
БИБЛИОТЕКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

С.В. ГРЕЧАНЫЙ
А.Б. ИЛЬЧЕВ
В.В. ПОЗДНЯК
А.Г. КОЩАВЦЕВ
В.В. ШИШКОВ
Ю.В. ХУТОРЯНСКАЯ

ПСИХИАТРИЯ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ЧАСТЬ 2

Санкт-Петербург

Министерство
здравоохранения
Российской Федерации



Санкт-Петербургский
Государственный
Педиатрический
Медицинский
Университет

С.В. ГРЕЧАНЫЙ
А.Б. ИЛЬИЧЕВ
В.В. ПОЗДНЯК
А.Г. КОЩАВЦЕВ
В.В. ШИШКОВ
Ю.В. ХУТОРЯНСКАЯ

ПСИХИАТРИЯ
ДЕТСКОГО
ВОЗРАСТА

ЧАСТЬ 2

Учебное
пособие

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2020

УДК 616.89-053.2

ББК 56.14

57.3

П86

П86 Психиатрия детского возраста: в 2 ч. Учебное пособие. / С.В. Гречаный, А.Б. Ильичев, В.В. Поздняк, А.Г. Кощавцев, В.В. Шишков, Ю.В. Хуторянская. – СПб.: СПбГПМУ, 2020. – 80 с
ISBN 978-5-907184-95-4

Часть 2. Психиатрия детского возраста. Учебное пособие. / С.В. Гречаный, А.Б. Ильичев, В.В. Поздняк, А.Г. Кощавцев, В.В. Шишков, Ю.В. Хуторянская. – СПб.: СПбГПМУ, 2020. – 72 с.

ISBN 978-5-907184-96-1

Учебное пособие составлено в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.02 «Педиатрия». Вторая часть пособия посвящена новому направлению клинической психиатрии – психиатрии раннего детского возраста (микropsихиатрии). Она составлена по результатам многолетней научной деятельности сотрудников кафедры. Особое внимание уделено вопросам детско-материнской привязанности в младенческом возрасте. Подчеркивается ее влияние на все последующие этапы психического и интеллектуального развития ребенка, формирование будущей личности. Рассматриваются нарушения системы «мать-дитя» в связи с пограничными психическими расстройствами раннего детства. Подробно описана психосоматическая патология раннего возраста – различные варианты нарушений пищевого поведения. Представлена рабочая классификация функциональных нарушений сна раннего возраста. Приведены новые термины, описывающие диссомнические нарушения в раннем возрасте, что отражает современное состояние изучения проблемы расстройств сна у детей. Относительно новым является раздел, посвященный последствиям перинатальной наркозависимости в раннем детском возрасте, клиническим проявлениям неонатальной наркотической абстиненции и влиянию наркозависимости на психическое и физическое развитие детей первых лет жизни. Важным с практической точки зрения является раздел, в котором описываются современные экспериментально-психологические методики диагностики психического развития ребенка и показания для их использования в медицинской практике. Приведены клинические примеры основных нарушений. Даны вопросы для самоконтроля.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности 31.05.02 «Педиатрия».

Рецензенты:

Профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ, д.м.н., профессор Е.В. Снедков

Профессор кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России д.м.н., профессор А.Б. Пальчик

УДК 616.89-053.2

ББК 56.14

57.3

Утверждено учебно-методическим советом Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Выпускается при поддержке Фонда научно-образовательных инициатив
«Здоровые дети – будущее страны»

ISBN 978-5-907184-96-1 (часть 2)
ISBN 978-5-907184-95-4

© СПбГПМУ, 2020

1. ДЕТСКО-МАТЕРИНСКАЯ ПРИВЯЗАННОСТЬ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ

Взаимодействие матери и ребенка в раннем возрасте складывается из сложной многокомпонентной системы факторов, каждый из которых играет огромную роль в реализации базисных поведенческих программ развития ребенка. В первые месяцы жизни младенец растет и развивается в условиях психофизиологического «симбиоза» с матерью. С физиологической точки зрения со стороны матери привязанность возникает благодаря материнской доминанте, формирующейся задолго до рождения ребенка. В ее основе лежит доминанта гестационная, в последствие превращающаяся в доминанту родовую, а затем и лактационную. Со стороны младенца привязанность подкрепляется потребностью в связи с человеком, который обеспечивает удовлетворение его биологических потребностей в тепле, пище, физической защите, а также психологический комфорт, формирует у ребенка чувство защищенности и доверия к окружающему миру.

Привязанность характеризуется наличием устойчивых взаимоотношений между ребенком и ухаживающими за ним взрослыми. Привязанность характеризуется следующими признаками: 1) объект привязанности может лучше других успокоить ребенка; 2) ребенок обращается за утешением к объекту привязанности чаще, чем к другим взрослым; 3) в присутствии объекта привязанности ребенок реже испытывает страх.

Факторы, влияющие на формирование привязанности. Детско-материнская привязанность возникает еще внутриутробно, на основе пренатального опыта. Важную роль в формировании материнских чувств у беременных женщин играют телесные и эмоциональные ощущения, возникающие в процессе вынашивания будущего ребенка. Эти ощущения принято называть телесно-эмоциональным комплексом. В сознании будущей матери намечается телесно-чувственная граница между своим телом и плодом, способствующая возникновению образа ребенка. При вынашивании нежелательной беременности образ младенца, как правило, не интегрируется и психологически отторгается. Ребенок, в свою очередь, уже в пренатальном периоде способен воспринимать изменения эмоционального состояния матери и реагировать на него изменением ритма движений, сердцебиений и др.

Качество привязанности зависит от мотивационного аспекта беременности. В иерархии мотивов базисным является родительский инстинкт. Дополнительное значение имеют психосоциальные тенденции – подтверждение своей общности с людьми посредством осуществления репродуктивной функции. К средовым и психологическим мотивам относятся: обеспечение устойчивых брачно-семейных отношений, коррекция их нарушений, разрешение личностных проблем, связанных с отвержением в родительской семье, реализация чувства эмпатии.

Для процесса формирования привязанности имеет значение также ранний постнатальный опыт детско-материнских взаимодействий. Первые два часа после рождения являются особым «сензитивным» периодом привязанности. Мла-

денец находится в состоянии максимальной восприимчивости к информации, получаемой из окружающего мира. Возникновение привязанности матери к новорожденному подтверждено многочисленными опытами по узнаванию только что родившими женщинами своих детей и специфике раннего детско-материнского взаимодействия. Исследования показали, что около 70% матерей способны узнавать своих только что родившихся детей, прикасаясь лишь к дорсальной поверхности их ладони, если они предварительно успели провести с ребенком не менее одного часа. Дети 2–6 дней жизни в ситуации выбора достоверно чаще предпочитают запах молока собственной матери. Выявлен феномен визуальной синхронизации детско-материнского поведения. Показано, что мать и новорожденный имеют выраженную тенденцию одновременно смотреть на один и тот же предмет, причем доминирующую роль при этом играет ребенок, а мать «подстраивается» под его действия. Обнаружена также способность новорожденного двигаться синхронно ритму речи взрослого. Показано, что при одновременном взгляде в глаза друг другу движения головы матери и головы ребенка также гармонизированы и внешне напоминают «вальс». Подобное биологическое предпочтение матерью своего ребенка, ощущение «своего», «родного» лежит в основе готовности матери проявлять положительные чувства в отношении ребенка, поддерживать и заботиться о нем.

Существуют некоторые закономерности восприятия взрослыми детей, откладывающие отпечаток на эмоциональное отношение к ним и на возникновение привязанности родителей к детям. Младенческие черты лица для взрослых людей являются милыми и приятными и являются избирательным стимулом для привлечения внимания взрослого, что способствует становлению родительско-детской привязанности. Формирование привязанности младенцев к родителям в первые месяцы жизни опирается на некоторые инстинктивные формы поведения детей, интерпретируемые взрослыми как знаки общения. В теории привязанности J. Bowlby–M.D. Ainsworth такие формы поведения носят название «паттернов привязанности». Наиболее важные из них – это плач и улыбка. Улыбка вначале носит рефлекторный характер и возникает в ответ на неспецифические воздействия. Однако очень быстро, уже с двухмесячного возраста она становится особым сигналом для взрослых, означает желанием с ними общаться. Плач в первые месяцы жизни – это специфический сигнал дискомфорта ребенка, который избирательно адресован тем взрослым, которые за ним ухаживают. В первые месяцы жизни плач младенца имеет характерные отличия в зависимости от вызвавшей его причины.

Теории привязанности. Одной из наиболее известных в настоящее время считается теория J. Bowlby–M.D. Ainsworth. В основе ее лежит положение о том, что любое отношение человека к окружающему миру и к себе изначально опосредовано отношениями между двумя людьми, которые в дальнейшем определяют весь душевный склад личности. Центральным понятием теории привязанности является «объект привязанности». Для большинства детей первичный объект привязанности – это мать, однако генетическое родство в данном случае не играет решающей роли. Если первичный объект обеспечивает безо-

пасность, надежность и уверенность в защите, то ребенок способен наладить отношения с другими людьми. До тех пор, пока не будет удовлетворена эта базисная потребность, человек не сможет установить вторичную привязанность с другими людьми – сверстниками, учителями, лицам противоположного пола. Система привязанности включает две противоположные тенденции в поведении ребенка – стремление к новому и поиск поддержки. Система привязанности активируется, когда ребенок сталкивается с неизвестным и почти не работает в привычной безопасной обстановке.

Динамика формирования привязанности. Различают три периода формирования привязанности: 1) до 3 месяцев – младенцы тянутся ко всем взрослым, как знакомыми, так и незнакомыми. 2) 3–6 месяцев – ребенок начинает выделять мать среди окружающих, отдавая ей предпочтение. Этот процесс идет тем быстрее, чем мать адекватнее реагирует на подаваемые младенцем сигналы. 3) 7–8 месяцев – формирование избирательной привязанности. Отмечается тревога и страх при общении с незнакомыми взрослыми («страхи 8 месяца жизни» R.A. Spitz). Привязанность ребенка к матери наиболее сильна в 1–1,5 года. Далее она несколько уменьшается к 2,5–3 годам, когда на первый план в поведении ребенка выходят другие формы активности – стремление к самостоятельности и самоутверждению, связанные с развитием самосознания.

В первые 18 месяцев ребенка проходит в своем развитии следующие стадии: 1) Асоциальная (0–6 недель). В разных ситуациях общения наблюдается преимущественно одна реакция (большинстве случаев – протест). 2) Стадия недифференцированных привязанностей (6 недель – 7 месяцев). Младенцы быстро удовлетворяются присутствием любого взрослого. 3) Стадия специфических привязанностей (7–9 месяцев). Младенцы начинают протестовать, когда их разделяют с близкими взрослыми. Происходит развитие исследовательского поведения ребенка. Близкий взрослый используется ребенком в качестве безопасной «базы» для освоения окружающего мира. 4) Стадия множественных привязанностей. У детей устанавливается иерархия отношения с близкими взрослыми. Окружающие используются детьми с разными целями. Например, большинство детей предпочитают компанию матери, если напуганы или расстроены. Отцов они предпочитают чаще в качестве участников игры.

Выделяют четыре разновидности множественной привязанности: 1) монотропная (мать – единственный объект привязанности); 2) иерархическая (ведущая роль принадлежит матери, но другие члены семьи могут ее временно замещать); 3) независимая (ребенок в равной степени общается со многими взрослыми, ни о кого конкретно не зависит); 4) интегративная (ребенок зависит от семьи в целом).

Методика оценки привязанности и ее типы. Общепринятой методикой оценки привязанности и определения ее типа является методика M.D. Ainsworth. В эксперименте, разделенном на восемь эпизодов, изучается поведение ребенка в ситуации разлуки с матерью, ее влияние на поведение младенца и способность матери успокоить ребенка после ее возвращения. Показательным является изменение познавательной активности ребенка при расставании с ма-

терью. Критерием оценки типа привязанности является особенность поведения ребенка после ухода матери и ее возвращения.

По методике M.D. Ainsworth выделено четыре типа привязанности: 1) *надежная* – дети не очень сильно огорчаются после ухода матери, но тянутся к ней сразу же после ее возвращения (65% детей); 2) *индифферентная* (избегающая) – дети не возражают против ухода матери и продолжают играть, не обращая внимания на ее возвращение (20% детей); 3) *двойственная* – дети очень сильно огорчаются после ухода матери, но после возвращения ее отталкивают (10% детей); 4) *неориентированная* – после возвращения матери дети либо «застывают» в одной и той же позе, либо убегают от пытающейся приблизиться матери (5–10% детей). Кроме указанных типов можно говорить также о *симбиотическом* типе привязанности. В эксперименте по методике M.D. Ainsworth дети не отпускают мать ни на шаг.

Связь указанных типов привязанности с особенностями детско-материнских отношений представлена в таблице 1.

Таблица 1

Тип привязанности и особенности детско-материнских отношений

Тип привязанности	Детско-материнские отношения
Надежная	Матери детей чувствительные и заботливые, правильно реагируют на «знаки общения», подаваемые детьми. Дети уверены в себе и обладают чувством безопасности.
Индифферентная (избегающая)	Либо нечувствительность к потребностям ребенка, эмоциональное «отвержение», либо чрезмерная щепетильность. Несогласованность действий ребенка и матери (если при кормлении, то может быть отказ от пищи). Неуверенность ребенка в себе, отказ от общения с родителями.
Двойственная	Матери отличаются непоследовательным и непредсказуемым поведением, противоречиво относятся к детям. Нечувствительны к подаваемым «знакам общения». Отношение к ребенку неровное в зависимости от собственного настроения.
Неориентированная	Явное отвержение ребенка, непредсказуемость в поведении. У детей страх отвержения и физического наказания. Дети не знают, чего ожидать от взрослых в следующий момент.
Симбиотическая	Отсутствие жестового и речевого общения между матерью и ребенком. У ребенка возникает реакция тревоги, когда теряют мать из виду. Чувство спокойствия и безопасности ребенок обретает в условиях «зрительного контроля» за матерью.

Влияние привязанности на психическое развитие. Ранняя детско-родительская привязанность, формирующаяся по типу запечатления и имитации поведения родителей, существенно влияет на способность ребенка в школьном и более старшем возрасте адекватно социализироваться. Надежная привязанность в первые годы жизни закладывает основы будущего чувства доверия и безопасности к окружающему миру. Дети, имеющие надежную привязанность,

занность в 12–18 месяцев, в возрасте 2 лет более общительны, проявляют сообразительность в играх. В подростковом возрасте они более привлекательны как деловые партнеры, чем дети с ненадежной привязанностью. В то же время у детей, первичная привязанность которых характеризуется как неориентированная, имеется риск возникновения враждебного и агрессивного поведения в дошкольном возрасте и отвержения их сверстниками.

Дети, надежно привязанные к матери в 15 месяцев, в 3,5 года среди группы сверстников демонстрируют ярко выраженные черты лидерства. Они легко иницируют игровую активность, отзывчивы в отношении нужд и переживаний других детей и, в целом, очень популярны среди других детей. Они любознательны, самостоятельны и энергичны. Напротив, дети, которые в 15 месяцев имели ненадежную привязанность к матери, в детском саду проявляют социальную пассивность, нерешительность в привлечении других детей к игровой активности. Они менее любознательны и непоследовательны в достижении цели. В возрасте 4–5 лет дети с надежной привязанностью также более любознательны, чувствительны в отношении со сверстниками, менее зависимы от взрослых, чем дети с ненадежной привязанностью. В предпубертатном возрасте надежно привязанные дети имеют ровные отношения с ровесниками и больше близких друзей, чем ненадежно привязанные дети.

Сформированная в первые годы жизни первичная привязанность к окружающим в дальнейшем достаточно устойчива и постоянна во времени. Большинство детей демонстрирует характерные черты привязанности к другим людям как в младенчестве, так и в школьном возрасте. Во взрослом периоде люди часто проявляют те же самые качества в межличностных отношениях. Например, отношения, которые молодые люди устанавливают с лицами противоположного пола, также как и отношения с родителями можно разделить на надежные, двойственные и избегающие. Люди среднего возраста подобным же образом относятся к своим пожилым родителям.

Привязанность влияет на поведения в будущем. В процессе формирования того или иного типа привязанности у ребенка развиваются так называемая «модель себя и других» (таблица 2).

Таблица 2

Тип привязанности и «модель себя и других»

	Позитивная «модель себя»	Негативная «модель себя»
Позитивная «модель других»	Надежная привязанность	Двойственная привязанность
Негативная «модель других»	Избегающая привязанность	Неориентированная привязанность

Диагностика нарушений привязанности. Возникновение нарушений привязанности возможно с 8 месяцев. Критерии расстройства следующие:

1) недостаток возрастного интереса ребенка к общению с членами семьи или другими людьми; 2) реакция страха или чрезмерной чувствительности в присутствии незнакомых людей, не исчезающих при появлении матери или

других родственников; 3) неразборчивая общительность (фамильярность, пытливые вопросы и т.д.). При этом отсутствуют такие тяжелые психические заболевания, как умственной отсталости, ранний детский аутизм.

Различают два вида расстройств привязанности – реактивное и расторможенное. Реактивное проявляется в ответ на изменение окружающих условий, особенно в момент расставания с ребенком. Характерна боязливость и повышенная настороженность («заторможенная бдительность») в присутствии незнакомых людей, не исчезающая при утешении. Дети избегают общения, в том числе и со сверстниками. Расстройство может возникнуть как результат прямого родительского пренебрежения, жестокого обращения, серьезных ошибок в воспитании. Принципиальное отличие этого состояния от раннего детского аутизма в том, что в обычных условиях у ребенка сохраняются живые эмоциональные реакции и стремление к общению. Если же ребенок воспитывается в условиях родительской депривации, то повышенная тревожность и боязливость могут сглаживаться при эмоциональной отзывчивости воспитателей. При реактивном расстройстве привязанности отсутствует патологическая отгороженность, характерная для аутизма, а также интеллектуальный дефект. Расторможенное расстройство привязанности проявляется неизбирательной прилипчивостью ко взрослым в возрасте 2–4 лет.

2. МАТЕРИНСКАЯ ДЕПРИВАЦИЯ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Психическая депривация (лат. *deprivatio* – потеря, лишение) – состояние, при котором отсутствует возможность удовлетворения основных жизненных потребностей в достаточной мере и в течение продолжительного времени. Это состояние также можно определить как биологически полноценную, но психически недостаточную среду. Депривация бывает: 1) аффективная (эмоциональная) – отсутствие заботы, ласки, понимания; 2) сенсорная – недостаточность внешних стимулов (зрительных, слуховых, тактильных); 3) социальная – безнадзорность.

Материнская депривация – в первую очередь, эмоциональное лишение ребенка, но немаловажную роль в происхождении этого состояния играет и сенсорный компонент. Известно, что мать для ребенка первых лет жизни – источник многочисленных сенсорных стимулов (тактильных, зрительных, слуховых), необходимых для нормального развития психических функций. Границы же социальной депривации достаточно широки, так как последняя включает в себя также педагогический дефицит.

Первые описания неблагоприятных последствий ранней родительской депривации относятся к началу XX века. Так, Л.Ф. Мейер в монографии «Госпитализм» среди причин младенческой смертности наряду с острыми респираторными заболеваниями и кишечными инфекциями упоминает тяжелое психофизическое истощение. Гипотрофии обычно предшествовал отказ от пищи, рвота, а также полная потеря интереса к чему-либо, вялость, пассивность, бессонница,

отставание в физическом и психическом развитии. Автор связал причину смерти младенцев с отсутствием «стимулирующего» влияния матери.

Депривация может быть полной или частичной. Выделяют два варианта полной депривации – изоляцию и сепарацию. В первом случае речь идет о полном отстранении ребенка от социального окружения, что создает ситуацию «умственного голодания». Крайней степенью изоляции являются примеры так называемых «волчьих» детей («дети-Маугли»). Сепарация представляет собой разрыв специфической детско-материнской связи, что наблюдается при отрыве ребенка от семьи, длительной госпитализации, отказе от ребенка, воспитании его в закрытом детском учреждении. Частичной депривацией называется состояние, когда отношения между матерью и ребенком эмоционально обеднены, что обозначается также термином «скрытая» или «маскированная» депривация.

Психическая патология, возникающая под влиянием полной материнской депривации. Наблюдаются следующие варианты: 1) нарушение формирования личности; 2) нарушение психического и интеллектуального развития; 3) психические расстройства.

Психические нарушения, возникшие в условиях материнской депривации, во многом зависят от времени воздействия депривационного фактора (чем раньше возникла депривация, тем тяжелее психическая патология).

В раннем возрасте преобладают расстройства эмоционально-волевой сферы, неравномерность отставания интеллекта с преимущественным нарушением развития речи (экспрессивной). Отмечаются патологические привычные действия (сосание одежды, пальцев рук, яктация, трихотилломания, мастурбация, онихофагия), депривационная депрессия, депривационный псевдоаутизм.

Различают три фазы поведения детей в возрасте от 18 до 24 месяцев в ответ на разлучение с матерью и помещение в детское закрытое учреждение:

1) Фаза протеста – ребенок плачет и мечется, зовет мать и на основе своего прежнего опыта полагает, что она будет реагировать на его призывы. Наблюдаются выраженные реакции протеста и отказа. Ребенок отказывается от пищи, игрушек, общения со взрослыми. Отмечается бессонница. Таким образом он протестует против ухода матери. Постоянный крик-плач является средством, с помощью которого ребенок пытается привлечь внимание матери и вернуть ее. 2) Фаза истощения – ребенок примиряется с разлукой с матерью и перестает ее к себе призывать. 3) Фаза адаптации – ребенок приспосабливается к жизни без матери и пытается привязаться к кому-либо из ближайших ему взрослых.

После 3 лет психическая патология представлена в основном характерологическими нарушениями и задержками интеллектуального развития. Во всех возрастных группах отмечается малая дифференцированность и поверхностность общения, недостаточность развития высших эмоций – чувства жалости, сочувствия, соучастия, вины, стыда, а также низкая работоспособность, расстройства внимания, памяти, рентные установки. Характерна трансформация депривационных психических расстройств с возрастом в виде редукции ранней патологии к 4–7 годам. Устойчивыми оказываются изменения эмоционально-

волевой сферы. В частности, у подростков, переживших раннюю депривацию до 3 лет, выявляются патохарактерологические изменения дефицитарного типа.

Характерный для депривированных детей симптомокомплекс в виде недостаточности развития эмоциональной стороны личности, задержки формирования психических функций, парааутистических проявлений носит название синдром «сиротства».

Нарушение формирования личности. В литературе, посвященной влиянию депривации на развитие ребенка, до сих пор не существует единой точки зрения относительно возможных последствий этого состояния для формирования личности ребенка и подростка. Зарубежные психологи традиционно рассматривают материнскую депривацию как тяжелое и необратимое состояние, приводящее к «аффективной бесчувственности», способствующее формированию специфического типа личности, отличающего воспитанника детского заведения. Дети, лишенные материнства, описывались как «потенциальные преступники», отличающиеся повышенной жестокостью и агрессивностью, отсутствием социально-этических норм в поведении (Дж. Боулби).

Считается, что последствия ранней материнской депривации, имевшей место до 3 лет, в дальнейшем невосполнимы. Признано, что общение с матерью в первые годы жизни является главным условием полноценного психического развития. Дети из семьи уже в 3 месяцев лучше выделяют взрослого и используют более разнообразные средства общения, чем их сверстники из домов ребенка. У депривированных младенцев значительно задерживается развитие самосознания (образа я). Основным отличием детей, воспитывающихся вне семьи, является недостаточность развития внутреннего плана личности. Воспитанники детских домов реже смеются, их движения скованны и маловыразительны, беднее словарный запас, проще и однообразнее грамматический состав речи, гораздо меньше оценочных суждений.

Считается, что у детей, растущих в детских учреждениях, не просто задерживается формирование характерных для их возраста форм общения, но и развиваются принципиально иные механизмы, с помощью которых ребенок приспособляется к окружающим условиям. Это происходит как вследствие утраты ранних эмоциональных связей с родителями, так и вследствие того, что жизнь в детском закрытом учреждении не требует от ребенка выполнения тех функций, которыми наделены дети в обычной жизни. Дети из домов ребенка испытывают потребность в повышенном внимании и доброжелательности, которая доминирует вплоть до конца дошкольного возраста. Для их сверстников из семьи характерны уже более сложные формы общения, включающие познавательные интересы, стремление к сотрудничеству с взрослыми, потребность в уважении и взаимопонимании. Поведение семейных детей более свободно и эмоционально насыщено.

Основными отличиями семейного воспитания от общественного являются следующие: 1) семейные дети испытывают больше внимания со стороны взрослого, которое индивидуально адресовано (личностная обращенность); 2) наличие множественной привязанности в домах ребенка (частая смена ухаживаю-

щего персонала); 3) контакты со взрослыми в семье эмоционально более разнообразны и насыщены; 4) мягкое, терпеливое отношение к ребенку в семье наряду с жестко регламентированным детским поведением в учреждении.

В условиях полной материнской депривации отмечается очень раннее возникновение общения между детьми – уже на первом году жизни. Для семейных детей не характерен столь ранний интерес к сверстникам. Общение у депривированных младенцев имеет специфику. Отношения между сверстниками складываются не как приятельские, дружеские, а по типу родственных. Это может производить впечатление видимой стабильности, защищенности, когда группа сверстников выступает в качестве своеобразного аналога семьи. В то же время это мешает формированию равноправных отношений.

Прогноз компенсации депривационных нарушений формирования личности зависит от продолжительности нахождения в условиях депривации. Дети, депривация которых длилась 3 года и больше, демонстрируют социальные, эмоциональные и интеллектуальные трудности даже после того, как они провели несколько лет в стабильной домашней обстановке (были усыновлены). Они с трудом формируют привязанность к приемным родителям.

Нарушение психического и интеллектуального развития. Около 76% воспитанников домов ребенка имеют отклонения в психическом развитии. Среди них 52% – парциальные задержки, 24% – умственная отсталость легкой и средней степени.

В первые шесть месяцев у соматически и неврологически здоровых младенцев домов ребенка, как правило, наблюдается своевременное (или с незначительным запаздыванием) возникновение зрительных, слуховых, двигательных реакций. Однако после полугода развитие резко замедляется (так называемый феномен «угасания» развития). Выявляется задержка в развитии зрительных и слуховых дифференцировок, навыков действий с предметами. На фоне общей задержки двигательного развития преобладает отставание развития пассивной и активной речи. Голосовые проявления отличаются редкостью и бедностью артикуляций, рудиментарностью гуления и лепета, недостаточностью интонационной выразительности речи. Первые слова появляются достаточно поздно – после 1,5–2 лет.

В целом поведенческие реакции младенцев, воспитывающихся в условиях полной материнской депривации, характеризуются: трудностью возникновения, транзиторностью и рудиментарностью проявлений, слабой выраженностью, недостаточной развернутостью и длительностью.

У детей, находящихся в условиях полной материнской депривации, отчетливые признаки дизонтогенеза отмечаются начиная со второго года жизни. В поведении преобладает выраженная пассивность, пониженный аффективный резонанс, бездеятельность. Характерна стереотипность в двигательной сфере – однотипное потирание рук, верчение головой. Выявляются особенности игровой деятельности – отсутствие тематических и ролевых игр. В большинстве случаев дети беспричинно переключают игрушки с места на место. Отмечается недостаточность развития манипулятивной деятельности (тонкой мотори-

ки). Задержка развития речи проявляется преобладанием однословных высказываний и рудиментарных речевых форм – лепета. Наблюдается отсутствие фразовой речи. Недостаточно сформирован навык артикуляции, звукопроизношение отличается неточностью и бедностью используемых фонем и слогов. Недостаточно развита интонационная выразительность речи.

На 3 году жизни обращают на себя внимание такие особенного развития детей, как отсутствие каких-либо зачатков высших эмоций – радости, горя, сопереживания. В поведении детей и их общении со взрослыми преобладают примитивные проявления – реакции захвата, протеста, отказа, немотивированной агрессии.

Психические расстройства, возникающие под влиянием полной материнской депривации, включают в себя депрессивные состояния и страхи.

Депрессивные состояния. Впервые депрессивное состояние, возникшее в связи с отрывом ребенка от матери, описали R.A. Spitz и K.M. Wolf. Авторы назвали расстройство «анаклитическая депрессия» (термин «анаклинный» означает связь с человеком, обеспечивающим ребенку максимальное удовлетворение витальных потребностей). Состояние характеризуется прогрессирующей потерей интереса к окружающему миру, исчезновением аппетита, снижением массы тела, замедлением темпа развития. В клинической картине выявляется бедность мимики младенца, вялая реакция на звуковые раздражители, двигательная заторможенность, крик-плач по ночам в сочетании с нарушением сна.

Анаклитическая депрессия обычно возникает у младенцев в возрасте 6–11 месяцев, спустя 4–6 недель после внезапного ухода матери. Возвращение матери в течение первых 3 месяцев приводит к быстрой редукции симптоматики. Разлука сроком более 3 месяцев способствует закреплению описанных выше нарушений. Фаза сопротивления сменяется фазой истощения. Состояние становится необратимым. Двигательная активность резко сокращается, появляется бессонница. Ребенок прогрессивно теряет в весе, наблюдается склонность к респираторным инфекциям и экземе. Выражена задержка и регресс психического развития.

Выраженность расстройства во многом зависит от того, какими были отношения между матерью и ребенком до ее ухода. Анаклитическая депрессия чаще развивается у детей, матери которых до разлуки с ребенком были внимательными и заботливыми. Выраженность депрессии зависит также от того, насколько отсутствие матери могут компенсировать находящиеся рядом с ребенком взрослые.

Пассивность и полное безразличие к окружающему миру при анаклитической депрессии может быть приняты за проявление умственной отсталости, тяжелого органического поражения мозга, раннего детского аутизма, что делает необходимым дифференциальной диагностики расстройства с указанными состояниями. Анаклитическую депрессию следует также отличать от наблюдающихся в норме «страхов восьми месяцев жизни» как возрастной фазы развития младенцев. Последние при правильном подходе могут быть преодолены.

Нозологическая принадлежность анаклитической депрессии до конца не ясна. Описавшие ее авторы сближали это состояние к меланхолии взрослых. Однако анаклитическая депрессия является психогенным состоянием, а не аффективным колебанием.

Различают три разновидности депривационной депрессии: вегетативную, соматизированную и регрессивно-апатическую.

Вегетативная депрессия проявляется относительно неглубоким снижением настроения в виде грусти, печали, особенностями мимики (серьезное выражение лица, отсутствие улыбки), плаксивостью. Характерны вегетативные расстройства в виде нарушений сна, затрудненного засыпания, беспокойства во время дневного и ночного сна с частыми пробуждениями. Расстройства питания включают частые срыгивания, отсутствие прибавки массы тела при нормальном и даже повышенном аппетите, утрату чувства насыщения при приеме пищи. Вегетативная депрессия чаще наблюдается при прерываемой депривации, когда бросившая ребенка мать эпизодически его навещает. Быстрое возвращение матери приводит к редукции вышеописанной симптоматики, в связи с чем вегетативная депрессия относится к начальному этапу депривационной депрессии.

Соматизированная депрессия проявляется психосоматическими расстройствами (экзема, нейродермит, бронхиальная астма и др.), оттесняющими на второй план собственно депрессивную симптоматику. Течение заболевания затяжное или волнообразное. Этапу соматизированной депрессии часто предшествует депрессия вегетативная, но в ряде случаев она может отсутствовать. Характерным для настроения детей является оттенок равнодушия. Поведение при этом необычно спокойное с повышенной послушаемостью, молчаливостью, отстраненностью. Младенцы, как правило, перестают плакать и требовать к себе внимания, не ищут зрительного контакта с взрослыми, выглядят заторможенными, мало перемещаются по манежу, не замечают игрушек и не понимают условий предлагаемой им игры. При тщательном наблюдении за детьми выявляется классическая депрессивная триада в виде сниженного настроения, речевой и двигательной (игровой) заторможенности, доходящей в ряде случаев до ступора с мутизмом. На фоне этого достаточно часты явления яктации, сосания пальцев, частей тела и одежды. Состояние может осложниться сопутствующими респираторными заболеваниями, снижением массы тела, регрессом психомоторного развития.

Регрессивно-апатической депрессии, как правило, предшествует вегетативная и соматизированная. Характерным является редукция соматического заболевания и усиление регрессивной симптоматики. Тяжесть расстройства определяется состоянием ступора. Дети выглядят неподвижными, безучастными, беспомощными, отрешенными. Отсутствует прибавка роста и массы тела. Могут возникать аутоагрессивные тенденции, а также кататоно-регрессивные симптомы – ходьба на цыпочках, манежный бег, манерность позы. Дети резко отстают в развитии.

Таким образом, депрессии в раннем детском возрасте имеют выраженную тенденцию к маскированности. В их клинической картине преобладают не столько аффективные нарушения, сколько соматовегетативные проявления, расстройства поведения, отклонение в развитии. Раптоидные состояния проявляются стереотипной двигательной активностью. Наблюдается бесцельный бег по комнате, множество мелких лишних движений, метание из стороны в сторону, сопровождающиеся криком.

У детей от 1 до 3 лет в структуре реактивной депривационной депрессии могут наблюдаться психомоторные и соматоневрологические расстройства регрессивного характера. Наблюдаются периоды расторможенности регрессивного феномена «длительно сохраненной позы», особая осанка, полусогнутые колени, общая заторможенность до степени аффективного ступора, симптом Робинсона (сильный обхват предмета, вместе с которым можно поднять ребенка), феномен «кручения» и бега по кругу, мутизм. При длительной депрессии наблюдаются: ограничение речевой активности, замедленный темп роста словаря, задержка развития тонкой моторики. Регресс эмоционально-волевой сферы проявляется феноменом «тождества» (нежелание расставаться с привычными игрушками, предметами, симптом «стула»). Регрессивные соматовегетативные расстройства проявляются снижением реакции на дискомфорт, склонностью к запорам, потере массы тела, ситуационно обусловленной задержкой мочеиспускания (элективная аффектогенная анурия), нарушением ритма сон-бодрствование, патологическими привычными действиями.

Страхи. У младенцев, воспитывающихся в условиях полной материнской депривации, отмечается повышенная склонность к возникновению страхов. Наиболее распространенные из них связаны с гиперчувствительностью к новизне, изменчивости окружающей обстановки, появлению новых людей, необычных игрушек, предъявлению новых стимулов – тактильных, голосовых, зрительных. У депривированных младенцев не наблюдаются характерные для семейных детей страхи чужих взрослых. Но усилен страх изменения окружающей обстановки, страх тактильного контакта (поглаживания, прикосновения, взятия на руки – ребенок съеживается, напрягается), страх визуального контакта (ребенок избегает взгляда глаза в глаза), страх громкого голоса. Характерен также страх игрушек, выполняющих функцию «переходных объектов» (мягкие игрушки, куклы). Последние заменяются твердыми игрушками, которые применяются, как правило, для неигровых целей (перемещение с помощью игрушек, стереотипные манипуляции).

Страхи депривированных детей имеют некоторое феноменологическое сходство со страхами детей, страдающих ранним детским аутизмом. Однако у них отсутствует типичный для аутистических детей сверхценный уровень переживаний. Страхи депривированных младенцев, кроме того, являются психологически понятными (компенсация эмоционального одиночества).

3. НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

На первый взгляд, питание младенца представляется феноменом простым, сводящимся к удовлетворению только биологической потребности, а нарушения питания традиционно сводятся лишь к перечню расстройств, описанных в руководствах по педиатрии, детской хирургии и инфекционным болезням. Вместе с тем, рядом исследователей последних десятилетий показано, что психологически обусловленные расстройства питания чаще являются причиной пониженного веса, чем недокорм или специфические инфекции и отражают трудности во взаимоотношениях между ребенком, матерью и другими членами семьи.

Особенности пищевого поведения в онтогенезе. Пищевое поведение и связанные с ним поведенческие реакции являются сложноинтегрированным актом, появляющимся с момента рождения и объединяющим в единый приспособительный компонент целый ряд структур и функций организма, от анатомо-физиологических звеньев до высших психических. В процессе приема пищи у ребенка активируются различные органы чувств обонятельная, вкусовая, тактильно-кинестетическая. Помимо сосательных движений у ребенка в момент кормления наблюдается также изменение ряда вегетативных показателей (дыхание, сердечная деятельность, артериальное давление, моторика желудка и), двигательной активности (движение пальцев рук) и изменение внутреннего гомеостаза.

Основные структурные элементы пищеварительной системы закладываются уже на 3–4 месяце внутриутробной жизни. До рождения формируются сосательная и глотательная функции. Уже на четвертом месяце внутриутробного развития наблюдают открывание рта и заглатывание околоплодной жидкости. Нормально развивающийся плод заглатывает в течение суток около 450 мл околоплодной жидкости. Ее белок является для будущего ребенка важным источником питания и фактором развития функциональной активности пищеварительной системы. В пять месяцев плод начинает совершать спонтанные жевательные и сосательные движения. Предпочтение материнского запаха, лежащее в основе раннего пищевого поведения, формируется на протяжении всего внутриутробного периода. Обонятельная и вкусовая стимуляция, получаемая плодом из амниотической жидкости, оказывает влияние на избирательное формирование соответствующих сенсорных каналов. Их специфическая настроенность, в свою очередь, формирует постнатальные обонятельно-вкусовые предпочтения, значимые как для поддержания жизненно важных нутритивных потребностей ребенка, так и для формирования ранних детско-родительских отношений.

К моменту рождению пищевое поведение плода представлено развитыми сосательными и глотательными движениями. Закончено формирование обонятельно-вкусовых предпочтений. После рождения в пищеварительную систему включается также температурно-тактильная чувствительность. В период ново-

рожденности в регуляции питания постепенно начинает принимать участие и зрительная система. Возникающая с первых часов жизни система детско-материнской привязанности также будет оказывать влияние на пищевое поведение младенца.

Основой пищевого поведения у новорожденного является сосание. В первые минуты и часы жизни, сосательные движения возникают спонтанно, без контакта с грудью и более похожи на жевание и облизывание, так как ребенок не может самостоятельно находить сосок. Однако у ребенка, уже прожившего сутки, в организации пищевого поведения возникают такие компоненты, как: 1) поиск матери; 2) поиск области расположения соска; 3) захват соска; 4) сосание. Во время приема пищи у новорожденного происходит синхронизация дыхания, изменение сердечной деятельности и кровяного давления, появляются специфические движения пальцев рук. Новорожденный ребенок способен осуществлять сосание, дыхание и глотание одновременно, хотя у взрослых во время глотания дыхание останавливается. Это происходит за счет перераспределения работы дыхательных мышц, перехода со смешанного дыхания на грудное. Выключение из процесса дыхания брюшного компонента способствует прохождению пищи в желудок.

Для нормального развития пищевого поведения младенца большое значение имеют такие стимулы, как запах и тепло матери, а также вкус материнского молока. Подобная закономерность имеет филогенетическую природу и отмечается у многих видов млекопитающих. У щенков первых часов жизни, например, наблюдается стойкое предпочтение запаха шерсти матери другим обонятельным стимулам. У крысят и котят, ранние формы поведения которых изучены достаточно хорошо, этап пищевого поведения, включающий в себя поиск матери, определяется температурной рецепцией. Процесс поиска соска, в свою очередь, зависит от получаемых обонятельных стимулов матери.

Поведение котят, лишенных в эксперименте обоняния, отличается существенными особенностями. При принципиальной сохранности основных пищеварительных процессов (актов сосания и глотания), они все же не прибавляют в весе и прозревают на 3–4 дня позже котят с нормальным обонянием. У них резко снижается двигательная активность. Если же котята лишались обоняния сразу после рождения, до первого кормления, они были не способны захватить сосок и без искусственного вскармливания вскоре погибали.

Поиск соска у новорожденных животных во многом осуществляется под влиянием вкуса и запаха околоплодной жидкости, наносимой матерью на поверхность живота после родов. Высказано предположение, что околоплодная жидкость и слюна, наносимая на поверхность живота в течение всего периода лактации, близки по составу. У человека состав слюны матери, амниотической жидкости и молозива также сходен. После рождения дети безошибочно распознают запах своей матери и предпочитают его всем другим.

Классификация нарушений пищевого поведения. Различают четыре формы расстройств пищевого поведения, преимущественно связанные с нарушениями детско-материнских отношений: 1) регургитационное и «жевательное» расстройство («жвачка», мерицизм); 2) младенческая нервная анорексия (инфантильная анорексия); 3) постоянное поедание несъедобных веществ (РІСА-синдром); 4) пищевое недоразвитие.

Регургитационное и «жевательное» расстройство («жвачка», мерицизм). Это относительно редкое нарушение, одинаково часто встречаемое у мальчиков и девочек. Основными диагностическими критериями являются: а) повторяющееся отрыгивание, пережевывание и повторное проглатывание пищи при отсутствии патологии желудочно-кишечного тракта; б) потеря в весе. Первые проявления наблюдаются, как правило, в возрасте 3–12 месяцев, могут продолжаться два года, а по некоторым данным – до шести лет.

К причинным факторам расстройства относят как избыточность, так и недостаточность материнской привязанности. В первом случае «жвачка» рассматривается как усвоенная модель поведения, усиливающаяся под влиянием родительского внимания, а во втором – как средство привлечения того же внимания в условиях его дефицита. В отдельных случаях «жвачка» является замещающей формой поведения, приносящей ребенку удовлетворение.

Некоторые дети выплевывают большую часть пережеванной пищи, в результате чего их вес прогрессивно снижается. Наиболее высокий риск истощения наблюдается у пассивных детей. Вместе с тем, докармливание не всегда эффективно, так как приводит к повторной регургитации.

Помимо депривационных механизмов в происхождении мерицизма играют роль также негрубые пороками развития желудочно-кишечного тракта и неврологическая патология. Подобная этиологическая неоднородность пищевых расстройств имела место и в следующем клиническом примере.

С точки зрения психоаналитического подхода регургитация и мерицизм являются внешним проявлением психического расстройства и означают «выход» внутреннего напряжения, возникающего в результате нарушений взаимопонимания матери и ребенка. Младенец начинает повторно пережевывать пищу, если не может иными способами обратить на себя внимание. Матери детей, страдающих «жвачкой», чаще всего являются незрелыми, зависимыми, эмоционально отвергают своих детей. Сторонники бихевиорального подхода полагают, что мерицизм – это усвоенная модель поведения, усиливаемая под влиянием родительского внимания.

В рамках интегративного подхода механизмы происхождения «жевательного» расстройства связываются с влиянием многочисленных факторов: 1) соматоневрологических (пороки развития желудочно-кишечного тракта, неврологические и инфекционные заболевания, перинатальная патология и др.); 2) депривационных (избыток или недостаток внимания со стороны матери); 3) индивидуальных особенностей психического реагирования ребенка (усвоенная модель поведения, купирование эндорфиновой недостаточности и т.п.).

Младенческая нервная анорексия (инфантильная анорексия). К диагностическим критериям относятся, активный или пассивный отказ от пищи, избирательность в еде, недоедание. Отказы от пищи часто начинаются вскоре после рождения. Ребенок не просыпается для кормления, отказывается сосать или высасывает незначительное количество молока. При активном отказе младенец внимательно следит за приближением рожка или ложки, что нередко приводит к опрокидыванию посуды с едой, выплевыванию пищи («пищевые войны»). При пассивном – дети отказываются принимать участие в процессе кормления, показывая полное безразличие к приему пищи и не выражая интереса к бутылочке или ложке. Жевание и проглатывание замедленные, пища задерживается в ротовой полости больше 45 минут.

Избирательность в еде выражается в специфических предпочтениях определенных продуктов, например яиц или творога. Некоторые дети отвергают пищу, имеющую зеленый или красный цвет.

К инфантильной анорексии относят продолжительные расстройства, длящиеся свыше трех месяцев, так как более кратковременное снижение аппетита может быть связано с введением новых продуктов, семейными переменами (рождение брата или сестры), изменениями в режиме дня и уходе за ребенком, помещением в стационар.

Наиболее часто от недоедания страдают дети, находящиеся на грудном вскармливании, так как матери не всегда следят за количеством высасываемого ребенком молока. Нередко такие дети ведут себя тихо и спокойно, сонливы, и матери не испытывают затруднений при уходе за ними.

При изучении причин нервной анорексии младенцев выявлен ряд специфических черт поведения их матерей. При наблюдении за процессом кормления детей через односторонний экран выявлено, что ряд матерей не различают подаваемых ребенком знаков «голода» и не могут адекватно на них ответить. Было, в частности, замечено, что матери детей, страдающих инфантильной анорексией, в 76% случаев неадекватно реагируют на «пищевые» крики, вокализируемые их детьми. Такие матери не могут справиться с кормлением детей. В их отношении к младенцам отчетливо преобладают агрессивные тенденции – раздражительность, недовольство и негодование.

Некоторые матери, напротив, не замечают признаков насыщения и продолжают насильно кормить, что вызывает сопротивление ребенка. Так же не знают о пищевых потребностях своих детей психически больные матери. Проблемы с кормлением чаще возникают в семьях, где старшие дети страдали пищевой аллергией, и мать после рождения находилась в состоянии тревожного ожидания за их здоровье. Однако участие отца в уходе за ребенком и его кормлении снижает у матери тревогу.

Выделены этапы детско-материнских отношений при инфантильной анорексии. По мере развития младенческой анорексии в системе мать-дитя отношения изменяются от: 1) диадической реципрокности, к 2) диадическому конфликту и, далее, к 3) борьбе за контроль приема пищи, которая заканчивается 4) «делкой» и 5) материнским «невмешательством». Иными словами, мать или

справляется с отказом ребенка от пищи, или патологический стереотип пищевого поведения у него закрепляется.

Распространенность инфантильной анорексии. На значительные затруднения при кормлении в возрасте 6 месяцев указывали 6% матерей, о пищевых прихотях – 12%. В возрасте 12 месяцев эти соотношения не изменяются, а в возрасте 18 месяцев возрастают до 24% и 15% соответственно. В 36 месяцев ранняя детская анорексия отмечается уже у 34% всех детей, а пищевые прихоти – у 23%.

Различают три варианта младенческой нервной анорексии – дистимический, регургитационный и вариант активного или пассивного отказа от пищи.

Дистимический проявляется выраженной эмоциональной лабильностью во время кормления с преобладанием дистимии. Наблюдается раздражительность, плаксивость, немотивированное беспокойство во время еды. Как правило, матери не могут понять, с чем связано такое поведение младенца, объясняя это тем, что ребенок хочет спать, что рядом не оказалось соски, что ему не нравится приготовленная пища. Стержневым симптомом у этих детей являются переходящие эпизоды сниженного настроения во время кормления, а неадекватное поведение матери способствует их закреплению.

Регургитационный вариант проявляется немотивированным срыгиванием или во время акта кормления, или сразу после него. Важными диагностическими критериями являются: значительный объем регургитированной пищи, отсутствие вторичного заглатывания и пережевывания (как в случае мерицизма), отсутствие связи с введением в рацион новых продуктов. С изменением рациона могут быть связаны кратковременные эпизоды регургитации, однако к инфантильной анорексии относятся расстройства, наблюдающиеся достаточно длительное время – 2–3 месяца и более. Для диагностики регургитационного расстройства также категорически должны быть исключены другие заболевания, способные вызвать длительные рвоты и срыгивания. Это патология желудочно-кишечного тракта и гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Вариант *активного или пассивного отказа от пищи*. При активном отказе ребенок поворачивает голову в сторону, отказывается открывать рот, сосать и глотать. Пассивный отказ сопровождается отвращением к возрастному рациону – мясным продуктам, кашам, овощам и фруктам. У ребенка отмечаются необычные пищевые предпочтения, они требуют лимоны, грейпфруты и т.д. Младенцы, перешедшие на смешанные виды пищи, требуют продукты, предназначенные для детей более младшего возраста, употребление которых избавляет их от необходимости жевать. При описываемом варианте младенческой анорексии отказы от пищи могут начаться вскоре после рождения. В период новорожденности ребенок не просыпается для кормления, отказывается сосать или высасывает слишком малое количество молока. После трех месяцев младенец может активно сжимать губы в ответ на приближение бутылочки или ложки. При пищевых «войнах» дети следят за приближением ложки или рожка и опрокидывают посуду с едой на пол. Если матери удастся зафиксировать ребенку пищу в рот, то он обычно ее выплевывает.

Постоянное поедание несъедобных веществ (РІСА-синдром). Характерной особенностью расстройства является постоянное, более одного раза в месяц, поедание несъедобных веществ. Важным диагностическим критерием является отсутствие других психических расстройств, которые могли бы вызвать такое поведение (ранний детский аутизм, детская шизофрения). Младенцы чаще всего поедают краску, гипс, тесемки, волосы, ворс с одежды. Дети раннего возраста могут употреблять в пищу испражнения животных, собственные фекалии, песок, насекомых, листья, гальку, сигареты, окурки. При этом не наблюдается отвращения к пище.

Оба пола страдают расстройством одинаково часто. Начало заболевания отмечается, как правило, в возрасте от 1 до 2 лет, а у ряда детей со второго полугодия жизни. С возрастом обычно отмечается положительная динамика. Большинство здоровых детей время от времени берут в рот эти предметы, но практически никогда их не проглатывают. Дети, поедающие несъедобные вещества, часто страдают задержкой психического развития или, что реже, пониженным зрением. Большинство из них воспитываются в социально неблагополучных семьях, где за ними следят в основном братья и сестры. Поедание несъедобных веществ в этом случае является следствием недостаточной заботы о ребенке и контроля над его поведением со стороны родителей. Дети не могут самостоятельно разобраться, что можно и что нельзя употреблять в пищу. Данная разновидность нарушений пищевого поведения является следствием педагогической запущенности, в частности, несформированности у ребенка представлений о приемлемых формах поведения.

В других случаях дети поедают несъедобные вещества тайком от взрослых. Как правило, они воспитываются в конфликтных семьях. Нет данных, свидетельствующих о том, что поедание несъедобного является попыткой удовлетворить недостаток в питании.

Употребление в пищу фекалий часто отмечается у детей второго полугодия жизни. Оно обычно сопровождается игровыми манипуляциями с фекалиями. Дети перекладывает испражнения из руки в руку, разминают большим и указательным пальцем, размазывает по простыне и ногам. При приближении взрослых младенцы пытаются вовлечь их в игровые манипуляции с фекалиями, запихивают взрослым фекалии в рот. При этом у ребенка преобладает радостное настроение.

У двух третей матерей, дети которых страдают поеданием фекалий, отмечаются клинически выраженные признаки депрессивного расстройства. Их отношение к ребенку непоследовательное и изменчивое. Элементы сверхконтроля и гиперопеки в воспитании чередуются с явным неприятием и отвержением.

Большинство проглатываемых детьми веществ безвредны, но некоторые из них при попадании в организм ребенка могут вызвать ряд осложнений. Это древесная стружка, покрытая бытовыми инсектицидами, чешуйки краски, содержащие свинец. Свинцовое отравление может также возникнуть при поедании окрашенной штукатурки. Симптомы свинцового отравления достаточно неспецифичны: гиперактивность, агрессивность, импульсивность, сниженный

интерес к игре, вялость, раздражительность, задержка или регресс психического развития, потеря недавно приобретенных двигательных навыков, «неуклюжесть», истощаемость внимания, повышенная отвлекаемость, острые спазмирующие боли в животе, рвота, запоры, анорексия, головные боли, лихорадка.

Осложнениями при употреблении несъедобных веществ являются кишечная непроходимость, вызванная клоком проглоченных волос, токсоплазменная инфекция, возникающая при поедании фекалий.

Поедание несъедобного у детей раннего возраста практически всегда является преходящим расстройством. При проведении адекватной терапии пищевое поведение нормализуется. Прогноз зависит от условий воспитания ребенка. Он менее благоприятен, если ребенок воспитывается в ситуации безнадзорности и вседозволенности. В редких случаях поедание несъедобного как форма нарушений пищевого поведения сохраняется в подростковом возрасте.

Пищевое недоразвитие. Принято считать, что это расстройство выявляется в возрасте 3–12 месяцев у 1% госпитализированных в соматический стационар младенцев. Тщательное соматоневрологическое обследование детей, страдающих пищевым недоразвитием, как правило, не выявляет тяжелых случаев патологии, только в 0,8% случаев педиатрический диагноз имеет достаточное обоснование. Вместе с тем, постоянное недоедание сопровождается задержкой психического и физического развития, что дает основание отнести это заболевание к более широкой группе расстройств, проявляющихся прогрессирующим нарушением развития в связи с недостатком ухода за ребенком. Подобная ситуация возникает в основном в неполных семьях с низким социальным положением. Матери детей часто страдают различными психическими заболеваниями.

В отечественной педиатрической литературе пищевому недоразвитию наиболее соответствует диагноз «гипотрофия». Гипотрофия определяется как хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела. По мнению большинства авторов, лечение данного варианта гипотрофии должно включать психотерапевтические воздействия. Наряду с контролем за весом, ростом и суточной потребностью в калориях необходимо проводить работу по преодолению конфликта в отношениях между матерью и ребенком. При своевременном вмешательстве прогноз, как правило, благоприятный. В нашей стране гипотрофии встречаются достаточно редко – у 0,5–1% детей раннего возраста, что связано с традиционным внимательным отношением педиатров к этому заболеванию и развитой системой педиатрического обслуживания населения.

Дифференциальная диагностика нарушений пищевого поведения. Расстройства, внешне сходные с психогенными нарушениями пищевого поведения могут отмечаться при некоторых соматических и неврологических заболеваниях раннего возраста. Так, при свинцовой интоксикации наблюдаются нарушения пищевого поведения по типу инфантильной нервной анорексии. Тяжелые соматические заболевания часто приводят к нарушениям питания в виде пищевых прихотей. Пищевое недоразвитие нередко связано с желудочно-пищеводным рефлюксом и неспецифической диареей. У детей с перинаталь-

ным поражением мозга наблюдается длительное привыкание к новой пище, замедленное жевание и проглатывание (элементы пассивного отказа от пищи). Дети предпочитают пищу, характерную для более младшего возраста. Указанные особенности пищевого поведения обычно сочетаются у детей с задержкой психического развития.

Основным отличием психогенно обусловленных нарушений пищевого поведения от расстройств, связанных с соматоневрологической патологией, является их относительная кратковременность, обратимость, зависимость от динамики взаимоотношений в системе мать-дитя. Психогенные нарушения питания обычно быстро редуцируются после нормализации материнско-детских отношений.

Прогноз нарушений пищевого поведения. Прогноз нарушений питания относительно благоприятный. Большинство психосоматических расстройств пищевого поведения постепенно редуцируются после 3 лет. Вместе с тем, нарушения сосания в первые недели и месяцы жизни приводят к риску возникновения пищевого недоразвития и других нарушений питания в более старшем возрасте. У подростков, больных нервной анорексией, в раннем детстве достаточно часто наблюдаются различные нарушения питания.

При патологии пищевого поведения обращает на себя внимания, в первую очередь, особенности детско-родительских отношений. Например, считается, что общение взрослых с детьми как до начала заболевания, так и после него эмоционально обеднено. В этих условиях пища является единственным «средством коммуникации» родителей и детей. Уделяя чрезмерное внимание питанию ребенка, матери часто рассматривают отказ детей от еды как личное оскорбление. Женщины негодуют из-за того, что малыш якобы «не оправдывает» их ожидания. Они чрезмерно озабочены физическим и телесным благополучием ребенка в ущерб его эмоциональному комфорту. Достаточно распространено предубеждение, что обильное питание в первые годы жизни – залог будущих интеллектуальных успехов ребенка. Представления матери о значимости для ребенка пищи в данном случае сильно искажены.

Терапия нарушений пищевого поведения. Основной целью семейной психотерапии при расстройствах пищевого поведения является как коррекция нарушений питания у ребенка, так и одновременно с этим нормализация межличностных отношений в системе мать-дитя. Общими принципами психотерапии нарушений пищевого поведения являются: 1. Обучение матери правильному распознаванию знаков «голода», которые подает ей ребенок с первых месяцев жизни. 2. Коррекция представлений матери о нутритивных потребностях ребенка. 3. Коррекция представлений матери о способах воздействия на младенца. 4. Формирование у ребенка навыков рационального питания. 5. Использование комплекса психотерапевтического воздействия с медикаментозным лечением.

1. Обучение матери правильному распознаванию подаваемых младенцем знаков «голода». Прежде всего необходимо научить мать распознавать на слух

различные типы младенческого крика-плача. Для правильного их распознавания рекомендуется вести дневники крика-плача. В процессе наблюдения за ребенком в левой половине страницы отмечаются характерные особенности крика-плача, а в правой – причину, его вызвавшую («хочу есть», «хочу спать», «я мокрый»). Можно использовать также правило «паузы» – остановиться и задуматься, чего в настоящую минуту может хотеть плачущий ребенок. При необходимости использовать помощь других членов семьи, особенно имеющих опыт ухода за детьми раннего возраста.

2. Коррекция представлений матери о нутритивных потребностях ребенка. Включает в себя разъяснение наиболее распространенных ошибочных представлений о потребностях младенца в пище, динамике прироста его веса. Одновременно необходима работа по повышению у матери самооценки. Для этого ей предлагается присутствовать при обсуждении плана лечения, терпеливо объяснять цель и сущность вмешательства. На каждую манипуляцию с ребенком мать должна давать формальное разрешение.

Наиболее эффективной методикой коррекции представлений матери о потребностях младенца в пище является метод видеообратной связи.

Методика видеообратной связи включает в себя просмотр пациентом видеозаписи своего собственного поведения, в данном случае процесса кормления матерью ребенка. Таким образом, создается условия для того, чтобы «со стороны» объективно оценить свое поведение. Мать самостоятельно или под руководством врача отмечает допущенные в ходе кормления ошибки, что способствует пересмотру ее позиции и трансформации поведения в более адаптивное. К наиболее типичным ошибкам при кормлении относятся: 1) неправильное положение младенца у груди; 2) неправильное положение рук матери; 3) отсутствие стимуляции сосательного рефлекса ребенка, основанное на традиционном заблуждении о невозможности сосания ребенком во время сна; 4) кормление из одной груди; 5) кратковременность кормления и последующий быстрый докорм из рожка; 6) неудобство одежды матери; 7) слишком тугое пеленание ребенка.

3. Коррекция представлений матери о способах воздействия на младенца. Пищевое поведение ребенка во многом зависит от качества детско-материнской привязанности и, в частности, от поведения матери во время кормления. Надежная детско-материнская привязанность, в свою очередь, возникает при высоком уровне активности младенца в такие режимные моменты, как кормление и бодрствование. Формированию надежной привязанности способствует умение матери во время кормления и бодрствования поддерживать инициативу ребенка, устанавливать с ним контакт взглядов, синхронизировать свои действия с действиями ребенка, общаться в режиме диалога.

Кормления ребенка необходимо проводить с учетом мнения Б. Спока о том, что «самый лучший способ сохранить хороший аппетит ребенка, это не мешать ему думать, что он сам хочет есть, а не вы хотите его накормить». Матери предлагается представить, что «она находится во власти неумолимого гиганта, который не понимает ее языка и отнимает у нее так любимый ею кофе,

заставляя пить теплую воду». Можно использовать также метафору А. Фромма о том, что «механизм детского питания так же тонок, как устройство часов. Стоит перекрутить завод – и часы перестанут работать. Как только мать перекормит своего ребенка – он совсем откажется от еды». Используется, например, тезис о том, что «дети плохо едят потому, что их родители всеми силами пытаются заставить их есть хорошо». Матери сообщается, что ребенок рождается с «инстинктом упрямства», когда его слишком понукают, и с «инстинктом отворачивания» к той пище, с которой у него связаны неприятные воспоминания. Применяется также прием «психотерапевтического зеркала». Матери предлагалось представить себя на минуту на месте ребенка, в один из душных дней, когда ей совсем не хотелось есть. Далее мать должна вообразить, что какой-то нервничающий гигант сидит рядом и с беспокойством наблюдает за каждым куском, который она проглатывает. Она съедает немного тех блюд, которых ей хотелось, и кладет вилку, чувствуя, что насытилась. Но гигант выглядит расстроенным и говорит: «Ты даже не попробовала репу». Мать объясняет, что ей не хочется репы, но он не понимает ее настроения и ведет себя так, как будто бы она нарочно хочет его огорчить. Тогда гигант говорит, что она не встанет из-за стола, пока она не съест всю репу без остатка. Мать пробует ложечку, но чувствует легкую тошноту. Гигант зачерпывает столовую ложку репы и «заталкивает» ей в рот, отчего она давится (видоизменено по Б. Споку).

4. Формирование навыков рационального питания проводится в зависимости от формы нарушения пищевого поведения. При лечении младенческой анорексии рекомендуется: 1) кормить ребенка строго ограниченное время, например, 30 минут, затем прекращать; 2) кормить в определенное время, а в промежутках воздерживаться от кормления; 3) детям старше 12 месяцев давать возможность есть самостоятельно, хотя бы частично; 4) кормить небольшими порциями, постепенно увеличивая рацион; 5) показать матери, как правильно реагировать на пищевое поведение ребенка.

Лечение поедания несъедобных веществ включает в себя: 1) обучение матери адекватно реагировать на подаваемые младенцем «пищевые» крики; 2) контроль поведения ребенка для ограничения его доступа к бумаге, вате, шерстяным изделиям, коврам; 3) соответствующий гигиенический режим в квартире с ежедневной сухой и влажной уборкой; 4) использование игрушек, при манипулировании с которыми не отслаивается краска.

При терапии пищевого недоразвития родителям предлагается заносить вес и рост ребенка в определенный график для сопоставления с нормативными данными. Повышается уровень знаний матерей о потребностях ребенка в пище. Для этого проводятся групповые занятия в поликлиниках, детских больницах. После начала прибавки в весе, разрешается постепенно изменить диету. Постоянный контроль пищевого поведения должен сохраняться до того времени, когда ребенок не достигнет надлежащего веса.

При регургитационных и «жевательных» расстройствах терапия включает в себя: 1) оценку пищевого поведения младенца в основном с точки зрения его эмоциональных потребностей и, в меньшей мере, физиологических; 2) сужение

круга ухаживающих за ребенком лиц для обеспечения постоянства и прочности эмоциональных связей, при этом психотерапевт становится для младенца «главным опекуном» и активно участвует в его кормлении; 3) использование игрушек для простых игр, во время которых оценивается реактивность ребенка и результаты терапии; 4) дозированное увеличение внимания ухаживающих за младенцем лиц, прежде всего, матери, подключая ее к процессу терапии; 5) контролирование эффективности лечения для исключения появления новых симптомов патологического пищевого поведения; 6) программа психологического «вознаграждения» и «порицания» для родителей.

Детей с пищевым недоразвитием и регургитационными расстройствами необходимо госпитализировать вместе с матерями на педиатрическое отделение раннего возраста.

Для детей с тяжелыми нарушениями пищевого поведения на начальном этапе важно определить дефицит в прибавке веса. Если недостаток в весе соответствует гипотрофии II или III степени (масса тела ниже нормы на 20–30% и более), необходимо определить полный суточный объем питания. Принято считать, что это одна пятая часть фактического веса, вне зависимости от возраста, но для детей первого года жизни не должна превышать 1 литр. Далее определяется объем пищи от полного суточного объема, который можно назначить на сегодняшний день. При гипотрофии II степени это две трети от полного суточного объема, при гипотрофии III степени – одна треть. Увеличивается кратность приема пищи, обычно на 1–2 кормления. Длительность разгрузки зависит от улучшения аппетита у ребенка, если младенец ест охотно, ежедневно прибавляют по однократному разовому объему. Зондовое кормление применяется в состоянии выраженного токсикоза по жизненным показаниям.

5. Комплексная терапия нарушений пищевого поведения. Значительный эффект при тяжелых формах нарушений пищевого поведения дает применение ферментных и биологических препаратов. Пепсин назначается внутрь перед или во время кормления по 0,05 г 2–3 раза в день в порошке или в 1–3% растворе разведенной хлористо-водородной кислоты. Пепсидил – по 1 чайной ложке 3 раза в день. Пепсин – основной компонент этих препаратов – способствует улучшению переваривания и усвоению белков в желудке. Бифидумбактерин применяют за 20–30 минут до еды: детям первого полугодия жизни по 3 дозы 2 раза в день, детям от 6 месяцев и старше по 5 доз 2–3 раза. Нутридофилус назначают по 1 капсуле 1 раз в день. Часто используются также витамины группы В, витамин Е. Тиамин бромид применяется как стимулятор желудочной секреции по 0,00129 г в день. Пиридоксин гидрохлорид улучшает синтез белка, участвует в белковом обмене. Он используется по 20–30 мг в сутки. Цианокобаламин вводят парентерально по 50–100 доз в сутки. Он обладает высокой биологической активностью, улучшает функцию печени, влияет на иммуногенез. Пантотенат кальция применяется в дозе 0,05 г 2 раза в день. Он участвует в углеводном и жировом обмене. Пангамат кальция повышает усвоение кислорода тканями, используется в дозе 0,05 на прием 2 раза в день. Токоферол ацетат применяется в дозе 5–10 мл 5% раствора на прием в течение 30 дней.

При младенческой анорексии и постоянном поедании несъедобных веществ медикаментозные средства используются в комбинации с психотерапией при недостаточной эффективности последней. Пирацетам назначается больным с синдромом постоянного поедания несъедобных веществ. Кроме собственно ноотропного эффекта этот препарат назначается для стимуляции окислительно-восстановительных процессов и усиления кровообращения в головном мозге, улучшения утилизации глюкозы, повышении устойчивости тканей к гипоксии. Пирацетам назначается в дозе 300-600 мг в сутки курсом от 1 до 3 месяцев. Суточная доза распределяется в течение дня с учетом активирующего эффекта препарата. Используется также Пантогам в дозе 350–700 мг курсами на 1 или 2 месяца. Фенибут назначается больным с инфантильной анорексией, сопровождающейся приступами дистимии, у которых длительная психотерапия не дает положительного результата. При этом учитывается седативное действие Фенибута. Препарат назначается в дозе 100–250 мг в сутки, курс 4 недели. Обычно эффект отмечается уже на 5–7 день терапии, который проявляется уменьшением раздражительности как во время, так и вне кормления, возрастанием двигательной и игровой активности.

Опыт психофармакотерапевтической коррекции психических нарушений при функциональных расстройствах пищевого поведения показывает, что дифференцированный подход к выбору препарата по спектру действия и наличию противопоказаний позволяет избежать ухудшения состояния, развития побочных эффектов и осложнений.

Клиническая оценка эффективности терапии позволяет заключить:

1. При лечении нарушений пищевого поведения целесообразна следующая очередность предпринимаемых мер: мероприятия по поддержанию нормативного веса, адекватному поступлению и усвоению питательных веществ, психотерапия, психофармакотерапия.

2. Эффективности психотерапии при психогенных расстройствах пищевого поведения способствует ее дифференциация по целям и задачам, позволяющая адекватно выбрать тот или иной метод.

3. При систематическом поедании несъедобных веществ эффективно применение ноотропов. Препаратом выбора является Пирацетам, а при наличии синдрома гипервозбудимости перинатального генеза – Пантогам.

4. РАССТРОЙСТВА СНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Нарушения сна у детей раннего возраста являются самой распространенной психической патологией и доставляют наибольшие трудности ухаживающим за ребенком взрослым. К настоящему времени накоплены многочисленные факты в отношении клинических симптомов расстройств сна, причин и механизмов его нарушений. В значительной степени детальное изучение структуры сна стало возможным благодаря широкому внедрению методики полисомнографического обследования (ПСГ) – синхронной записи различных физиологических параметров во время сна, предполагающей синхронную регистрацию следующих важнейших характеристик – электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электромиограммы, электрокардиограммы, дыхательной активности, показателя насыщенности крови кислородом и ряда дополнительных показателей.

4.1. Развитие сна в онтогенезе

У детей старшего возраста и взрослых выделяют две качественно различные фазы сна: ортодоксальный сон или фаза медленного сна (ФМС) и парадоксальный сон или фаза быстрого сна (ФБС).

Сон начинается с медленной фазы. Глазные яблоки при этом совершают медленные вращательные движения, иногда с саккадическим компонентом. Это I стадия медленного сна, которая длится от 30 секунд до 7 минут. Погружение в сон на этой стадии пока еще неглубокое. III стадия медленного сна наступает спустя 5–25 минут после II. На III и IV стадиях ФМС разбудить человека уже достаточно трудно.

Обычно через час после начала сна можно зафиксировать первый период фазы быстрого сна (ФБС). Проявлениями ФБС являются: быстрые движения глазных яблок, нерегулярность пульса, нарушения дыхания с его остановками, микродвижения конечностей. Во время парадоксального сна увеличивается температура головного мозга и интенсивность обменных процессов, усиливается мозговая кровоток. В большинстве случаев, если человека разбудить в этой фазе сна, он способен рассказать о своих сновидениях. Первый период ФБС составляет около 10–15 минут.

В течение ночи происходит чередование ФБС и ФМС с интервалами 90–120 минут. Фазы медленного сна преобладают в первой половине ночи, фазы быстрого сна – в утреннее время. В течение ночи регистрируется 4–6 полных циклов сна.

Сон сопровождается разнообразной двигательной активностью. Можно выделить специфичные для каждой фазы сна движения. «Подергивание» мышечных групп характерно для фазы парадоксального сна, повороты тела – для первой и четвертой фаз медленного сна. Самой «спокойной» в отношении количества производимых спящим движений является III стадия медленного сна. Во сне наблюдаются как относительно простые движения, так и движения, совершаемые с приспособительной целью. К простым движениям относятся: общие движения тела и конечностей без изменения позы, изолированные движе-

ния головой или конечностями, локальные одиночные движения (качания), одиночные движения по типу вздрагиваний, подергиваний (миоклонии), ритмические движения (сосание, «дирижирование»), изометрические движения (например, упирание ногами в стену). К приспособительным двигательным актам относятся: укрывание, манипуляции с одеждой, потягивание, принятие удобной позы. Кроме того, во сне отмечаются движения, связанные с дыханием, работой желудочно-кишечного тракта и движения, сопровождающиеся вокализациями и речью. К ним относятся: сопение, храп, вздохи, нерегулярное дыхание, кашель, глотание, икание, стон, бормотание.

Разделение сна на две фазы впервые можно зафиксировать с 28 недели внутриутробного развития, когда впервые появляются движения глазных яблок во сне. В этот период регистрируется спокойный (СС) и активный сон (АС), являющиеся «прообразами» медленного и парадоксального сна у взрослых. По другим данным, быстрый цикл подвижности плода (в течение 40–60 мин) как фазу АС, можно зарегистрировать уже с 21 недели пренатального периода. Быстрым он называется в противоположность второму, более медленному (90–100 мин), который наблюдается только до рождения и связан с аналогичным материнским циклом. Быстрый цикл совпадает со средней длительностью цикла быстрых движений глаз у новорожденных, который в первые недели жизни регулярно повторяется с интервалом в 40–60 минут и не зависит от состояния ребенка.

В активном сне наблюдаются синхронные движения глаз при закрытых веках. Такие движения многочисленны у новорожденных, уменьшаются в первую неделю жизни и могут исчезать вовсе до периода 3–4 месяцев, когда опять хорошо выражены. В активном сне наблюдается сосание, тремор подбородка и рук, гримасы, улыбки, потягивания. Сердечная и дыхательная деятельность нерегулярны. Напротив, спокойный сон характеризуется более ритмичной сердечной и дыхательной деятельностью, минимальными движениями тела и глаз.

На ранних этапах развития активный сон преобладает над спокойным, затем их соотношение перераспределяется в сторону увеличения доли СС. Активный сон составляет 90% продолжительности сна недоношенных со сроком гестации 30 недель и только 50% у рожденных в срок. В возрасте 5–7 дней он уже составляет 40%. На 3–5 месяце жизни он также равен 40%. Только к 3–5 лет продолжительность сна снижается до 20–25%, приближаясь к показателям взрослых. В период новорожденности фаза СС состоит только из одной стадии, соответствующей IV стадии медленного сна взрослых. К 2–3 месяцам жизни созревает III стадия, в 2–3 года – II стадия, в 8–12 лет – I стадия. По другим данным, II стадия появляется с 6 месяца жизни.

Кроме полисомнографических показателей важными критериями сна на первом году жизни являются его продолжительность и распределение в течение суток. В период новорожденности дети спят 16–17 час, в 3–4 месяца – 14–15 час, в 6 месяцев – 13–14 часов. С 3 до 14 месяцев суточная продолжительность сна является величиной постоянной и составляет 14 часов. Суточный сон по сравнению с суточным бодрствованием уменьшается с 79% у новорожден-

ных до 52–48% в возрасте 2 лет. Снижение этого показателя более интенсивно происходит до 3 месяцев и 1 года. В период новорожденности ребенок пробуждается через каждые 4 часа, что зависит главным образом от кормления. С 5 недель жизни сон начинает зависеть от смены дня и ночи, и периоды сна ночью удлиняются. К 2–3 месяцам ночные периоды сна увеличиваются по сравнению с дневными. В этом возрасте около 44% детей уже спят всю ночь. Далее эта цифра увеличивается, и к году большинство детей ночной спят без пробуждений в течение 8–9 часов. Данный феномен получил название «погружение».

Дневной сон уменьшается с 3–4 раз в 6 месяцев до 2 раз в 9–12 месяцев. Значительная часть детей старше 8 месяцев вообще в дневном сне не нуждается. На протяжении первого года жизни изменяется поза ребенка во сне. Так, новорожденный спит в позе эмбриона и у него наблюдается повышение мышечного тонуса. С 9 дня жизни появляется пластический тонус («застывание» во время сна конечностей в принятом положении или в том положении, которое ребенку придадут). После 6 месяца тонус мышц во сне быстро снижается, и ребенок принимает позу полного расслабления. Излюбленная поза детей до трехлетнего возраста – на животе (43% детей).

Окончательно фазовая структура сна сформируется после того, как последовательно созреют IV, III, II и I стадии медленного сна. Медленный сон развивается под влиянием разнообразных ритмических раздражителей и правильного режима. Это укачивание, колыбельные песни, поглаживание. Если же естественный стереотип изменяется (например, при госпитализации или раннем отнятии от груди), то нарушается созревание механизмов синхронизации сна («внутренних часов» организма). С этим может быть связано появление большого количества двигательных стереотипий во сне (качания, биения, повышенной двигательной активности). Последние возникают как компенсация недостатка внешней стимуляции. Своевременное созревание всех фаз медленного сна, особенно I стадии и предшествующего ей периода приводит к возникновению у ребенка субъективного чувства «хочу спать». При недостаточном развитии этого чувства необходимо соблюдение определенной последовательности отхождения ребенка ко сну, состоящее из привычных манипуляций, качания, колыбельных песен.

Учитывая, что до 6 месяцев активный сон составляет 40–50% общей продолжительности сна, с него часто начинается процесс засыпания. Это приводит к тому, что дети часто просыпаются через 40–50 минут в стадию активного сна. В связи с тем, что в фазу АС обычно возникают сновидения, существует большая вероятность появления в этот момент ночных страхов. Данная гипотеза основана на предположении, что дети первого полугодия жизни не отличают сна от реальности. Пробуждаясь после АС, они ожидают увидеть реальное воплощение своих снов, например человека, которого ребенок только что видел во сне рядом с собой. При этом дети часто «проверяют» окружающую обстановку, прежде чем снова заснуть.

Распространенность расстройств сна. Расстройства сна у детей первых трех лет жизни – самая частая психическая патология. 30% до 3 месяцев неоднократно просыпаются между первым и пятым часом ночи. У 17% этих детей такой прерывистый сон продолжается до 6 месяцев, а у 10% – до 12 месяцев. В возрасте 3 лет трудности засыпания отмечаются у 16% детей, 14,5% просыпаются ночью около трех раз в неделю.

Высока коморбидность расстройств сна с пограничными психическими заболеваниями раннего возраста. Среди них, в первую очередь, следует отметить невропатию, резидуально-органические церебральные расстройства перинатального генеза (синдром дефицита внимания, парциальные задержки развития и др.), психосоматические расстройства пищевого поведения. Нарушения сна выявляются у 28,7% детей раннего и дошкольного возраста, страдающих гипердинамическим синдромом.

С возрастом частота встречаемости расстройств сна у детей снижается. Однако возрастает распространенность патогенетически связанных с ними пограничных расстройств невротического регистра. Наибольшая распространенность нарушений сна отмечается в младенческом возрасте. Далее в период раннего возраста она прогрессивно снижается, достигая стабильных цифр к 3 годам. В возрасте 3–8 лет распространенность нарушений сна существенно не меняется, составляя примерно 10–15%. До 14 месяцев расстройства сна отмечаются у 31% детей. В 3 года они сохраняются у 40% из них, а у 80% к расстройствам сна присоединяются другие пограничные психические расстройства.

Анализ возрастной динамики различных форм психической патологии раннего возраста позволяет заключить, что нарушения сна являются одним из основных компонентов так называемого «преневротического» состояния, которое представляет собой полиморфные преходящие нарушения (расстройства сна, аппетита, колебания настроения, эпизодические страхи), связанные в основном с психотравмирующими факторами и не складывающиеся в отчетливый клинический синдром. Дальнейшая возрастная динамика указанных состояний, согласно В. В. Ковалеву (1995), обычно связана с их трансформацией в общие и системные невротические расстройства (чаще всего неврастенический невроз).

Этиология расстройств сна. В происхождении расстройств сна у детей раннего возраста играют роль несколько факторов. Прежде всего, это общий для всех психогенных заболеваний психотравмирующий фактор. Однако важную роль играют наследственно обусловленные особенности темперамента детей, сказывающиеся в индивидуальных характеристиках нервно-психического реагирования детей, в том числе индивидуально сформированных закономерностях процессов засыпания, пробуждения, глубины и длительности сна.

В происхождении диссомний у детей первых трех лет жизни особую роль играет возрастной фактор. Согласно представлениям о ведущем возрастном уровне психического реагирования, у детей первых трех лет отмечается избирательная чувствительность соматовегетативной сферы, легкость возникновения расстройств сна, аппетита, нарушений вегетативной регуляции и др.

Предрасполагающим фактором для возникновения нарушений сна в раннем возрасте следует считать также церебрально-органическую недостаточность перинатального генеза. У одной трети детей в анамнезе выявляется патология беременности и родов (хроническая внутриутробная гипоксия, тяжелый токсикоз, внутриутробные инфекции, асфиксия в родах, стремительные или затяжные роды, кесарево сечение и др.). Клинически выраженное перинатальное поражение мозга отмечается у 30% детей, страдающих диссомниями, и лишь у 16% детей, имеющих здоровый сон. Особое значение резидуально-органическая патология мозга имеет при нарушениях цикла сон-бодрствование.

Обнаружена связь нарушений сна с другими заболеваниями раннего возраста. У 55% детей, страдающих расстройствами сна, имеются другие психические нарушения пограничного уровня, чаще всего проявления невропатии и гиперкинетического синдрома.

Особое место среди причин, приводящих к диссомниям, занимают острые и хронические психотравмы. К нарушению засыпания и частым пробуждениям у детей приводят постоянные конфликты, происходящие в семье в вечерние часы, незадолго до момента отхода ребенка ко сну. В большинстве случаев это ссоры между родителями, в том числе и за право контролировать поведение детей. Для нарушений сна имеют значение также психотравмирующие обстоятельства, связанные с переживанием резкого испуга, боязнью остаться одному, страхом одиночества, замкнутого пространства и др.

С первых месяцев жизни возникновению и закреплению неправильного стереотипа сна у детей способствует нарушение эмоциональной привязанности в системе «мать-дитя». Такие особенности отношения родителей к детям, как сверхконтроль и гиперопека, приводят к подавлению инициативы и самостоятельности и, как следствие, чрезмерной зависимости ребенка от ближайшего взрослого. Закреплению патологического стереотипа сна способствует незнание родителей о допустимых способах воздействия на ребенка, не понимание потребностей детей и неспособность ориентироваться в поведении детей в целом. Частым условием возникновения диссомнических нарушений у детей является отсутствие устоявшегося режима сна у взрослых членов семьи.

Классификация расстройств сна. По этиологии различают следующие диссомнии: 1) первичные, являющиеся единственным или ведущим проявлением заболевания (инсомния, хроническая гиперсомния, нарколепсия и др.); 2) вторичные, являющиеся проявлениями другого заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный синдром, невроз и т.д.). Патологические (в том числе пароксизмальные) феномены сна относятся к парасомниям. Отдельно в рамках диссомнических нарушений рассматриваются расстройства, провоцируемые сном (никталгический синдром, приступы апноэ во сне и др.).

Патологические феномены сна делятся на пять групп: 1) стереотипные движения, связанные со сном (качание, биение, «складывание», феномен «челнока», сосание пальцев во сне и др.); 2) пароксизмальные явления во сне (судороги, ночные страхи, энурез, бруксизм, ночная астма, никталгия, ночные рвоты); 3) статические феномены сна (странные позы, сон с открытыми глазами);

4) сложные формы психической деятельности во сне (снохождение, сноговорение, кошмарные сновидения); 5) нарушение цикла «сон-бодрствование» (нарушения засыпания, нарушение пробуждения, инверсия сна и бодрствования).

Согласно Американской ассоциации психофизиологического изучения сна, диссомнии делятся на: 1) расстройства собственно процессов сна и пробуждения; 2) чрезмерная сонливость; 3) нарушения цикла сон-бодрствование.

К диссомниям относятся: 1) гиперсомния – повышенная сонливость, связанная с внутренними причинами; 2) инсомния – бессонница, связанная с внешними причинами; 3) расстройства, связанные с нарушением циркадных ритмов сна (таблица 3).

Таблица 3

Диссомнии

Гиперсомнии	Инсомнии	Нарушения циркадных ритмов сна
Расстройства сна, связанные с дыханием Нарколепсия	Протодиссомнии раннего детского возраста Инсомнии у детей	Расстройства цикла сон-бодрствование

К парасомниям относятся: 1) расстройства пробуждения; 2) расстройства, возникающие при переходе от сна к бодрствованию; 3) парасомнии, возникающие в фазе парадоксального сна; 4) смешанные расстройства (таблица 4).

Таблица 4

Парасомнии

Расстройства пробуждения	Расстройства, возникающие при переходе от сна к бодрствованию	Парасомнии, возникающие в фазе парадоксального сна	Смешанные расстройства
Ночные страхи Снохождение Пробуждения с измененным сознанием.	«Биение» головой Качание Судороги Сноговорение	Устрашающие сновидения Поведенческие расстройства: прыжки, брыкания», удары кулаком, бег из кровати	Бруксизм Энурез

С клинических позиций нарушений сна разделяют на следующие группы: 1) первичные расстройства сна различной этиологии (протодиссомния, инсомния, нарушение цикла сон-бодрствование); 2) вторичные, являющиеся проявлением других заболеваний (психических, неврологических, соматических).

Клиническая картина различных форм расстройств сна.

Протодиссомнии – наиболее распространенные нарушения сна у детей раннего возраста. К протодиссомниям относят различные по этиологии расстройства, при которых нарушения сна являются первичным и ведущим проявлением. Встречаются у 25–50% детей, начиная со второго полугодия жизни, и характеризуются: а) трудностями засыпания вечером, длящимися более 20 минут; б) ночными пробуждениями (здоровые доношенные дети после 6 месяцев должны спать всю ночь без ночных кормлений); в) ночными страхами, возни-

кающими через 60–120 минут после засыпания, с дезориентировкой, беспокойством, криком, пробуждением. Мать вынуждена брать ребенка в свою постель.

Протодиссомнии могут быть связаны с расстройством пробуждения. Так называемая «внутренняя стимуляция к пробуждению» возникает обычно в конце I или во II фазу медленного сна. Если дети, например, утомлены, то они не могут полностью проснуться, а начинают стонать, потягиваться, биться. Если эти феномены становятся длительней по времени и интенсивнее по выраженности, то могут легко появиться ночные страхи, снохождения. Такой вариант протодиссомнии называют «беспорядочным пробуждением». Беспорядочные пробуждения встречаются в первой половине ночи, обычно через час после засыпания. Большинство этих эпизодов длятся 5–15 минут. Пробуждения, возникающие в утреннее время, обычно легче тех, которые наблюдаются через короткое время после засыпания.

Различия между детьми, страдающими протодиссомнией, и здоровыми детьми заключаются не в количестве ночных пробуждений, а в способности после пробуждения снова быстро заснуть. Если, например, дети просыпаются ночью в неудобном положении (например, не могут освободить руки) и не в состоянии самостоятельно его изменить, то необходима помощь родителей. Если же ребенок может повернуться сам, но привык, чтобы в этом ему помогали родители, то происхождение расстройств сна будет связано с неправильной тактикой родительского поведения. Укладывание в постель детей перед сном в таком положении, котором они чаще всего ночью просыпаются, в некоторых случаях поможет избежать длительных ночных пробуждений.

Сложность диагностики протодиссомнии у конкретного ребенка может быть связана с индивидуальными особенностями его сна. Для установления диагноза «протодиссомния» имеет также значение не столько выяснение продолжительности сна, сколько его глубины, длительности засыпания, легкости пробуждения, а также влияние отклонений сна на поведение ребенка в целом. При постановке диагноза «протодиссомния» следует учитывать также критерий продолжительности нарушений сна. Нарушениями сна считаются только те расстройства, которые длятся у детей более 3 месяцев, в течение которых пять и более ночей в неделю ребенок плохо спит.

Протодиссомнии следует отличать от нарушений сна при гипертензионно-гидроцефальном синдроме как следствия перинатального поражения мозга. Особенности таких нарушений сна является их частое возникновение во второй половине ночи, в ответ на незначительное воздействие – открытие двери в комнате, легкое прикосновение, изменение положения тела. Бессонница сопровождается характерным плачем высокой интенсивности, громким, напряженным, раздражительным, монотонным («плач на одной ноте»).

Пароксизмальные нарушения сна, связанные с повышенной судорожной готовностью, чаще всего проявляются ночными страхами и бруксизмом. Ночные страхи возникают через 2–4 часа после засыпания, характеризуются учащенным дыханием и сердцебиением, повышенным потоотделением, дезориентировкой («стеклянный взгляд»), невозможностью разбудить ребенка. Им часто сопутствуют фебрильные судороги или неонатальные судороги в анамнезе.

Протодиссомнии и пароксизмальные расстройства сна часто не имеют между собой четкой границы. Поэтому окончательный диагноз ставится с учетом дополнительных методов исследования (ЭЭГ, КТ, УЗИ головного мозга). Лечебная тактика включает в себя воздействие на резидуально-органические и психотравмирующие механизмы патогенеза расстройств сна у детей.

Расстройства, связанные с *нарушениями в цикле сон-бодрствование* проявляются поздним засыпанием (после полуночи) и затрудненным утренним пробуждением. Особенностью этих расстройств является отсутствие нарушений глубины сна. Дети спят всю ночь без пробуждений и ночных кормлений. Нарушения цикла сон-бодрствование у детей могут быть связаны с особенностями режима сна их родителей. Часто родители бодрствуют и спят вместе со своими детьми. Так, например, мать одного годовалого ребенка в 11 часов вечера начала уборку в квартире, включала пылесос, стиральную машину. До полудня, а иногда и дольше в таких семьях принято спать.

Нарушения цикла сон-бодрствование могут быть связаны с ранним укладыванием спать. Дети, как и взрослые, прежде чем отойти ко сну, проходят период активного бодрствования, необходимого для наступления полноценного сна. Если детей укладывают в постель в 8 часов вечера, а ребенок готов заснуть только в 10 часов, то оставшиеся два часа младенец не спит. Кроме того, раннее укладывание может способствовать возникновению ночных страхов.

Диагноз «нарушение цикла сон-бодрствование» ставится в том случае, если ребенок не привыкает к режиму в течение 6 месяцев и просыпаются ночью более трех раз в неделю. Это следует отличать от кратковременных и обратимых нарушений циклов сна, возникающих под влиянием непродолжительных психотравмирующих факторов (переезд на новое место, госпитализация).

Гиперсомния в дневное время обычно встречается у детей, испытывающих недостаток внимания и заботы со стороны взрослых. Такая ситуация реже наблюдается в семьях, и чаще в детских учреждениях (домах ребенка), где персоналу отведено мало времени на уход за детьми. Взрослые приветствуют длительный сон детей, так как спящий доставляет меньше хлопот. Причины подобных нарушений, особенно в детских закрытых учреждениях, часто не распознаются, и дети не получают своевременной помощи.

Причиной *ранних пробуждений* могут быть дремотные состояния в утреннее время. Ребенок может проснуться в 5 утра, а в 7 утра опять «вздремнуть». Цикл сна при этом запустится снова и сон перемещается на более позднее время. Причиной ранних утренних пробуждений могут также быть постоянные кормления в раннее утреннее время.

Прогноз. Расстройства сна в отличие от нарушений питания могут сохраняться длительно. 17% детей раннего возраста с нарушениями сна, имеют их и в 8 лет. Со временем к ним могут присоединяться другие пограничные психические заболевания. Возможна трансформация диссомний в общие или системные неврозы. Ночные двигательные стереотипии в раннем возрасте могут распространяться на дневное время, приобретая свойства навязчивых движений.

Терапия. Комплексная терапия расстройств сна включает в себя использование методов психотерапевтического воздействия в сочетании с медикаментозными средствами. Основной целью психотерапии нарушений сна следует считать нормализацию детско-материнских отношений. Главный принцип психотерапии – воздействие на систему «мать-дитя», как на единый объект. Этот принцип основан на положении J. Bowlby, что «для недифференцированной психики младенца необходимо влияние психического организатора – матери». В связи с тем, что «любой контакт младенца с окружающим миром опосредован значимым для него взрослым окружением», психотерапевтическое воздействие на ребенка включает в себя обязательное воздействие на родителей.

При нарушениях сна используется, прежде всего, рациональная психотерапия. Беседа с матерью построена на разъяснении основных положений, необходимых для формирования адекватного режима сна ребенка. К ним относятся:

1) Соблюдение определенной последовательности мероприятий при укладывании ребенка спать («ритуала» отхождения ко сну). Ритуал отхождения ко сну включает в себя: купание ребенка, чтение книги, выключение света при установленном включенной ночнике, пение колыбельной песни, поглаживание ребенка по головке, рукам, туловищу («материнский массаж»).

2) Для новорожденного и ребенка первых месяцев жизни необходимо использование укачивания. Известно, что при монотонном движении младенец успокаивается и быстро засыпает. Для этих целей ребенка можно укладывать в люльки, которые можно раскачивать из стороны в сторону. Кровати на колесах используются для более старших детей и для укачивания непригодны.

3) Пение колыбельных песен. Успокаивающее действие оказывает ритм колыбельной, а также многообразие шипящие и свистящие звуков.

4) Исключение повышенной активности ребенка перед сном, предпочтение тихих и спокойных занятий.

5) Установление режима сна, предусматривающего утреннее пробуждение в одно и то же время, включая выходные дни.

6) Разумное отношение к дневному сну. Длительный дневной сон не является обязательным для детей. После 8-месячного возраста многие дети вообще не нуждаются в дневном сне. В возрасте 3 месяцев и старше суточный сон ребенка составляет в среднем 14 часов. Желательно, чтобы основная часть этого времени приходилась на ночь. Если имеется длительный дневной сон, то ночной сон может укорачиваться, сопровождаясь частыми пробуждениями.

7) Исключение ночных пробуждений. Большинство детей после 6-ти месячного возраста спят всю ночь. После полугода необходимо исключить кормление грудью, рожком, питье воды. Даже спящий ребенок способен обучаться привычным стереотипам поведения с одного-двух раз. Если мать во время пробуждения берет ребенка на руки или в собственную постель, такой младенец вряд ли в последующем будет спать всю ночь.

8) Не следует при пробуждении ребенка ночью подходить к его кровати и брать его на руки. Помните, что «укачать» младенца можно и на расстоянии, используя ласковый голос, колыбельные песни.

9) Укладывание ребенка в кровать должно происходить в максимально возможных комфортных условиях с минимальным уровнем шума и света и при привычной температуре. Сон при включенном телевизоре, радио недопустим.

5. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Патологические привычные действия представляют собой группу специфических для детей и подростков нарушений поведения, в основе которых лежит болезненная фиксация тех или иных произвольных действий, свойственных детям раннего возраста.

К патологическим привычным действиям относятся сосание пальцев, обкусывание ногтей (онихофагия), допубертатная мастурбация, выдергивание волос (трихотилломания), ритмические раскачивания головой и туловищем (яктация). Первые три формы более распространены, последние две встречаются реже. Для каждой из патологических привычек характерен свой возраст появления. По данным Ю.С. Шевченко, в младенческом и раннем детском возрасте наиболее часто встречаются сосание пальцев и яктация. Допубертатная мастурбация чаще возникает в раннем и дошкольном. Трихотилломания встречается в широком возрастном диапазоне – от раннего детского до подросткового возраста. Более чем в трети случаев имеет место сочетание различных форм патологических привычек. Яктация чаще проявляется вместе с сосанием пальцев, онихофагия – с трихотилломанией.

Патологические привычные действия чаще всего рассматриваются в рамках невротических расстройств – как проявление общих (истерический невроз, невроз навязчивых состояний) и системных неврозов (моносимптомных). Как отдельный симптом патологические привычные действия часто встречаются в структуре резидуально-органических заболеваний мозга, эпилепсии, пограничной интеллектуальной недостаточности и общего психического недоразвития. В дошкольном возрасте описаны проявления патологических привычных действий в рамках кататонического синдрома при шизофрении.

Распространенность. В целом у детей разных возрастов патологические привычки, по сведениям разных авторов, встречаются от 6–12% до 83%. Распространенность патологических привычных действий зависит от ряда факторов: возраст, пол, условие воспитания детей. Среди воспитанников домов ребенка первых 4 лет жизни данные нарушения отмечаются у 72,5% детей.

Этиология. Этиология патологических привычных действий в большинстве случаев связана с резидуально-органической недостаточностью и хроническими психотравмирующими факторами. Среди последних следует особо выделить чрезмерно строгое воспитание с применением физических наказаний (авторитарная гиперпротекция). Для возникновения каждой из форм патологических привычек характерны специфические психотравмирующие обстоятель-

ства, однако в целом большое значение имеет фактор частичной или полной материнской депривации. Высока коморбидность патологических привычных действий с неврологической патологией и интеллектуальной недостаточностью. Последнее часто отмечается в случае, когда патологическая привычка – способ причинения себе болевых ощущений.

Патогенез. В рамках концепции психического дизонтогенеза В.В. Ковалева, патологические привычные действия рассматриваются как продуктивно-дизонтогенетические феномены регрессивного характера, отражающие недостаточность созревания отдельных функциональных систем мозга. При этом типичная для того или иного возраста форма психического расстройства определяется, в первую очередь, не этиологическим фактором, а степенью зрелости мозга. Так, например, возникновение в младенческом возрасте сосания пальцев связано с сомато-вегетативно-инстинктивным уровнем психического реагирования (сосание – врожденный безусловно-рефлекторный автоматизм).

Некоторые патологические привычки формируются как фиксация свойственных возрасту физиологических действий, имеющих филогенетическую природу. Так, сосание пальца в младенческом возрасте – компенсаторный феномен, облегчающий засыпание. Он встречается у некоторых видов млекопитающих (сосание лапы у медведей во время зимней спячки).

Патогенетическая концепция. В рамках ее показана инстинктивно-филогенетическая основа некоторых форм поведения ребенка, являющихся нормативными аналогами патологических привычек. В раннем возрасте это врожденные проявления пищевого, исследовательского, игрового поведения, груминг-поведения, обеспечивающие эффективное успокоение и засыпание ребенка, вызывающие положительные эмоции. Под влиянием неблагоприятных средовых факторов эти «прообразы» патологических привычек могут закрепляться на мотивационном уровне и превращаться в патологические привычные действия. Многие феноменологические сходные с патологическими привычками действия могут быть либо естественным проявлением возрастной фазы развития, либо безобидной индивидуальной привычкой. Патологические привычки и внешне сходные с ними физиологические аналоги поведения ребенка особенно важно дифференцировать в раннем возрасте.

Клиническая картина. Общими для всех патологических привычных действий являются следующие признаки:

- 1) произвольный характер, осознанное повторение действий;
- 2) возможность прекратить их на время усилием воли;
- 3) возрастание внутреннего напряжения при их подавлении;
- 4) наличие у больного критической оценки производимых действий, осознание их болезненности.

Указанные признаки более всего соответствуют критериям навязчивого состояния. Они отмечаются только в случае развернутых клинических проявлений патологического привычного действия, что характерно для третьего этапа их возрастной динамики. В ряде случаев потребность в совершении привыч-

ного действия носит непреодолимый насильственный характер, что соответствует клинической картине компульсивного расстройства. В раннем детском возрасте главными признаками патологических привычек следует считать их произвольный характер и избавление от чувства внутреннего эмоционального напряжения при их совершении.

Наряду с общими чертами для каждой привычки имеются специфические особенности. Основные клинические признаки патологических привычных действий, их типичные, атипичные и рудиментарные проявления представлены в таблице 5.

Таблица 5

Клинические проявления типичных, атипичных и рудиментарных форм патологических привычных действий

Формы	Типичные клинические проявления	Атипичные и рудиментарные проявления
Яктация	Раскачивание в передне-задней и боковой плоскостях, реже – биеение головой о горизонтальную или вертикальную поверхности, кручение головой с ритмом, синхронным ЧСС, ЭЭГ засыпания и меняющийся при эмоциональном возбуждении («гневливая яктация»)	Повышенная потребность в ритмической стимуляции в виде особого пристрастия к качелям, ритмичной музыке и др.
Сосание пальцев	Сосание большого пальца, других пальцев, всей кисти, языка, губы, неба	Сосание различных предметов, одежды, игрушек, пристрастие к соске
Мастурбация	Типичное манипулирование половыми органами	Усиленное сжимание бедер, ерзанье сидя на стуле или лежа на животе, трение пахом о предметы, ноги взрослых, пристрастие к обнажению, телесному контакту
Онихофагия	Обгрызание ногтей на руках, реже на ногах	Грызение карандаша, ручки, др. твердых предметов, кусание волос, языка, слизистой щек, скрипение зубами; нефагический вариант симптома – ломание, подергивание, ковыряние ногтей, кручение и перебирание пальцами рук
Трихотилломания	Выдергивание собственных волос, ресниц, бровей с последующим манипулированием, поеданием	Подергивание, кручение, выдергивание чужих волос, волос кукол, шерсть животных, всего ворсистого и пушистого; собирание волос с пола, с расчесок с последующим их скручиванием, сосанием, щекотанием ими губ, лица
Недифференцированные формы	Ковыряние в носу, кручение уха, дерматотлазия (раздавливание, разминание, растирание, расчесывание кожи)	

Возрастная динамика патологических привычных действий включает в себя три этапа: 1) этап психогенной поведенческой реакции (обратимой) – привычка носит характер компенсаторного поведения; 2) этап стойкого поведенческого автоматизма – привычка характеризуется постоянной потребностью ее повторения; 3) этап личностной реакции на патологическую привычку.

В раннем детском возрасте можно наблюдать только первые два этапа возрастной динамики патологических привычных действий.

Сосание пальцев. Встречается в основном в раннем и дошкольном возрасте, но может быть у младших школьников и даже у подростков. Наиболее распространено сосание большого пальца руки. Вариантами привычного сосания пальца являются сосание нескольких пальцев, всей кисти, кулака, языка, губы, неба, постельного белья, частей одежды. В качестве рудиментарных проявлений сосания пальцев можно рассматривать сосание различных предметов, игрушек, повышенную потребность ребенка в соске.

С физиологических позиций, сосание представляет собой врожденный автоматизм, формирующийся еще внутриутробно и тесно связанный с другими инстинктивными сферами (пищевое поведение, обоняние). Автоматизм сосания у младенца срабатывает в ответ на самые разнообразные раздражители – прикосновение к губам, носу, щекам, ладоням, на яркий свет, звуки. После 6 месяцев сосательный автоматизм подвергается постепенной редукции. В происхождении сосания пальцев помимо резидуально-органической церебральной недостаточности имеет значение также наследственная отягощенность. Психотравмирующие факторы, приводящие к сосанию пальцев, включают ранний отрыв от груди с последующим искусственным вскармливанием, полную материнскую депривацию (воспитание в доме ребенка, госпитализм, посещение круглосуточного детского сада). Провоцирующим фактором возникновения сосания пальцев является изменение привычного жизненного стереотипа (резкое прекращение грудного вскармливания, тугое пеленание, госпитализация, разлучение с матерью). Сосанию пальцев часто сопутствуют невропатические проявления (нарушения сна, аппетита, склонность к субфебрилитету и сосудистой дистонии).

В младенческом и раннем возрасте сосание пальцев является вариантом нормального поведения, облегчающее засыпание и снимающее дискомфорт, связанный с голодом. Существует мнение, что в первые месяцы сосание пальца возникает и усиливается в ответ на неадекватный режим кормления. Дети легко прибегают к привычке в случае, если их кормят редко и непродолжительно. Во втором полугодии сосание может возникнуть из-за того, что взрослые слишком рано отучают детей от рожка, начиная давать пищу только из ложки.

В некоторых случаях сосание пальцев можно рассматривать как манипулирование частями тела с игровой целью. В отличие от нормативных аналогов энуреза и заикания, имеющих верхнюю возрастную границу проявления (4 года), верхняя возрастная граница сосания пальцев как варианта нормы не достаточно очерчена. Наблюдается тенденция к снижению эпизодов сосания пальцев

у здоровых младенцев в возрасте от 6 до 9 месяцев и полное его исчезновение в возрасте от 9 до 12 месяцев. Однако стойкое сохранение феномена после года жизни может быть расценено и как вариант индивидуальной нормы поведения ребенка, имеющего повышенную потребность в сенсорной стимуляции.

Сосание пальцев как патологическая привычка также первично связана с нарушениями пищевого поведения и сна. Эмоциональный дискомфорт, «снимаемый» сосанием пальцев, помогает ребенку быстрее отойти ко сну или справиться с внезапно наступающим чувством сильного голода. Для сосания пальцев как психогенной поведенческой реакции характерно достаточно частое и стойкое появление во временной промежуток, приуроченный к моменту кормления или сразу после него, а также к моменту отхода ребенка ко сну. На этом этапе привычка может рассматриваться как компенсаторное поведение.

О превращении сосания пальцев в стойкий поведенческий стереотип свидетельствует как увеличение частоты и длительности эпизодов сосания, так и изменение условий, при которых привычка проявляется. Ребенок начинает сосать палец в период бодрствования, предпочитая привычку играм, общению со сверстниками и взрослыми. К сосанию привлекаются другие пальцы, кулак, волосы, одежда, белье, окружающие предметы. Привычка становится постоянной потребностью и мало осознается ребенком. Потребность ее повторения связана с ситуациями физического утомления, тревоги, страха, эмоционального напряжения, скуки, тоски, растерянности, болевых ощущений, заинтересованности чем-либо. Таким образом, патологическая привычка становится специфическим ответом на неспецифические психотравмирующие факторы.

Критическая оценка привычки, осознание ее как чуждой и болезненной, страдание от вызываемого ею косметического дефекта, а также стремление избавиться от нее для раннего возраста не характерны. Данные особенности появляются, как правило, не ранее школьного возраста и свидетельствуют о том, что привычка приобрела черты навязчивого состояния (этап личностной реакции).

Неблагоприятным последствием длительного сосания является, в первую очередь, неправильное формирование прикуса. Кроме того, элементы «присасывающих» движений языка может приводить к неправильному произношению звуков «р», «л», «ш», «ф», «с» и другие, то есть нарушать развитие звукопроизношения. Неблагоприятным последствием сосание кулачка могут быть привычные рвоты. Последнее часто отмечается у детей, воспитывающихся в условиях полной материнской депривации. Сосание кулачка с последующими привычными рвотами обычно сопровождается патологией пищевого поведения в виде инфантильной нервной анорексии.

Для сосания пальцев как патологической привычки характерна возрастная положительная динамика. Полное исчезновение привычки обычно наблюдается в младшем или среднем школьном возрасте.

Яктация. Представляет собой ритмичное стереотипное раскачивание туловищем или головой взад-вперед или из стороны в сторону. Возникает преимущественно перед засыпанием или после пробуждения. У мальчиков встречается в 2–3 раза чаще, чем у девочек.

Этиологические факторы, приводящие к яктации в целом схожи с таковыми при сосании пальцев. Особое значение в происхождении яктации имеет хронический дефицит внешней ритмической стимуляции (сенсорная депривация), ограничение двигательной активности. Дети, страдающие яктацией, часто имеют от рождения повышенную потребность в сенсорной стимуляции и уже с первых месяцев жизни проявляют особую любовь к укачиванию, ритму, музыке. К психотравмирующим факторам, провоцирующим возникновение яктации, следует отнести, в первую очередь, разлучение ребенка с матерью и, как следствие, воспитание его в детских закрытых учреждениях (домах ребенка). Не меньшую роль играют конфликтные отношения между членами семьи или коллектива, эмоциональная и физическая перегрузка. Первые проявления яктации могут возникнуть в связи с изменением жизненного стереотипа ребенка (появление зубов, переход от сидения к ползанию, от ползания к ходьбе). В ряде случаев яктации сопутствуют нарушения сна, что подтверждено ЭЭГ-исследованиями. Имеется связь эпизодов раскачивания с переходными фазами между парадоксальным и синхронизированным сном.

Яктация наряду с сосанием пальцев чаще всего встречается в раннем детском возрасте. Уже на первом году жизни можно наблюдать в развернутом варианте все ее клинические проявления. Типичная яктация представляет собой раскачивание головой или телом в передне-заднем или боковых направлениях в положении сидя или стоя. Раскачиваясь в положении стоя, ребенок всегда держится руками за стенки кроватки или манежа.

Необходимо отметить, что положение тела, в котором происходит яктация, во многом определяется уровнем развития его двигательных навыков. Так, у младенца 4–5 месяцев, научившегося переворачиваться, раскачивание будет проявляться в виде многократного ритмичного перекатывания со спины на живот и обратно. При этом ребенок чаще всего до конца на живот не переворачивается, а ограничивается лишь боковым положением. Описанные движения существенно отличаются от тех, которые младенец производит в норме, катаясь по горизонтальной поверхности пеленального столика или манежа.

В первом полугодии встречается также особая форма яктации – раскачивание тела с опорой на голову-пяточки (поза «борцовского моста»). С момента, когда ребенок начинает ползать, отрывая туловища от горизонтальной поверхности стола или манежа, может встречаться яктация туловищем вперед-назад в положении «на четвереньках». В ряде случаев оно сопровождается вычурным отведением ребенком одной ноги в сторону.

Яктация часто осложняется биением головы о горизонтальную или вертикальную поверхность, что приводит к видимым косметическим дефектам (отечность и припухлость лба, гематомы на фронтальной поверхности головы). Описано также интенсивное кручение головы с частотой, достигающей до часто-

ты сердечного ритма. Наконец, раскачивание может сопровождаться характерным эмоциональным подъемом, достигающим до выраженного возбуждения («гневливая яктация»).

Первый этап возрастной динамики яктации представляет собой поведенческую компенсаторную реакцию, приуроченную ко времени засыпания ребенка (младенческий и ранний детский возраст). Реактивное состояние, как правило, длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Раскачивание может прекратиться при устранении эмоционального дискомфорта, восстановлении динамики сна.

На втором этапе (адаптивно-гиперкомпенсаторном) происходит автоматизация раскачивающихся движений. Эпизоды раскачивания появляются в период активного бодрствования ребенка, физического утомления, дискомфорта, боли, приступов дистимии, тревоги, скуки, растерянности, когда ребенок заинтересован чем-либо.

Третий этап яктации приурочен в большинстве случаев к школьному возрасту. Он наблюдается в случае, когда патологическая привычка у ребенка сохраняется длительно в течение нескольких лет. Личностная реакция на привычку и критика к ней возникает вследствие повышенного внимания окружающих к особенностям поведения детей. Ребенок стремится скрыть привычку.

У большинства детей яктация исчезает в дошкольном или раннем школьном возрасте. Поздняя редукция яктации связана с тем, что она приобретает черты навязчивого или насильственного явления. Возможна также трансформация яктации в психотический феномен. В последнем случае она может быть одним из проявлений кататонического симптомокомплекса при процессуальном заболевании.

Мастурбация. Привычное действие, лежащее в основе мастурбации, представляет собой раздражение половых органов руками, сжатие ногами, трение о предметы и т.п. У детей раннего возраста привычка является следствием фиксации игровых манипуляций частями тела и не сопровождается сексуальным возбуждением.

Источником сексуального удовлетворения мастурбация может быть только у подростков. Конечная цель, которую чаще всего преследует ребенок раннего возраста в процессе манипуляции с половыми органами, сводится к эмоциональной и двигательной разрядке, самоуспокоиванию. В ряде случаев мастурбация является источником релаксации, снятия болевых ощущений, отгораживания от сверхсильных раздражителей.

Этиологические факторы, приводящие к мастурбации, достаточно разнообразны – наследственная предрасположенность, резидуально-органическая отягощенность, депривационный фактор. В младенческом и раннем детском возрасте особую роль в происхождении мастурбации играют такие психотравмирующие факторы, как дефицит тактильного контакта с матерью, физическое наказание, запугивание, одергивание ребенка, ограничение его двигательной

активности. Пусковыми факторами могут быть разлука с матерью, конкурентные отношения с сибсом, конфликты в семье.

Мастурбация у детей раннего возраста чаще всего встречается в структуре резидуально-органического заболевания мозга. В частности, она может быть одним из проявлений повышенной нервной возбудимости при невропатии. У большинства детей отмечаются черты семейно-педагогической запущенности и дисгармонии как следствие депривации. Реже расстройство встречается при неврозах и ситуативных реакциях.

Привычная манипуляция половыми органами у детей первых лет жизни часто возникает в ответ на боль, зуд в паховой области, аллергический дерматит, опрелости, стесненное пеленание, глистные инвазии. Вначале мастурбация является кратковременным эпизодом, но под влиянием психогенных факторов переходит в устойчивый поведенческий стереотип. Повторные эпизоды возникают под влиянием утомления, эмоционального напряжения, неправильного воспитания в семье (завышенные требования к ребенку, наказания, требования беспрекословного подчинения).

Мастурбация, в целом, вдвое чаще наблюдается у мальчиков. Исключение составляет младенческий и ранний детский возраст, когда преобладают девочки.

В раннем возрасте мастурбационный акт у девочек выражается в плотном сжимании бедер, раскачивании, трении о различные предметы, например, о стул. В некоторых случаях для этих целей используются руки или игрушки. Для мальчиков также характерно сжимание бедер или ерзанье на животе. Мастурбационный акт у детей разных полов сопровождается мышечным напряжением, гиперемией кожных покровов, потливостью, учащенным дыханием. Во время приступа у ребенка может отмечаться «отрешенное» выражение лица. Заканчивается акт общим расслаблением. Приступы мастурбации чаще всего приурочены ко времени отхождения ко сну. Они относительно непродолжительны, длятся до нескольких минут. При появлении родителей дети обычно прекращают мастурбацию, выжидают ухода родителей, после чего вновь ее продолжают. При попытке родителей прервать мастурбацию у детей появляется недовольство, протестные и примитивные истерические реакции – они отбиваются, плачут, падают на пол.

Помимо типичных проявлений мастурбации в раннем возрасте у детей часто наблюдается игровые манипулирование половыми органами. Реже отмечается чрезмерное пристрастие детей к обнажению, близкому телесному контакту.

Мастурбация как патологическое привычное действие может приводить к достаточно отчетливым изменениям в целом поведенческого стереотипа ребенка. Это свидетельствует о начале второго этапа возрастной динамики патологической привычки – этапа стойкого поведенческого стереотипа. Так, в поведении ребенка резко ограничивается игровая деятельность, исчезает интерес к игрушкам и новым впечатлениям. Дети становятся пассивными, как бы утрачивали свойственную им ранее живость и естественность в проявлении чувств и ин-

тересов к окружающему. В их настроении преобладает угрюмость, которая постепенно усиливается, так как родители, часто не считая детей больными, относятся к ним с нарастающим чувством недовольства.

Реакция родителей на поведение мастурбирующих детей заключается в настойчивом стремлении пресечь действия любыми средствами. Как правило, взрослые прибегают к запретам, наказаниям, в том числе и физическим. Нередки случаи, когда родители пытаются предупредить «неправильные» действия своих детей путем физического стеснения и даже фиксации. Другим частым средством борьбы родителей с мастурбацией детей являются угрозы. Так, в одном наблюдении мать, стремясь избавить дочку от «вредной» привычки, угрожала «рассказать о ее поведении воспитателям детского сада и всем детям». Однако девочка продолжала заниматься мастурбацией тайно. В ее поведении стало явно отмечаться стремление к территориальному уединению.

В то же время дети уже с двухлетнего возраста способны понимать «постыдный» характер своих действий и сталкиваются с необходимостью их скрывать. Это, в свою очередь, становится дополнительным фактором, вызывающим эмоциональное напряжение у ребенка, а, следовательно, приводящее к учащению приступов.

Неэффективность преодоления мастурбации путем запретов и наказаний связана с тем, что она чаще, чем другие патологические привычные действия, приобретает характер навязчивого или насильственного влечения. Вместе с тем, переключение внимания ребенка на другую эмоционально-положительную активность, обеспечение ребенка необходимыми для возраста телесными ощущениями и тактильным контактом чаще в случае мастурбации приводит к положительному результату. Неадекватная родительская реакция на детскую мастурбацию приводит к тому, что этап личностной реакции ребенка на мастурбацию (третья стадия возрастной динамики) возникает в более раннем возрасте, чем этап личностной реакции при других патологических привычках.

Ранняя детская мастурбация может быть одним из проявлений вегетативного пароксизма. В этом случае мастурбационный акт будет сопровождаться различной степенью выраженности суженным сознанием. На высоте приступа дети никак не реагируют на появление рядом с ними взрослых, продолжая мастурбацию. Другая характерная особенность мастурбации как пароксизмального приступа – выраженность вегетативных расстройств («кожа краснеет до малинового цвета», «вся покрывается потом») и преобладание тонического напряжения в мышцах. Движения, совершаемые детьми, носят произвольный характер. Приступы мастурбации как проявление пароксизмального расстройства требует принципиально иного подхода к их лечению, нежели в случае их проявления в качестве патологических привычных действий.

Обкусывание ногтей встречается преимущественно в препубертатном возрасте. В раннем детстве отмечаются лишь кратковременные эпизоды обкусывания ногтей, что позволяет их рассматривать как компенсаторную поведенческую реакцию, то есть первую стадию возрастной динамики патологических привычных действий.

Феноменология привычки подразумевает возможность ее возникновения только с возраста 8 месяцев – время прорезывания второй пары резцов. Иногда обкусывание сопровождается проглатыванием ногтей (онихофагия). Наблюдается также обкусывание прилегающих участков кожи, что нередко приводит к местным воспалительным явлениям.

Обкусывание ногтей одинаково часто встречается у представителей различных полов с небольшим преобладанием у мальчиков.

В раннем возрасте обкусывание ногтей может возникнуть в ответ на неприятные ощущения при прорезывании зубов, стоматите, отлучении от груди, лишении соски, разлучении с матерью, помещении в ясли, испуг, наказание.

На первом этапе обкусывание ногтей можно достаточно легко устранить, заинтересовав ребенка чем-либо другим (соской, леденцами, сухариком и др.). Если этого не происходит, то обкусывание ногтей возникает во все более различных ситуациях, приобретая характер устойчивого поведенческого автоматизма. В отличие от яктации и сосания пальцев обкусывание ногтей чаще связано не со сном, а с поведением в период бодрствования. Ребенок может обкусывать ногти в момент нетерпеливого ожидания какого-либо события, когда ему временно запрещают игру или другие действия.

Трихотилломания – выдергивание волос на волосистой части головы, бровей, иногда сопровождающееся чувством удовольствия. Выдергивание волос происходит на строго определенном участке головы. Соседние с облысением участки головы депиляции не подвергаются, а после отрастания волос выдергиваются снова. В некоторых случаях волосы выдергивают по всей поверхности головы, что приводит к тотальному облысению. Указанные действия часто сопровождаются снижением порога болевой чувствительности.

Филогенетически феномен выдергивания волос представляет собой примитивную защитно-приспособительную реакцию на уровне неосознанных форм психического реагирования. Ее отдаленным аналогом является феномен «хвоста ящерицы».

С этологической точки зрения нередко наблюдающийся в раннем возрасте повышенный интерес к волосам есть врожденное проявление груминг-поведения («прихорашивающегося», «очищающего» поведения).

В раннем детском возрасте трихотилломания часто возникает как автоматизированное произвольное действие. Принципиально иное качество привычки отмечается в школьном и подростковом возрасте. В этом возрасте детьми может осознаваться чуждость привычки и, вследствие этого, наблюдаться критическое отношение к ней. Возникает упорное стремление избавиться от нее усилием воли, что приносит, однако, лишь кратковременный положительный

результат. В период пубертата отмечается выраженная тенденция ритуальности привычки. Указанные особенности позволяют отнести подростковую трихотилломанию к навязчивым состояниям.

В ряде случаев привычка является проявлением аутоагрессивных действий в рамках невротоподобных компульсивных расстройств. В этом случае она коррелирует с такими особенностями характера, как чувство собственной неполноценности, непринятие самого себя, самобичевание.

Трихотилломанией в 2–3 раза чаще страдают девочки, но для раннего возраста характерно обратное соотношение.

В раннем детстве клинические проявления трихотилломании более элементарные и рудиментарные, чем в школьном и подростковом возрасте. Они ограничиваются усиленным кручением волос на каком-то определенном участке волосистой части головы. Сложного ритуала, характерного для старшего возраста и включающего накручивание волос на палец с последующим потягиванием, пережевывание и проглатывание луковички оторванного волоска, практически не наблюдается.

Привычка «играть» с волосами, их крутить и подергивать впервые возникает обычно в момент кормления грудью или засыпания на руках у матери, то есть во время максимального психологического комфорта. Тревога, страх, недовольство, эмоциональное напряжение может привести к стремлению чаще производить эти действия. Начальный этап возрастной динамики привычки длится до 2–3 месяцев и может закончиться полным выздоровлением.

У детей, воспитывающихся в условиях полной материнской депривации, трихотилломания может возникнуть как первичная невротическая реакция в ответ на разлуку с матерью. Дети преморбидно отличаются повышенной тревожностью, боязливостью, чувствительностью к новой обстановке. Отрыв от матери манифестирует, как правило, реакцией отказа (отказ от игрушек, общения с другими людьми, приема пищи), впоследствии переходящей в психогенную депрессию (двигательная заторможенность, отсутствие интереса к общению со взрослым и к игре, отставание в психическом развитии).

Трихотилломанию необходимо дифференцировать с нервно-трофическим облысением на основании следующих признаков: а) поверхность облысения расположена не в разных местах волосяного покрова, а, как правило, на одном, удобном для выщипывания участке; б) поверхность облысения неровная, «плохо остриженная». При нервно-трофическом облысении поверхность облысевших участков либо полировано гладкая, либо покрыта ровными волосами.

Лечение. Лечение патологических привычных действий зависит от возраста ребенка, стадии заболевания, а также от нозологической формы, в рамках которой отмечаются клинические проявления патологической привычки.

На стадии психогенной реакции терапия заключается в ликвидации психотравмирующего фактора. Применяются методики индивидуальной суггестивной и семейной психотерапии, преследующие цель снять у ребенка аффектив-

ное напряжение, улучшить отношения в семье. Своевременное адекватное психотерапевтическое вмешательство важно также для профилактики перехода патологической привычки как психогенной реакции в автоматизированный стереотип. На этапе поведенческого стереотипа применяются различные психотерапевтические методики – бихевиоральная (поведенческая), гипнотерапия и др. Наиболее распространенной бихевиоральной методикой является «привычная отмена». Гипнотерапия включает в себя «регрессию возврата».

Среди препаратов, положительно влияющих на динамику патологических привычных действий, наиболее эффективными являются антидепрессанты. Используются препараты, обладающие как широким спектром действия (Кломипрамин), так и избирательным тимоаналептическим действием (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина). В случае трансформации патологической привычки в обсессивно-компульсивный синдром применяются нейролептики (Перициазин, Тиоридазин, Хлорпромазин).

В раннем возрасте основным способом лечения патологических привычных действий следует считать семейную психотерапию. Очень важно объяснить матери причину патологической привычки ребенка, а также рассказать о тех способах воздействия, которые применимы в отношении ребенка. Важно дать понять матери, чтобы она не фиксировала внимание ребенка каждый раз, когда он производит те или иные «вредные» действия.

Для профилактики сосания пальцев в первые месяцы жизни важно сформировать у младенца адекватный режим кормления, индивидуально для него подходящий. Родителям следует соблюдать также ритуал отхождения ко сну.

Для каждой из привычек традиционно применялись различные средства этиопатогенетического и симптоматического лечения. Так, в случае сосания пальцев в раннем возрасте рекомендуется ребенка часто и регулярно кормить, оказывать повышенную заботу о нем, чаще поощрять, отказаться от наказания, игнорировать привычку. При яктации рекомендуется использование ритмической стимуляции, музыки, качелей, длительного держания и укачивания на руках, зрительной, слуховой, тактильной стимуляции, гипноза. При онихофагии используется плацебо-эффект (замачивание ногтей в оливковом масле), а также методики, позволяющие отвлечь внимание от обкусывания ногтей. Мастурбация лечится сдерживанием ребенка за счет привлечения его к совместной игре; проводится также императивное внушение наяву и в состоянии гипноза. При трихотилломании применяются различные суггестивные и поведенческие методики. В любом случае производится коррекция неправильного воспитания, преодоление дефицита родительского внимания, формирование терпимого отношения к привычке со стороны родителей.

Использование физических средств и препятствий, отвращающих ребенка от патологических привычек (шлем при трихотилломании; стоматологические муфты и шипы, горечь, лингвальные муфты при сосании пальцев и онихофагии) в настоящее время признаны неэффективными.

6. ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НАРКОЗАВИСИМОСТИ

Последствия внутриутробного воздействия наркотиков. В последние десятилетия специалисты различных медицинских областей сталкиваются с последствиями употребления беременными женщинами наркотических и токсических веществ. Ежегодно в США 7000 новорожденных подвергаются внутриутробному воздействию опиатов. Среди всех наркозависимых около 25% – женщины детородного возраста. В последние годы количество детей, рожденных от беременных, употреблявших в процессе вынашивания ребенка наркотики, непрерывно растет. В 1994 г. по Санкт-Петербургу данный показатель составил 4,4 на 1000 новорожденных, в 1996 г. – 10,3, а в 1998 г. возрос до 22,3. Более 90% наркозависимых беременных употребляют опиаты.

Помимо прямого воздействия на организм будущей матери, употребление наркотиков влияет на исход беременности, развитие и рост плода, состояние новорожденного в первые часы и дни жизни, а также на все последующие этапы психического и физического развития ребенка.

Метаболизм наркотических веществ плодом. Воздействие наркотических веществ на плод происходит вследствие их проникновения через плацентарный барьер. Большинство наркотиков легко через него проходят. До попадания в организм плода они метаболизируются организмом матери и плацентой. Пониженная концентрация альбумина, наблюдаемая у наркозависимых беременных женщин, является дополнительным фактором, приводящим к возрастанию концентрации наркотических веществ в крови плода. Вследствие особенностей кровоснабжения плода большая часть крови, снабжающая его головной мозг, минует печень и легкие, а, следовательно, не подвергается предварительной детоксикации. Таким образом, головной мозг плода получает кровь, содержащую большую концентрацию наркотических веществ по сравнению с другими органами. Кроме того, для плода характерна, с одной стороны, незрелость ферментных систем, инактивирующих наркотические вещества, и низкая величина почечной экскреции с другой. Особенности выделительной системы плода, в свою очередь, способствуют скапливанию наркотиков в амниотической жидкости и вторичному их поступлению в организм путем заглатывания. Все это создает предпосылки для длительного периода полувыведения наркотических веществ из организма плода, значительно превышающего таковой у взрослого, и зависимости экскреции наркотика от дезинтоксикационных возможностей организма матери.

Употребляемые женщиной наркотические вещества многообразно влияют на беременность и будущего ребенка. Выделяют несколько аспектов наркотизации беременных: воздействие наркотиков на организм женщины, на процессы течения беременности и родов, влияние наркотиков на рост и развитие плода, влияние внутриутробной наркотизации на состояние ребенка после рождения, его жизнеспособность и адаптацию к внеутробной жизни. Отдельно рассматриваются отдаленные последствия наркотизации на соматическое состояние и психическое развитие детей в первые годы жизни.

Влияние наркотизации на течение и исход беременности. У беременных женщин наркотизация может приводить к появлению довольно характерных симптомов и осложнений. Это – частые вагинальные кровотечения, анемия, тяжелый гестоз, подострый бактериальный эндокардит, септические тромбозы. Часть из них достаточно специфичны в отношении наркомании, другие являются следствием патологии течения беременности, спровоцированной приемом наркотиков. Вместе с тем имеются специфические отличия протекания беременности при употреблении различных видов наркотиков. Так, при употреблении беременными героина, помимо вышперечисленных проявлений, часто наблюдаются хориоамнионит, цистит, уретрит, пиелонефрит, хронический гепатит, болезни, передающиеся половым путем, преэклампсия, эклампсия. В психическом статусе у женщин часто описываются тревожные и депрессивные состояния.

Наркотизация беременной существенно отражается на прогнозе и исходе родов. В частности, влияние наркотиков проявляется в хронической плацентарной недостаточности, преждевременной отслойке плаценты, преждевременном разрыве плодного пузыря, преждевременных родах и, как следствие, рождении недоношенного ребенка. Последнее отмечается у 50% беременных, употребляющих в процессе беременности героин. Достаточно часто встречается ягодичное предлежание и патология родовой деятельности в виде стремительных родов.

Влияние героина на течение беременности сказывается в виде увеличения частоты преждевременного выделения плодом мекония и его заглатывание. При резком прекращении употребления матерью опиатов может возникнуть отслойка плаценты и, в зависимости от срока гестации и жизнеспособности плода, беременность закончится либо самопроизвольным выкидышем, либо преждевременными родами.

Употребление кокаина в первом триместре беременности также обычно сопряжено с риском самопроизвольного выкидыша, а на более поздних сроках – с преждевременными родами. Вызывая у беременной женщины ряд угрожающих для жизни осложнений (судороги, аритмия и др.) кокаин, также как и героин, способен приводить к внутриутробной гибели плода.

Воздействие наркотика на плод. Воздействие наркотика на плод складывается из общетоксического и тератогенного действий, а также специфического действия, определяющегося химической структурой наркотического вещества и характером его взаимодействия с рецепторами организма. Тератогенное действие наркотика может быть тесно сопряжено с токсическим действием. В этом случае тератогенный эффект возникает как следствие усиленного дезинтоксикационного метаболизма наркотика в тканях плода.

Тератогенное влияние. Впервые с массовыми последствиями внутриутробного тератогенного влияния лекарственных веществ врачи столкнулись в 1962 году. Тогда использование женщинами на ранних сроках беременности транквилизатора Талидомида стало причиной рождения около 5 тысяч детей с

врожденными пороками в виде недоразвития нижних конечностей. Чувствительность формирующихся органов и систем плода к трансплацентарному воздействию наркотических веществ зависит от периода органогенеза, специфического для каждой системы органов (таблица 6).

Таблица 6

Сроки наибольшей чувствительности различных систем органов к тератогенному воздействию

Органы	Сроки гестации, недель
Центральная нервная система	2–38
Сердце	2,5–8
Ухо	3–12
Глаза	3,5–38
Верхние конечности	3,5–8
Нижние конечности	3,5–8
Губа	4–7
Зубы	5,5–20
Небо	5,5–9
Наружные половые органы	6,5–38

Тяжесть последствий тератогенного воздействия наркотика на плод зависит от стадии внутриутробного развития. Поражение зародыша в период бластогенеза (до 4 недели беременности) чаще всего приводит к его внутриутробной гибели. Эмбрион наиболее чувствителен к тератогенному воздействию наркотиков в первые 8 недель, когда интенсивно происходят процессы органогенеза. Употребление наркотиков в этот период может приводить либо к тяжелым врожденным порокам развития, либо к внутриутробной гибели. Внутриутробная гибель часто также является следствием несовместимых с жизнью пороков развития мозга или внутренних органов. То же самое касается и в целом первого триместра беременности. Результатом тератогенного воздействия наркотиков здесь также будет либо самопроизвольный выкидыш, вызванный внутриутробной гибелью, либо тяжелые врожденные пороки.

Воздействие наркотиков на плод во втором и третьем триместрах беременности также может приводить к достаточно большому количеству нарушений развития. Однако, наряду с тяжелыми пороками развития внутренних органов, приводящими к угрозе для жизни и здоровья, в этот период часто возникают так называемые малые аномалии развития (синонимы: дисгенезии, дизморфии, дисплазии, стигмы дизэмбриогенеза и др.), обуславливающие появление функциональных дефектов.

Наиболее частым пороком развития, возникшим вследствие тератогенного влияния опиатов, является дефект межжелудочковой перегородки. Среди малых аномалий развития чаще всего описывается деформация стоп и клинодактилия.

Количество малых аномалий развития у детей, рожденных от героинзависимых матерей, составляет у 20% – менее 5 (легкая степень), у 68% – 6–10 (средняя степень), а у 12 % – свыше 10, что существенно превышает нормативы «порога» стигматизации. Важно отметить, что по количеству стигм дизэмбриогенеза дети, испытавшие внутриутробное воздействие героина, не столь значительно уступают младенцам, рожденным от алкогользависимых матерей.

Тератогенный эффект у метадона выражен значительно слабее, чем у героина. Дети, рожденные от метадонзависимых матерей, обычно имеют минимальное количество аномалий развития (1–3).

Изолированное использование беременными Фенобарбитала в первом триместре беременности приводит у будущих детей к удвоению частоты встречаемости дизморфий, микроцефалии и пренатальных задержек роста.

Фенциклидин (галлюциноген) оказывает сильное тератогенное воздействие, в частности, на процесс формирования черт лица. Его употребление будущей матерью в первые 6 недель беременности может привести к пороку развития мозжечка. Среди врожденных анатомических аномалий, возникших вследствие его внутриутробного употребления, описана микроцефалия.

Наличие тератогенного действия каннабиноидов установлено в опытах на животных. Аналогичный эффект у людей до настоящего времени не описан.

В последнее время в литературе широко обсуждается вопрос о возможности специфического тератогенного воздействия наркотиков на плод. В частности, для последствий внутриутробного влияния кокаина описана дизморфия в виде синдрома «незатянутого пояса», представляющего собой триаду симптомов: слабость брюшной стенки, нарушения в мочевыводящей системе в виде дилатации мочевого пузыря, уретры, почечной лоханки, билатеральный крипторхизм. Однако специфичность данного симптомокомплекса в отношении именно кокаина остается недоказанной.

Влияние на развитие плода. Влияние наркотиков на плод в целом проявляется в замедлении темпов внутриутробного роста и развития. Это является отчасти результатом токсического действия наркотика на плод.

Высока частота внутриутробной гибели плода. Данным эффектом можно рассматривать в качестве универсальной реакции организма беременной на прием наркотиков. Он одинаково часто наблюдается при употреблении разных наркотических веществ с принципиально различным механизмом действия и степенью токсичности – опиатов, кокаина, галлюциногенов, каннабиноидов и др.

Действие опиатов на плод вызывает подъем систолического давления и увеличение кровотока к мозгу, сердцу и диафрагме плода, что приводит к частым приступам двигательного возбуждения плода и усилению его респираторной активности.

Эффекты воздействия наркотика на плод существенно зависят от используемой дозировки. Употребление беременной малых доз опиатов не позволяет плоду развить толерантность к наркотику, и уровень его метаболизма в органах и тканях остается высоким. Это приводит к избыточному расходу плодом энергетических субстратов и, как следствие, последующему замедлению его внут-

риутробного роста. Употребление более высоких доз опиатов вызывает принципиально иные эффекты, проявляющиеся, главным образом, после рождения ребенка. Последствия внутриутробного влияния опиатов на плод усиливаются при неполноценном питании матери и интеркуррентных заболеваниях.

При использовании беременной транквилизаторов отмечается угнетение нервной системы, что наиболее отчетливо проявляется после рождения ребенка. Наиболее вероятный механизм внутриутробного влияния бенздиазепинов на плод связан с воздействием гамма-аминомасляной кислоты на развивающиеся ГАМК-рецепторы мозга, к которым имеют сродство бенздиазепиновые рецепторы.

Влияние употребления производных дельта-тетрагидроканнабинола на плод (при курении марихуаны) сводится, как и при курении табака, к ухудшению оксигенации тканей и органов (в связи с воздействием на плод окиси углерода). Это проявляется в количественном замедлении роста плода. Употребление марихуаны во время беременности вследствие гипоксии приводит к более сильной мекониевой окраске околоплодных вод и более продолжительным родам, чем в случае употребления героина. Имеется также связь между курением женщиной в процессе беременности марихуаны и последующими нарушениями зрения у ребенка.

Употребление беременной кокаина приводит к снижению маточного и плацентарного кровотока, тахикардии и, как следствие, к ухудшению кровоснабжения и оксигенации плода. Наиболее сильное воздействие на плод происходит при курении крэка (производного кокаина). Прогноз ухудшает связанная с употреблением кокаином анорексия беременной, приводящая к снижению массы тела женщины и недополучению плодом питательных веществ. Помимо воздействия на процессы питания у плода, кокаин непосредственно влияет на рост его головного мозга и тела.

Изолированное влияние фенциклидина на развитие плода на практике проследить сложно, так как употребляющие его беременные женщины страдают зависимостью от других веществ. Известно, однако, что фенциклидин легко проникает через плаценту. Суммарный эффект воздействия на плод галлюциногена и других наркотических веществ проявляется в замедлении его внутриутробного роста и развития.

Употребление беременными женщинами летучих органических веществ (вдыхание паров клея, бензина, ацетона и др. растворителей) приводит также к замедлению внутриутробного роста и незрелости ребенка при рождении. При рождении у детей, подвергшихся пренатальному воздействию летучих органических веществ, описаны соматоневрологические расстройства и аномалии, сходные с «алкогольным синдромом плода».

Влияние внутриутробной наркотизации на состояние новорожденного. У детей, подвергшихся внутриутробному воздействию наркотиков, отмечается крайне высокая смертность сразу после рождения – 75% новорожденных, подвергавшихся внутриутробному влиянию героина, и 82% – влиянию метадона, вовремя не получивших медицинскую помощь.

Внутриутробное воздействие наркотиков влияет на последующую жизнеспособность ребенка в первые месяцы жизни. Распространенность синдрома внезапной смерти среди детей, матери которых во время беременности употребляли наркотики, в четыре раза выше, чем в общей популяции.

Дети наркозависимых беременных рождаются незрелыми и с низкой массой тела. У 30% детей при рождении масса тела оказывается ниже 2500 г., причем маловесность сохраняется в течение всего первого года жизни. По другим данным отечественных исследователей, более 70% новорожденных имеют массу тела ниже 2300 г. Маловесность отмечается также во всех случаях рождения детей в срок. Размеры тела новорожденных также не соответствуют гестационному возрасту. Длина тела, окружности груди и головы оказываются существенно сниженными по сравнению с нормой.

Дальнейшее физическое развитие детей, подвергшихся пренатальной наркотизации, существенно отстает на первом году жизни от развития здоровых младенцев. К 3 месяцам у всех детей диагностируется дистрофия пренатального генеза II степени, резистентная к традиционно проводимой терапии. К 6 месяцам у трети детей дистрофия достигает III степени. Отмечается замедление роста тела в длину. В отличие от здоровых недоношенных, у детей, родившихся от наркозависимых матерей, не наблюдается характерного «ростового скачка». Равномерно отстают показатели роста в первом полугодии жизни. К концу первого года у всех детей дефицит роста увеличивается.

При метадоновой наркомании беременных масса тела детей при рождении, как и другие антропометрические показатели, в целом более высокие, чем при героиновой наркомании. Однако тенденция к маловесности как в период новорожденности, так и в течение всего первого года жизни у детей, рожденных от метадонзависимых женщин, достаточно выражена.

Новорожденные, рожденные от женщин, употреблявших во время беременности кокаин, маловесны и незрелы. У них отмечается сниженная электрическая активность мозга как следствие внутриутробной задержки развития нервной системы. В первые дни жизни тяжелые электрофизиологические нарушения обычно нормализуются, исключая те редкие случаи, когда состояние ребенка осложняется тяжелой сосудистой недостаточностью мозга, вызванной обширными церебральными инфарктами или перинатальная асфиксия, связанной с преждевременным отторжением плаценты.

У детей, подвергшихся пренатальному воздействию кокаиновой интоксикации, отмечается повышенная возбудимость, стойко сохраняющаяся в первые месяцы жизни. Данный эффект является следствием внутриутробного влияния кокаина на дофаминергическую систему. Это, в свою очередь, может быть причиной развития перинатальных церебральных инфарктов.

У новорожденных, переживших внутриутробное воздействие барбитуратов и бензодиазепинов, при рождении обычно отмечаются признаки угнетенного дыхания.

Для детей, подвергшихся в период беременности воздействию фенциклидина, характерны следующие неврологические расстройства: повышенные су-

хожильные рефлексы, спастические нарушения мышечного тонуса, ослабленный хватательный рефлекс, сниженная подвижность суставов, миоз, гипервозбудимость, внезапные приступы двигательного возбуждения, невозможность самостоятельного самоуспокоения.

Специфическое влияние наркотика на плод. Результатом, связанным с его воздействием наркотика на опиатные рецепторы, еще во внутриутробном периоде можно считать резкое усиление двигательной активности плода в период абстиненции матери и необычно «тихое» и спокойное его поведение в состоянии наркотического опьянения. Наиболее ярко специфическое влияние наркотика проявляется в первые часы после и дни после рождения в виде неонатального абстинентного синдрома. Он является следствием влияния наркотика на рецепторы плода на поздних сроках беременности.

Имеются данные о менее тяжелых последствиях внутриутробного воздействия метадона по сравнению с героином. Это связано с тем, что метадон в большинстве случаев используется беременными в качестве средства заместительной терапии при лечении героиновой наркомании. Приведенные данные касаются в основном зарубежных наблюдений, так как в нашей стране метадон в качестве средства заместительной терапии не разрешен.

Применение беременными метадона обеспечивает более-менее постоянный уровень опиата в крови, что снижает опасность развития у женщин абстинентного синдрома. Это, в свою очередь, предотвращает возникновение типичных, связанных с абстиненцией, осложнений беременности – отслойки плаценты, самопроизвольного выкидыша, преждевременных родов, синдрома мекониевой аспирации, замедления внутриутробного развития. Особенности фармакологического действия метадона приводит к меньшему по сравнению с героином риску возникновения проявлений неонатального абстинентного синдрома и, в частности, неонатальных судорожных состояний. Кроме того, пероральное употребление метадона устраняет вероятность ВИЧ-инфицирования беременной, которое возникает только в связи с парентеральным использованием опиатов. В целом женщины, получающие поддерживающую терапию метадоном, чаще находятся под медицинским наблюдением, а, следовательно, проходят своевременное обследование и лечение. Таким образом, младенцы, матери которых в процессе беременности находятся на поддерживающей терапии метадоном, имеют лучший прогноз, чем те, у которых матери во время беременности употребляют героин.

Неонатальный абстинентный синдром. Чаще всего развивается при употреблении беременной опиатов (героин, опиаты низкой очистки, метадон), барбитуратов (Фенобарбитал), бенздиазепинов (Диазепам). Наиболее тяжело протекает опиатный абстинентный синдром новорожденных. Он же наиболее частый среди неонатальных абстинентных состояний.

Опиатный неонатальный абстинентный синдром новорожденных развивается у 70–80% детей, рожденных от наркозависимых матерей. Частота его встречаемости зависит от наркогенности используемого вещества. Наиболее

часто он отмечается при употреблении героина, реже – при приеме опиатов низкой очистки.

Клиника *героинового неонатального абстинентного синдрома* зависит от ряда факторов, среди которых важное место занимает время последнего приема наркотиков. К наибольшему риску возникновения абстинентного состояния приводит употребление наркотиков в течение последних суток перед родами.

Клинические проявления абстинентного синдрома возникают у 50–75% детей сразу после рождения или в первые 48 часов жизни. Однако у некоторых детей они появляются гораздо позднее, в возрасте примерно 4–6 недель. Большинство абстинентных проявлений исчезают в течение нескольких дней самостоятельно или под влиянием проводимой медикаментозной терапии. Однако некоторые из симптомов, особенно раздражительность и тремор, являются достаточно устойчивыми и могут наблюдаться до трехмесячного возраста.

Симптомы героиновой неонатальной абстиненции могут купироваться у ребенка под влиянием получаемых с материнским молоком опиатов. Это возникает в том случае, если женщина после родов продолжает принимать наркотики и одновременно кормит ребенка грудью.

Развернутая клиническая картина неонатального героинового абстинентного синдрома включает нарушения со стороны многих систем органов. Наиболее важные – это нарушение функции центральной нервной системы, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, вегетативные нарушения (таблица 7).

Таблица 7

Основные проявления героинового неонатального абстинентного синдрома

Система органов	Симптомы
Нарушения со стороны центральной нервной системы	Тремор, миоклонические судороги, тонические судороги, гиперрефлексия, гипертонус мышц, нарушение сосательного рефлекса, высокий тон крика, гипервозбудимость, спонтанный рефлекс Моро, нарушение сна
Вегетативные нарушения	Тахипноэ с приступами апноэ, слезотечение, икание, чихание, частая зевота, ринит (отечность и заложенность слизистой носа, затруднение носового дыхания), потоотделение, лихорадка, гиперемия кожи в сочетании с бледностью
ЖКТ	Диарея, срыгивание, рвота, плохое усвоение пищи
Другие проявления	Экскориация кожи, нарушение баланса электролитов, респираторный алкалоз, полиморфные кожные высыпания, гипогликемия, полицитемический синдром

Наиболее частыми неврологическими проявлениями героинового неонатального абстинентного синдрома являются повышенная возбудимость и тремор. Тремор носит крупноразмашистый характер, сочетается с мышечной ригидностью конечностей при сгибании и разгибании. Среди других симптомов отмечаются: тахипноэ, высокий тон крика, диарея, рвота, повышение температуры тела, отказ от пищи.

Реже встречаются внезапная гиперемия и последующая бледность кожных покровов, слезотечение, зевание, ринит, угнетение и внезапная остановка дыхания, тонические и миоклонические судороги, гипотонус мышц, нарушение цикла «сон-бодрствование». Происхождение героиновых абстинентных припадков может быть связано с истощением эндогенных опиоидных нейромедиаторов.

Большинство проявлений героинового абстинентного синдрома новорожденных преходящие, редуцируются в течение нескольких суток. Однако в 3–5% случаев они могут явиться причиной смерти ребенка. Редким и тяжелым осложнением героиновой неонатальной абстиненции является инсульт.

Метадоновый неонатальный абстинентный синдром. Его клинические проявления достаточно сложно наблюдать в чистом виде, поскольку зависимость от метадона у беременных очень часто сочетается с зависимостью от других наркотических веществ, алкоголя, барбитуратов, бензодиазепинов.

Частота встречаемости метадонового неонатального абстинентного синдрома новорожденных колеблется от 20 до 90%. Степень его выраженности зависит от тех же факторов, что и выраженность героинового абстинентного синдрома.

Клинические проявления метадонового неонатального абстинентного синдрома в целом схожи с героиновым. В то же время можно указать на ряд его отличий от последнего: 1) меньшая частота судорожных состояний (10–20%); 2) более поздние сроки возникновения (на 2–6 неделе жизни); 3) склонность к затяжному течению. Различные проявления метадонового неонатального абстинентного синдрома можно наблюдать в течение первых месяцев и даже лет жизни. Некоторые из них сохраняются в течение всего дошкольного возраста.

Лечение неонатального абстинентного синдрома, вызванного опиатами, включает применение снотворных и седативных средств. Терапию указанными средствами проводят в случае выраженного возбуждения новорожденного, приводящего к бессоннице и анорексии, а также в случае судорожных припадков. Наиболее часто применяется Фенобарбитал в дозе 8–10 мг/кг/сутки (на 4 приема) в течение 5 дней (при затяжном течении – 6 недель). Используется также Хлорпромазин в дозе 2,2 мг/кг/сутки (на 3–4 приема).

Своевременно начатая седативная и антиконвульсивная терапия у 17% новорожденных все же не может предотвратить развитие судорожного синдрома. У недоношенных он зафиксирован в 3,5 раза чаще, чем у доношенных детей.

В западных странах существует практика лечения неонатальных абстинентных состояний метадоном. В частности, для беременных разработана управляемая метадоновая программа в сочетании с дородовой акушерской помощью. Ее эффективность доказана как в отношении купирования проявлений неонатального абстинентного синдрома, так и в отношении их профилактики. Ее применение приводит к сокращению случаев героинового неонатального абстинентного синдрома и связанных с наркозависимостью перинатальных заболеваний плода и новорожденного.

Барбитуратовый неонатальный абстинентный синдром. Неонатальный абстинентный синдром, связанный со злоупотреблением беременной женщиной Фенобарбитала, развивается между 2 и 14 днем жизни (в среднем на 7 день жизни). Острая фаза характеризуется повышенной возбудимостью, бессонницей, икотой. В подострую фазу, продолжающуюся 2–4 месяца, отмечается повышенный аппетит, частые рвоты и срыгивания, потливость, повышенная чувствительность к слуховым раздражителям, нарушения сна, гипертонус мышц.

У новорожденных, подвергшихся внутриутробному воздействию *бензодиазепинами*, абстиненция проявляется гипертонусом, раздражительностью и нарушениями терморегуляции. Симптомы носят затяжной обратимый характер.

Распознавание признаков *кокаинового* неонатального абстинентного синдрома затруднительно в связи с тем, что некоторые из симптомов, отмечаемых у таких детей – гипервозбудимость и усиленный сосательный рефлекс – являются проявлением не абстиненции, а подострой кокаиновой интоксикации.

Отдаленные последствия внутриутробного воздействия наркотиков, как и перинатальные осложнения, зависят от множества факторов – вида и дозы употребляемого матерью наркотического вещества, степени недоношенности ребенка при рождении, динамики физического и психического развития в первые месяцы, наличия сопутствующих соматоневрологических заболеваний и др. Особое значение для прогноза детей, подвергшихся перинатальному воздействию наркотиков, имеют дальнейшие условия жизни и воспитания ребенка, качество его отношений с ближайшим взрослым окружением. Вместе с тем, именно микросоциальное окружение ребенка в случае перинатальной наркозависимости подвержено многочисленному влиянию неблагоприятных факторов.

Употребление матерью наркотиков очень часто откладывает отпечаток не только на соматическое состояние ребенка, но и на условия жизни и воспитания, окружающие младенца в первые месяцы и годы жизни. Независимо от количества и видов наркотиков, употребляемых женщиной во время беременности, существенно страдает качество детско-материнской привязанности. Наркозависимость матери обычно сопряжена с ее делинквентностью, смертью или тюремным заключением, а также отказом от ребенка. Тяжелое жилищно-материальное положение, полное отсутствие заботы со стороны наркотизирующейся матери, включая питание и уход, приводят к крайне неблагоприятному прогнозу в отношении здоровья и жизни ее ребенка в первые месяцы. Известно, что если в отношении, сложившиеся между наркозависимой матерью и ее ребенком не вмешивается кто-либо из родственников, то младенец очень часто умирает от тяжелого соматического заболевания и гипотрофии. Напротив, если за ребенком в первые месяцы жизни удалось организовать необходимый уход, то последствия перинатального воздействия наркотиков в дальнейшем постепенно сглаживаются. Например, показано, что если ребенок с рождения отдан на воспитание в детское закрытое учреждение, то прогноз для его соматического здоровья и психического развития более благоприятный, чем если бы он воспитывался в одиночку наркозависимой матерью.

Отдаленными последствиями героиновой анте- и перинатальной зависимости являются: 1) задержки психического развития и 2) психические нарушения.

Задержка развития носит парциальный характер. Выявляется избирательное нарушение следующих психических функций: 1) тонкая моторика; 2) координация движений; 3) общий мышечный тонус; 4) внимание; 5) экспрессивная речь; 6) эмоциональная уравновешенность, способность контролировать свои аффективные реакции; 7) привязанность к близким взрослым, способность к эмпатии и отзывчивости. Во всех указанных сферах у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиатов, отмечается выраженная дефицитарность. При внутриутробном полинаркоманическом воздействии выраженное отставание развития тонкой моторики выявляется у 81% детей, задержка экспрессивной речи – у 62%.

Достаточно сохранными оказываются грубая моторика, когнитивные способности, игровые и манипулятивные навыки, формально логические операции, механическая и смысловая память. Таким образом, у детей, перенесших внутриутробное воздействие опиатов, отсутствует характерный для последствий алкогольного синдрома плода грубый интеллектуальный дефект. Средние показатели интеллектуального коэффициента составляют 96,3 (пограничная норма).

В раннем возрасте, по данным исследования с помощью Денверского скринингового теста, средний процент выполнения детьми положенных по возрасту заданий составляет для грубой моторики – 28%, для тонкой моторики – 39%, для навыков социальной адаптации – 47%. Наиболее низкий средний процент отмечается при выполнении речевых заданий (10%). Таким образом, отклонение в указанных сферах психического развития отмечаются уже в первые годы жизни. В возрасте 1,5 лет дети, рожденные от героин-зависимых матерей, имели достоверно меньшие показатели по шкалам Bayley.

В неврологическом статусе у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиатов, часто выявляются легкие признаки очаговой симптоматики: косоглазие, нистагм, пониженный мышечный тонус, сниженная тактильная чувствительность. Антропометрически отмечаются низкие по сравнению с возрастной нормой размеры окружности головы.

Психические нарушения у детей, перенесших внутриутробное воздействие опиатов, могут возникнуть уже в раннем возрасте. Их клинические проявления обычно наблюдаются в рамках резидуально-органических нарушений. У детей отмечается различной степени выраженности церебрастенические расстройства, синдром дефицита внимания, неврозоподобные нарушения и др. При тяжелых случаях возможно возникновение инфантильного психоорганического синдрома.

Психические нарушения, в основном, укладываются в клиническую картину синдрома дефицита внимания (гиперкинетического синдрома). Характерна неустойчивость и отвлекаемость активного внимания, невозможность его длительного и полноценного сосредоточения. Это затрудняет процесс усвоения ребенком новых знаний и навыков, вызывает избирательную задержку развития психических функций. В поведении детей отчетливо преобладает

повышенная активность, импульсивность. Отмечается недостаточность грубой и тонкой моторики, нарушение координация движений, их неуклюжесть и угловатость. Плохо развиты навыки одевания, обувания, рисования, речевая артикуляция.

В раннем возрасте в поведении детей на первый план выступают признаки невропатии. Клинические проявления невропатии складываются из аффективных, двигательных и соматовегетативных расстройств. Аффективные нарушения проявляются гипервозбудимостью и невозможностью самостоятельного успокоения. На первом году жизни отмечается гиперчувствительность к любым внешним воздействиям – громким звукам, освещению, изменению положения тела, излишняя чувствительность к изменению устоявшегося режима кормления, сна, бодрствования. На 2–3 году может наблюдаться повышенная впечатлительность по отношению ко всему новому. Характерна лабильность аффекта. Двигательные расстройства проявляются хаотичной активностью, двигательной расторможенностью, суетливостью, неусидчивостью. Среди соматовегетативных нарушений отмечаются расстройства сна, нарушения пищевого поведения, сосудистая дистония, колебания температуры тела, склонность к потливости, экссудативно-катаральным проявлениям.

Среди возможных последствий кокаиновой перинатальной наркозависимости описаны избирательная задержка речевого развития и нарушение концентрации внимания. Данные отклонения как клинически выявляемые признаки могут наблюдаться длительно в течение всего дошкольного возраста.

Последствия внутриутробного воздействия алкоголя

В конце 60-х – начале 70-х годов появились сообщения о специфических уродствах и дефектах развития у детей, родившихся от женщин, страдающих алкоголизмом и употреблявших во время беременности алкоголь.

Специфическое влияние алкоголя на внутриутробное развитие плода – алкогольную эмбриофетопатию – впервые описал R. Jones. Синдром представлял собой множественные врожденные пороки развития. Помимо алкогольной эмбриофетопатии, был описан «алкогольный синдром плода», проявляющийся в основном малыми аномалиями, задержкой физического и психического развития.

Тяжесть алкогольных последствий у новорожденных зависит как от количества и длительности приема матерью алкоголя во время беременности, так и от чувствительности к алкоголю плода. Показано, например, что ежедневное употребление беременной 150 мл чистого спирта у трети детей приводит к алкогольному синдрому плода, у трети – малые аномалии развития, а треть детей все же рождаются здоровыми.

Существует мнение, что алкоголь является наиболее частой распознаваемой и предотвращаемой причиной умственного недоразвития. Частота встречаемости алкогольного синдрома плода, по данным разных авторов, составляет от 0,3 до 1,7 на 1 тыс. новорожденных.

Влияние алкоголя на течение беременности. Употребление будущей матерью алкоголя, также как и употребление наркотиков, существенно осложняет течение беременности. Риск выкидыша, например, повышается в 2–4 раза. Наиболее часто выкидыши происходят в период абстинентного состояния.

Алкоголь способен приводить к хронической плацентарной недостаточности. В условиях хронической алкогольной интоксикации происходит снижение массы плаценты и плодно-плацентарного коэффициента, возникают белые инфаркты плаценты и межворсинчатые тромбы. Результатом деструктивно-пролиферативных изменений в плаценте является нарушение основных ее функций, часто проявляющееся хронической фетоплацентарной недостаточностью, гипоксией и гипотрофией плода (фетопатический эффект).

Влияние алкоголя на плод. Хотя последствия внутриутробного воздействия алкоголя хорошо известны, механизм их возникновения до настоящего времени изучен не до конца. Алкоголь, независимо от сроков беременности, легко проникает через плацентарный барьер. При этом его концентрация в крови плода соответствует таковой в крови матери. В связи с незрелостью ферментных систем, метаболизирующих этанол в печени (алкогольдегидрогеназы), последний способен длительно задерживаться в крови и тканях плода в неизменном виде. Кроме того, алкоголь может накапливаться в амниотической жидкости и длительно там оставаться, создавая, тем самым, предпосылки для длительного прямого воздействия на ткани и органы плода.

Этанол обладает эмбриофетотоксическим, тератогенным, мутагенным действием. Тератогенный эффект во многом зависит от стадии внутриутробного развития. Употребление алкоголя в первые 4 недели беременности в период бластогенеза обуславливает высокий риск гибели зародыша в связи с цитотоксическим и мутагенным эффектом. Тератогенное действие алкоголя на ранних сроках (первый триместр) приводит к грубым порокам развития, особое место среди которых занимают аномалии мозга. Воздействие этанола в первые 3–7 недель беременности приводит к задержке клеточной миграции нейронов из зародышевого слоя, нарушению пролиферации нейронов, а, следовательно, к структурной дезорганизации ЦНС. На поздних сроках беременности воздействие алкоголя также может обусловить возникновение пороков развития внутренних органов и специфических дизморфий (малых аномалий развития).

Патогенез эмбриофетопатии может быть объяснен двумя механизмами. Первый связывают с тератогенным воздействием алкоголя на нервные клетки эмбриона и плода. Показано, например, что в базальных ядрах мозга у детей с алкогольным синдромом плода наблюдается уменьшение количества нервных клеток и их повреждение. Под воздействием этанола происходит атрофия коммуникационных проводящих путей, связывающих полушария головного мозга (мозолистое тело). Алкоголь существенно влияет также на миграцию нервных клеток в процессе закладки головного мозга, в результате страдает их функция. Второй возможный механизм повреждающего действия алкоголя связывают с аутоиммунными процессами.

Наряду с тератогенным действием этанол обладает и фетотоксическим эффектом, основными клиническими проявлениями которого являются внутриутробная задержка роста и гипотрофия, функциональная незрелость и, как следствие, нарушение процессов адаптации новорожденных, высокая заболеваемость и смертность в раннем неонатальном периоде.

Перинатальная смертность новорожденных при систематическом употреблении матерью алкогольных напитков во время беременности достигает 17–21%. Ее причинами в основном являются: гипоксия и асфиксия плода, тяжелая пренатальная гипотрофия, функциональная незрелость органов и систем, несовместимые с жизнью врожденные пороки развития.

Клиническая картина алкогольного синдрома плода. Алкогольный синдром плода характеризуется триадой – задержка роста, умственная отсталость и специфические черты лица (краниофациальные аномалии).

Краниофациальные аномалии включают в себя микроцефалию и так называемый «вогнутый профиль» – выпуклый лоб с выступающими буграми, короткий нос, широкая, плоская, низко расположенная переносица («седловидный» нос), гипоплазия верхней челюсти. Отмечается удлинение и асимметрия лица, низкий лоб, низко посаженные уши, уплощенный затылок. Характерные изменения глаз: блефарофимоз (укорочение глазных щелей), эпикантус, птоз, микроцефалия, косоглазие. Среди других малых аномалий развития отмечают: неотчетливый губной желобок, большой рот, тонкая верхняя губа, выпуклая верхняя губа и узкая красная кайма губ («рот рыбы»), неправильный рост зубов, расщелина губы и неба, широкие скулы.

Частота микроцефалии при алкогольном синдроме плода колеблется, по сведениям разных авторов, от 12 до 92%. Однако как верхняя, так и нижняя граница частоты встречаемости данной аномалии существенно превышает норму. В общей популяции среди детей, не подвергшихся внутриутробному воздействию этанола, микроцефальный синдром отмечается лишь в 2% случаях.

Среди пороков развития внутренних органов в основном встречается аномалии сердца: дефект межжелудочковой перегородки, межпредсердной перегородки, незаращение артериального протока, аплазия или гипоплазия легочной артерии. Характерны изменения опорно-двигательного аппарата – врожденный вывих бедра, ограничение подвижности суставов, срастание тел шейных позвонков, воронкообразная грудная клетка, укорочение плюсневых и пястных костей. Часто обнаруживаются характерные кожные элементы – пигментные пятна, гемангиомы, депигментация.

Достаточно часто (у каждого второго ребенка) обнаруживаются аномалии половой системы в виде гипоплазии пениса, крипторхизма, гиперплазии клитора, двойного влагалища, псевдогермафродитизма, гипоплазии малых половых губ. Нередко выявляются структурные дефекты мочевыводящей системы: гидронефроз, отсутствие, гипоплазию правой почки, кисты почечной чашечки, удвоение уретры и уrogenитального синуса, дивертикулы мочевого пузыря.

Нарушения физического развития проявляются во внутриутробной задержке роста плода, стойко сохраняющейся и после рождения. Характерно также отставание прибавки массы тела, но менее выраженное, чем отставание в росте.

Алкогольный неонатальный абстинентный синдром. Алкогольный абстинентный синдром новорожденных характеризуется гипервозбудимостью, гиперактивностью, нарушением сна, тремором в течение первых трех суток жизни. В течение 6–12–24 часов к имеющимся симптомам присоединяются судороги и дыхательная недостаточность. Впоследствии состояние сменяется заторможенностью, продолжающейся в течение 48 часов.

Для лечения алкогольного неонатального абстинентного синдрома используют седативные, снотворные и противосудорожные препараты в разных комбинациях. Чаще всего используются Фенобарбитал и Хлорпромазин по той же схеме и в тех же дозировках, как в случае героинового абстинентного синдрома новорожденных.

Отдаленные последствия внутриутробного воздействия алкоголя. При алкогольном синдроме плода у детей во всех случаях отмечается умственное недоразвитие. Его степень чаще всего соответствует уровню дебильности. Отставание развития интеллекта носит равномерный характер. Недоразвитие касается в основном процессов памяти, внимания, мыслительных операций, в том числе абстрактных, познавательных и игровых навыков, навыков общения.

В раннем возрасте, по данным оценки психического развития детей с помощью Денверского скринингового теста, характерно преимущественное отставание речи и тонкой моторики. В среднем дети справляются с выполнением положенных им по возрасту заданий раздела «тонкая моторика» всего на 18%. Речевые задания выполняются в среднем лишь на 6%. Грубая моторика в среднем развита на 33%, а навыки социальной адаптации – на 39%.

Интеллектуальный коэффициент по методике Векслера обычно снижен по сравнению со здоровыми детьми на 35% и составляет 65–70 баллов. Плохие адаптивные и социальные навыки приводят к трудностям обучения в школе и проблемам с будущим трудоустройством. Существует мнение, что интеллектуальный дефект, вызванный внутриутробным действием на плод алкоголя, с годами усиливается.

Другими характерными проявлениями внутриутробного влияния алкоголя являются поведенческие нарушения. Дефицит внимания и гиперактивность отмечаются у 75–80% детей. Особое место занимает аффективная неустойчивость в сочетании с тугоподвижностью, что поведенчески выражается в повышенной агрессивности и упрямстве. Специфические поведенческие нарушения в основном укладываются в картину гиперкинетического синдрома в структуре общего интеллектуального недоразвития. У ряда больных с возрастом отмечено формирование различных форм судорожных припадков, что существенно ухудшает прогноз, осложняя интеллектуальный дефект грубыми общеорганическими или специфическими эпилептическими изменениями личности.

У детей с алкогольным синдромом плода часто отмечаются неспецифические неврологические расстройства в виде пирамидных нарушений, нарушений координации движений, мышечная гипотония.

Аномалии развития, возникшие вследствие внутриутробного влияния алкоголя, могут изменяться по мере взросления ребенка. В связи с ростом лицевых костей с годами сглаживаются специфические краниофациальные аномалии. Наиболее устойчиво сохраняются такие признаки алкогольного синдрома плода как микроцефалия и низкий рост.

7. ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

- Шкалы развития младенца Bayley.

Тест Бэйли является результатом более чем 45-летних исследований развития детей, является высоковалидным и может считаться одним из лучших для раннего детского возраста. Тестирование проводится в возрасте от 1 до 42 месяцев. Тест состоит из трех шкал: 1) шкала психического развития (ментальная шкала): оценивает ощущение, восприятие, память, доречевые и речевые способности, предпосылки абстрактного мышления; 2) шкала моторного развития: оценивает простые и сложные движения, грубую и тонкую моторику; 3) шкала («протокол») поведения: объективирует социальные взаимодействия, интересы, эмоции, темперамента. Каждый пункт теста оценивается как «выполненный» или «невыполненный». Время тестирования детей младше 15 месяцев – 25–35 минут, старше 15 месяцев – до 60 минут.

Результатом тестирования является вычисление индекса ментального развития (MDI) и индекса психомоторного развития (PDI). Шкалы психического и моторного развития содержат 274 пункта, протокол поведения ребенка – 30. Тест признан высоковалидным и стандартизированным. Первоначально стандартизация шкал проводилась на 1262 детях, а поведенческого протокола – на 791 ребенке. В 90-е годы была проведена повторная стандартизация теста.

- Денверский скрининг-тест развития (DDST).

Разработан W.K. Frankenburg, J.B. Dodds для выявления детей, страдающих задержкой психического развития, в возрасте от рождения до шести лет. Он содержит четыре шкалы: 1) грубая моторика; 2) тонкой моторики; 3) речь; 4) социальная адаптация. Из 105 пунктов 75 предназначены для детей до трех лет. Обычно ребенок тестируется по 20 пунктам. Каждый пункт оценивается как «выполненный», «невыполненный», «отказ от выполнения», «не было возможностей для выполнения». Тестирование проводится как в условиях прямого наблюдения, так и на основании сведений, полученных от родителей. Дети, выполнившие все пункты, считаются развивающимися нормально. Если имеется один невыполненный пункт в какой-либо шкале, результат считается сомнительным, два невыполненных пункта – задержка развития. Тестирование зани-

мает около 30 мин и требует минимальной подготовки исследователя (несколько часов). В этом преимущество данного теста по сравнению с тестом Бэйли, который требует высшей психологической квалификации. Денверская оценочная методика была стандартизирована на 1036 нормальных детей в возрасте от двух недель до шести лет, 816 из которых младше трех лет. Тест высоко достоверен и стандартизирован.

- **Порядковые (числовые) шкалы психологического развития.**

Тест представляет собой психометрическую оценку развития ребенка, разработанную I. Uzgiris, J. McHunt на основании концепции психического развития Ж. Пиаже. Он предназначен для детей от рождения до двух лет и содержит шесть шкал: 1) развитие зрительного слежения и сосредоточения на объекте; 2) умение ребенка использовать разные средства для получения желаемого предмета; 3) вокальная и жестовая имитация (две субшкалы); 4) причинные действия; 5) построение объектных связей в пространстве; 6) развитие отношений к объектам (при смене игрушки или роли в игре).

Тест состоит из 64 пунктов. Экспериментальные ситуации располагаются по мере усложнения. Психическое развитие изучается в следующих возрастных промежутках: 0–3 месяцев, 4–7 месяцев, 8–11 месяцев, 12–17 месяцев и 18–24 месяцев.

- **Профиль психического развития G.D. Alpern-Boll.**

Методика предназначена для детей от рождения до 9 лет, содержит 186 пунктов и 5 шкал: 1) физическое развитие, 2) «социальная» шкала, 3) шкала коммуникации, 4) способность к обучению, 5) шкала «самопомощи». В результате тестирования определяется, какому возрасту соответствует психическое развитие ребенка.

- **Шкала ментального развития R. Griffiths.**

Тест рассчитан на младенцев от 0 до 24 месяцев, содержит 260 пунктов, объединенных в пять субшкал: 1) локомоторная активность (глаза-руки, слух-рука); 2) развитие речи; 3) тонкая моторика; 4) «персональная» шкала; 5) «социальная» шкала. После выполнения заданий рассчитывается интеллектуальный коэффициент ребенка и определяется, какому возрасту соответствует психическое развитие ребенка.

- **KID-шкала.**

Разработана J. Reuter. Представляет собой субъективную оценку взрослыми психического развития ребенка (мать в домашних условиях заполняет регистрационный лист теста). Исследуются дети в возрасте 0–15 мес. Тест содержит 252 пункта и 5 шкал: 1) познание; 2) движения; 3) самообслуживание; 4) общение; 5) языковая шкала. По каждой из шкал определяется условный возраст ребенка, который сравнивается с паспортным.

- **Диагностика нервно-психического развития детей первых трех лет.**

Один из первых отечественных тестов психического развития, разработанный Г.В. Пантюхина, К.Л. Печора, Э.Л. Фрухт. Методика представляет собой качественную оценку развития ребенка без использования баллов. Состоит из трех возрастных шкал для 1, 2 и 3 года жизни.

На первом году исследуется: 1) 10 дней – 2,5–3 месяца – развитие зрительных и слуховых ориентировочных и эмоционально положительных реакций; 2) 1,5–3 – 5–6 месяцев – развитие зрительных и слуховых ориентировочных реакций, движений руки, гуления; 3) 5–6 – 9–10 месяцев – развитие общих движений, действий с предметами, подготовительных этапов пассивной и активной речи; 4) 9–10 – 12 месяцев – развитие общих движений, действий с предметами, понимания и активной речи.

На втором году исследуется развитие понимания речи, развитие активной речи, сенсорное развитие, развитие игры и действий с предметами, развитие движений, формирование навыков.

На третьем году в первом полугодии: активная речь, игра, конструктивная деятельность, сенсорное развитие, развитие движений, развитие навыков. Во втором полугодии: активная речь, игра, изобразительная деятельность, конструктивная деятельность, сенсорное развитие, навыки, движения.

Нормой считается выполнение навыками в пределах ± 15 дней от проверяемого возраста. Тест стандартизирован на 630 детях первого года жизни, 730 – второго года и 360 детях третьего года жизни.

- Тест развития детей первого года жизни О.В. Баженовой.

Включает 98 диагностических проб, разделенных на шесть шкал: двигательное, эмоциональное, сенсорное развития, действий с предметами, взаимодействия со взрослыми, голосовая активность. Каждая из проб позволяет оценить уровень развития той или иной поведенческой реакции. Согласно методике теста, определяется 4 степени выраженности поведенческой реакции: 0 баллов – отсутствие, 1 балл – намеченность, 2 балла – несовершенная форма проявления, 3 балла – совершенная форма проявления.

Пробы, выполнение которых требует достаточно высокого уровня психической активности ребенка, имеют значительно больший удельный вес при их оценке. Количество баллов, набранное за их выполнение, умножается на 5 (качественно-количественная оценка). Количество баллов, набранное за выполнения всех проб данной шкалы, суммируется. Набранная сумма баллов представляет собой актуальную оценку (АО), которая сравнивается с контрольной оценкой (КО), являющейся нормативным показателем для данного возраста. Итоговый результат – индекс развития – представляет собой отношение АО к КО. На основании данных ИР по 6 шкалам строится диаграмма (профиль психического развития). Развитие оценивается в возрасте 2, 3,5, 4,5, 6, 8, 10 и 12 месяцев.

- Оценка уровня психомоторного развития ребенка.

Разработан Л.Т. Журбой, Е.М. Мастюковой. Развитие оценивается по семи нервно-психическим показателям (динамическим функциям): коммуникабельность, голосовые реакции, безусловные рефлекс, мышечный тонус, асимметричный шейный тонический рефлекс, цепной симметричный рефлекс, сенсорные реакции. Оценивается также уровень стигматизации, черепно-мозговая иннервация и патологические движения, которые помогают выявить группу детей с повышенным риском задержки развития. Помесячная

количественная оценка у ребенка до года проводится на основе показателей, оцениваемых по четырехбалльной системе с учетом динамики нормального возрастного развития.

Оптимальная оценка по шкале возрастного развития соответствует 30 баллам. 27–29 баллов в большинстве случаев можно расценивать как вариант возрастной нормы. При оценке 23–26 баллов детей относят к безусловной группе риска. 13–22 балла свидетельствуют о задержке развития. Ниже 13 баллов составляют больные с тяжелой задержкой развития вследствие органического поражения мозга.

- Тест «ГНОМ» (график нервно-психического обследования младенцев).

Разработан Г.В. Козловской с соавторами. Состоит из 12 возрастных субтестов. Психическое развитие исследуется на первом году каждый месяц, после года каждые три месяца жизни, от 2 до 3 лет один раз в полгода. Субтесты состоят из 20 вопросов (заданий), позволяющих тестировать развитие сенсорных, моторных, эмоционально-волевых, познавательных и поведенческих функций. Для исследования уровня развития каждой функции предлагается четыре задания.

Для исследования сенсорной функции тестируется зрительная, слуховая и тактильная чувствительности. Для определения состояния моторики – статика, кинетика, тонкая моторика и мимика. В эмоционально-волевой сфере исследуются: формирование и дифференцировка эмоциональных реакций, появление и характер эмоционального резонанса (способности воспринимать эмоциональное состояние других людей и адекватно на него реагировать). Для оценки волевых функций исследуются активная и пассивная произвольная деятельность. Познавательные функции тестируются по четырем показателям: речь, мышление, игра и внимание. Поведенческие функции состоят из двух разделов: биологического (пищевого поведения, формирование навыков опрятности) и социального поведения, в каждом из которых по два задания. Тест позволяет распределить обследуемых детей по трем группам: 1) здоровые дети – показатель коэффициента психического развития (КПР) от 110 до 90 баллов; 2) группа риска – КПР 89-80 или выше 111 баллов; 3) группа нарушения развития – КПР ниже 80.

- Шкала поведения новорожденных (NBAS).

Разработана Т. Brazelton. Предназначена для новорожденных и детей первых месяцев жизни. Оценивается поведение и неврологический статус детей от 2 дней до 6 недель жизни. Методика состоит из 20 вызываемых рефлексов и движений, оцениваемых по четырехбалльной шкале. Имеется также 27 заданий для квалификации движений, взаимодействия со взрослыми, статического контроля, реагирования на стресс. Оценка проводится по девятибалльной шкале, указывающей на 5 возможных типов поведения. Дополнительно отмечается, требовалась ли стимуляция для того или иного типа поведения. Результатом исследования является отнесение детей либо к группе риска, либо к норме.

Для новорожденных и детей первых месяцев жизни используют:

- Поведенческий тест новорожденных Graham.

Оценивает детей от 1–14 дней по шести субшкалам: двигательная с оценкой моторики, мышечный тонус, тактильная, слуховая сенсорная, зрительная сенсорная шкалы, шкала реактивности.

- Тестовая методика Prechtl, Veintema.

Оцениваются дети от 1–9 дней по шкалам внешнего вида, позы, движений, дыхания и неврологического статуса.

- Опросник младенческого темперамента.

Используется для оценки темперамента. Разработан W. Carey, S. McDevit. Методика выявляет индивидуальные различия между младенцами вне зависимости от их темпа психомоторного развития. Тест предназначен для скрининговых исследований младенцев от 4 до 8 месяцев. Он состоит из 95 пунктов, оценивающих поведение по шестибальной шкале. Содержит 9 категорий: активность, синхронность, доступность, приспособляемость, сензитивность, настроение, постоянство, отвлекаемость, агрессия. При анализе результатов младенцы могут быть расценены как «довольно трудные» (асинхронные, игнорирующие общение), низкоадаптивные (сенситивные), «легкие» (синхронные, доступные, адаптивные), «медленно реагирующие» (неактивные, тихие) и относящиеся к промежуточному типу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропов Ю.Ф., Шевченко Ю.С. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков. М.: Изд-во Института психотерапии, 1999. 304 с.
2. Баженова О.В. Диагностика развития детей первого года жизни. М.: Изд-во МГУ, 1986. 123 с.
3. Бамдас Б.С. Астенические состояния. М.: Медгиз, 1961.
4. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения. М.: Медицина, 1980.
5. Башина В.М. Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). М.: Медицина, 1989. 256 с.
6. Башина В.М., Симашкова Н.В. К особенностям коррекции расстройств у больных с ранним детским аутизмом / Альманах «Исцеление». М., 1993. С. 161–165.
7. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. СПб., 2015. 296 с.
8. Боднянская Н.Н. Некоторые вопросы психиатрии детского возраста. Свердловск: Средне-Уральское книжное издательство 1973.
9. Вангенгейм К.А. Соматогенные психозы. М.: Медгиз, 1962.
10. Вроно М.Ш. Шизофрения у детей и подростков. М., 1971.
11. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика и динамика. М.: Север, 1933.
12. Гарбузов В.И., Захаров А.И., Исаев Д.Н. Неврозы у детей и их лечение. Л., 1977.
13. Гречаный С.В., Микиртумов Б.Е. Основы клинической наркологии. СПб.: ГПИМА, 2008. 138 с.
14. Гуревич М.О. Психопатология детского возраста. М., 1927.

15. Давиденков С.Н. Эпилепсия. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1960. Т. 6.
16. Давиденкова-Кулькова Е.Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Л.: Медгиз, 1959.
17. Деянов В.А. Психические нарушения при ревматизме у детей и подростков. М.: Медицина, 1967.
18. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия. Учебник для медвузов. М., Медицина, 2000.
19. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. М.: Медицина, 1965.
20. Иовчук Н.М., Северный А.А. Депрессия у детей и подростков. М.: Школа-пресс, 1999. 80 с.
21. Исаев Д. . Психическое недоразвитие у детей. Л.: Медицина, 1982.
22. Исаев Д.Н. Диагностика шизофрении у детей и подростков. В кн.: Алкогольные и экзогенно-органические психозы. Л., 1978.
23. Исаев Д.Н., Каган В.Е. Половое воспитание и психогигиена пола у детей. Л., 1979.
24. Исаев Д.Н. Классификация состояний общего психического недоразвития и формирования функциональных систем головного мозга. В кн.: Проблемы общего психического недоразвития. Труды ЛПМИ. Т. 70, Л., 1976.
25. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб.: Специальная литература, 1996. 454 с.
26. Каган В.Е. Аутизм у детей. Л.: Медицина, 1981.
27. Кербиков О.В. Избранные труды. М.: Медицина, 1971.
28. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М.: Медицина, 1995.
29. Колегова В.А., Янович Ф.П. Опыт организации внебольничной психоневрологической помощи детям и подросткам. М.: Медицина, 1975.
30. Кон И.С. Психология юношеского возраста. М.: Просвещение, 1979.
31. Коркина М.В., Мариллов В.В. Современное состояние проблемы нервной анорексии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1974. № 10. С. 1571-1583.
32. Кошавцев А.Г. Послеродовые депрессии и материнско-детская привязанность. СПб.: Сотис, 2005. 222с.
33. Крайндлер А., Кригер Э., Стойка И. Детская эпилепсия. Бухарест, 1963.
34. Лебединская К.С. Психические нарушения у детей с патологией темпа полового созревания. М.: Медицина, 1969.
35. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1977.
36. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. Л.: Медицина, 1979.
37. Ломаченков А.С. К вопросу о диагнозе и прогнозе маниакально-депрессивного психоза у детей и подростков. Труды ЛПМИ. Т. 57. Л., 1971.
38. Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. М., Медицина, 1964.
39. Мнухин С.С. О резидуальных нервно-психических расстройствах у детей. Труды ЛПМИ. Т. 51. Л., 1968. С. 5-22.
40. Мнухин С.С. Об особенностях картин, течения и исхода эпилепсии у детей. В сб.: «Проблемы психоневрологии детского возраста». М., 1964. С. 385-400.
41. Мнухин С.С., Фролов Б.Г. О классификации форм эпилепсии у детей. Труды ЛПМИ. Т. 51. Л., 1968. С. 155-167.
42. Мнухин С.С., Гарбузов В.И. О навязчивых состояниях у подростков с шизоидной или аутистической психопатией. В кн.: Психические заболевания. Л., 1970. С. 181.
43. Мнухин С.С., Зеленецкая А.Е., Исаев Д.Н. О синдроме раннего инфантильного аутизма или синдроме Каннера. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1967. Вып. 10. С. 1501.

44. Мнухин С.С., Исаев Д.Н. Об органической основе некоторых форм шизоидных или аутистических психопатий. В кн.: Актуальные вопросы клинической психопатологии и лечение душевных заболеваний. Л., 1969. С. 112.
45. Мнухин С.С. К клинике маниакально-депрессивного психоза у детей. Журнал «Сов. невропсихиатр.» 1940. Вып. 3. С. 34–48.
46. Мнухин С.С., Богданова Е.И., Герасимова Э.В. О периодических психозах у детей и подростков. Сборник научных трудов Ленинградского общества психиатров. Л., 1965. Вып. 11. С. 231–238.
47. Мясищев В.М. Личность и неврозы. Л., 1960.
48. Нахимовский А.И., Шишков В.В. Практическая психотерапия детей и подростков. СПб.: Речь, 2003. 384 с.
49. Невзорова Т.А. Психопатология в клинике внутренних болезней и неотложная помощь. М.: Медгиз, 1959.
50. Осипова Е.А. Травматические психозы у детей. М.-Л., 1940.
51. Озерецкий Н.И. Психопатология детского возраста. Л., 1938.
52. Озерецковский Д.С. Навязчивые состояния. М., 1950.
53. Певзнер М.С., Лубовский В.И. Динамика развития детей-олигофренов. М., 1963.
54. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. М.: Иностранная литература, 1958.
55. Пивоварова Г.Н. Затяжные реактивные состояния у детей и подростков. М.: Медгиз, 1962.
56. Питерс Т. Аутизм: От теоретического понимания к педагогическому воздействию. СПб.: Институт специальной педагогики и психологии, 1999. 192 с.
57. Портнов А.А., Пятницкая И.Н. Клиника алкоголизма. Л.: Медицина, 1973.
58. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. Л.: Медицина, 1994.
59. Ремезова Е.С. Дифференцированное лечение больных эпилепсией. М.: Медицина, 1965.
60. Рубинштейн С.Я. Психология умственно отсталого школьника. М.: Просвещение, 1970.
61. Свядош А.М. Неврозы и их лечение. М.: Медицина, 1971.
62. Симсон Т.П. Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста. М.-Л., 1929.
63. Симсон Т.П. Шизофрения раннего детского возраста. М., 1948.
64. Симсон Т.П. Неврозы у детей, их предупреждение и лечение. М.: Медгиз, 1958.
65. Сканави Е.Е. Реактивные состояния (психозы и неврозы) у детей и подростков. М., МЗ РСФСР НИИ психиатрии, 1962.
66. Сухарева Г.Е. Соматогенные и соматопсихогенные психозы. М., 1948.
67. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 1, М., 1955; Т. 2, М., 1959; Т. 3, М., 1965.
68. Ушаков Г.К. Детская психиатрия. М., 1973.
69. Ушаков Г.К. Пограничные состояния. М.: Медицина, 1978.
70. Фрейеров О.Е. Легкие степени олигофрении. М.: Медицина, 1964.
71. Целибеев Б.А. Психические нарушения при эндокринных заболеваниях. М.: Медицина, 1966.
72. Чехова А.Н. Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. М.: Медгиз, 1963.
73. Шишков В.В. Психотерапия функциональных расстройств. СПб.: Скифия, 2013. 496 с.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Детско-материнская привязанность и ее нарушения.

1. Факторы, влияющие на формирование привязанности.
2. Периоды формирования привязанности.
3. Типы привязанности и их связь с детско-материнскими отношениями.
4. Влияние типов привязанности на психическое развитие детей.
5. Виды расстройств привязанности.

2. Материнская депривация и ее последствия.

1. Понятие депривации.
2. Нарушение формирования личности в результате материнской депривации.
3. Нарушение психического и интеллектуального развития.

3. Нарушения пищевого поведения у детей раннего возраста.

1. Развитие пищевого поведения в онтогенезе.
2. Регургитационное и «жевательное» расстройство.
3. Младенческая нервная анорексия.
4. Поедание несъедобных веществ.
5. Пищевое недоразвитие.
6. Терапия пищевых нарушений.

4. Расстройства сна у детей раннего возраста.

1. Развитие сна в онтогенезе.
2. Причины расстройств сна.
3. Клинические формы расстройств сна.
4. Терапия расстройств сна.

5. Патологические привычные действия в раннем детском возрасте.

1. Этиология и патогенез привычных действий в раннем детском возрасте.
2. Клинические формы привычных действий в раннем детском возрасте.
3. Лечение патологических привычных действий.

6. Последствия перинатальной наркозависимости.

1. Влияние наркотика на течение и исход беременности.
2. Влияние наркотика на плод.
3. Неонатальный абстинентный синдром.
4. Отдаленные последствия внутриутробного воздействия наркотиков.
5. Влияние алкоголя на течение и исход беременности.
6. Влияние алкоголя на плод.
7. Алкогольный синдром плода.
8. Алкогольный неонатальный абстинентный синдром.
9. Отдаленные последствия внутриутробного воздействия алкоголя.

7. Диагностика психического развития в раннем детском возрасте.

1. Шкалы, применяемые для диагностики развития детей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ДЕТСКО-МАТЕРИНСКАЯ ПРИВЯЗАННОСТЬ И ЕЕ НАРУШЕНИЯ	3
2. МАТЕРИНСКАЯ ДЕПРИВАЦИЯ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ.....	8
3. НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	15
4. РАССТРОЙСТВА СНА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	27
5. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	36
6. ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НАРКОЗАВИСИМОСТИ.....	48
7. ДИАГНОСТИКА ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ	63
ЛИТЕРАТУРА	67
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	70

Учебное издание

**Гречаный Северин Вячеславович, Ильичев Алексей Борисович,
Поздняк Вера Владимировна, Кощавцев Андрей Гелиевич,
Шишков Валерий Витальевич, Хуторянская Юлия Валерьевна**

**Психиатрия детского возраста
Часть 2**

Учебное пособие

Подписано в печать 10.02.2020 г. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Объем 4,5 печ. л. Тираж 100 экз. Заказ № 11.

Отпечатано в ЦМТ СПбГПМУ

ISBN 978-5-907184-96-1