

Авторское мнение

Расстройства аутистического спектра: современные взгляды на этиологию, патогенез, особенности клинического проявления и возможности коррекции «эпидемии последнего столетия»

Попова С.Н.

Международная гомеопатическая школа «Прувинг», Москва, Россия

Поступила в редакцию 06 ноября 2020 г., Принята в печать 14 ноября 2020 г.

© 2020, Попова С.Н.

© 2020, Психосоматические и интегративные исследования

Резюме:

В обзорной статье подробно освещаются современные знания об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях расстройств аутистического спектра. Приводятся основные критерии диагностики. Представлены данные мета-анализа 24 работ по аутизму. Обсуждаются теории возникновения заболевания, течение и исходы при различных вариантах болезни. Подробно описано комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Приводятся результаты собственного 10-летнего наблюдения и лечения 23 семей пациентов с аутизмом, описаны принципы наиболее эффективных комплексных лечебных мероприятий с использованием психотерапии и гомеопатии.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, принципы лечения, психотерапия, гомеопатия.

Библиографическая ссылка: Попова С.Н. Расстройства аутистического спектра: современные взгляды на этиологию, патогенез, особенности клинического проявления и возможности коррекции «эпидемии последнего столетия». Психосоматические и интегративные исследования 2020; 6: 0404.

Author's opinion

Autistic spectrum disorders: modern view on the etiology, pathogenesis, features of the clinical implications and the possibility of correction of the "last century epidemic"

Popova S.N.

International Homeopathy School "Proving", Moscow, Russia

Received on 06 November 2020, Accepted on 14 November 2020

© 2020, Popova S.N.

© 2020, Psychosomatic and Integrative Research

Summary:

The review article have gone into a detailed understanding of the etiology, pathogenesis and clinical implications of the autistic spectrum disorders. The main criteria of the diagnostics are presented. There have been meta-analysis results of 24 cases of autism presented. There have been discussed the theories of the contraction and the outcome variants of the disease. The complex usage of medicated and non-medicated treatment has been revealed. There are presented the personal 10-year observation and treatment results in 23 families of the patients with autism, described the most effective combined methods of treatment with the use of psychotherapy and homeopathy.

Keywords: autistic spectrum disorders, methods of treatment, psychotherapy, homeopathy.

Cite as Popova S.N. Autistic spectrum disorders: modern view on the etiology, pathogenesis, features of the clinical implications and the possibility of correction of the "last century epidemic". Psychosomatic and Integrative Research 2020; 6: 0404.

Расстройства аутистического спектра (РАС) – группа комплексных нарушений психического развития, характеризующихся отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения (ВОЗ, 2012). Это гетерогенная группа заболеваний с различной этиологией и патогенетическими механизмами. Под понятием РАС прячется множество болезней,

однако у них у всех есть искаженный вариант первазивного нарушения развития, связанный с дефицитом базальной потребности в общении, вследствие патологии, прежде всего, эмоциональной и интеллектуальной сфер психики, при котором ведущим дизонтогенетическим механизмом является асинхрония развития [1].

Актуальность проблемы в мире настолько возросла, что в 2001 году – в Год психического здоровья, она была объявлена ВОЗ одной из ведущих в психиатрии. В 2008 г. Генеральной Ассамблеей ООН день 2 апреля провозглашен Всемирным днем распространения информации о проблеме аутизма. За последние 20 лет научный интерес к детям с РАС в мире переместился из узкой проблемы детской психиатрии в одну из центральных областей клинично-биологических исследований. Значимость вопроса определяется хроническим течением РАС и резистентностью к терапии (аутизм – это расстройство, наблюдаемое в течение всей жизни, а не только в детском возрасте) [2].

Частота встречаемости РАС в детском возрасте за последние 30-40 лет для большинства стран, где ведется статистика данного заболевания, поднялась от 4-5 человек на 10000 детей [3, 4] до 50-116 случаев на 10 000 детей и составляет 1% в детской популяции [5]. Последние показатели распространенности, которые сегодня присутствуют в литературе (по США) – это данные 2014 года. Они говорят, что частота встречаемости – 1/68. В России, по данным Министерства труда и социальной защиты, на 19 февраля 2015 года насчитывается 7 558 детей с диагнозом РАС, что составляет 0,027 %. Это количество примерно в 50–70 раз ниже ожидаемого при сравнении с данными мировой статистики, а это значит, что все эти дети, которым диагноз не был поставлен, не получают необходимой им поддержки [6]. Гендерные различия: соотношение мальчиков и девочек 4:1.

С 1994 года существовала МКБ10, в которой РАС находился под диагнозом «Общее расстройство развития неуточненное». Только в 2018 году в разработанной МКБ11 введена новая рубрика «Нейроонтогенетические расстройства» («Neurodevelopmental disorders»), в которую входят расстройства интеллектуального развития, диагностическая единица «расстройство аутистического спектра», нарушение развития речи и моторных навыков (в том числе СДВГ (синдром дефицита внимания с гиперактивностью)).

В рубрику 6A02 – Расстройства аутистического спектра входят: «первазивное нарушение развития», ранний детский аутизм, детское дезинтегративное расстройство, детский аутизм, синдром Каннера.

Исключены: расстройства развития речи, шизофрения и другие первичные психотические расстройства.

Группа РАС делится на подтипы с указанием наличия/отсутствия расстройства интеллекта и указанием способности человека использовать «функциональный язык», то есть речь, в качестве средства для выражения личных потребностей и желаний.

Для постановки диагноза РАС в России на основании МКБ необходимо наличие шести симптомов из диагностического списка, входящего в описание трех синдромов: нарушения социального взаимодействия, изменение коммуникации, наличие ограниченных и повторяющихся стереотипных шаблонов в поведении, интересах, деятельности (как минимум два – из области социального взаимодействия, из двух других критериев – как минимум по одному). А также манифестация симптомов до трехлетнего возраста и наличие коморбидных проблем (страхов, фобий, возбуждения, нарушение сна и привычек приема пищи, ярость и агрессия, самоповреждения и т.д.) [7].

При рассмотрении диагноза РАС крайне важной является его дифференциация от детской шизофрении и от органической умственной отсталости и расстройств языка и речи.

Коморбидность РАС (сопряженность с другими расстройствами психическими и физическими) доходит до 70%. Гарвардские ученые провели исследование [8], на основании которого выделили три подгруппы людей с РАС со следующими коморбидными состояниями: в первой подгруппе доминировали расстройства, связанные с эпилептическими проявлениями (к подростковому возрасту диагноз «эпилепсия» был поставлен 80 % представителей этой подгруппы); у членов второй подгруппы были зафиксированы расстройства желудочно-кишечного тракта, симптомы которых часто предшествовали постановке диагноза РАС; третья подгруппа демонстрировала наличие психиатрических заболеваний (аффективные и обсессивно-компульсивные расстройства).

Данные мета-анализа 24 работ по эпилепсии и аутизму, опубликованных с 1963 по 2006 годы, показали, что общая частота встречаемости эпилепсии составила 21,4% среди 1485 пациентов с аутизмом, сопровождающимся умственной отсталостью, в противоположность 8% среди 627 пациентов с аутизмом без умственной отсталости [2].

Этиология и патогенез РАС

Большинство исследователей разделяют мнение, что РАС определяются комплексным воздействием ряда экзогенных (токсических, инфекционных, гипоксических, психогенных и т.д.) и эндогенных факторов, в том числе генетических [2].

Генетическая теория этиологии: Распространенность расстройств аутистического спектра растет пропорционально степени родства. Чем выше степень родства, тем выше риск, что у родственника человека с РАС также будет стоять диагноз из спектра. Для двоюродных братьев и сестер риск очень высок, но еще выше он для единокровных и единоутробных сиблингов, для полных сиблингов степень риска можно назвать крайне высокой. А если РАС диагностируется у одного из детей в паре монозиготных близнецов, то второй ребенок почти всегда получает тот же диагноз, поскольку степень схожести их геномов близка к 100 % [9].

Многочисленные исследования генома человека позволили выявить хромосомные участки, сцепленные с РАС, и гены на этих хромосомах, имеющие отношение к нейробиохимическим процессам. В этом списке оказались гены дофаминовой, серотониновой, ГАМК-эргической систем, гены нейротрофических факторов и нейропептидов, а также гены, ассоциированные с иммунной системой. Генетические гипотезы рассматривают РАС как результат структурных изменений генома на различных уровнях: нуклеотидные замены в генах, изменение числа копий генов – удвоение или делеции, изменение количества хромосом в отдельных клетках мозга (мозаичная анеуплоидия) [10, 11].

Считается, что примерно 1200 генов человека вовлечены в формирование расстройств аутистического спектра, поэтому генетических путей возникновения очень много. Но интересно то, что далеко не каждая из этих поломок в геноме ведет к формированию РАС. Практически всегда они сопровождаются запуском компенсаторных механизмов. Отчасти это объясняет наличие большого количества случаев, когда мутация присутствует, но она не приводит к проявлению фенотипа, что говорит о высоком уровне пластичности нейробиологических структур.

Дизнейроонтогенетические гипотезы:

Сегодня исследователи предполагают, что атипичному развитию головного мозга людей с РАС свойственны определенные этапы, которые характеризуются ускоренным ростом коры в детстве, за которым следует ускоренное истончение коры в подростковом и взрослом возрасте [12]. В более старшем возрасте у людей с РАС возможно ускоренное уменьшение мозга.

Ускоренный рост мозга в раннем детстве влечет за собой возникновение большого количества мальформаций в коре головного мозга: извилины отличаются по своему размеру, симметричности и расположению. Также происходит нарушение созревания и миграции клеточных популяций.

Неврологические нарушения у детей с РАС затрагивают лобно-теменной, лобно-височный отделы коры, а также миндалевидное тело, мозжечок, базальные ядра и сингулярную извилину. Считается, что нарушения в области Вернике и центре Брока связаны с социально-коммуникативными и языковыми дефицитами; лобно-височная область и миндалевидное тело ассоциируются с нарушениями социально-эмоционального функционирования, а глазнично-лобная кора и хвостатое ядро могут опосредовать появление стереотипий и манеризмов.

Функциональная магнито-резонансная томография (фМРТ), с помощью которой можно исследовать коннективность головного мозга (взаимодействие между разными отделами головного мозга), обычно регистрирует у людей с РАС низкую активность отделов мозга, прежде всего тех, которые формируют социальный мозг. В него входят миндалина, островок, нижняя лобная кора и височно-теменной узел. Низкая активность наблюдается в структурах, образующих функциональные системы как переработки языка и речи, так и когнитивного контроля (сюда относятся планирование, когнитивные исполнительные функции, самоконтроль) и формирования системы поощрений.

Мозг человека с РАС характеризуется слабыми связями между находящимися далеко друг от друга структурами и слишком сильными связями в локальных сетях.

Доказана патопластическая роль возрастного фактора в развитии РАС. Исследователи говорят о том, что онтогенез нервной ткани включает критические периоды, когда происходят значительные структурно-функциональные перестройки, которые обеспечивают осуществление новых физиологических функций. Для этих периодов характерна особая чувствительность к повреждающим факторам. Исследования когорт больных с аутизмом показали, что при начале болезни в 16-18 месяцев жизни (пик апоптоза) болезнь протекает наиболее тяжело с преобладанием в клинической картине регрессивных расстройств [13]

“Аффективная” и “когнитивная” теории.

В психологии и социологии рассматривают аутизм как следствие нарушений в когнитивной и эмоциональной сферах. “Аффективная” теория была предложена Hobson [14], который разделял представление Kanfer о врожденном нарушении эмоциональных контактов – «первичном дефиците аффективности». Эта теория оказалась недостаточной для объяснения дефицита социализации у аутистичных детей.

«Когнитивная» теория набирает последнее время силу, опирается на своих предпосылках на биологическую основу – наличие в мозге человека зеркальных нейронов. Зеркальные нейроны – это группы клеток коры мозга, которые активизируются как при выполнении действия, так и при наблюдении за действием другого человека. Этот процесс лежит в основе понимания действий других людей, а также намерений и эмоций, которыми они руководствуются в своих действиях.

В многочисленных исследованиях показано, что работа системы зеркальных нейронов нарушена у людей с РАС [15, 16]. Неправильное функционирование зеркальных нейронов может приводить к нарушению представления «я-другие» и быть причиной социального и коммуникативного дефицита у таких пациентов.

Так же у детей с РАС обнаруживается низкая активность премоторных зеркальных нейронов и отделов мозга, связанных с эмоциями: островком и миндалиной.

Нейрохимические гипотезы:

Изменения в генах приводит к нарушениям в нейромедиаторных системах, в частности глутаматной, холинергической, серотонинергической, дофаминергической, ГАМК-ергической. А также эндогенной опиоидной системы.

Отмечается гиперчувствительность дофаминовых рецепторов в структурах мозга детей с аутизмом (позитронотомографические данные) [17].

У детей с РАС выявлены нарушения в уровне серотонина, который отвечает за контроль циркадных ритмов, аппетита, настроения, сна, двигательной активности, тревожности, когнитивной функции. Серотонин синтезируется не только в нейронах, но и в тромбоцитах крови и в лимфоцитах. В трети случаев аутистических расстройств было выявлено увеличение серотонина в тромбоцитах и уменьшение его содержания в мозге.

Было выявлено снижение активности ацетилхолина – нейромедиатора, передающего нервное возбуждение, в частности, в веренообразной извилине, которая отвечает за распознавание черт человеческого лица.

В крови у пациентов РАС отмечается повышение глутамата. Это возбуждающий нейромедиатор в мозге, который непосредственно участвует в процессах памяти и обучения. Он играет критическую роль в выживании нейронов, их росте, дифференцировке. Наблюдается недостаточная активность глутаматных рецепторов и нарушение метаболизма глутамата.

Содержание эндогенных опиоидов в плазме и клетках крови, а также в спинно-мозговой жидкости, повышено, причем не только у детей, но и у половины матерей [2]. Эффекты длительного использования морфина очень похожи на симптомы аутизма: низкая болевая чувствительность, задержка в развитии, снижение социальных контактов.

Аутоиммунная гипотеза РАС.

Появилась в 60-70 годы XX века. Основой для формулирования этой гипотезы послужили данные исследователей о наличии в крови больных с РАС повышенного уровня аутоантител к антигенам мозга [18]. Эти аутоантитела, проникая в мозг и связываясь с мишенями, способны нарушать функционирование нейронных сетей и синаптическую передачу, негативным образом влияя на развитие мозга.

Так же показано, что высокий уровень аутоантител к нейроантигенам выявляется преимущественно у пациентов с наиболее тяжелыми формами аутистических расстройств в стадии обострения заболевания, сопровождающимися психотическими реакциями [19].

Выявляется значительное снижение количества CD4+ Т-лимфоцитов, снижение количества натуральных киллерных клеток (NK-клеток), являющихся важнейшими цитотоксическими клетками врожденного иммунитета. Дефицит Т-лимфоцитов в эксперименте на животных ассоциирован с ухудшением памяти и снижением способности к обучению.

Высокий процент аутоиммунных заболеваний у ближайших родственников больных аутизмом детей дает возможность предполагать, что материнские иммунные факторы могут вносить вклад в формирование аутистических расстройств у ребенка.

Средовые предпосылки.

1. Возраст отца и матери

2. Прием антидепрессантов матерью во время беременности: ученые сделали вывод, что прием антидепрессантов во втором и/или третьем триместре влияет на увеличение риска развития у ребенка, а в первом триместре и в течение года после беременности – нет [20].

3. Интервал между беременностями: дети, рожденные у женщин, забеременевших ранее чем через 12 месяцев после предыдущих родов, гораздо больше подвержены риску развития РАС, чем дети, рожденные у женщин, забеременевших позже, чем через 36 месяцев после родов. Однако часть проанализированных исследований показала, что слишком большой интервал между родами также может являться фактором риска [21].

4. Воздействие на геном радиации, вирусов, бактерий, токсических веществ.

Средовые воздействия могут влиять на геном, приводя к крупным или мелким мутациям, накопление которых из поколения в поколение ведет к возникновению РАС. Но в организме человека всегда есть компенсаторные механизмы. И не в каждом случае при наличии мутации есть симптомы РАС.

Таким образом, возникновение РАС обусловлено в том числе срывом компенсаторных механизмов.

Типология РАС:

На примере 4500 детей с РАС, обследованных в ФГБУ “Научный центр психического здоровья” РАМН с 1984-2012 гг. показано, что РАС нозологически неоднородны, представлены психотическими формами в 61% случаев (детский психоз, атипичный детский психоз эндогенный, атипичный детский психоз синдромальный при умственной отсталости). Непсихотические формы РАС составляют 39% (синдром Аспергера, синдром Каннера, умственная отсталость с аутистическими чертами, непсихотический синдром Ретта, экзогенный аутизм) [2].

Течение болезни и исход [2]:

Синдром Аспергера (11%): к 16-17 годам аутизм смягчается, формируется шизоидная личность с сензитивными чертами характера. В 60% случаев можно ставить диагноз шизоидного расстройства личности. У 40% – утяжеление состояния в кризовые периоды развития с присоединением фазно-аффективных, обсессивных расстройств. Но дальнейшего углубления личностного своеобразия не наблюдается. Больные успешны в выбранной по интересам специальности. К 30-40 годам создают семью.

Синдром Каннера (8%): аутизм в тяжелой форме сохраняется на протяжении жизни, останавливает психическое развитие. Несколько смягчается только во втором (6-8 лет) критическом возрастном периоде (тогда возможна положительная динамика в развитии речи, мелкой моторики). Когнитивные нарушения отмечаются с периода младенчества, к пубертатному возрасту интеллект в 75% случаев снижен (IQ меньше 70). Отсутствие выраженных позитивных симптомов, явной прогредиентности в течение болезни служит основанием для диагностики эволютивно-процессуального синдрома Каннера в круге «первазивных расстройств развития».

Детский психоз (инфантильный психоз – ранний детский аутизм) (35%): характеризуется манифестными кататоническими (кататонические нарушения – КН) и полиморфными приступами, возникает в первые 3 года жизни на фоне диссоциированного

дизонтогенеза или нормального развития. КН являются ведущими, носят гиперкинетический характер. Сочетание КН с аутизмом приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. Длительность приступов 2-3 года. В ремиссии после кататонических приступов отмечается нажитый гипердинамический синдром, как вторичное расстройство на выходе из кататонии, или тики и гиперкинезы. Сохраняется когнитивный дизонтогенез с нарушением внимания, замедленностью мыслительных процессов, моторной неуклюжестью при хорошем развитии познавательной активности. Аутизм уменьшается до легкого. Задержка психического развития смягчается, преодолевается на фоне абилитации. IQ больше 70. Возрастной фактор, положительные тенденции онтогенеза, абилитация способствуют благоприятному исходу в 84% случаев ("практическое выздоровление" – в 6%, "высокофункциональный аутизм" – в 50%, регрессионное течение – в 28%).

Диагностика.

На первом месте в диагностике по-прежнему стоит клиническое наблюдение. Чем раньше родители замечают изменения у ребенка и приводят его к специалистам, тем лучше исход заболевания. Необходима осведомленность педиатров о симптомах болезни, чтобы была врачебная настороженность.

Есть два опросника, специально разработанных для диагностики РАС: АДОС (Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS), и интервью для родителей – Опросник для диагностики аутизма пересмотренный (Autism Diagnostic Interview Revised, ADI-R). Эти инструменты считаются «золотыми стандартами» диагностики РАС и широко используются во всем мире.

Лабораторные показатели:

При детском психозе имеет место преимущественно активация врожденного иммунитета (увеличение активности лейкоцитарной эластазы и повышение уровня острофазных белков - С-реактивного белка, альфа-1 – протеиназного ингибитора). Активация приобретенного иммунитета (аутоантитела к нейроантигенам) отмечена исключительно при значительной выраженности аутистических и когнитивных расстройств при атипичном эндогенном детском психозе.

На ЭЭГ отсутствие тета-ритма и присутствие альфа-ритма в приступе является благоприятным прогностическим признаком.

Для уточнения синдромальной патологии необходимо проводить молекулярно-генетические исследования.

Ведутся поиски быстрой инструментальной диагностики «аутистических маркеров», которые позволили бы избежать субъективной составляющей тестов и заподозрить наличие нарушения развития как можно раньше, уже в грудничковом возрасте.

Так, исследователи из Университета Уэйк-Форест предложили подход, основанный на объективном измерении активности вентральной префронтальной коры головного мозга. По словам авторов работы, для диагностики аутизма достаточно продемонстрировать ребенку набор картинок и провести 30-секундное сканирование – фМРТ мозга. На картинках – изображение людей и объектов, которые представляли собой приятные, нейтральные и неприятные аспекты. Это быстрый и объективный способ определить реакцию на социальный стимул. У детей с РАС при фМРТ нет разницы реакций на разные эмоциональные образы.

Сотрудники Университета штата Вашингтон провели исследование реакции зрачков на свет у детей с РАС, которое показало, что в 70% случаев зрачки аутистов возвращаются в нормальное состояние значительно дольше, чем у детей без этого расстройства.

Российские ученые из лаборатории исследования аутизма Московского психолого-педагогического университета под руководством Татьяны Строгановой предложили диагностику, основанную на изучении ориентационной чувствительности ребенка, то есть способности различать отклонения от горизонтали и вертикали буквально на долю градуса, которая формируется очень рано – в возрасте 3-4 месяцев. Ребенку на экране показывают разные линии и фиксируют его мозговую активность. У детей РАС ориентационная чувствительность снижена.

Помощь людям с РАС.

Первые методики появились примерно 50 лет назад, и с тех пор успел накопиться большой объем исследовательской литературы и эмпирического материала. На их основании можно сделать вывод о том, что эффективность любой отдельно взятой терапии не превышает 50 %. Сегодня не существует вмешательства, которое подходило бы всем людям с РАС [6].

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (дефектологической, психологической, педагогической, нейропсихологической коррекции, психотерапевтической социальной работы с пациентом и его семьей) является одним из основополагающих принципов курации – абилитации РАС у детей. Цель абилитации – добиться максимально положительного исхода болезни в результате сочетания подходов, применяемой командой специалистов [2].

Применяется классификация "исходов" абилитационных мероприятий с детьми РАС (имеется в виду промежуточные результаты, поскольку РАС – хроническое состояние) [6]:

1. Оптимальный (снятие диагноза и типологизация кривой развития)
2. Лучший из возможных (в 1987 год американский психиатр Оле Ивар Ловаас предложил два критерия: достижение адекватного когнитивного функционирования ребенка с РАС и его инклюзивном обучении в начальной школе - усвоении требуемых навыков и продвижении по ступеням школьного образования. Возможно достижение этого у людей с высокофункциональным аутизмом и без вмешательства).

3. Значимый исход (является крайне индивидуализированной метрикой. Отслеживается по двум параметрам: во-первых, по овладению и нормализации навыка на фоне того, как им владеет генеральная популяция, а во-вторых, по тому, какой прогресс навыка наблюдается у конкретного человека по сравнению с изначальным уровнем владения).

Исследования, проведенные в США, показывают, как меняется количество оптимальных исходов. Если в 1970 году Майкл Раттер в своих работах писал, что выявляемое количество оптимальных исходов – это примерно 1,5 % от общего числа, то в 1999 году Мэриэн Сигман говорила уже о том, что таких исходов примерно 17%. В 2008 году отмечалось, что их может быть почти 25 % – это каждый четвертый ребенок с РАС в США, рано продиагностированный и получивший системное вмешательство, и сегодня людей, достигших оптимальных исходов, становится все больше.

В абилитации необходима тенденция к индивидуализации, то есть «подстройки» под особенности человека, чтобы помочь ему достичь максимального прогресса.

Состояние больных с РАС улучшается, если профилактические мероприятия начинаются рано (в возрасте 2-4 лет), являются интенсивными (не менее 15 часов в неделю) и продолжительными (более 2-х лет) [13].

Лечение обязательно должно включать в себя медикаментозную терапию. Это создает условия для более успешного проведения не медикаментозных методов лечения за счет уменьшения основных проявлений расстройства (нарушения социализации, коммуникации, поведенческих стереотипов), а также сопутствующих нарушений (фобий, эмоциональной лабильности, кататонических проявлений, склонности к протестным реакциям, повышенной тревожности и др.). Ребенок становится более спокойным, управляемым, способным к восприятию принципов немедикаментозной коррекции. Трудности проведения психофармакотерапии РАС заключается прежде всего в том, что препараты нового поколения (атипичные нейролептики, антидепрессанты) не рекомендованы к применению в детском возрасте. Арсенал лекарственных средств для лечения РАС ограничен [2].

Максимальное раннее начало медикаментозной терапии имеет огромное значение как прогностический благоприятный фактор. Это обусловлено закономерностями развития головного мозга, положительными тенденциями онтогенеза при остановке активного течения болезни.

В этой связи на первый план выходят гомеопатические препараты, как лишённые побочных явлений, индивидуально подобранные и глубоко влияющие на болезненную основу человека. В литературе есть данные о широком использовании гомеопатических препаратов (комплексных и по принципам классической гомеопатии), как нормотоников, имеющие ноотропное влияние, влияющих на нормализацию нейробиохимических процессов, стимуляцию основных аналитических систем [2].

При РАС есть активация воспалительных реакций, что позволяет поставить вопрос о применении противовоспалительных и иммуномодулирующих препаратов. В этом смысле обоснованность применения гомеопатических препаратов так же можно обсуждать. Они помогают преодолевать терапевтическую резистентность и способствуют развитию высших психических функций.

Взрослая жизнь людей с РАС:

Только 4–12 % взрослых людей с РАС готовы к самостоятельной независимой жизни, 80 % продолжают жить с родителями под их опекой. Все они отмечают, что чувствуют себя изолированными и одинокими (о тех же чувствах говорят и их родственники). Порядка 40% людей с РАС говорят, что у них совсем нет друзей. Подавляющее большинство этих людей интересуются сексуальными отношениями и демонстрируют сексуальное поведение, которое, однако, иногда может быть неадекватным [22].

Примерно 1/3 людей с РАС после школы продолжают обучение, получают профессиональное образование и поступают в высшие учебные заведения. Достоверно известно, что примерно 18 % людей с РАС получают достойную заработную плату.

По результатам анализа 147 публикаций (11 из которых говорили о наличии положительной корреляции) ученые заключили, что имеет место взаимосвязь между РАС и делинквентным поведением [23]. Люди с РАС могут быть как жертвами, так и агрессорами. В тюрьмах процент людей с РАС очень высокий.

Порядка 64 % людей с РАС страдают различными коморбидными расстройствами. 50% - аффективные расстройства, 38% – эпилепсия.

Сиблинги людей с РАС, даже при отсутствии диагноза из спектра аутистических расстройств, как правило, более подвержены различным аффективным расстройствам и склонны тяжело переживать жизненные трудности.

Как писал Майкл Раттер в своей работе 2011 года [24], РАС – это особая группа расстройств развития, потому что, несмотря на огромный объем информации о ней, понимание ее сущности до сих пор постоянно меняется. За 70 лет, что РАС существует в качестве диагностической категории, было разработано множество определений и концепций этиологии этой группы расстройств, но исследователям до сих пор не удается прийти к консенсусу по огромному числу касающихся ее вопросов. Существует колоссальное количество вмешательств, которые отличаются по своей эффективности, но единой методики, которая работала бы для всех людей с РАС, нет. Все эти неточности и разночтения определяют ту огромную роль, которую играет семья в жизни человека с РАС, потому что именно на членов семьи ложится ответственность за его адекватную поддержку во всей этой неопределенности.

Родители людей с РАС: их проблемы и положение в жизни [25].

1. Растерянность и дезориентация родителей из-за того, что часто диагноз ставится медленно, отсутствия конкретной программы по диагностике и реабилитации детей с РАС, ограниченность, отсутствие обратной связи со специалистами, не профессионализм этих специалистов.

2. Повышенная тревожность, как минимум невротизация, депрессия, обострение хронических проблем.

3. Необходимость полностью поменять образ жизни, снижение часов рабочей занятости, часто – переквалификация, получение нового образования. Смена всей парадигмы жизни.

4. Часто родственники отворачиваются от родителей детей с РАС, что лишает поддержки, вызывает чувство “выброшенности из общества”, усугубляет чувство вины и тревоги.

5. Увеличивается количество разводов (в два раза больше по сравнению с генеральной популяцией).

6. Часто возникают проблемы между детьми, которые завидуют большому вниманию, уделяемому ребенку с РАС. Очень важно, чтобы родители были готовы к тому, что семьей, как единицей, поддерживающей ребенка с РАС, нужно систематически заниматься. Если этого не делать, отношения между детьми в семье с возрастом будут ухудшаться.

7. Изменение социальных связей, что приводит часто к социальной изоляции семьи с РАС.

Семья – как система.

Все больше практиков и исследователей приходят к выводу, что в процессе оказания помощи ребенку с РАС клиентом нужно считать всю семью как единицу, в которой этот ребенок живет, развивается и получает поддержку.

Традиционный линейный подход к РАС, как к обычной болезни (симптомы, диагностика, постановление диагноза, процесс лечения, улучшение) абсолютно не подходит.

Поэтому был разработан нетрадиционный подход, предусматривающий наличие у семьи своего терапевта или помощника. Он должен помогать ей строить собственную историю, исходя из того, что у каждого из членов семьи есть своя линия развития и роль в структуре семьи, в том числе и у ребенка с РАС [26].

Перед семьей стоит важная задача: ей нужно научиться изменяться, чтобы создать такую обстановку, в которой перспективы к развитию будут не только у ребенка с РАС, но и у всех членов семьи. Последнее условие особенно важно, потому что часто все ценности и интересы семьи сводятся только к поддержке ребенка с РАС.

Одной из ключевых составляющих успеха в процессе изменения семьи является крепкая и устойчивая привязанность к ребенку, которой как раз и не хватает на глубинном уровне в семьях с РАС. В этой системе основной целью семьи должно стать создание здоровой обстановки, которая благотворно повлияет на развитие ребенка с РАС.

Было проведено интересное исследование в 2016 году, в котором принимали участие 30 матерей детей с РАС и 30 матерей нормотипичных детей [27]. Ученые пытались отследить взаимосвязь между самооценкой матерей и развитием ребенка. Авторы исследования исходили из того, что неотъемлемым атрибутом здоровой семьи является присутствие родителей, у которых есть понимание динамики развития семьи и которые считают себя эффективными в этом процессе и в поддержке ребенка с РАС. Корреляция оказалась не только положительной, но и очень значимой: чем эффективнее воспринимает себя мать, чем она образованней в вопросах и прагматичнее в решении задач, которые перед ней стоят, тем лучше результаты ребенка.

Необходима вовлеченность родителей в занятия с ребенком РАС. Анализ эмпирических данных показывает, что вовлеченность родителей повышает эффективность вмешательства и вероятность достижения оптимальных исходов, а также улучшает психическое состояние самих родителей. Поддерживая ребенка и оказывая ему помощь, родитель опосредованно помогает и самому себе [28]. Доказано, что результаты ребенка напрямую зависят от здоровой обстановки в семье.

В ряде эмпирических работ было установлено, что доля людей, злоупотребляющих наркотиками и страдающих психическими расстройствами, среди родителей детей с РАС существенно превышает показатели генеральной популяции.

Необходимо прежде всего лечить семью, в которой растет ребенок. Таким образом получается круговорот: если родитель хорошо себя чувствует и получает помощь, он сам является силой, поддерживающей ребенка. В свою очередь, ребенок включается в большее количество программ вмешательств, их интенсивность возрастает, как и вероятность достижения оптимальных исходов. Это напрямую влияет на состояние родителя.

Работа с этими круговыми закономерностями считается сегодня наиболее эффективной стратегией взаимодействия с детьми и с их родителями [6, 28].

Наше наблюдение.

С целью повышения эффективности сопровождения детей с РАС, мы провели анализ наблюдавшихся у нас на протяжении 10 лет семей с РАС (23 семьи, которые воспитывали детей с РАС от 2 до 10 лет). Анализ анамнестических данных 23 семей показал:

- В 100% случаев отмечались до рождения ребенка смена половых партнеров и раннее начало половой жизни у одного или у обоих родителей

- у 50% семей было злоупотребление алкогольными напитками, как привычка

- в 100% случаев был выявлен высокий уровень скрытой или проявленной агрессии у одного из родителей с формированием позиции “жертвы” у другого родителя.

Интересно, что в ветеринарной практике уже в 19 веке разбирались варианты получения лучшего потомства в животноводстве. При этом описывались патологии при несоблюдении законов подготовки родителей, что приводило к получению животных с признаками РАС. Российские ученые в ветеринарии успешно применяют подготовку родителей с помощью гомеопатических средств для рождения здорового потомства без признаков РАС [29].

Наш опыт ведения семей с детьми РАС показал высокую эффективность по улучшению физического и психического здоровья у детей, на фоне которого наблюдался значительно более быстрый прогресс в психолого-педагогической работе, при соблюдении следующих пунктов:

- с обоими родителями следует проводить индивидуальную и групповую психотерапевтическую работу;
- чем раньше начинается коррекция ребенка, тем лучше результаты, при этом дети до 7 лет хорошо поддаются практически полному восстановлению;
- необходимо осуществлять проведение гомеопатического лечения, причем одновременно как ребенку, так и его родителям;
- использовать в каждом случае индивидуально подобранные по закону подобия высокопотенцированные гомеопатические монопрепараты;
- при комплексном подходе возможна очень глубокая коррекция детей даже при позднем обращении (после 4 лет).

Мы пришли к выводам, что с целью профилактики возникновения РАС необходимо начинать комплексную подготовку обоих родителей еще на этапе до возникновения беременности. При этом все усилия должны быть направлены на укрепление моральных принципов в семье, коррекцию инфантильных позиций и установок «жертва-агрессор». Наилучшие результаты при профилактике и лечении уже возникших расстройств достижимы при сочетании групповой и индивидуальной психотерапии обоих родителей, психолого-педагогического ведения ребенка с РАС и его семьи, и гомеопатического лечения высокопотенцированными средствами как ребенка, так и обоих родителей.

Список литературы

1. Морозов С.А. «Комплексное сопровождение лиц с расстройством аутистического спектра». Москва: Министерство образования и науки РФ, РОБО «Общество помощи аутичным детям «Добро» 2015; 539 с.
2. Симашкова Н.В., Ключник Т.П. Расстройства аутистического спектра. Москва 2013; 12-16; 20- 33; 39-64, 190.
3. Lotter V. Epidemiology of autistic condition in young children in prevalence. *Social Psychiatry* 1966; 1: 124-137.
4. Wing L., Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J. Journal of Autism and Developmental Disorders* 1979; 9: 11-29.
5. Meyer-Linderberg A. Introduction to topic: Autism spectrum disorders. *Der Nervenarzt* 2011; 5: 551-552.
6. Григоренко Е. Расстройства аутистического спектра; вводный курс учебное пособие для студентов. СПб: СПбГУ, Лаборатория междисциплинарных исследований развития человека, Фонд содействия решению проблем аутизма «Выход». Москва 2018; 254-256.
7. Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве. *Журнал неврологии и психиатрии* 2005; 105 (8): 4-13.
8. Levy S.E., Giarelli E., Lee L.C., Schieve L.A., Kirby R.S., Cunni C. et al. Autism spectrum disorder and co- occurring developmental, psychiatric, and medical conditions among children in multiple populations of the United States. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 2010; 31(4): 267-275.
9. De Rubeis S., Vuxbaum J.D., Genetics and genomics of autism spectrum disorder: embracing complexity. *Human Molecular Genetics* 2015; 24(R1): 24-31.
10. Голимбет В.Е., Корень Е.В. Вариации числа копий в геноме – новая страница в генетических исследованиях в психиатрии: международный проект “PsychCNVs». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2010; 1: 107-109.
11. Yurov Y.B., Vorsanova S.G. et al. Unexplained autism is frequently associated with low-level mosaic aneuploidy. *J. Med. Genet.* 2007; 44: 521-525.
12. Ecker C., Bookheimer S.Y., Murphy D.G. Neuroimaging in autism spectrum disorder: brain structure and function across the lifespan. *The Lancet Neurology* 2015; 14(11): 1121-1134.
13. Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте. Дисс. д.м.н. – Москва, 2006; 218 с.
14. Hobson R.P. The autistic child's appraisal of expression of emotion. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1986; 27: 321-342.
15. Сергиенко Е.А., Лебедева Е.И., Прусакова О.А. Модель психического онтогенеза человека. М.: Институт психологии РАН 2009; 416 с.
16. Apperly I. Mindreaders: The Cognitive basis of «Theory of Mind». London 2010; 232 p.
17. Lelord G. et al. Childhood autism: a relating deficiency due to a developmental disorder of the central nervous system. *Bull Acad. Natl. Med.* 1993; 177(8): 30-1423.
18. Connolly A.M. et al. Serum autoantibodies to brain in Landau-Kleffner variant, autism, the other nerologic disorders. *J. Pedoatrics* 1999; 134(5): 1-13.
19. Ключник Т.П., Андросова Л.В., Симашкова Н.В. с соавт. Состояние врожденного и приобретенного иммунитета у детей с психотическими формами расстройств аутистического спектра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2011; 111(8): 51-55.
20. Boukhris T. et al. Antidepressant use during pregnancy and the risk of autism spectrum disorder in children. *JAMA Pediatrics* 2016; 170(2): 117-124.
21. Conde-Agudelo A., Rosas-Bermudez A., Norton M.H. Birth Spacing and Risk of Autism and Other Neurodevelopmental Disabilities: A Systematic Review. *Pediatrics* 2016; 137(5): e20153482.
22. Smith L.E., Maenner M.J., Seltzer M.M. Developmental trajectories in adolescents and adults with autism: the case of daily living skills. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2012; 51(6): 622-631.
23. Kanne S.M., Mazurek M.O. Aggression in children and adolescents with ASD: prevalence and risk factors. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2011; 41(7): 926-937.
24. Rutter M. Research review: Child psychiatric diagnosis and classification: concepts, findings, challenges and potential. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2011; 52(6): 647-660.
25. Karst J., Vaughan Van Hecke A. Parent and family impact of autism spectrum disorders: A review and proposed model for intervention evaluation. *Clinical Child and Family Psychological Review*; 15: 247-277.
26. Goepfert E., Mulé C., von Hahn E., Visco Z., Siegel M. Family system interventions for families of children with autism spectrum disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America* 2015; 24(3): 571-583.

27. Bar M.A. et al. Do participation and self-e cacy of mothers to children with ASD predict their children’s participation? Research in Autism Spectrum Disorders 2016; 24: 1–10.
 28. Mackintosh V., Goin-Kochel R., Myers B. «What do you like/dislike about treatments you’re currently using?»: A qualitative study of parents of children with Autism Spectrum Disorders. Focus on Autism and Other Developmental Disabilities 2012; 27(1): 51–60.
 29. Цветкова В.В., Новосадюк Т.Н. Расстройства аутистического спектра у животных. Анализ причин и вариантов коррекции с использованием гомеопатии. Материалы XXVIII Международной гомеопатической конференции. Москва, 2018; 177-178.
-

Авторы:

Попова Светлана Николаевна – к.м.н., врач-психиатр, Международная гомеопатическая школа «Прувинг» (г. Москва), прувинг.рф

Рабочий адрес: Москва, Шипиловский проезд, д.43 к.1, оф. 11-14

Телефоны: +7 (926) 212-1678, 8 (926) 212-1678

Эл. почта: sn_pорова@mail.ru

Область научных интересов: психиатрия, классическая гомеопатия, преподавание гомеопатии