; Silberstein R.M. et al., 1966; Finch S.M., 1960; Bakwin R.M., Bakwin H., 1966; Igl F.L., Ames L., 1955.
Ликвидация источника ограничений и напряжений особенно после 2,5 лет (в том числе у умственно отсталых).	Вытеснение ритмическими звуковыми стимулами (постукивания, метроном, будильник). Качания под музыку, игрушечные лошадки, качели, ритмические оркестры, зоритмика.		Lourue R., 1949; Lissovoy V. de, 1963 не смог подтвердить эту находку.
Индивидуализация подхода при воспитании близнецов.	Укачивающие пружинки, подпрыгивающие доски и другие внешние ритмы.		Walen S.H., 1972.
	Перевод ритмов в целенаправленные движения, осмысленные действия, игру.		Лебединский В.В. и соавт., 1990.
Музыка и творческий танец. При шизофрении ритмические паттерны – один из немногих путей к контакту. То же у слепых и детей с ДЦП.			Bender L., Schilder P., 1940; Lourue R., 1949; Nordoff P., Robbins Cl., 1971.
Преодоление дефицита родительской любви внимания и тепла.	Насыщение момента укладывания в постель положительными, эмоциями. Гипноз.		Fromm A., 1991; Бехтерев В.М 1901.
Снятие компенсаторного раскачивания увеличением двигательной активности и удовлетворением сенсорных потребностей. Воздействие на низкое развитие, неврологию и психологические конфликты, скрытые трудности.	Зрительная, слуховая стимуляция извне. Демонстрация ярких цветных предметов, игрушек, переключение на другие виды деятельности, дача еды, конфет, прогулки в парке с реками и водопадами.	Налтрексон при стереотипиях у детей с аутизмом.	Kulka A., et al., 1960; Levy D.M., 1944; Green A.H., 1967; Lees A.J., 1987; Silver L.B., 1980; Campbel M. et al., 1989.
Стереотипные движения во сне исчезают самопроизвольно в 93% случаев.			
В юношеском возрасте симптоматика исчезает самопроизвольно.			
<b>Форма ППД – онихофагия</b>			
Уничтожение причин напряженности. Внимание не столько к «обкусыванию», сколько к «обкусывателю».	Обращение к гордости пациента, маникюр. Покупка маникюрного набора. (Угрозы, наказания, хинин - бесполезны.)		Kanner L., 1955; Stephen L.S., Koenig K., 1970; Knight M.F, McKenzic H., 1974; Nissen G., 1980.
Снятие напряжения за счет родительского внимания и участия. Общая терапия, направленная на рост самоуважения.	«Плассебо»-эффект «ответственного» замачивания ногтей в оливковом масле. Поведенческая терапия. Совет и саморегуляция в работе с маленькими детьми.		Pierce Ch., 1980; Rutter M., 1987; Lees A.J., 1989.
Игровая кинестетическая психотерапия. Улучшение взаимоотношений подростка с родителями редуцирует симптом без специального лечения.			Чупин Г.Т., 1972; Bayard R., Bayard J., 1991.
Терпимое отношение к	Принудительно подавленная		Fromm A., 1991.



проявлениям гнева и враждебности, предупреждающее их накопление.	ониофагия может замениться мастурбацией.		
С возрастом происходит самоизлечение без специального вмешательства.			Братанов Бр., 1987
<b>Форма ППД – мастурбация</b>			
Снятие тревоги у родителей и их чувства вины с помощью объяснения нормальности данного элемента половой жизни ребенка.	То же в работе с подростком. Детям мешать заниматься открыто, сдерживать за счет контакта и совместной игры с родителями.		Forman et al., 1977.
Нормализация ситуации и снятие невротизма.	Обучение самовнушению: «Я не делаю этого!»		Duhrssen A., 1955; Nissen G., 1980.
	Императивное внушение в состоянии гипноза.		Иванов Н.В., 1958; Свядоц А.М., 1988.
Комплекс лечебно-профилактических мероприятий гигиенического и воспитательного характера в сочетании с индивидуальной психотерапией.		Аминазин, сонапакс, амитриптилин, соли лития, бромиды, валериана, френолон, тазепам, элениум.	Исаев Д.Н., Каган В.Е., 1986.
Психотерапия, лечебная педагогика. Активизация, социальное подкрепление отказа от привычки.	Поведенческая психотерапия.	Меллерил, аминазин, неулептил. Транквилизаторы.	Ковалев В.В., 1979, 1995. Chess S., Hassibi M., 1975.
Привычки изживаются «сами собой».			Майзель И.Е., Симеон Т.П., 1928.
<b>Форма ППД – трихотилломания</b>			
Психодинамически ориентированная психотерапия.			Delgado R.A., Mannino F.U., 1969; Vuxbaum E., 1960; Greenberg H.R., Sarner C.A., 1965.
	Поведенческая терапия (саморегуляция, антипатия, скрытая десенсибилизация, негативный практический тренинг, релаксационный тренинг, конкурирующий ответный тренинг, сверхкоррекция, привычная отмена и проч.).		Friman R.C. et al., 1984; Arzin N.H., Nunn R.G., 1978; Greenberg D., Marks I., 1982; Tarnowski K.J. et al., 1987; Rosenbaum M.S., 1982.
Гипнотическая регрессия возраста до точки психологической травмы.	Постгипнотическое внушение усиления узнавания триггеров патологического поведения в окружающей среде и усиления боли при экстирпации волос.		Rowen R., 1981; Gardner G.G., 1978; Fabbry R., Dy A.J., 1974; Galski T., 1983; Hynes J.V., 1982.
Комбинация гипноза с другими методами психотерапии.			Hall J R., McGill J.C., 1986; Rodolfa E.R., 1986; Barabasz M., 1987.
		Этаперазин, галоперидол.	Ковалев В.В., 1979.
Психотерапия, лечебная		Изокарбоксазид	Krishman K.R.R., et

педагогика.		(ингибитор МАО), имипрамин. Амитрип- тилин. Флуоксетин (прозак). Хлорпромазин. Кломипрамин (анафранил). Флувоксамин.	al., 1984; Sachdeva Sidhu B.S., 1987; Weller E.B. et al., 1989; Snyder S., 1980; Primeau F., Fontaine R., 1987; Childers R.T., 1958; Swedo S.E. et al., Шевченко Ю.С., 1994. Rapoport J., 1989.
	Лейкопластырная повязка.		Каландарян А.А., Гребенюк В.Н., 1978.
Семейная психотерапия.	Шлем, сдерживание рук, электрошок.	Транквилизаторы.	Chess S., Hassibi M., 1975.
Самоизлечение с возрастом без специального лечения.			Братанов Бр., 1978

Вызывает интерес доказанное двойным слепым методом селективное антитрихотиломаническое действие кломипрамина, считающегося эффективным противообсессивным антидепрессантом. Его избирательное влияние проверялось в сравнении с эффективностью другого трициклического антидепрессанта – дезипрамина у 19 взрослых и подростков с ТХМ, свободных от конкурентных психозов, аффективных расстройств и/или обсессивно-компульсивных симптомов (Swedo S.E. et al., 1989). Лечение кломипраминам дало значительное улучшение, в то время как дезипрамин фактически не вызвал изменений симптоматики. У 11 пациентов на фоне поддерживающей терапии кломипраминам. Оксетин (прозак) — другой сильнодействующий блокатор обратного захвата серотонина, который эффективен при обсессивно-компульсивных расстройствах, также считается показанным при ТХМ (Primeau F., Fontaine R., 1987; Winchler R. et al., 1989). Аналогичное действие отмечено у другого препарата этой же группы – флувоксамина (Rapoport J.L., 1989).

Следует отметить, что последняя группа серотонинэргических препаратов (кломипрамин, флуоксетин, флувоксамин), блокирующих обратный захват серотонина в синаптической щели, клинически изучалась как в нашей стране, так и за рубежом, преимущественно в аспекте их антидепрессивного и антиобсессивного действия (Машковский М.Д. и соавт., 1983; Вальдман А.В., Александровский Ю.Л, 1987; Иванов М.В., Штемберг К.С., 1991; Калинин В.В., 1992; Данилова Л.Ю., 1996; Колюцкая К.В., 1997; Pato M.T. et al., 1988; Zak J.P. et al., 1988; De Veugh-Geiss J. et al., 1989). Отмечается высокая эффективность препаратов при «серотониновых» подтипах эндогенной депрессии и обсессивно-компульсивных состояниях, как спаянных с депрессией, так и не связанных с ней (Вовин Р.Я., 1997; Шевченко Ю.С, Данилова Д.Ю., 1997; Rapoport J.L., 1989; Tollefson G. et al., 1994 и др.). При этом отмечается, что ингибиторы обратного захвата серотонина, уменьшая симптоматику на 35-50%, сильнее действуют на обсессии, чем на компульсии, то есть двигательные навязчивости (Zak J.P. et al., 1988).

Отмечая, что общая антиобсессивная эффективность селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (в частности флуоксетина, флувоксамина, сертралина, пароксетина) по отдаленным результатам почти в два раза ниже, нежели у «эталонного» препарат кломипрамина (трициклического антидепрессанта, являющегося одновременно ингибитором обратного захвата серотонина), исследователи пришли к выводу о том, что использование монотерапии при лечении обсессивно-компульсивных расстройств оправдано лишь в случае назначения кломипрамина. Применение же препаратов из группы флуоксетина вызывают антиобсессивный эффект лишь при высоких суточных дозах, и их применение более целесообразно в сочетании с такими трициклическими (несеротонинэргическими) антидепрессантами как имипрамин или амитриптилин (Колюцкая Е.В., 1997; Montgomery Setal., 1993; Tollefson D. et al., 1994). То же можно сказать в отношении сравнительно новых антиобсессивных транквилизаторов – клоназепам и

альпразолама, являющихся серотонинэргическими производными бензодиазепина, а также парциальных серотониновых агонистов (буспирона), показанных при наличии в структуре навязчивых расстройств выраженных проявлений тревоги (Hewlett W., 1993; Jenike M., Rauch S., 1994). В то же время низкий терапевтический эффект комбинированных методик связывается с недостаточно разработанными показаниями к их применению (Колюцкая Е.В., 1997; Pigott T. et al., 1992; Mc Dougle C. et al., 1993). Однако все приведенные выше исследования, за исключением работ Rapoport J.L., Swedo S.E. и их сотрудников, не проводились на модели ТХМ, психопатологическая картина которой, как нами было установлено, далеко не всегда идентична классическим обсессивно-компульсивным расстройствам. Кроме того, указанные работы касались эффективности препаратов при лечении взрослых пациентов и их результаты не могут быть механически перенесены на детско-подростковый возраст.

Проведенное нами изучение эффективности кломипрамина (анафранила) при лечении трихотилломаний различной психопатологической структуры у 40 пациентов (16 мужского и 24 женского пола в возрасте от 10 до 23 лет), получавших препарат перорально в суточной дозе от 50 до 150 мг в течение 6 недель, подтвердило отмеченное ранее (Swedo S.E., Rapoport J.L., 1991) селективное действие этого серотонинэргического антидепрессанта в отношении данного синдрома, а также позволило уточнить показания к применению этого препарата.

Положительный эффект отмечен в 70% случаев, причем у 35% пациентов на фоне приема кломипрамина отмечена полная редукция ППД. Наибольшая эффективность имела место при ядерном (продуктивно-дизонтогенетическом) варианте привычных действий, обсессивно-компульсивной структуре синдрома, а также при трихотилломании, возникшей на фоне депрессии. Приобретение патологическими привычками качеств навязчивых и неодолимых влечений либо осложнение синдрома вторичным депрессивным образованием на третьем этапе его развития сопровождалось потерей чувствительности к кломипрамину. В этих случаях более эффективными оказались неуплепил, сонапакс, аминазин и другие нейрорептики (при выраженности патологического влечения к выдергиванию волос), а также антидепрессанты и транквилизаторы (амитриптилин, альпразолам, финлепсин). Наличие энцефалопатических и дизонтогенетических механизмов, лежащих в основе церебральных механизмов ППД, определяет обоснованность назначения в качестве базисных препаратов ноотропов и психостимуляторов, обеспечивающих созревание структурно-функциональных систем мозга и повышение тонуса коры, что облегчает проведение психотерапии и психокоррекции. Отработанные на модели ТХМ принципы биологического лечения детей и подростков успешно реализованы нами и в отношении других видов ППД.

В тех случаях, когда мишенью лечебного воздействия служит сама инертная поведенческая функциональная система, устойчивый патологический автоматизм нуждается в активном сознательном торможении за счет формирования нового навыка саморегуляции поведения, что требует максимума внимания, усилий, времени, спокойствия (Арутюнян-Андропова Л.З., 1993).

Наш опыт показывает, что традиционная бихевиоральная техника, приучающая пациента идентифицировать окружающие триггеры (запускающие моменты) и заменять поведение с помощью набора моторных и когнитивных альтернатив и сенсорных замен, конкурирующих с ППД, при работе с детьми представляет серьезную проблему из-за отсутствия у многих из них достаточной установки на активное лечение, слабости волевых предпосылок и недостаточности аналитических способностей, необходимых для подобного рода поведенческой психотерапии. Более того, даже в случае усвоения модели альтернативного поведения замена ею патологического стереотипа затруднена в силу высокой автоматизированности последнего. Пациенты часто не замечают момента начала привычного манипулирования с собственным телом.

В этой связи перспективным представляется использование в бихевиоральной терапии ППД технических средств, работающих по принципу биологической обратной связи и способных обеспечить пациента предупреждающим сигналом, фиксирующим его внимание на наличие триггеров патологического поведения и необходимости реализации приемов саморегулирования.

В последние годы принцип биологической обратной связи (biofeedback) получил широкое распространение в медицине (Василевский Н.Н. и соавт., 1981; Пинчук Д.Ю. и соавт., 1985; Варман Б.Г., 1986; Миссулович Л.Я., 1988; Russel G., Wooldridge C., 1975 и др.).

С целью коррекции привычных поведенческих стереотипов и формирования новых двигательных навыков применяются портативные устройства с внешней обратной связью в которых в качестве регулируемого параметра служат изменения электромиографических или биомеханических показателей (Литература по биологической обратной связи — БОС, 1990). При лечении двигательных расстройств, обусловленных детским церебральным параличом или другими органическими заболеваниями нервно-мышечной системы, предпочтение отдается аппаратам, фиксирующим электромиографические показатели, что позволяет осуществлять коррекцию реципрокного взаимодействия групп мышц при наличии одного управляющего сигнала обратной связи (Варман Б.Г., 1986; Пинчук Д.Ю. и соавт., 1985). В тех же случаях, когда требуется информация интегративного характера (актография), отражающая работу многих мышечных групп, участвующих в сложно координированном двигательном акте, более адекватными являются аппараты, использующие биомеханические показатели. Они обеспечивают сигнализацию не о состоянии отдельных мышц (сохраненных при ППД), а об осуществлении ими нежелательного поведенческого «рисунка» (Василевский Н.Н., Богданов О.В., Сметанкин А.А., Яковлев Н.М., 1981; Russel G., Wooldidge C, 1975).

В психиатрии до настоящего времени аппараты БОС не получили широкого распространения, за исключением отдельных случаев лечения функциональных невротических и неврозоподобных расстройств, таких, как энурез и заикание (Ласков Б.К, Креймер А.Я., 1975; Миссулович Л.Я., 1988). В первом случае акцент делается на условно-рефлекторных механизмах патологической функциональной системы, во втором – на обеспечении достаточно высокого уровня активного внимания к совершаемой произвольной деятельности, корригирующей привычный речедвигательный стереотип в процессе функциональных тренировок по овладению навыком саморегуляции. Указаний на применение специальных технических устройств, работающих по принципу БОС, для лечения ППД в доступной нам литературе мы не обнаружили.

При создании такого аппарата и разработке методики лечения с его помощью ППД, включенной в качестве самостоятельного компонента в комплекс медикаментозных и психотерапевтических воздействий на больных с данной патологией, нами учитывался тот факт, что для прерывания и заторможения нежелательного поведенческого стереотипа предупреждающий сигнал, нарушающий его условно-рефлекторные механизмы, должен носить опережающий характер, а не информировать об уже совершаемом автоматизме. Именно последнее является «ахиллесовой пятой» методики «звонок в постели» и аппарата Ласкова при терапии энуреза и использования механических препятствий, горечи и пахнущих мазей при ППД (Ласков Б.И., Креймер А.Я., 1975; Bindra D., 1959). Иными словами, предупреждающий сигнал должен включаться в самом начале привычного действия, до соприкосновения участков тела, которые принимают участие в его осуществлении (до прикосновения пальцев к волосам или половым органам, попадания пальцев в рот и т.д.). Это определило выбор радиолокационного, а не контактно-механического принципа фиксирования информации о приближении периферических (активного и пассивного) звеньев поведенческой системы, участвующих в патологическом действии.

С другой стороны, альтернативное поведение для своего закрепления требует проведения повторяющихся циклов тренировок и непрерывного слежения за возможным рецидивом патологического стереотипа тогда, когда нет активного контроля над ним. Это может быть осуществлено лишь при обеспечении пациента портативным прибором индивидуального пользования, работающего по принципу БОС.

Созданное нами в соавторстве с инженером Васильевым М.В. устройство (Шевченко Ю.С., Васильев М.В., 1994) подает сигнал в самом начале сложного привычного действия,

последовательными фазами которого являются: приближение одного участка тела к другому; их соприкосновение; динамическое взаимодействие (основная фаза ППД); завершение<sup>3</sup>.

Данное устройство состоит из двух компактных автономных блоков (в одном из которых находится передающая электромагнитная антенна, а в другом – принимающая и источник звукового сигнала), работает следующим образом. При совершении пациентом начальных фаз патологического привычного действия магнитная антенна, прикрепленная к браслету на руке, наводит соответствующую электродвижущую силу в приемной антенне, закрепленной в зоне патологической манипуляции с помощью заколки, обруча для волос, галстука; пояса и т.п. Наведенное электромагнитное излучение усиливается и преобразуется в звуковой сигнал.

В процессе психотерапевтических процедур, моделирующих осуществление ППД, как только части тела с прикрепленными на них блоками устройства приближаются на «рабочее» для антенн расстояние (5-10 см друг от друга), то есть за 1-3 секунды до непосредственного соприкосновения пальцев рук с волосами, зубами, половыми органами, возникает звуковой импульс, который прекращается лишь после увеличения расстояния между ними. Таким образом, устройство позволяет осуществлять биологическую обратную связь за счет подачи предупреждающего сигнала о начале совершения специфического автоматизированного действия до момента осуществления его основной фазы (динамического взаимодействия двух участков тела), что дает пациенту возможность выработать и закрепить навык конкурирующего поведения и контролировать рецидив ППД самостоятельно и в любых условиях. Последнее обеспечивается портативностью, простотой внешнего исполнения и малым удельным весом устройства (каждый блок не превышает размера ручных часов).

Способ лечения ППД с помощью указанного устройства осуществляется следующим образом. В течение первых двух недель пациенту проводят предварительный традиционный курс психотерапии (при необходимости в сочетании с медикаментозным лечением), направленный на разъяснение сущности его заболевания, успокоение, отвлечение, активизацию, мотивирование усилий по овладению навыками самоконтроля и саморегуляции, усвоение приемов аутогенной тренировки. На этом же этапе психотерапевт вместе с пациентом анализирует условия, ситуации и состояния, провоцирующие возникновение привычных действий, и знакомит его с принципами предстоящего лечения.

В течение последующих четырех недель осуществляют специальную психотерапию по овладению альтернативным поведением с использованием БОС в нескольких вариантах, в зависимости от этапа лечения по данному способу. Перед каждым сеансом специальной психотерапии на теле пациента в определенных участках (при ТХМ это волосистая часть головы и кисть руки, при сосании пальца и онихофагии – кисть руки и подбородок, при яктации – спина и спинка стула и т.д.) укрепляют два блока устройства и включают их источники питания. Пациента инструктируют о том, что при приближении блоков устройства друг к другу на близкое расстояние он будет воспринимать звуковой раздражитель, который является сигналом о необходимости прекратить совершаемое движение и вернуться в исходное положение. На начальном этапе сеансы психотерапии заключаются в том, что психотерапевт вводит пациента в гипнотическое состояние и внушает типичную для него ситуацию (чтение книги, приготовление школьных заданий, просмотр телепередачи, отход ко сну, воспоминания о конфликте со значимыми лицами и т.д.) и соответствующее эмоциональное состояние (скука, грусть, тревога, недовольство, гнев, напряженность, подавленность, возбуждение и т.д.), специфическое сочетание которых обуславливает у конкретного больного возникновение ППД. Провоцируется начало их осуществления, которое прерывается сигналом устройства. Одновременно с произвольным прекращением специфического двигательного стереотипа внушается разрешение отрицательного эмоционального состояния и его смена противоположным (спокойствием, радостью, активностью

---

<sup>3</sup> На данный прибор получено положительное решение НИИГПЭ о выдаче Свидетельства на полезную модель «Устройство для лечения патологических привычных действий» от 29.06.93 г. Патентная заявка № 93-012782/14 от 15.03.93 г.

или сонливостью). Длительность начального этапа терапии – одна неделя, количество сеансов – 7, продолжительность каждого сеанса – 30-45 минут.

На следующем этапе лечения, по мере формирования у пациента установки на активное преодоление патологической привычки и усвоения им приемов аутогенной тренировки, осуществляется самостоятельное приобретение навыка вытеснения нежелательного стереотипа конкурирующим поведением. В состоянии аутогенного погружения пациент самостоятельно моделирует в воображении соответствующие ситуации типичного возникновения привычных манипуляций и прерывает специфические движения по сигналу устройства, соотнося с ним мысленный приказ «СТОП», возвращающий его в спокойное и активное состояние. Длительность этого этапа – 2 недели, количество психотерапевтических сеансов – 14, продолжительность каждого – 30 минут.

На завершающем этапе лечения осуществляется функциональная тренировка в обычных условиях жизни пациента, когда он постоянно или большую часть времени носит устройство с собой с целью получения предупреждающего звукового сигнала в случае неконтролируемого начала патологического привычного действия по условно-рефлекторным механизмам, при ослаблении или отвлечении активного внимания. Это обеспечивает повышение устойчивости сформированного навыка самоконтроля и вторичную профилактику. Длительность заключительного этапа – 1 неделя.

По окончании основного курса лечения отдельным пациентам предлагают использовать устройство регулярно или эпизодически в домашних условиях для самостоятельного подкрепления сформированного навыка саморегуляции и предупреждения рецидива ППД.

С помощью разработанной аппаратной методики пролечено 29 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет (14 мужского и 15 женского пола), у которых данная методика применялась в отношении 32 отдельных видов ППД (у 17 обследованных отмечалось по два и более видов привычных действий). Стойкий положительный эффект отмечен в 93% случаев, причем в 75% в течение полугода после лечения ППД полностью отсутствовали (по данным катamnестического обследования). Полученные результаты позволяют рекомендовать данный способ поведенческой психотерапии ППД, а также свидетельствуют о перспективности принципа БОС в психиатрической практике, в частности при лечении двигательных навязчивостей, тиков, системных психосоматических расстройств, вегетативных пароксизмов и проч.

Важно отметить, что данный способ симптоматического лечения проводился на заключительных стадиях комплексной патогенетической терапии психогенных или резидуально-органических состояний когда общеневротическая и психоорганическая симптоматика уже подверглась значительной редукции и сохраняющиеся ППД представляли собой достаточно изолированный и «очищенный» симптомокомплекс.

Центральное место в комплексной терапии детей с ППД любой этиологии занимают психотерапевтические и психокоррекционные мероприятия, направленные не только на сам поведенческий стереотип, но на всю структуру устойчивого патологического состояния на уровне организма, личности, семьи и микросоциума пациента.

Задачам дестабилизации устойчивого патологического состояния, являющейся непременным условием формирования нового устойчивого состояния, свободного от прежних шаблонов поведения, первичных и вторичных невротических комплексов и дезадаптирующих дизонтогенетических образований, в наибольшей степени соответствует эмоционально-стрессовая психотерапия (Рожнов В.Е., 1986), проводимая с ориентацией на возрастные закономерности психического развития. Именно эти закономерности обуславливают недостаточность простого перенесения на детский возраст принципов интегративной психотерапии, разработанных школой профессора Б.Д. Карвасарского (1985, 1991, 1998), поскольку, в отличие от взрослого, личность ребенка, основные психические свойства, как и соматоневрологическая сфера, находятся в процессе интенсивного созревания, развития и становления. В связи с этим в детской психотерапии неэклектичному подходу к интеграции лечебно-воспитательных и социально-психологических мероприятий более адекватен принцип не только личностной, но онтогенетической ориентации, а

ее «реконструктивные» задачи должны сочетаться с «кондуктивными», сопровождающими процессы психического созревания индивида.

При лечении больных с ППД нами применялась оригинальная методика интенсивно-экспрессивной психотерапии (ИНТЭКС), положительно зарекомендовавшая себя ранее при работе с пациентами, страдающими заиканием, общими неврозами, психосоматическими заболеваниями, девиантным поведением (Шевченко Ю.О., Добридень В.П., 1995; 1998).

Методологической основой разработанной нами интегративной методики **онтогенетически ориентированной (реконструктивно-кондуктивной) психотерапии** явилась ориентация используемых лечебно-коррекционных приемов на закономерности онтогенеза психики ребенка, этапность созревания мышления, деятельности, эмоций, воли, самосознания, общения и личности (Божович Л.И., 1972; Леонтьев А.Н., 1972; Вилюнас В.П., 1976; Выготский Л.С., 1982; Лисина М.И., 1986; Лебединский В.В. и соавт., 1990; Gesell A., 1930; Wallon H., 1967; Piaget J., 1969; Godenfrout Jo., 1992; Freud A., 1993 и др.).

Принципиальной идеей онтогенетически ориентированной психотерапии детей и подростков является гармонизация личностной структуры пациента, семейных взаимоотношений и решение актуальных психотравмирующих проблем за счет сочетания двух разнонаправленных процессов: оживления онтогенетически ранних (в том числе безречевых) форм общения, саморегуляции, мышления, деятельности и активного включения их в процесс адаптивной перестройки психики в качестве ранее не используемых резервов; стимуляции освоения личностью пациента и его ближайшим окружением более зрелых индивидуально- и социально-психических уровней функционирования, которые находятся в их «зоне ближайшего развития» (по Л.С. Выготскому).

При этом, разнообразие теоретических первооснов применяемых воздействий компенсируется методологическим единством их конкретной адаптации к целям и задачам психокоррекции, ориентированной на закономерности формирования психических свойств, функциональных систем и личности ребенка (Ж. Пиаже, А. Валлон, Л.С. Выготский, С.Л. Рубинштейн, А.Н. Леонтьев, В.В. Лебединский, М.И. Лисина и др.). Таким образом, лечебно-восстановительные задачи, общие с «реконструктивной» личностно ориентированной психотерапией (Карвасарский Б.Д., 1985; Кулаков С.А., 1996), дополняются «кондуктивными» (по И.А. Скворцову, 1995) задачами оптимального созревания психических функций, уровней нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву, 1979-1995) и компонентов личности в соответствии с возрастными закономерностями онтогенеза.

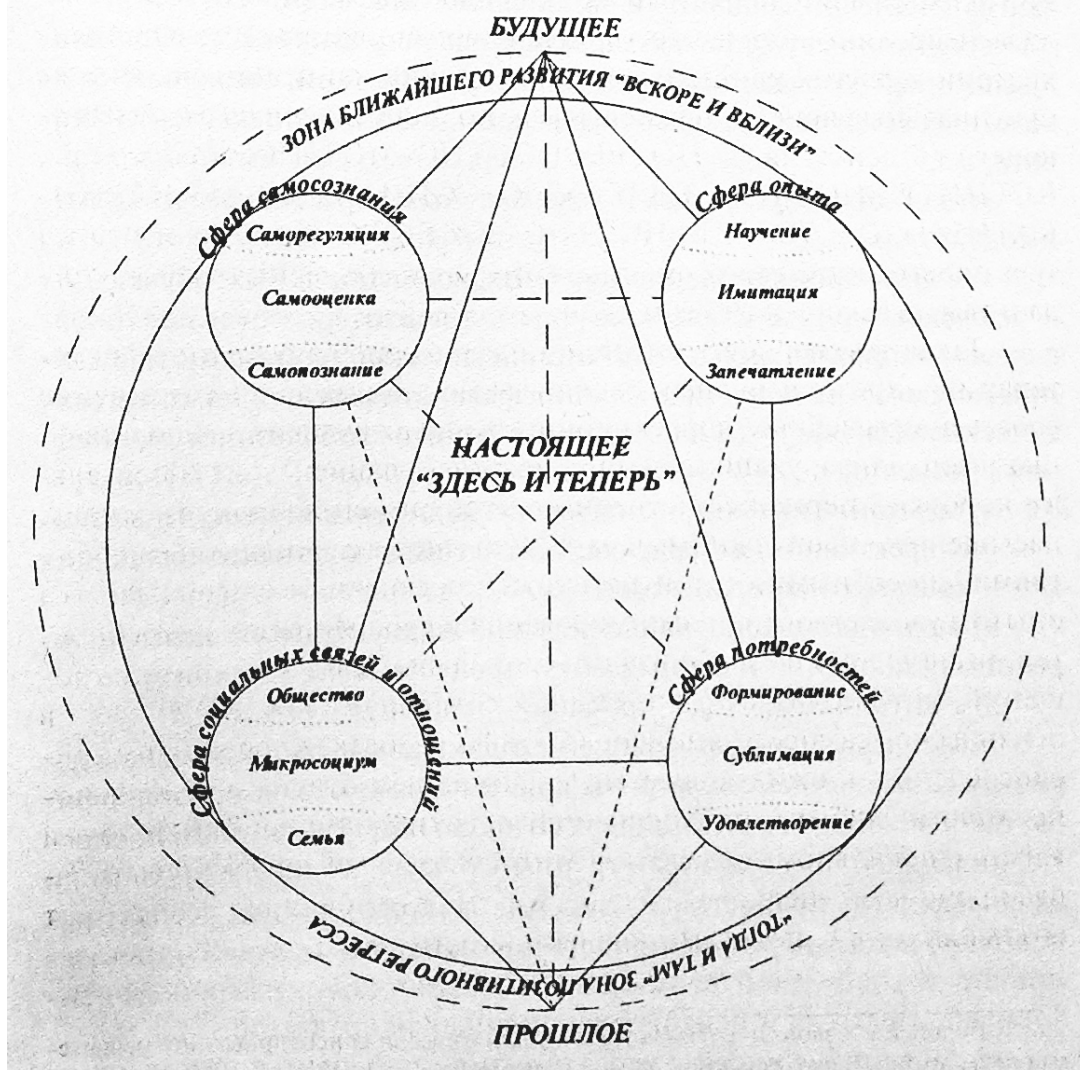
Соответственно «сегодняшние» проблемы пациента решаются как за счет их рассмотрения на уровне его актуального функционирования, так и за счет возвышения пациента до зоны его ближайшего развития, что позволяет подойти к тем же проблемам с «высоты» нового положения (например, не только конкретно образно, но и абстрактно логически их осмыслить), включенного и усовершенствованного механизма прогнозирования (Менделевич В.Д., Мухаметзянова Д.А., 1997).

Кроме того, позитивный регресс к более ранним уровням функционирования (например, активизация и доразвитие тактильного контакта, наглядно-действенного мышления, инстинктивных и онтогенетически ранних механизмов регуляции поведения) включает психодинамические процессы не только в плане катарсического отреагирования тех или иных инфантильных конфликтов, но и восполняет, гармонизирует ущербный опыт индивидуального и социального функционирования.

В настоящей работе представлено развернутое описание методики семейно-групповой лечебно-коррекционной работы, интегрирующей различные приемы гештальт-терапии, бихевиорального подхода, суггестии и ауто-суггестии, игровой, творческой и коллективной психотерапии, психогимнастики, психодрамы, трансактного анализа, нейролингвистического программирования, этологической психиатрии и других клинико-психологических направлений, а также оригинальные приемы терапевтического, исправляющего и развивающего воздействия на ПОТРЕБНОСТНО-МОТИВАЦИОННУЮ, КОГНИТИВНО-МНЕСТИЧЕСКУЮ, СОЦИАЛЬНО-КОММУНИКАТИВНУЮ и ДЕЯТЕЛЬНОСТНО-ВОЛЕВУЮ сферы пациентов в трех пространственно-временных измерениях («здесь и теперь», «тогда и там», «вскоре и вблизи»).

Такая трехмерность онтогенетически-ориентированной психотерапии<sup>4</sup>, представляющей собой взаимопроникающее соединение собственно лечебных, коррекционно-психологических, воспитательных и социализирующих влияний, позволяет пациенту за относительно короткий период естественного эксперимента прожить жизнь, насыщенную пропущенными ранее или еще не случившимися событиями, способными укрепить личность, обеспечить ее необходимым опытом удовлетворения, формирования и субординации потребностей, расширения и гармонизации социальных связей и взаимоотношений, углубления самопознания и совершенствования способов психической саморегуляции; подготовить человека к успешному приспособлению к ожидающим его в ближайшем будущем социально-психологическим и психофизиологическим изменениям условий жизни и посильному овладению этими условиями; сформировать запас прочности, «психологический корсет» в отношении слабых мест его психики, т. е. повысить жизнестойкость.

### Пространственно-временные координаты онтогенетически ориентированной психотерапии (пояснения в тексте)



<sup>4</sup> Подробное изложение концепции онтогенетически ориентированной психотерапии см. в кн. «Психокоррекция: теория и практика». – М., 1995, с. 66-92, а руководство по практическому применению методики ИНТЭКС – в кн. Ю.С. Шевченко и В.П. Добриденя «Онтогенетически ориентированная психотерапия (методика ИНТЭКС)» – М., 1998.



Основными принципами методики ИНТЭКС являются следующие:

- а) привлечение к психотерапевтическому процессу всей семьи и обязательное активное участие в групповых занятиях как минимум одного ближайшего родственника;
  - б) наглядно-чувственная диагностика проблем пациента для него самого и его близких с целью повышения их ответственности за их решение;
  - в) эмоционально-стрессовый характер лечебного процесса, во время которого порой небезболезненное обнажение и максимальная экспрессивность психотравмирующих конфликтов перекрывается событиями, насыщающими жизнь пациента ощущением праздника, подвига, творческого горения;
  - г) равноправие и партнерство всех участников группы независимо от возраста, трансформирующие группу в единый, гуманистически направленный коллектив;
  - д) постоянная обратная связь котерапевтов и членов группы в форме дискуссий, диалогов и ежедневных письменных отчетов;
  - е) сочетание группового характера лечебного процесса с индивидуализацией его задач в соответствии с клинической, социально-психологической и педагогической диагностикой каждого пациента-клиента;
  - ж) единство вербальных и невербальных форм экспрессии и взаимодействия;
  - з) взаимопроникновение лечебных, воспитательных, обучающих и рефлексивно-аналитических приемов психотерапии и психокоррекции, направленных как на патогенетические механизмы нарушений (включая их психогенные, энцефалопатические и дизонтогенетические звенья), так и на отдельные симптомы болезни и личностной аномалии;
  - и) сочетание интимно-эмпатических, директивно-манипулятивных, недирективно-демократических и возвышающе-вдохновляющих форм поведения котерапевтов;
  - к) активное самопознание через познание других с целью коррекции самооценки и оптимизации процесса саморегуляции;
  - л) системный подход к проблемам пациента и его семьи;
- Многолетнее использование методики как в ее клиническом варианте с больными психиатрического и психосоматического профиля, так и в психологическом (дети со школьной дезадаптацией, сироты, инвалиды, представители группы «риска», а также практически здоровые дети, подростки и взрослые в «критические» возрастные периоды) показало эффективность и «открытость» данной организационно-методической формы для интеграции самых различных психотерапевтических и психокоррекционных направлений.
- м) достижение инсайта через позитивный регресс и интенсивное освоение функционально-личностной зоны ближайшего развития, психоэлевацию;
  - н) организация терапевтической сессии в соответствии с традиционными этолого-культуральными обрядами инициации<sup>5</sup>.

Динамическое наблюдение в процессе семейно-групповых коммуникаций и данные самоотчетов дополняли критерии выбора преимущественного методического подхода, рекомендуемого для поддерживающей и углубленной индивидуальной психотерапии тех пациентов, которые в этом нуждались после окончания лечебной сессии.

---

<sup>5</sup> Программа методики ИНТЭКС воссоздает в трансформированном и рафинированном виде ключевые моменты подготовки и осуществления сложного обряда инициации (посвящения в новый, более высокий социально-психологический ранг), существующего в любой традиционной культуре и изобилующего чувственными агрессивно-героическими испытаниями (смена стереотипов, парциальная изоляция, система табу, тотемическая имитация, символическая смерть всего плохого и «детского» и второе рождение в зрелом, здоровом, умудренном качестве, слияние с возвышенным идеальным образом, открывающим перспективы духовного роста и т.п.). В современной России обряды инициации, ранее существовавшие в институциях «октябрят», «пионеров», «комсомольцев», военно-спортивных организаций, студенческих строительных отрядов и проч., частично выродились, частично насильственно отменены. Блокирование биологической потребности в инициации проявляется в признаках агрессивного поведения и психических расстройствах, типологически сходных с переживаниями во время инициации (Клинков В.Н., 1995; Самохвалов В.П., 1997). Данная методика служит альтернативой беспорядочному инстинктивному поиску способов удовлетворения онтогенетически обусловленной потребности в инициации.

В то же время 3-летний катмнез 500 пациентов, прошедших однократный курс ИНТЭКС-терапии в возрасте 5-22 лет по поводу различных нервно-психических расстройств пограничного уровня, показал, что более 50% из них не нуждалось более в какой-либо активной психотерапевтической помощи.

Основной курс ИНТЭКС-терапии проводится в течение 9 дней ежедневно. Длительность каждого занятия – от 3 до 5 часов в зависимости от возраста детей в группе. Примерно столько же времени уходит на выполнение домашних заданий. Занятия проводятся двумя котерапевтами (например, врачом и психологом), которые ведут занятия совместно с общей группой детей и родителей либо параллельно в родительской и детской подгруппах.

Катмнез 28 пациентов, прошедших однократно 9-дневный курс ИНТЭКС-терапии, показал, что через год ППД отсутствовали у 24 детей, тогда как положительные сдвиги в их социальной адаптации и внутрисемейных отношениях отмечались практически у всех пролеченных. В четырех случаях трихотилломании после однократного курса ИНТЭКС-терапии наступил рецидив, что потребовало назначения медикаментозного лечения и повторного курса психотерапии с использованием устройства БОС.

В заключение приведем несколько практических рекомендаций и приемов психотерапевтического и психопрофилактического воздействия, непосредственно направленного на привычные поведенческие стереотипы, выработанные нами в процессе изучения ППД.

Одним из важных механизмов фиксации архаических поведенческих стереотипов является их условно-рефлекторное закрепление под действием тех или иных внешне ситуационных или внутренне эмоциональных стимулов. Так, известно, что ребенок обычно совершает ППД в определенном месте (преимущественно дома), в определенной обстановке и при определенных обстоятельствах и состоянии собственной активности. В связи с этим нарушение условно-временных рефлекторных связей при госпитализации, переезде на новую квартиру, смене обстановки, пребывании в гостях и т.п. влечет за собой положительный эффект затормаживания патологической активности так же, как это происходит при навязчивостях или невротической депрессии.

При этом госпитализация или лечение в другом городе снимает действие источников хронического эмоционального дискомфорта (трудности в учебе, семейные конфликты, неприкаянность в детском коллективе), вызывающего возникновение смещенной активности в виде филогенетических стереотипов, то есть оказывает этиотропное влияние. Таким образом, временный вывод пациента из привычной бытовой ситуации создает предпосылки для влияния не только на вторичные условно-рефлекторные, но и на первичные психогенетические механизмы двигательных стереотипий.

С целью профилактики рецидива ППД по условно-рефлекторному механизму целесообразно перед возвращением пациента из больницы домой или по окончании курса ИНТЭКС-терапии сделать перестановку в квартире, особенно в комнате ребенка.

На инертные механизмы патологической поведенческой системы воздействуют физиотерапевтические и дерматологические мероприятия, повышающие чувствительность зон гипестезии при трихотилломании (раздражение зон облысения током, растворами, механическими стимуляторами). Понижение чувствительности «исполнительного звена» достигается смазыванием кожи пальцев йодом, фурупластом, коллодием, клеем БФ.

Условно-рефлекторная терапия может сочетаться с общей и местной акупунктурой, которая помимо основного седативного, тонизирующего или успокаивающего действия насыщается значительным суггестивным содержанием общего и индивидуализированного характера.

После проведения повторного курса психотерапии либо в случае выраженного компонента патологического влечения оправдано «кодирование» подростков от привычного поведения с помощью процедуры, аналогичной таковой при терапии алкоголизма, никотинизма или алиментарного ожирения. При этом ограниченность возможностей использовать в детской практике медикаментозных препаратов, вызывающих лечебный стресс благодаря вегетативно-сосудистому эффекту, компенсируется усилением косвенного внушения за счет применения аппарата ЭЭГ в роли источника психофизиологического кода (световая, звуковая стимуляция).

К традиционным приемам нейролингвистического программирования (не во всех возрастных группах детей, применимых в ортодоксальной форме) мы успешно добавляли прием так называемого музыкального «якоря», когда купирование побуждения к совершению ППД осуществлялось за счет напевания (про себя) определенной мелодии (Шевченко Ю.С., 1995).

Для дезавтоматизации ППД нами использовались самоотчеты пациентов, своего рода «протоколы реализации привычки» (где, в каком часу, как долго производил манипуляции, чем перед этим занимался, о чем думал, что чувствовал, какова последовательность совершаемых действий и их характеристика, что чувствовал и думал после каждого эпизода патологического поведения и проч.). В случае осуществления ППД во время приготовления школьных уроков рекомендовалось устанавливать на его письменном столе большое зеркало. Манипулирующим с головой предлагалось нарисовать свой автопортрет до и после патологической сессии, якобы «для врача». Выдернутые волосы и обгрызенные ногти рекомендуется собирать в конверты после каждого привычного эксцесса с целью «контрольного подсчета». Все эти приемы преследуют цель усилить звено обратной афферентации в поведенческой системе.

Приемы парадоксальной интенции В. Франкла применяются в группе, которой предлагается шуточное соревнование на «самого искусного грызуна ногтей», либо под предлогом «объективизации фактов» дается рекомендация сфотографировать ребенка в момент привычного манипулирования, для чего он должен проинформировать родителей о возникновении желания реализовать патологическую потребность или же приурочить произвольно ППД к определенному времени и месту (например, «после обеда в течение 30 минут»).

Положительный опыт некоторых наших пациентов позволяет предложить как средство выбора следующий прием отвлекающей терапии. При актуализации потребности грызть ногти, сосать палец или дергать волосы они начинали сосать леденцы. Данный прием включает несколько возможных механизмов вытеснения нежелательного поведения.

а) Отказ от удовлетворения одной (патологической) потребности компенсируется удовлетворением другой (непатологической). Приятные эмоции от вкусной конфеты восполняют дефицит положительных стимулов, лежащий в основе болезненного поведения. В этом преимущество данного приема перед переключением на конкурирующую активность в форме сжимания кулака.

б) Феноменологически сосание пальца и сосание конфеты близки друг другу и в то же время филогенетически это более древние модели поведения, чем манипуляции с волосами, а, следовательно, и онтогенетически более стойкие. Кроме того, в сосании пальца более выражен релаксирующий ритмический компонент.

в) Архаическое поведение вытесняется близким по своим онтогенетическим корням этологическим стереотипом. Об этом свидетельствует частое сочетание сосания, грызения и груминга.

г) Данный прием применим в любом возрасте, не требует большого волевого усилия и способности к самоконтролю. От ребенка не требуют просто отказаться от индивидуальной потребности, а лишь заменить ее уже существующей и социально приемлемой потребностью.

д) Данный прием позволяет продолжать деятельность, параллельно которой обычно возникает трихотилломаническое поведение (чтение книги, просмотр телепередач, приготовление уроков и т.п.), что не всегда возможно при других отвлекающих приемах (вязание, перебирание четок, лепка, рисование, физическое упражнение, сжимание кулаков и т.п.). Последние не исключаются в качестве средств, «насыщающих» периферическое звено функциональной системы, но не могут быть средством «скорой помощи», «мечом», разрушающим патологический стереотип.

е) Здесь же применим прием поэтапных изменений, когда, например, при сосании пальца в качестве замены предлагаются последовательно разные объекты (карамель, пряник, соска, сухарь, жвачка и т.п.), а при грызении ногтей – семечки, орешки, гречка и проч.

Если грудной ребенок не сразу берет грудь, продолжая вертеть головой, или отказывается от пустышки, которой пытаются заменить его собственный палец, следует повторить попытку, окружив сосок или соску ворсистой тканью и, поднеся ее к углу рта и предоставив ребенку самому

«найти» сосок или соску, т.е. спровоцировав врожденный комплекс фиксированных движений ключевым филогенетическим стимулом.

Приучив ребенка к пустышке, можно осуществлять последующие изменения привычки сосать палец. В других случаях переход от пальца к пустышке можно начинать с одевания на него резинового напальчника, помазанного чем-нибудь сладким.

Смазывание пальца горечью или неприятно пахнущей жидкостью эффективно не в раннем возрасте, когда сосание пальца имеет компенсаторное значение, а вкусовые ощущения слабо дифференцированы, а в старшем (школьном) возрасте, когда привычка становится в значительной степени «пустой», условно-рефлекторной активностью. К неприятному вкусовому ощущению прибавляется при этом определенная эстетическая окраска обонятельного эффекта.

Социально приемлемыми альтернативами яктации являются качания на руках, на качелях, в креслах-качалках, занятия ритмикой, танцами, музыкой, общий массаж и щекотание стоп перед сном, а также внушение «ритмических» снов и визуализированных образов («часы», «морские волны», «качающиеся деревья», «цветной орнамент» и т.п.)<sup>6</sup>.

К мероприятиям, обеспечивающим сенсорную замену, можно отнести «искания» в голове перед сном (психотехнический ритуал, имевший распространение у многих народов), производимые родителем, а также игру на дудке, свистке, лепку из теста или пластилина, рисование пальцами, пластические упражнения или рисование музыки, участие в театре теней и кукольном театре (би-ба-бо, матерчатые куклы, надеваемые на руку), театре мимики и жеста с репетицией перед зеркалом, засыпание с куклой или плюшевым мишкой и т.п.

Для занятия рук во время чтения, просмотра телепрограмм можно давать ребенку попкорн, а лучше семечки или кедровые орешки с тем, чтобы вторая рука была занята шелухой.

Исаев Д.Н. и Каган В.Е. (1986) предлагают следующие принципы профилактики онанизма: правильное физическое и гигиеническое воспитание (сон с руками поверх одеяла, свободная одежда, частая, 2-3 раза в неделю, смена нижнего белья); упорядоченный сон, жесткий матрац, мытье ног на ночь холодной водой, быстрый подъем по утрам; подвижный образ жизни, общение с коллективом, закаливание, занятия спортом; изгнание глистов, приучение к аккуратному и быстрому отправлению естественных нужд; увлечение занятиями, интересное хобби; диета с исключением острых блюд, кофе, крепкого чая, предупреждение переедания на ночь; ограничение возбуждающей сексуальной информации; прием лекарственных препаратов (бромиды, валериана, меллерил, френолон, элениум, тазепам); индивидуальная психотерапия, адекватное половое воспитание.

Наш опыт показывает, что при автоматизированных, мало осознаваемых формах ТХМ парик, косынка, шапочка могут быть полезным вспомогательными средствами во время приготовления уроков, чтения книги, сидения у телевизора и т.п. То же самое можно сказать об очках при выдергивании ресниц и бровей, а также сне в рукавицах, смазывании «рабочих пальцев» дубящими растворами (йодом, мозольной жидкостью и т.п.).

Горькая болтушка, втираемая в голову пациента, служит средством против сопутствующей ТХМ онихофагии.

Показан массаж и самомассаж головы, отвлекающая процедура с воздействием на биологически активные точки. К последним относятся: точка волосистой части головы на 10 см выше границы роста волос по средней линии лба; виски, затылок (маковка и бугры, семь шейных позвонков), а также ноздри, запястья, промежуток между 1 и 2 пальцами. Данные процедуры, осуществляемые родителями, помимо симптоматического воздействия на чувствительные и исполнительные звенья функциональной поведенческой системы оказывают и центральное действие за счет удовольствия от тактильного общения и резко повышающегося во время такого контакта суггестивного эффекта родительских слов.

Электросон, рефлексотерапию, ЛФК полезно сочетать с дарсонвализацией волосистой части головы.

---

<sup>6</sup> По нашим наблюдениям, дети с онихофагией чаще нуждаются в релаксирующих формулах внушения, снимающих напряжение, агрессивность, тогда как детям, сосущим палец, показаны стимулирующие варианты гипноза, сближающие их с реальностью, настраивающие на внешние источники удовольствия.

«Растормаживание» и активизация вегетативной системы, играющие значительную роль в развитии «смещенной активности», приобретающей со временем «функциональную автономию» (Binder D., 1959; Hind R.A., 1975), определяют необходимость назначения вегетотропных препаратов, а также применение тренировочных методов психотерапии, направленных на регуляцию и укрепление вегетативных механизмов поведения.

Можно предположить, что для воздействия на центральные механизмы ТХМ перспективным было бы использование налоксона, являющегося антагонистом эндорфинов, которые вырабатываются при повторяющихся точечных болевых раздражениях. Налоксон может способствовать восстановлению и усилению болевых ощущений при экстирпации. Также гипотетически можно рассматривать перспективность апробации амфетаминов при неврозоподобных формах ППД за счет повышения тонуса коры и восстановления ее субординирующего влияния на подкорковые центры поведения.

Следует еще раз подчеркнуть, что приведенные выше симптоматические способы лечения ППД наиболее эффективны в комплексе с патогенетическими методами медикаментозных, психотерапевтических и психокоррекционных воздействий и на этапе, когда поведенческие стереотипы в значительной степени утратили свое компенсаторное значение, превратились в достаточно «пустые» автоматизмы. В противном случае их изолированное применение (борьба только с самой привычкой, а не с причинами, ее породившими и поддерживающими) оказывается не только неэффективным, но может привести к существенному ухудшению общего психического состояния пациентов.

## РЕЗЮМЕ

1. Сосание пальца, яктация, допубертатная мастурбация, онихофагия, трихотилломания представляют собой группу близких по природе и патогенезу нозологически неспецифических расстройств поведения, характерных для детского и подросткового возраста, которые имеют свои непатологические аналоги и проявляются в клинике в виде типичных дифференцированных симптомов и синдромов, рудиментарных и атипичных феноменов, а также в виде сочетания нескольких привычных действий. Наибольшая частота совместного существования отдельных вариантов ППД отмечается в парах: сосание пальца – яктация и трихотилломания – онихофагия.

2. ППД являются продуктивно-дизонтогенетическими феноменами регрессивного характера, возникающими в результате фиксации инстинктивных поведенческих моделей, физиологичных для раннего возраста, либо вследствие возврата к ним в более поздние возрастные периоды в рамках психогенных заболеваний, церебрально-органических состояний, общих или парциальных задержек и аномалий нервно-психического развития, эндогенных депрессий, шизофрении и других нозологических форм. С наибольшей частотой ППД возникают при патологических состояниях, развитие которых определяется сочетанием психогенных, энцефалопатических и наследственно-конституциональных факторов. Диалектическое взаимодействие указанных факторов определяет дальнейшую динамику ППД и личности пациентов.

3. Такие этологические феномены, как сосание пальца, раскачивания телом и головой, допубертатная мастурбация, грызение ногтей, выдергивание волос, могут быть представлены как эволютивные звенья единой психобиологической цепи: филогенетические автоматизмы в рамках пищевого, полового, исследовательского, груминг-поведения; естественное инстинктивное поведение новорожденных и детей раннего возраста, отражающее соматовегетативный уровень нервно-психического реагирования (по В.В. Ковалеву); гиперкомпенсаторное стереотипное поведение, обусловленное дизонтогенетическими механизмами психогенных, церебрально-органических или эндогенных заболеваний; индивидуальная привычка условно патологического или патологического характера как относительно автономная поведенческая система, осуществление которой стало потребностью; психопатологические симптомы и синдромы, сформировавшиеся на почве перечисленных выше поведенческих моделей и отражающие клинические закономерности основного патологического процесса или состояния.

4. Ранними клиническими критериями отграничения ППД от их непатологических аналогов являются следующие:

- а) учащение эпизодов стереотипного поведения в раннем возрасте либо возникновение его после третьего года жизни;
- б) увеличение продолжительности этих эпизодов с возрастом;
- в) сочетание указанного архаического поведения с другими признаками дизонтогенеза нервно-психической сферы;
- г) генерализация инстинктивных поведенческих реакций;
- д) нарастание их полиморфизма;
- е) выход реакций за первоначальные границы их компенсаторного возникновения;
- ж) трансформация продуктивно-дизонтогенетических (по В. В. Ковалеву) автоматизмов в форме привычных действий в собственно психопатологические образования (навязчивые действия, патологические влечения, сверхценную деятельность, кататонические стереотипии).

Наличие последнего критерия или любое сочетание более чем двух признаков из шести предыдущих дают основание говорить, еще до возникновения социальной дезадаптации ребенка, о выраженной тенденции к переходу физиологических поведенческих феноменов в гиперкомпенсаторные, условно- и явно патологические образования, что требует направленных лечебных и воспитательных мероприятий.

5. Крайние случаи ППД, представляющие собой клинические варианты синдрома-болезни и являющиеся весьма резистентными к терапии, вследствие утраты мотивами привычного поведения опосредованного характера и приобретения ими доминирующего положения в иерархии мотивов, характеризуются нарушением социальной адаптации ребенка в семье и детском коллективе и искажением процесса созревания личности. Ранними социально-психологическими критериями приобретения индивидуальными привычками собственно патологического качества могут быть следующие:

- а) противоречие проявлений привычного поведения социальным нормам конкретной общественной среды;
- б) внедрение привычных стереотипов в структуру естественной для ребенка игровой, познавательной, творческой и коммуникативной деятельности;
- в) нарушение процесса формирования и соподчинения онтогенетических уровней общения;
- г) отклонения в развитии, функционировании и взаимодействии онтогенетических уровней базальной системы эмоциональной регуляции за счет гиперфункции «уровня стереотипов» (по В.В. Лебединскому).

6. Динамика затяжного синдрома ППД характеризуется последовательной сменой этапов – преходящих поведенческих реакций возникающих вначале в ответ на тот или иной специфический стимул и несущих компенсаторную функцию, связанную с питанием, сном, исследовательским или очищающим поведением, а в дальнейшем приобретающих характер универсального ответа на любой неспецифический стресс; этапа устойчивого поведенческого стереотипа, то есть системного поведенческого расстройства, для сохранения которого не требуется дополнительной стимуляции; этапа вторичных личностных реакций на существующую привычку, ее физические и социальные последствия.

7. Статистически достоверными факторами, ухудшающими прогноз ППД, являются следующие:

- возникновение ППД по типу фиксации инстинктивных поведенческих моделей в раннем возрасте либо по типу регресса к ним под влиянием острого психического стресса;
- развитие и существование ППД на фоне невропатии, минимальной мозговой дисфункции, соматической ослабленности, вегетативно-сосудистой дистонии;
- приобретение привычным поведением качеств продуктивных психопатологических расстройств (навязчивых, истерических, сверхценных, кататонических), а также выраженность их в структуре компонента патологически усиленного влечения;
- непрерывный тип течения ППД с отсутствием периодов исчезновения специфических поведенческих стереотипов на месяц и более;
- тревожно-фобический, депрессивный, ипохондрический характер внутренней картины болезни независимо от того, в рамках какой нозологической формы ППД являются ведущим синдромом;

— наличие источника хронического эмоционального и физического стресса, связанного с отсутствием у детей с ППД психологической готовности к школьному обучению (школьной зрелости) ко времени начала учебы.

8. Экспериментально-психологическое обследование больных с трихотилломанией подтверждает обоснованность клинко-психопатологического подразделения не эндогенных случаев данного синдрома-болезни на невротические и неврозоподобные. Это обуславливает необходимость дополнения общих лечебных мероприятий, касающихся единых звеньев патогенеза, специфическими для той или иной формы психотерапевтическими и психокоррекционными воздействиями, что связано с наличием или отсутствием психогенетических механизмов патогенеза и с особенностями внутренней картины болезни.

Клинко-энцефалографическое изучение трихотилломании дает основание подразделять неврозоподобные формы ППД на первично-дизонтогенетические и вторично-энцефалопатические (по В.В. Ковалеву), в соответствии с преимущественной представленностью в клинической картине и данных параклинических исследований проявлений задержки созревания анатомо-функциональных систем мозга или их «органической» дисфункции.

Церебральный эффект различных патогенных факторов (энцефалопатических, психогенных, дизонтогенетических или сочетанных), проявляющийся в гиперактивности подкорковых структур и гипотонусе коры, диктует необходимость патогенетически обоснованной биологической терапии, направленной на оптимизацию работы мозга, способной обеспечить дозревание или восстановление онтогенетических механизмов корково-подкорковой субординации (ноотропы, стимуляторы).

9. Первично адаптивный характер врожденных поведенческих стереотипов в виде раскачиваний, сосания пальца, манипуляций с половыми органами, волосами, грызения ногтей и более элементарных автоматизмов проявляется в том, что в конфликтных ситуациях они возникают по этологическим механизмам «смещенной» или «переадресованной» на себя активности, обеспечивающей разрядку эмоционального напряжения, самоуспокоение, отгораживание от сверхсильных раздражителей и т.п.

В последующем этот способ эмоциональной саморегуляции закрепляется в качестве универсального ответа на любой физический или эмоциональный дискомфорт, а само осуществление привычного поведения становится потребностью. При этом фиксации инстинктивных моделей способствует как естественная инертность, присущая этим древним филогенетическим структурно-функциональным системам, так и невротическая или психоорганическая инертность, связанная с психогенной или энцефалопатической природой, обусловившего их патологического состояния, его «органической» почвой либо невротическими осложнениями.

С течением времени повторяющиеся стереотипы, дополняясь условно-рефлекторными связями, приобретают функциональную автономию и сохраняются в силу отсутствия достаточных стимулов для альтернативного поведения и приобретения качества устойчивого патологического состояния (по Н.И. Бехтеревой).

10. Возрастная предпочтительность формирования дифференцированного варианта ППД характеризуется общей тенденцией к регрессу, однако в ряде случаев расстройство сохраняется годами, нарушая психический онтогенез и искажая формирующуюся личность. Наиболее неблагоприятный прогноз имеет трихотилломания, сохраняющаяся в качестве ведущего расстройства у 50% взрослых, что сопровождается их нажитой психопатизацией с приобретением эмоционально-лабильных и/или аутистических черт характера.

11. Специфика ППД как системных поведенческих расстройств обуславливает необходимость динамического подхода к их нозологической диагностике. В случае невозможности отнести их к общему психическому заболеванию и приобретения качества ведущего психопатологического нарушения (болезни), ППД следует классифицировать в качестве самостоятельной номенклатурной единицы – функциональных продуктивно-дизонтогенетических расстройств поведения регрессивного характера, с возможной более тонкой дифференциацией в рамках единого шифра.

12. Такие особенности ППД, как особая легкость возникновения по разным, в том числе достаточно случайным причинам, стойкая последующая фиксация и автоматизация сложного многокомпонентного двигательного паттерна, идентичность ППД в разных популяциях и культурах, наличие рудиментарных предшественников их в период внутриутробного развития и физиологических аналогов в раннем онтогенезе, имеющих адаптивное значение, а также традиционная социализация их у разных народов могут быть объяснены генетической запрограммированностью соответствующего поведения, обусловленной его филогенетической природой. Последнее подтверждается сравнительным анализом этих форм поведения у человека и животных, обнаруживающим их видоспецифический характер.

13. Патогенетически обоснованное лечение больных с ППД должно строиться с учетом комплексного общебиологического, психофармакологического и психотерапевтического воздействия на энцефалопатические, дизонтогенетические и психогенные факторы, лежащие в основе развития психического нарушения и поддерживающие устойчивое патологическое состояние; воздействия на саму инертную систему фиксированного поведения с учетом его психопатологического качества; психокоррекции личности пациента и структуры его межличностных отношений с целью формирования более зрелых форм психической саморегуляции и социального функционирования.

14. Хронический характер большинства случаев ППД, их резистентность к лечебным воздействиям определяют необходимость усиления эффективности последних за счет воздействия на больного в форме эмоционально-стрессовой психотерапии и других способов дестабилизации устойчивого патологического состояния.

Использование технического устройства, работающего по принципу биологической обратной связи, дает основание говорить о перспективности применения в психиатрии аппаратов, построенных по данному принципу, для обеспечения активного сознательного контроля при лечении ППД и других высокоавтоматизированных двигательных стереотипов.

Дизонтогенетическая природа ППД обуславливает необходимость проведения онтогенетически ориентированных приемов психотерапии и психокоррекции детей с подобными формами расстройств. Основной принцип разработанной методики ИНТЭКС-терапии – это решение актуальных для ребенка и его микросреды проблем на основе гармонизации личности и семьи за счет оживления онтогенетических ранних форм психической саморегуляции и общения (в том числе невербального) и одновременной стимуляции соответствующей психологическому возрасту ребенка «зоны ближайшего развития» индивидуально- и социально-психических уровней его личности.

15. Нозологическая неспецифичность ППД обуславливает единство принципов их первичной профилактики с общими положениями психогигиены детей и подростков. Наиболее существенным условием развития и воспитания детей, имеющим значение для предупреждения возникновения и фиксации инстинктивных поведенческих стереотипов, является обеспечение врожденных потребностей ребенка в телесном контакте (в частности, в процессе кормления грудью), двигательной активности, ритмической стимуляции, исследовательском поведении, постоянном и эмоционально насыщенном контакте с близкими людьми (прежде всего с матерью), что наиболее актуально в раннем возрасте.

Возникновение компенсаторных стереотипных действий, прежде всего, должно настраивать родителей, воспитателей и педиатров на поиск и ликвидацию источников эмоционального и физического дискомфорта, психической депривации, а также на развитие социализированных форм реализации инстинктивного поведения, обеспечение отвлекающих от стереотипий альтернативных психотехнических приемов сенсорной и двигательной регуляции эмоционального тонуса и формирование соответствующих возрасту высших потребностей.

Выявление ранних признаков трансформации индивидуальной привычки в ППД диктует необходимость своевременного обеспечения специализированной психиатрической помощи (в том числе и детям раннего возраста), включающей психотерапевтические, психокоррекционные и медикаментозные мероприятия.

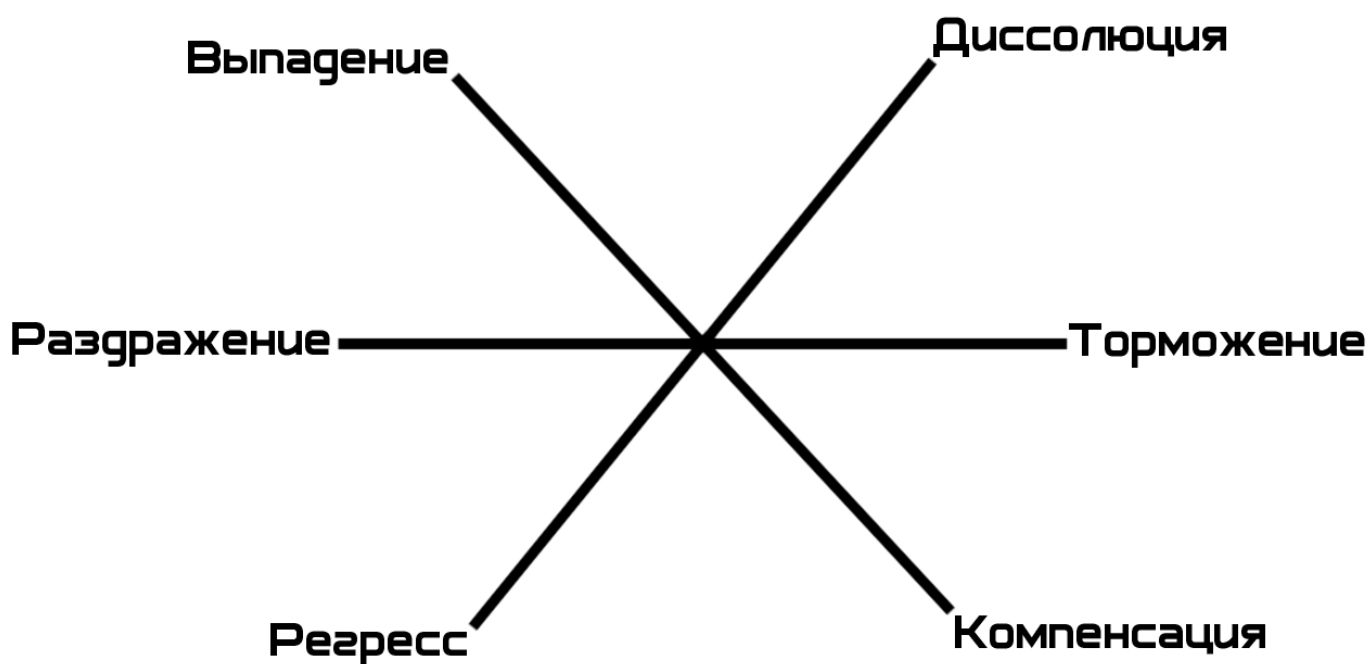


## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящая работа посвящена двум группам психических расстройств, весьма часто отмечающимся у детей и подростков.

Различные по клиническим проявлениям, они вместе с тем имеют в числе своих ведущих механизмов общий фактор патогенеза – нарушенный онтогенез. И хотя книга состоит из двух совершенно самостоятельных частей, фактически их содержание в значительной степени взаимодополняется, что способствует лучшему освещению патологии, развивающейся на самом раннем, базальном сомато-вегетативно-инстинктивном уровне нервно-психического реагирования.

Вслед за И.П. Павловым, Г.Е. Сухарева (1955) подчеркивала важность дифференциации клинических симптомов по их происхождению на те, что являются проявлением в собственном смысле патологического процесса (феномены выпадения, раздражения, диссолюции) и те, которые служат лишь выражением охранительной, защитной реакции нервной системы, противодействующей повреждению (феномены торможения, регресса, компенсации).



При этом как те, так и другие влияют на своевременность, полноту, гармоничность созревания, становления и субординации системных структур, свойств и функций мозга и психики.

В связи с этим психопатология детского возраста характеризуется особенно интенсивными процессами формирования и развития организма как в соматической, так и нервно-психической сферах, включает помимо классических продуктивных и негативных симптомов большое количество продуктивно- и негативно-дизонтогенетических феноменов (Ковалев В.В., 1979, 1985).

Отражая диалектическое взаимодействие природно детерминированных закономерностей психофизического созревания с неблагоприятными внутренними и внешними факторами биологического и/или социального характера, эти феномены служат признаками ретардации (задержки общей либо парциальной), асинхронии в онтогенетических механизмах или же компенсаторного возврата к архаическим (онтогенетически ранним) способам адаптации.

При психосоматических расстройствах соматические проявления являются по сути изначально компенсаторными феноменами, как бы ограждающими организм от углубления (перехода на другой, более тяжелый уровень) психических нарушений, тогда как при соматопсихических появление психических расстройств является показателем утяжеления соматического заболевания. Отсюда следует различие в приоритетах психотерапевтического (в широком смысле) и биологического подходов в лечении тех и других расстройств.

В соответствии с концепцией неразрывности соматических и психических (эмоциональных) процессов у человека в период раннего детства психосоматические расстройства можно рассматривать в качестве продуктивно-дизонтогенетических симптомов регрессивного типа (по

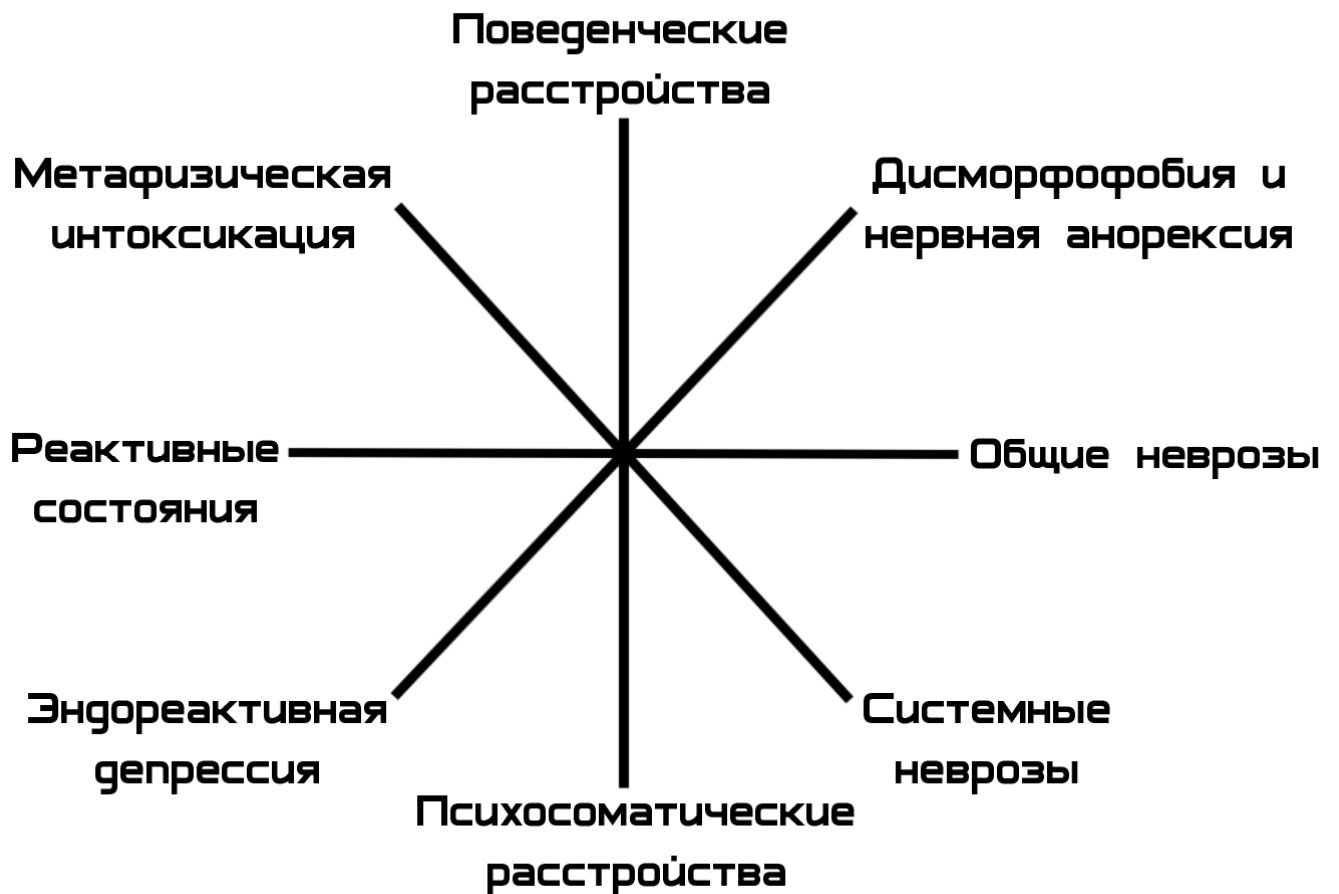
В.В. Ковалеву, 1985), то же можно сказать и о патологических привычных действиях, которые являются регрессивными образованиями, связанными с переводом психической регуляции на тот же базальный уровень реагирования (сомато-вегетативно-инстинктивный), что обуславливает фиксацию или расторможение инстинктивных поведенческих моделей, физиологичных для раннего возраста. По аналогии с психосоматическими и соматопсихическими расстройствами патологические привычные действия можно рассматривать в качестве психо-инстинктивных и инстинктивно-психических нарушений. С одной стороны, их компенсаторная роль проявляется в способности обеспечивать саморегуляцию психического тонуса на уровне стереотипов (Лебединский В.В. и др., 1990), облегчать созревания сна, и других биоритмов организма, облегчать боль за счёт вызывания гипноидного состояния сознания, компенсировать дефицит положительных эмоций. С другой стороны, как симптом раздражения расторможенные инстинктивные модели, так же как соматогенные вегетативно-висцеральные расстройства, возникают при первичной церебральной патологии, приводящей к снижению тонуса коры, возбуждению подкорки и нарушению субординации между ними.

Врожденные инстинктивные модели в виде сосания пальца, раскачивания, грызения ногтей, манипулирования половыми органами, волосами и другие более элементарные стереотипии в раннем возрасте выступают как нормальные компоненты гомеостаза или действия, способствующие его естественной нормализации. Они могут первично фиксироваться и не оттормаживаться так же, как не оттормаживаются своевременно некоторые безусловные рефлексы, включаясь в качестве архаического придатка в более поздние онтогенетические образования. В других случаях те же поведенческие автоматизмы вторично оживляются в нетипичном возрасте и включаются в динамические функциональные системы, направленные на определенную приспособительную цель. Как в том, так и в другом случае их длительное сохранение способно обусловить потерю данным поведением компенсаторной роли, превратить его в тормоз для эволюционирования более зрелых адаптационных механизмов. Гипотеза бинарной регуляции Г.М. Зараковского может быть распространена и на врожденное поведение, которое, с одной стороны, служит основой формирующегося постнатально приобретенного поведения, а с другой – является филогенетической формой психосоматической саморегуляции.

Психические заболевания по ведущему этиологическому фактору можно представить в виде пространственно временной схемы, образованной тремя пересекающимися осями – эндогенных, психогенных и соматогенных психопатологических расстройств. При этом на одной стороне каждой из осей легкие, невротические, поведенческие формы патологии, а на другой тяжелые, психотические, между ними располагаются пограничные, смешанные формы. Четвертой осью является ось нарушений психического развития наследственно-конституциональной природы – первично-дизонтогенетические расстройства в виде общей или парциальной задержки интеллектуального развития, конституциональной невропатии, ядерной психопатии, выраженность которых также может быть различной.

С другой стороны, вторично-дизонтогенетические неврозо- и психопатоподобные расстройства являются своего рода эпифеноменом при любом затяжном заболевании, особенно в детско-подростковом возрасте.

Все многообразие психогенных заболеваний у детей и подростков можно представить в виде пространственно-временной схемы, образованной пересекающимися осями, соединяющими переходные формы между крайними звеньями полюсных клинических форм. Горизонтальная ось представлена полюсами: реактивные состояния (психотические и непсихотические формы) и общие неврозы (психоневрозы); вертикальную ось формируют поведенческие расстройства (характерологические и патохарактерологические реакции и формирования) и психогенные психосоматические и инстинктивные (ППД) расстройства. Между последней группой и общими неврозами (истерическим, астеническим, обсессивным) располагается полюс системных неврозов (заикание, энурез, невротические расстройства сна, аппетита и др.).



Напротив нее, между реактивными состояниями и поведенческими расстройствами располагаются психогенные варианты сверхценных интересов и увлечений типа «метафизической» или «философской» интоксикации, «компьютерный синдром», индуцированные эзотерическими учениями и религиозными сектами качественные сдвиги в мировоззрении и поведении, сравнимые с наркотической зависимостью<sup>7</sup>. Наконец, четвертую ось составляют эндореактивные депрессии, с одной стороны, и психогенные формы дисморфофобии и нервной анорексии – с другой. Последняя группа располагается в секторе между общими неврозами и поведенческими нарушениями.

Временная ось психогенных заболеваний у детей и подростков представлена динамической сменой этапов кратковременных преходящих **реакции**, стойких полиморфных **состояний** и психогенных патологических **развитий** (формирований), т.е. нажитых аномалий личности как результат затяжных, неблагоприятно текущих психогенных расстройств.

Близость и спаянность различных эмоциональных, сомато-вегетативных и психомоторных компонентов поведения обусловлены не только динамической связью различных мозговых образований составляющих те или иные функциональные системы, но и их собственной полифункциональностью и полихимизмом. Так, например, базальные ганглии участвуют и в эмоциональной регуляции, и в деятельности стриаталлидарной системы, и в реализации

<sup>7</sup> И.О. Полищук (1998) наблюдал острые аффективно-бредовые приступы (психогенно спровоцированные шизоаффективные психозы) у лиц, вовлеченных в тоталитарные культовые организации. Деструктивное влияние на личность через вызываемые состояния измененного сознания с последующим контролем над мышлением и поведением человека достигаются с помощью таких психотехнических приемов, как изоляция и социальная депривация, а так же многочасовые изнурительные культовые церемонии на фоне истощения в результате депривации сна и ограниченной диеты. В процессе литургий, медитаций, инициаций, трансцендентальной медитации, императивной суггестии формируются стойкие доминирующие и сверхценные идеи (непатологические, патологические и бредовые) в рамках религиозного мировоззрения, к которому особенно склонны шизоидные и паранойяльные личности. Сформированная психологическая зависимость обуславливает патологическое развитие личности, паранойяльные состояния или аффективно-бредовые расстройства.

инстинктивных поведенческих моделей. Этим обуславливается клиническое разнообразие проявлений органической патологии одних и тех же мозговых структур, с одной стороны, а с другой – общность церебральных механизмов патогенеза функциональных нарушений различной этиологии (например, невротических и неврозоподобных системных расстройств, психосоматических и соматопсихических нарушений, психогенных и непсихогенных девиаций поведения).

Для оптимальной адаптации человека к условиям трудной, ответственной и субъективно значимой деятельности, требующей мобилизации энергетических ресурсов, согласованного напряжения кардиоваскулярной, дыхательной, мышечной и других систем, требуется нормальное вегетативное обеспечение этой деятельности (Вейн А.М., 1991). Недостаточность или избыточность вегетативного обеспечения в связи с гипо- или гиперфункцией вегетативной нервной системы вторично нарушает поведение человека и прежде всего в ситуации психического напряжения. С другой стороны, и при изначально нормальной вегетативной регуляции деятельность может страдать вторично в результате психологических механизмов, обусловленных дисбалансом эмоциональной и операционной составляющих психической напряженности, как производных оценочного и процессуального мотивов поведения (Наенко Н.И., 1976). Сочетание двух вариантов психической напряженности с доминированием оперативной или эмоциональной напряженности с тремя вариантами вегетативного регулирования – гипо-, гипер- и нормостенического дают шесть вариантов сомато-вегетативного обеспечения поведения в условиях эмоционально значимой деятельности. Три из них сопряжены с высоким риском неудачи, так как «сдвиг мотива на цель» (Леонтьев А.Н., 1972) при доминировании оценочного мотива деятельности нарушает сам смысл поведения человека, делая его невротическим. Один вариант представляется оптимальным (сочетание процессуального мотива с нормостеническим вегетативным обеспечением), два других варианта оперативной напряженности ставят деятельность в зависимость от способа ее организации по темпу и интенсивности.

Регрессивная природа психосоматических расстройств и патологических привычных действий обуславливает их частое возникновение при депрессиях различного генеза, неврозах, различных психических заболеваниях и стрессовых ситуациях, приводящих к расторможению механизмов сомато-вегетативно-инстинктивного уровня нервно-психического реагирования в виде общего невропатоподобного симптомокомплекса или его парциального варианта в форме системных нарушений. В одних случаях – это «кардионевроз», диссомнический симптомокомплекс, «термоневроз», анорексия и т.п., в других – расторможение модели врожденного поведения (комплексы фиксированных движений), типы инстинктивного реагирования (смещенная активность, импринтинг, переадресованная агрессия), усиленные биологические потребности. При этом если слабо выраженные депрессии проявляются преимущественно вегетативно-висцеральным компонентом, который исчезает при смене аффективной фазы на маниакальную, то смешанные состояния, большие, полиморфные синдромы (аффективно-параноидные), атипичные депрессии и мании нередко маскируются поведенческими, психопатоподобными проявлениями (Шевченко Ю.С., Данилова Л.Ю., 1997).

Если для детей школьного возраста, подростков и взрослых сомато-вегетативные симптомы можно рассматривать как маскирующие депрессию, а представленность их в клинической картине психопатологического состояния обратно пропорциональной аффективным, то в более младшем, особенно раннем, возрасте эти проявления выступают скорее как эквиваленты депрессивных нарушений, так как последние устанавливаются с трудом. В определенной степени последнее положение относится к психосоматическим заболеваниям, когда относительно массивная или усиленная за счет патологически (биологически и конституционально) неполноценной почвы, приводит к выраженным органическим изменениям (сахарный диабет, аменорея, пептическая язва, алопеция и т.п.), тогда как подавляющее большинство психосоматических заболеваний формируется в процессе длительного существования депрессивных или связанных с ними сомато-вегетативных проявлений (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, атопический дерматит, гипертоническая болезнь, альгоменорея, дисменорея, психогенная рвота, одышка, бронхиальная астма и т.п.). В некоторых случаях как отдельные симптомы и симптомокомплексы

соматические расстройства выступают в качестве следствия психического заболевания (облысение при трихотилломании, кахексия при нервной анорексии).

Если рефлекс, по мысли И.П. Павлова, - это первичный элемент, соединяющий физиологию и психологию, то психосоматические расстройства – то звено, где смыкаются соматическая медицина и психиатрия. И не удивительно, что это звено характеризуется базовой представленностью эмоциональных реакций, ибо эмоция – это первичная форма психического отражения (Платонов К. К., 1982).

Психо-биологическая роль эмоций как первичной формы психического отражения проявляется на всех этапах организации человеческого функционирования. На нижних этапах эмоции проявляются протопатическим чувством удовольствия или неудовольствия, сомато-вегетативными феноменами и инстинктивно поведенческими реакциями. Эти три компонента, характеризующие сомато-вегетативно-инстинктивный уровень нервно-психического реагирования младенца обеспечивают триединую задачу природно-психической адаптации – социальный сигнал, регуляцию внутренней среды, приближение или удаление от источника, вызвавшего эмоциональную реакцию. Адекватность или неадекватность психосоматического ответа зависит от интенсивности и силы эмоциогенного (внешнего или внутреннего) сигнала, сохранности и зрелости анатомо-физиологических механизмов, запускающих, регулирующих и прекращающих эмоционально-соматическую реакцию, динамики внешних условий, в которых реакция протекает.

Перспектива дальнейшего изучения природы и сущности психосоматических и тесно связанных с ними инстинктивно-поведенческих нарушений нам видится в координатах двух пересекающихся осей. Первая соединяет кортико-висцеральную теорию функциональных систем (И.П. Павлов, П.К. Анохин и др.) и психоаналитический полюс данной проблемы (З. Фрейд, Ф. Александер и др.), вторая сближает этологическое изучение человека с уточнением роли импринтинга (Ч. Дарвин, К. Лоренц и др.) и концепцию психического дизонтогенеза (Г.К. Ушаков, В.В. Ковалев).



**Антропов Юрий Федорович** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник академической группы при академике РАМН Г. В. Морозове (научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук).



**Шевченко Юрий Степанович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Настоящая книга посвящена актуальным и мало изученным вопросам детско-подростковой психоневрологии. Она состоит из двух самостоятельных частей, объединенных общностью дизонтогенетических механизмов патогенеза описываемых в ней расстройств, соответствующих сомато-вегетативно-инстинктивному уровню нервно-психического реагирования (по В. В. Ковалеву). Данная монография, не имеющая аналогов в отечественной научно-медицинской литературе, основана на материалах двух докторских диссертаций и содержит новейшие данные по диагностике и лечению тяжелых и малокурабельных заболеваний у детей и подростков.

Рекомендуется детско-подростковым психиатрам, психотерапевтам, невропатологам, педиатрам и медицинским психологам.

ISBN 5-89939-020-4



9 785899 390203

**Институт Психотерапии**

✉ 123060 Москва-60, а/я 67

☎ (095) 492-6633, 497-1116

☎/факс: (095) 474-2541

