

перестройками, глибоко змінюється ставлення до світу, виникає потреба в незалежності, з'являється грубість, цинізм, нонконформізм.

В даний період діти усвідомлюють цілий ряд різних ролей - ученика або друга, старшого брата або сестри, ученика спортивної або музичної школи і т.п. В отрочесстві і юності важливо розібратися в цих різних ролях і інтегрувати їх в одну цілісну ідентичність. Юноші і дівчатка шукають базисні цінності і установки, охоплюючі всі ці ролі. Якщо їм не вдається інтегрувати стержневу ідентичність або вирішити серйозний конфлікт між двома важливими ролями з протилежними системами цінностей, результатом стає те, що Е. Еріксон називає дифузійною ідентичністю.

6. Ряд дослідників виділяє юнацький кризис 17-19 років і відзначає три загальні способи подолання кризових ситуацій в цьому віці [5].

Перший – ефективне вирішення кризових ситуацій завдяки використанню конструктивних копію-стратегій, внутрішніх ресурсів.

Вторий спосіб – неефективне вирішення через неможливість побачити сенс і сильну концентрованість на власних емоційних переживаннях.

Третій – ухилення від вирішення кризової ситуації, ухилення пов'язаних з нею негативних переживань,

перекладання відповідальності за подолання ситуації на інших людей.

Специфічною особливістю дівчаток є глибоке емоційне проживання кризових ситуацій і вміння побачити в неї сенс. Дівчатка, стикаючись з кризом, углибокуються в його переживання і осмислення, в результаті чого стають спроможними звертатися до життєвих аспектів складних ситуацій, наділяючи їх особливим сенсом.

Специфічною особливістю юнаків в цьому віці є прагнення знизити емоційну значимість кризової ситуації за рахунок уходу від її глибокого усвідомлення. Юноші втрачаються, стикаючись з кризом, стають занадто захопленими негативними переживаннями, що змушує їх в кінці ухилятися від усвідомлення своїх переживань.

Успіх при вирішенні даного кризису залежить від того, як були вирішені п'ять попередніх конфліктів.

Таким чином, успішне сімейне функціонування є основою розвитку і становлення гармонічної особистості, а функціонування родини – інтегративний соціопсихологічний феномен, диктуючий необхідність системного підходу до діагностики, корекції і профілактики його порушень.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Боуэн М. Теория семейных систем. - М.: Эксмо, 2005.
2. Кришталь В.В., Семенкина И.А. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи // Международный медицинский журнал. - 2000. - №1, Т.6. - С.11-15.
3. Кришталь В.В., Кришталь С.В., Кришталь Т.В. Сексология: навчальний посібник: в 4-х ч. - Харків: Фоліо, 2008. - 990 с.
4. Олифович Н.И., Зинкевич-Куземкина Т.А., Велента Т.Ф. Психология семейных кризисов. - СПб.: Речь, 2006. - 360с.
5. Осипова А.А. Справочник психолога по работе в кризисных ситуациях. - Ростов н/Д: Феникс, 2005. - 315с.
6. Ромек В.Г., Конторович В.А., Крукович Е.И. Психологическая помощь в кризисных ситуациях. - СПб.: Речь, 2005. - 256 с.
7. Hill R. Family development in the generations. Cambridge, MA: Schenkman. 1970.
8. Фрейд З. Психология бессознательного. М.: Просвещение, 1989. - 288 с.
9. Фрейд А. Норма и патология детского развития. М., 1990.
10. Эриксон Э. Детство и общество. Пер. с англ. - СПб.: Речь, 2000. - 416 с.
11. Выготский Л.С. Психология развития ребенка. - Москва: Эксмо, 2006.

УДК 616.89-008.401.11

Л.А.Громов, А.П.Чуприков, Я.Т.Багрий

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ РИСПЕРИДОНА В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шутика, Киев, Украина

Согласно мнению авторитетных отечественных и зарубежных психиатров, «в детской психиатрии сложилась парадоксальная ситуация, когда при наличии современных, достаточно безопасных, высокоэффективных и высокоспециализированных препаратов, успешно зарекомендовавших себя во взрослой практике, но не апробированных и официально не апробирующихся на детях, врач должен назначать детям отжившие свой век

препараты первого поколения, лишённые этих качеств, но отягощённые высоким риском побочных явлений и осложнений при недостаточности избирательности воздействия на психопатические расстройства.

Следование нормам этики, предписывающим использование максимально действенного и не вредящего лечению, сопряжено с тем, что всякий раз, выписывая рецепт ребёнку на современное лекарство, детский пси-

3 ПРАКТИЧНОГО ДОСВІДУ

хиатр фактично порушує закон. Врочейна пасивність і неоправдана вижидательна тактика веде к потере времени, вследствие чего усугубляется тяжесть заболевания и ухудшается прогноз в целом. Бездействие детского психиатра до тех пор, пока психопатологическая симптоматика не приведет к социально опасным действиям или грубой социальной дезадаптации, граничит с неказанием помощи и профес-сиональным преступлением» [8].

В то же время распространенность и выраженность психических расстройств среди детей и подростков достаточно велика. Некоторые варианты расстройства психики и поведения хотя и встречаются относительно редко как шизофрения, ранний детский аутизм, дезинтегративные расстройства, доставляют большие проблемы родителям, воспитателям, педагогам и врачам, и все вместе требуют применения современных нейролептиков, антидепрессантов и транквилизаторов [1-12].

Отсутствие полноценной фармакотерапии в детском возрасте может приводить к прогрессированию шизофрении у больных в молодом возрасте, на пике их продуктивной деятельности и, в результате, к хронической инвалидизации. Смертность у больных шизофренией от соматических заболеваний в среднем в 2 раза выше, чем в популяции, около 10% больных совершают суицид, около 25% злоупотребляют алкоголем и наркотиками [1-3,13,14].

Успехи психофармакологии последних лет и появление новых классов высокоэффективных и малотоксичных психотропных препаратов с антипсихотическим действием, направленных на стимуляцию психического развития, открывают возможность и диктуют необходимость более активной фармакотерапии на этапе ранних психических отклонений у детей и подростков. Детские психиатры неоднократно, но пока безрезультатно, поднимают вопрос перед органами здравоохранения об официальном ускорении процедуры апробации новых психофармацевтических препаратов в детской практике [8,9,15-17].

Проведение психофармакотерапии у детей требует особой осторожности. Клиника психических заболеваний в детско-подростковом возрасте обладает известным возрастным изоморфизмом проявлений, что объясняется «наслоением» на расстройства, свойственные определенному психическому заболеванию, преимущественных для определенного возрастного периода синдромов, встречающихся почти исключительно у детей и подростков. Кроме того, взаимодействие психофизиологического созревания личности и деструктивных тенденций психической болезни приводит к появлению эволютивно-дизонтогенетических нарушений, что придает заболеванию атипичный вид [6,8,9].

Вместе с тем, основные проявления и тенденции динамики заболевания сходны у больных зрелого и детско-подросткового возраста. Известно и подтверждено клинической практикой принципиальное сходство лекарственного воздействия всех групп психотропных препаратов на психические нарушения у пациентов разного возраста [6,8,9].

В основу существующих методических разработок по психофармакотерапии в детском возрасте положены

традиционные принципы лечения, принятые в современной детской психиатрии, в первую очередь отечественной, главными среди которых являются:

- приоритет показаний к лечению над возрастными ограничениями при строгом учете возрастных особенностей клиники заболевания в раннем детском возрасте;

- минимальная достаточность доз препарата для достижения главной целью терапии – адекватной ресоциализации ребенка, предупреждения регресса психического развития и сохранения его позитивной поступательности;

- минимизация побочных эффектов терапии с предпочтением наименее токсичных препаратов в ущерб их терапевтической активности. При этом безусловно учитываются установленные побочные эффекты у взрослых, поскольку организм взрослых и детей подчиняется общим биологическим закономерностям. [6-9].

Несмотря на возрастное уменьшение дозировок, высокий клиренс, характерный для детского организма и низкий риск кумуляции лекарств в организме детей, при лечении ребенка психотропными средствами естественны опасения в отношении осложнений, наблюдаемых у взрослых. Возможно по этой причине многие известные новые лекарственные средства, такие как rispолепт, сероквель, перфеназин и др., широко и с успехом применяемые во взрослой психиатрии официально рекомендуются детям только старше 15 лет [10-12].

В то же время, применяемые в детской психиатрической практике традиционные антипсихотики (или нейролептики) не обеспечивают существенного и стойкого улучшения, вызывая при этом значительное количество побочных эффектов из-за отсутствия избирательности действия [5,10-12].

Наконференции «Актуальные проблемы внедрения принципов доказательной медицины в психиатрическую, судебно-психиатрическую и психотерапевтическую практику» (г. Ялта, 2005 г) детскими психиатрами было отмечено, что появление новых антипсихотиков стало значительным прогрессом. По сравнению: с конвенционными нейролептиками, атипичные нейролептики имеют лучшую переносимость, более того они способных не только не ухудшать, но при длительном применении и повышать когнитивную продуктивность, что в свою очередь, увеличивает возможности социальной реабилитации детей [9].

В отличие от традиционных нейролептиков, воздействующих в основном на дофаминергические рецепторы, атипичные нейролептики (нейролептики нового поколения) отличаются способностью блокировать и серотониновые рецепторы, что наряду с блокадой дофаминергических рецепторов способствует отчетливой редукции не только позитивных психопатологических проявлений, но также и снижению негативных расстройств. Отчетливое улучшение качества жизни пациентов, достаточная безопасность и эффективность применения этих препаратов привели к тому, что они становятся препаратами выбора при лечении широкого круга психопатологических расстройств [9-12, 15-17].

На сегодня наиболее изученным из нейролептиков нового поколения является rispеридон [1-3,9,13-18].

Рисперидон - производное бензизоксазола, селективный моноаминергический антагонист с уникальными свойствами. Результаты нейрофизиологических нейрхимических исследований с использованием методов радиолигандного связывания показали, что рисперидон обладает высокой аффинностью к серотони-нергическим 5-HT₂ и дофаминергическим D₂-рецепторам, связывается также с аг адренорецепторами и, при несколько меньшей аффинности, с H₁-гистаминовыми и 2-адренорецепторами в ЦНС. Рисперидон не обладает аффинностью к холинергическим рецепторам [10-12,18-21].

Характерными нейрхимическими свойствами рисперидона, как атипичного нейролептика, являются:

- избирательная блокада дофаминергических и серотонинергических рецепторов лимбических и корковых структур мозга;
- увеличение скорости синтеза и оборота дофамина преимущественно в лимбических и корковых структурах мозга;
- блокада пресинаптических ауторецепторов дофамина и серотонина, то есть ослабление ингибиторного контроля высвобождения дофамина, облегчение дофаминергической передачи;
- усиление дофаминергической активности в лимбических структурах мозга и префронтальной коре, коррекция дисбаланса нейротрансмиттеров на уровне взаимодействия дофамин/серотонин, дофаминергические взаимодействия В подкорковых структурах мозга, коррекция глутаматергического дефицита [18-26].

Сбалансированный центральный антагонизм рисперидона к серотонину и дофамину снижает выраженность экстрапирамидных побочных эффектов и расширяет терапевтическое воздействие препарата на негативные и аффективные симптомы шизофрении [25-28]. Являясь мощным O₂-антагонистом (улучшение продуктивной симптоматики шизофрении), рисперидон вызывает меньшее подавление моторной активности и в значительно меньшей степени индуцирует каталепсию, чем классические нейролептики. Результаты исследования содержания Е мозге крыс моноаминов и ГАМК на фоне введения рисперидона позволяют сделать вывод, что низкая способность рисперидона индуцировать каталепсию связана с его влиянием на метаболизм серотонина и ГАМК [29].

После приема внутрь рисперидон независимо от приема пищи полностью всасывается. Максимальная концентрация достигается через 1-2 часа. Связывается с белками плазмы (альбумином и альфа1-кислотным гликопротеином) на 88%. Быстро распределяется, проникает в ткани ЦНС, объем распределения составляет 1-2 л/кг. Метаболизируется в печени при участии изофермента P450 2D6 частично с образованием равного по активности 9-гидроксирисперидона, связывающегося с белками плазмы на 77%, частично - по пути N-деалкилирования. Равновесная концентрация рисперидона достигается в течение 1 дня, 9-гидроксирисперидона - за 4-5 дней. Период полувыведения рисперидона - 3 ч, 9-гидроксирисперидона - 24 часа. Через 1 неделю приема 70% выводится с мочой 14% - через желудочно-кишечный тракт; 35-45% экскретируется в виде активных веществ [10-12,18,25].

Рисперидон метаболизируется в печени, вследствие чего его период выведения зависит от возраста, так как известно, что интенсивность метаболизм меняется с возрастом: у грудного ребенка, например, составляет 40-50% от общего веса, у 6-летнего - 30% [9].

В настоящее время показаниями к применению рисперидона являются шизофрения и другие психотические состояния с преобладанием продуктивной (бред, галлюцинации), негативной или аффективной симптоматики; поведенческие расстройства у больных с деменцией; мании при биполярных расстройствах (вспомогательная терапия); поведенческие расстройства у больных с задержкой умственного развития или с доминированием в клинической картине деструктивных тенденций [10-12,18].

Рисперидон производят в трех лекарственных формах - таблетки, покрытые оболочкой, раствор для приема внутрь, порошок для приготовления суспензии для внутримышечного введения [10-12].

Обзор имеющихся многочисленных материалов по клиническому применению рисперидона у лиц зрелого и старшего возраста свидетельствует о его высокой эффективности и отсутствии при регулярном приеме серьезных осложнений и побочных действий, что позволяет отнести его к средству первого выбора при лечении шизофрении [1-3,9,15-18,30,31]. Особенно убедительные результаты получены при лечении рисперидоном выраженного шизофренического дефекта и хронической шизофрении с психотическими расстройствами резистентной к традиционными нейролептической терапии [16].

Что касается применения рисперидона у детей, то анализ большого числа клинических и справочно-информационных материалов выявляет труднообъяснимые обстоятельства.

С одной стороны, опубликованы и продолжают появляться огромное число зарубежных и отечественных клинических работ, а также официальных рекомендаций относительно высокой эффективности и не менее высокой безопасности рисперидона у детей разных возрастных групп, начиная с 1 года, при лечении шизофрении и раннего детского аутизма [5-9,15-18,31-53].

С другой стороны, инструкции по медицинскому применению препаратов рисперидона, по крайней мере, на те из них, которые зарегистрированы в СНГ (*Рисполепт, таблетки, покрытые оболочкой и раствор для приема внутрь (мг/мл), «Янсен Фармацевтика» (Бельгия); Сперидан, таблетки, покрытые оболочкой, «АСШУТЗ Огоир к/» (Исландия) Риссет, таблетки, покрытые оболочкой, «Плива» (Хорватия), Рилептид, таблетки, покрытые оболочкой, «Эгис Нюрт» (Венгрия)*) указывают на недостаточность сведений по его применению у детей младше 15 лет. Это, безусловно, серьёзно ограничивает возможности детской психиатрии, не соответствует указанным выше многочисленным публикациям, основанных на обширном опыте реального применения рисперидона у детей, и такие утверждения вполне очевидно являются устаревшими.

Вероятным объяснением такого ненормального положения может быть только то, что указанные инструкции готовились в те годы, когда рисперидон по лучил неоспоримое признание как эффективный и безопас-

ный антипсихотик нового поколения у взрослых и его ведущий производитель - компания Янссен - решила вполне экономически достаточным имеющийся широкий рынок его мировой реализации. Тем не менее, среди современных атипичных нейролептиков рисперидон признан наиболее подходящим для терапии пациентов детского возраста [6-9,15-18, 31-53].

По мнению авторитетных украинских психотерапевтов, рисперидон является более предпочтительным атипичным нейролептиком для применения у детей тогда как использование клозапина и арипипразола при лечении детей нежелательно. Рекомендуемая ими суточная доза рисперидона для детей составляет 1-2 мг, для подростков 2,5-4 мг. При применении рисперидона у детей рекомендуются два варианта использования: назначение высоких доз в пересчете на 1 кг массы тела, либо, что чаще применяется, дробный прием препарата - например, детям до 6 лет суточную дозу делят на 4 приема в сутки, детям 6-12 лет - на 3 приема [9].

В Украинском НИИ социальной, судебной психиатрии и наркологии, в отделе медико-социальной реабилитации детей и подростков с психическими и поведенческими расстройствами проведено клиническое исследование влияния терапии рисперидоном на когнитивное и социальное функционирование детей с общими нарушениями развития. Оценку клинических нарушений проводили по шкале PANSS, расстройств когнитивной продуктивности - по тестам CANTAB и COGTEST, социального функционирования - по SAFE, качества жизни больного ребенка и его семьи - по ILK. Согласно полученным результатам, монотерапия низкими дозами рисперидона в течение длительного времени приводит к достоверному улучшению показателей когнитивного функционирования. Под воздействием рисперидона редукция симптоматики по PANSS наблюдается уже в первые три месяца. Наилучшие результаты по всем критериям были получены в I группе детей, где прием препарата сочетался с проведением медико-социальной реабилитации [9].

В исследованиях детских психиатров России (Научный Центр психической здоровья РАМН; Институт коррекционной педагогики РАО и др.) показано, что рисперидон может применяться в детской психиатрии, начиная с дошкольного возраста. В первую очередь это относится к эндогенным психическим нарушениям: детский аутизм и детская шизофрения. Исследования проведены более, чем на 150 детях в возрасте от 2,5 лет до 17 лет с разными формами шизофрении и раннего детского аутизма [6,7,15-18,48,49].

Критериями отбора группы больных детей шизофренией были хроническое течение заболевания с многолетним лечением традиционными нейролептиками резистентность к проводимой терапии на момент включения в группу; выраженность клинических проявлений негативных и позитивных расстройств, в структуре негативных нарушений преобладали эмоционально-волевой дефект, специфические расстройства мышления, синдром аутизма. Из позитивной симптоматики преимущественно имели место психотические синдромы (кататонический, галлюцинаторно-параноидный и др.) наряду с невротоподобной и психопатоподобной симптоматикой [6,7,15-18].

Показаниями к фармакологической терапии раннего аутизма считали наличие таких симптомов, как стереотипное двигательное возбуждение, приступы страха или агрессии, нарушения сна, обманы восприятия, апато-адинамические расстройства в сочетании с выраженными затруднениями коммуникации, адаптации к социуму, когнитивными нарушениями, нарушениями речевого развития [15-18,48,49].

В каждом случае препарат назначался с учетом возраста ребенка, его веса и структуры психопатологических расстройств (меньшие дозы при преобладании апато-адинамических расстройств и большие дозы - для купирования возбуждения и расторможенности). Первичный прием рисперидона начинали с минимальных доз 0,1-1,2 мг, затем в течение последующей недели достигалась максимальная доза (1-8 мг/сут). В случае профилактической терапии дозы еще больше (на 30%) снижались или применялась методика дробного (через день) приема препарата, учитывая скорость выведения препарата из организма (36 ч и более) [6,7,15-18,48,49].

Длительность лечения до получения стабильного эффекта при отмене препарата составляла от 4 месяцев до 1 года. Одна из групп детей под наблюдением получает рисперидон уже более 2 лет [6]. Ранняя отмена препарата приводила через 1-1,5 мес к возврату симптоматики, но выраженной, как правило, в меньшей степени, чем до лечения [15].

Для определения эффективности препарата были использованы общепринятые в психиатрии шкалы оценки: стандартизованная шкала оценки Positive and Negative Syndrome Scale (шкала позитивных и негативных симптомов шизофрении), PANSS (по T.CROW), GSL (шкала общего клинического впечатления), шкала общей психопатологии [15-17].

Обобщенный анализ полученных результатов свидетельствует о выраженном положительном эффекте рисперидона при лечении детской шизофрении и раннего детского аутизма, ни в одном случае не было зафиксировано отсутствие позитивного результата. Эффект рисперидона становится очевиден через 3-4 недели от начала лечения, но уже с первых дней приема проявляется отчетливый ответный результат. Показателем улучшения качества жизни детей, можно также считать положительную оценку эффективности проводимого лечения родителями, которые отмечали положительные сдвиги в состоянии ребенка [6,7,15-18,48,49].

Показано, что рисперидон эффективен у детей при бредовом поведении с агрессией, галлюцинаторных расстройствах, бредоподобном фантазировании, выраженных фобиях, панических состояниях. Доказана также высокая эффективность рисперидона при полиморфных приступах, в клинической практике картина которых значительное место занимают кататонические и гебефренические проявления [15-18].

В то же время имеются сообщения о том, что галлюцинаторно-параноидные, психопатоподобные расстройства с проявлениями расторможенности и невротоподобные расстройства под влиянием рисперидона (в низких терапевтических дозах) обратному развитию поддаются в меньшей степени [16].

При длительном лечении рисперидоном заметно уменьшаются негативные расстройства. Дети становятся более эмоциональными, проявляют ласку, заботу с близких, постепенно исчезает моторная и идеаторная заторможенность. Возрастает психическая активность, уменьшаются когнитивные расстройства, восстанавливаются навыки речи, самообслуживания. Игровая деятельность приобретает целесообразный характер, появляется чувство юмора, заметно сглаживаются неадекватности поведения, эмоциональных реакций, соматовегетативные проявления. Обсессивно-компульсивные расстройства, депрессивные проявления, психомоторное возбуждение и агрессивность также являются чувствительными к рисперидону [15-18,48,49].

В Научном Центре психического здоровья РАМН рисперидон был также изучен в качестве пролонгированного лечения (год и более) для редуцирования и предупреждения развития негативных процессуальных нарушений в случаях рано начавшейся злокачественной шизофрении у детей с 2 до 5 лет. В нескольких случаях рисперидон применяли с согласия родителей у детей с 1 года, в этом случае было также получено разрешение этического экспертного совета НИЦПЗ РАМН [6]. В результате лечения были получены значительные положительные результаты.

Для проверки достоверности позитивного эффекта был проведен ряд повторных исследований эффективности лечения малыми дозами рисперидона в сочетании с биотиками (биолоном и глицином). Статистическая обработка показала достоверно ($p < 0,01$ по Spearman) высокие показатели (35-37%) улучшения по международным клиническим шкалам (PANSS, CGI и др.) проведенного лечения тяжелых форм рано начавшейся шизофрении [6].

В процессе клинического и иммунологического изучения эффективности данной терапии был выявлен феномен сохранения полученного эффекта при прекращении лечения (перерывы на месяц и более), что противоречит известным механизмам нейролептической фармакокинетики больших доз, требующей, как правило, поддерживающей терапии. Было отмечено явление так называемой мертвой зоны в динамике улучшения состояния при увеличении дозы нейролептического препарата и возвращения положительного эффекта лечения при ее уменьшении [6].

Клинические исследования по эффективности и безопасности рисперидона у детей с психическими заболеваниями интенсивно проходят и в странах дальнего зарубежья. В настоящем обзоре проанализирована часть из опубликованных результатов клинических, в том числе и плацебо-контролируемых рандомизированных, исследований эффективности и безопасности применения рисперидона) детей для лечения шизофрении, детского аутизма и поведенческих психического расстройства (биполярные расстройства тип I, задержка умственного развития очень низкий уровень IQ и др.), которые были проведены в Канаде, США, Нидерландах, Израиле, Италии, Корее, Объединенных Арабских Эмиратах, Бельгии [31-53]. Данные о возрасте и количестве детей, участвующих в указанных клинических исследованиях, а также о дозах рисперидона и продолжительности фармакотерапии приведены в таблице.

Во всех клинических исследованиях рисперидон назначался с учетом возраста ребенка, его веса и выраженности психопатологических расстройств. Первичный прием рисперидона начинался с минимальных доз 0,25 или 0,5 мг/сут, затем в течение последующих 1-3 недель достигалась максимальная терапевтическая доза. Назначали препарат 1 раз в сутки.

Для определения эффективности препарата были использованы общепринятые в психиатрии различные шкалы оценки состояния детей, в том числе PANSS, GCL, Aberrant Behavioral Checklist, Clinical Global Impression score, Visual analogue Scale score, Personal Assessment Checklist score, Childhood Autism Rating Scale, Children Global Assessment of Functioning и др.

Оценивалась также безопасность применения препарата с использованием таких критериев, как общее состояние, показатели электрокардиографии, наличие экстрапирамидных расстройств, данные лабораторных анализов и др. [31-47,50-54].

Результатом всех перечисленных клинических исследований применение рисперидона у детей и подростков был вывод о наличии выраженного и статистически значимого терапевтического эффекта препарата при продолжительности его назначения от 2 и до 12 месяцев. Клиницистами отмечены редукция у детей таких симптомов, как стереотипное двигательное возбуждение, приступы страха или агрессии, нарушения сна, обманы восприятия, нарушения речевого развития, а также улучшение показателей когнитивного функционирования [31-47, 50-54]. Более выраженные позитивные результаты получены при длительном применении рисперидона (4-12 месяцев).

Таблица

Возрастной диапазон, годы	Общее число детей	Средняя суточная доза	Продолжительность терапии, мес.	№№ ссылок в обзоре
5-12	79	0,04мг/кг; 1,17 мг	2	32
5-9	-	1,1 мг	2	34
4,5-10,8	10	0,1 мг/кг; 6 мг	3	35
5-17	101	0,5-3,5 мг	2	38
5-17	63	-	4	38
5-17	50	-	4-6	39
5-17	37	-	2-4	40
ср. возраст 7,1	22	1,2 мг	1-6	43
5-17	95	1,96 мг	2-4	44
ср. возраст 4,7	10	0,027 мг/кг; 0,5 мг	4	46
5-12	77	0,06мг/кг; 1,38 мг	12	47
10±2,4	15	1,23 ±0,37 мг	1,5	49
4-14	12	1-3 мг	24	51
6-14	30	1,2 мг	1	52
ср. возраст 13,5	50	2,4 мг	1,5	54
5-12	-	0,02-0,06 мг/кг	1,5	53

В одном из рандомизированных двойном плацебо-контролируемых исследований проведено изучение эффективности и безопасности применения рисперидона у детей с задержкой психического развития различной выраженности. Дети в возрасте от 5 до 12 лет получали рисперидон в диапазоне доз 0,02-0,06 мг/кг в сутки на протяжении 6 недель. Об эффективности препарата судили, оценивая степень выраженности расстройств поведения по подшкале N-Child Behaviour Rating Form (N-CBRF) до и после лечения, а также учитывая нарушения поведения, поведенческие проблемы и общее клиническое впечатление (CGI). Оценка безопасности применения основывалась на учете регистрируемых побочных явлений [53].

Статистически значимый терапевтический эффект препарата установлен уже на 1 -й неделе после начала лечения, на протяжении всего оставшегося периода лечения эффект возрастал. Средняя эффективная доза рисперидона в этом исследовании составила 1,23 мг в сутки. Серьезных побочных явлений не зарегистрировано. Авторы делают вывод о безопасности и эффективности рисперидона в отношении тяжелых проводниковых нарушений у детей с различным уровнем расстройств поведения [53].

При применении рисперидона у детей могут развиваться такие же побочные явления, как и у взрослых, хотя обычно рисперидон хорошо переносится. Возможными являются следующие побочные эффекты: со стороны нервной системы и органов чувств - бессонница, агитация, тревога, сонливость, утомляемость, головная боль, головокружение, нарушение концентрации внимания, нарушение зрения, экстрапирамидные расстройства, судорожные припадки, поздняя дискинезия, нейролептический злокачественный синдром, нарушение терморегуляции; со стороны ЖКТ - боль в животе, диспепсия, запор, тошнота, рвота, повышение уровня печеночных ферментов; со стороны сердечно-сосудистой системы и крови - ортостатическая гипотензия, рефлекторная тахикардия, гипертензия, небольшое снижение нейтрофилов и/или тромбоцитов, гиперволемия; со стороны респираторной системы - ринит; со стороны обмена веществ - увеличение массы тела, гипергликемия, обострение диабета (очень редко). Из аллергических реакций очень редко встречаются ангионевротический отек, сыпь [10-12,18].

В то же время, значительная часть указанных побочных эффектов во всех упомянутых в данном обзоре литературы клинических исследованиях не зарегистрирована.

Согласно данным, приведенным украинскими детскими психиатрами, наиболее частыми побочными эффектами терапии рисперидона у детей и подростков, как и при терапии другими атипичными нейролептиками, являются усиление тревоги или агитации на этапе подбора доз или формирования равновесной концентрации, головокружение, сомнолентные нарушения, головные боли, инсомнии, тахикардии, сухость во рту, запоры и аллергические реакции. Клинически значимый побочный эффект - увеличение массы тела регистрируется приблизительно у 25-40% детей. Значительное увеличение веса при назначении рисперидона детям дошкольного и младшего школьного возраста наблю-

дается в 50% случаев, для сравнения - на фоне лечения оланзапином - в 100% случаев. Применение рисперидона маленькими дозами в несколько приемов в сутки позволяет снизить частоту этого побочного эффекта в 3 раза. Есть мнение, что в случае значительного увеличения массы тела целесообразно добавить к антипсихотику топирамат в дозе 50-100 мг/сут [9].

В проведенных клинических исследованиях в России также отмечается не только высокая эффективность рисперидона в диапазоне доз от 2 до 8 мг/сут, но и безопасность длительной терапии рисперидоном детей дошкольного, младшего школьного и препубертатного возраста. В первые дни терапии могут иметь место отдельные побочные эффекты (нарушения сна, гипертермия, головные боли, двигательное возбуждение, тошнота, рвота), которые не требуют отмены или уменьшения дозы рисперидона [18]. Зарегистрированная у детей избыточная прибавка массы тела в большинстве случаев поддавалась коррекции диетой [15].

Экстрапирамидные расстройства были зарегистрированы у отдельных детей только при повышении дозы рисперидона до 6-8 мг/сут [14, 46]. У 3 детей (старше 10 лет) с неврозоподобными и галлюциаторно-параноидными синдромами, резистентными к терапии малыми дозами рисперидона, при увеличении дозы до 2 мг выявлено, помимо усиления основной симптоматики, проявление легкого расстройства сознания по типу обнубиляции, а также двигательная заторможенность без повышения мышечного тонуса. Добавление традиционных корректоров не улучшало состояния, а снижение дозы до 1 мг быстро нормализовало его [16]. У одного ребенка зарегистрирована дискинезия, которая быстро исчезла при коррекции проводимой терапии [48].

Регулярное исследование общего соматического состояния, биохимии крови и кардиологии не выявило у детей каких-либо отклонений на фоне длительно-го приема рисполепта [6].

В клинических исследованиях, проведенных за рубежом, также отмечается достаточно высокая безопасность применения рисперидона у детей и подростков [31-47,50-54]. Ни в одном из проанализированных исследований не было зарегистрировано проявлений экстрапирамидных расстройств и дискинезии [32,42,52,53]. Во всех клинических исследованиях отмечен факт повышения аппетита и статистическое значимое в сравнении с плацебо повышение массы тела на 2,7-5,1 кг (от 1,5% до 36% случаев) [32-47,50-54]. Среди других зарегистрированных побочных эффектов терапии рисперидоном у отдельных детей отмечены транзиторная седатация (не требующая отмены лечения и не влияющая на показатели когнитивного функционирования) [35,39,46,49]; 1 случай гипертермии, который потребовал отмены препарата [46]; головные боли, двигательное возбуждение, чувство усталости [36,39,46,48,50], которые также не требовали отмены или уменьшения дозы рисперидона, тахикардия и 1 случай снижения систолического артериального давления [32,46,49], сомнолентные нарушения [50].

В ряде опубликованных сообщений приводятся данные о дозозависимом повышении концентрации пролактина в крови у пациентов, средний возраст ко-

торых составлял 13,5 лет [47,54]. Оспуждается вопрос о том, что при выраженных клинических симптомах гиперпролактинемии необходимо провести обследование у эндокринолога и принимать корректирующие лекарственные средства (каберго-лин, с осторожностью - бромокриптин) [18].

В целом, проведенный анализ научной и информационно-справочной литературы о фармакологических свойствах и клинических аспектах применения рисперидона у детей и подростков позволяет сделать следующие выводы.

У нас есть собственный клинический опыт применения рисперидона. Со времени официальной регистрации данного препарата в Украине мы первыми, приняв во внимание успешный опыт его использования в ведущих Европейских клиниках, начали применять его в детской практике, а именно у пациентов Киевского городского центра "Психическое здоровье детей и подростков". Данным препаратом пролечилось свыше трехсот пациентов (в условиях стационара и амбулаторно). Данная группа пациентов является неоднородной по возрастным и половым признакам (мальчики и девочки в возрасте от 3х до 18 лет), а также по патологии и степени ее выраженности. Во всех случаях мы преследовали следующие цели: купирование аутизации и негативизма, оживление эмоционального фона, улучшение контакта, уменьшение поведенческих расстройств. У 80-85% пролеченных детей получены положительные результаты разной степени выраженности. Было обращено внимание на то, что рисперидон позитивно влияет на симптоматику дезинтегративных гиперкинетических и других поведенческих расстройств, на симптоматику детского аутизма. Уделим последнему заболеванию и особенностям применения рисперидона при нем несколько больше внимания в силу значительной актуальности вопроса для нашей страны.

В частности, в последнее время отмечается повышение заболеваемости детским аутизмом. В сумме с другими дезинтегративными заболеваниями психики его распространенность в Европе составляет приблизительно 50 случаев на 10 тыс. детей. Степень тяжести проявлений детского аутизма и интенсивность симптоматики весьма разнообразна, индивидуальна и вариабельна. Возрастает количество тяжелых форм аутизма, которые, в свою очередь, нуждаются в психофармакотерапии в комплексе с психолого-педагогическим сопровождением.

На первом этапе в нашей клинике проводилось детальное психопатологическое обследование больного, а также нейрокотирование мозга. При диагностике детского аутизма или других дезинтегративных заболеваний психики и наличия в их клинике выраженного аутизма и негативизма, эмоциональной и социальной отгороженности, нарушения контакта и расстройств поведения назначался рисперидон в дозах и сроках указанных ниже.

Эффективность фармакотерапии контролировали в течение клинического наблюдения в стационаре и периодического патопсихологического обследования в последующем (1 раз в 2-3 мес.).

Особенностью технологии использования рисперидона стал прием сиропа (особенно у детей в возрасте

от 2х до 5 лет), или таблеток, которые диспергируются в ротовой полости. Иногда без проблем применялась классическая таблетированная форма. Прием рисперидона проводили длительно с периодическим снижением дозы препарата и добавлением общеукрепляющих препаратов. Начинали лечение с минимальной дозы (0,01 – 0,02 мг/кг/сут) и наращивали дозу, до достижения желательного эффекта, а уже потом переходили на более низкую поддерживающую дозу. Фармакотерапию сочетали с разными видами психотерапии, с социальной и психолого-педагогической коррекцией.

Медикаментозная терапия рисперидоном вызвала отчетливое уменьшение замкнутости, улучшение контакта, появление «глазного контакта», эмоционального резонанса детей, снятие продуктивной болезненной симптоматики (тревоги, страхов, психомоторного возбуждения, навязчивых явлений) и уравнивание общего и психического тонуса. Приходилось учитывать, что при медикаментозной коррекции у детей с аутичным расстройством часто оказывалась повышенная чувствительность к медикаментам или парадоксальность реагирования на них. Это, вероятно, связано с функциональной незрелостью органов и систем детского организма и органической недостаточностью ЦНС. Поэтому, к медикаментозным препаратам предъявлялись повышенные требования по отношению к их безопасности, минимальности побочных действий. Рисперидон стал одним из таких препаратов, обладающих терапевтическим эффектом и минимумом противопоказаний и побочных действий. У пролеченных детей он обладал мягким корригирующим влиянием на основную симптоматику, не вызывал быстрого привыкания и хорошо переносился. Изредка данный препарат вызывал побочные эффекты (увеличение массы тела, рассеянность и невнимательность, легкий тремор или другие легкие экстрапирамидные проявления, изредка расторможенность). В некоторых случаях подбирались минимальная эффективная доза этого препарата и вместе с тем увеличивалась доза коррекционного фармакологического средства.

Фармакотерапию рисперидоном чередовали с курсами общеукрепляющей и реабилитационной фармакотерапии. В данные курсы входили следующие группы препаратов: гепатопротекторы (карсил, Эссенциале), витаминные препараты, комплексные энзимные препараты (вобэнзим, полизим), растительные препараты (препараты гинкго-билоба и разнообразные растительные успокоительные), некоторые иммуномодуляторы. Продолжительность таких курсов в среднем составляла один-два месяца на фоне длительного приема рисперидона.

В результате было получено весомое повышение эффективности лечения детского аутизма и других дезинтегративных расстройств психики у детей. Подводя итог, необходимо отметить, что недавно, 6 октября 2006 года рисперидон получил одобрение FDA (США) в качестве средства для лечения аутизма у детей и подростков 5-16 лет. В документе речь идет о том, что рисперидон эффективен для лечения таких симптомов аутизма, как: агрессия и аутоагрессия (умышленное самоповреждающее поведение), вспышки раздраженности, быстрые изменения расположения духа. Указы-

валось, что он существенным образом снижает и облегчает симптоматику аутизма. Одобрение было получено на основании результатов двух клинических исследований, которые включали в себя лечение 156 детей и подростков. У пациентов, которые применяли рisperидон, поведенческие симптомы заболевания достоверно уменьшились, по сравнению с пациентами, которые употребляли плацебо.

Таким образом, данные зарубежных и отечественных клинических исследований и наблюдений в очередной раз указывают на целесообразность и эффективность применения рisperидона в детско-подростковой психиатрической практике, а также скорейшего оформления официального снижения возраста клинического применения данного препарата.

ВЫВОДЫ

1. Многочисленные отечественные и зарубежные клинические исследования свидетельствуют о зна-

чительной эффективности и безопасности применения рisperидона у детей разных возрастных групп, начиная с 2-летнего возраста.

2. Результаты указанных клинических исследований с высокой степенью надёжности определяют режим дозирования и схемы назначения препарата у детей и подростков разного возраста при лечении шизофрении и детского аутизма, дезинтегративных расстройств и шизофрении.

3. Учитывая обширный опыт клинического применения рisperидона в детской психиатрии* и опубликованные рекомендации по его назначению как антипсихотика у детей, внесение соответствующих рекомендаций в инструкции на существующие препараты рisperидона является настоятельной необходимостью и в определённой мере - формальным шагом в признании реального факта медицинского применения рisperидона в отечественной и зарубежной детской психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мосолов С.Н. Клинико-социальные аспекты фармакотерапии шизофрении // сб.: Фармакотерапия в неврологии и психиатрии. Лекции для практикующих врачей. - М., 2002. - С. 129-158.
2. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия (клиническая фармакология нейролептиков) // В сб.: Труды VI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». - М.: «ГЭОТАР МЕДИЦИНА», 1999. - С. 359-371.
3. Раевский К.С. Антипсихотические средства: от фенотиазинов к атипичным нейролептикам нового поколения // Эксперим. и клин. фармакология. - 2003. - Т. 66, №2. - С. 6-9.
4. Атлас лекарственных средств. - М.: ТФ «Мир»-«Оникс 21 век», 2001. - 943 с.
5. Самохвалов В.П. Детский аутизм // Клиническая психиатрия. - 2002. - № 6. - С. 6.
6. Козловская Г.В., Калинина М.А., Проселкова М.Е. и др. Психофармакология в микропсихиатрии. // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2005. - Т. 7, № 5. - С. 6.
7. Козлова И.А. Клинические особенности шизофрении раннего детского возраста, автореф. дис. д-ра мед.наук -М., 1995.
8. Шевченко Ю.С., Северный А.А., Данилова Л.Ю. Этические проблемы детской психиатрии. Вопросы психического здоровья детей и подростков // Научно-практический журнал психиатрии, психологии, психотерапии и смежных дисциплин. - 2001. - № 1. - С. 7-14.
9. Современный взгляд на применение антипсихотических препаратов // Здоров'я України. - 2004. - № 95. - С. 8.
10. Регистр лекарственных средств России - Энциклопедия лекарств. Вып. 14-й / Гл. ред. Г.Л. Вышковский. - М.: «РИС-2006», 2005. - 1392 с.
11. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. - М.: «Астра-ФармСервис», 2006. - 1632 с.
12. Комpendium 2004 - лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. - К.: «МОРИОН», 2004. - 1664 с.
13. Gilad I., Shtaf B., Shiloh R., Weizman A. Evaluation of the neurotoxic activity of typical and atypical antipsychotic drugs // Cell. Mol. Neurobiol. - 2001. - Vol. 21, № 6. - P. 705-716.
14. Meltzer H.Y. The role of serotonin in antipsychotic drug action // Neuro-psychopharmacology. - 1999. - Vol. 21, № 2, Suppl. - P. 106S-115S.
15. Дробинская А.О. К вопросу о медикаментозной коррекции раннего детского аутизма // Альманах Института коррекционной педагогики РАО. - 2005. - № 9. Козловская Г.В., Калинина М.А., Горюнова А.В. и др. Опыт применения риполента при лечении раннего детского аутизма и шизофрении у детей // Психиатрия и психофармакотерапия, приложение. - 2000. - Т. 1, № 2. - С. 5.
16. Козловская Г.В., Калинина М.А. Эффективность риполента у детей в пролонгированном (в течение лет) лечении шизофрении и раннего детского аутизма Психiatr. и психофармакол. - 2003. - № 1. - С. 32-35.
17. Каледа В.Г. Место риполента в современной психофармакотерапии // М «НЦПЗ РАМН», 2003. - 20 с.
18. East S.Z., Burnet P.W., Leslie R.A. et al. 5-HT6 receptor binding sites in schizophrenia and following antipsychotic drug administration: autoradiographic study with [125I]SB-258585 // Synapse. - 2002. - Vol. 45, № 3. - P. 191-199.
19. Le Pen G., Moreau J.L. Disruption of prepulse inhibition of startle reflex in a neuro developmental model of schizophrenia: reversal by clozapine, olanzapine and risperidone but not by haloperidol // Neuropsychopharmacology. - 2002. - Vol. 27, № 1. - P. 1-11.

20. Kruzich P.J., See R.E. An evaluation of the role of 5-HT(2) receptor antagonism during subchronic antipsychotic drug administration in rats // Brain Res. - 2000. - Vol. 875, №1-2. - P. 35-42.
21. Megens A.A., Awouters F.H., Schotte A. et al. Survey on the pharmacodynamics OF the new antipsychotic risperidone // Psychopharmacology (Berl.). - 1994. - Vol. 114, №1. - P. 9-23.
22. Morimoto T., Hashimoto K., Yasumatsu H. et al. Neuropharmacological profile of a novel potential atypical antipsychotic drug Y-931 (8-fluoro-12-(4-methylpiperazyl)-6H-[1]benzothieno[2,3-b][1,5] benzodiazepine maleate) // Neuropsychopharmacology. - 2002. - Vol. 26, № 4. - P. 456-467.
23. Di Matteo V., Cacchio M., Giulio C. et al. Biochemical evidence that the atypical antipsychotic drugs clozapine and risperidone block 5-HT(2C) receptors in vivo // Pharmacol. Biochem. Behav. - 2002. - Vol. 71, № 4. - P. 607-613.
24. He H., Richardson J.S. A pharmacological, pharmacokinetic and clinical overview of risperidone, a new antipsychotic that blocks serotonin 5-HT2 and dopamine D2 receptors // Int. Clin. Psychopharmacol. - 1995. - Vol. 10, № 1. - P. 19-30.
25. Tarazi F.I., Zhang K., Baldessarini R.J. Long-term effects of olanzapine, risperidone, and quetiapine on serotonin 1A, 2A and 2C receptors in rat forebrain regions Psychopharmacology (Berl.). - 2002. - Vol. 161, № 3. - P. 263-270.
26. Myers J.E., Thase M.E. Risperidone: review of its therapeutic utility in depression // Psychopharmacol. Bull. - 2001. - Vol. 35, № 4. - P. 109-129.
27. Bhana N., Spencer C.M. Risperidone: a review of its use in the management of the behavioural and psychological symptoms of dementia // Drugs Aging. - 2000. - Vol. 16, №6. - P. 451-471.
28. Kikumoto O., Okamoto Y., Hayakawa N. et al. [Effects of risperidone on catalepsy and cerebral dopamine, serotonin and GABA metabolism in the rat: comparison with haloperidol] // Yakubutsu Seishin Kodo. - 1993. - Vol. 13, № 1. - P. 39-42.
29. Вильянов В.Б., Гамбург А.Л., Резникова Т.П. Сравнительная эффективность клопиксола, флюансола и рisperидона при лечении обострений параноидной шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. - 2002. - № 3. - С. 61-64.
30. Шмуkler А.Б. Длительная поддерживающая терапия рisperидоном (рисполетом) больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. - 2000. - №2. - С. 100-105.
31. Shea S., Turgay A., Carroll A. et al. Risperidone in the treatment of disruptive behavioral symptoms in children with autistic and other pervasive developmental disorders // Pediatrics. - 2004. - Vol. 114, № 5. - P. 34-41.
32. Arnold L.E., Vitiello B., McDougle C. et al. Parent-defined target symptoms respond to risperidone in RUPP autism study: customer approach to clinical trials. // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. - 2003. - Vol. 42, № 12. - P. 1443-1450.
33. Findling R.L., Maxwell K., Witznitzer M. An open clinical trial of risperidone* monotherapy in young children with autistic disorder // Psychopharmacol. Bull. - 1997. - Vol. 33, №1. - P. 155-159.
34. Nicolson R., Awad G., Sloman L. An open trial of risperidone in young autistic children // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. - 1998. - Vol. 37, № 4. - P. 372-376.
35. Pavuluri M.N., Henry D.B., Carbray J.A. et al. Open-label prospective trial of risperidone in combination with lithium or divalproex sodium in pediatric mania // J. Affect. Disord. - 2004. - Vol. 82, Suppl. 1. - P. S103-111.
36. McCracken J.T., McGough J., Shah B. et al. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol. 347, № 5. - P. 314-321.

38. McDougle C.J., Scahill L., Aman M.G. et al. Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the autism network of the research units on pediatric psychopharmacology // *Am. J. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 162, N 6. - P.1142-1148.
39. Troost P.W., Lahuus B.E., Steenhuis M.P. et al. Long-term effects of risperidone in children with autism spectrum disorders: a placebo discontinuation study // *J. Am Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 44, N 11. - P. 1137-1144.
40. McDougle C.J., Scahill L., McCracken J.T. et al. Research Units on Pediatric Psychopharmacology (RUPP) Autism Network. Background and rationale for an initial controlled study of risperidone // *Child. Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* II 2000. - Vol. 9, N1.-P. 201-224.
41. Hollander E., Phillips A.T. Targeted treatments for symptom domains in child and adolescent autism // *Lancet.* - 2003. - Vol. 362, N 9385. - P. 732-734.
42. Toren P., Ratner S., Laor N., Weizman A. Benefit-risk assessment of atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia and comorbid disorders in children and adolescents // *Drug Saf.* - 2004. - Vol. 27, N 14. - P. 1135-1156.
43. Malone R.P., Maislin G., Choudhury M.S. et al. Risperidone treatment in children and adolescents with autism: short- and long-term safety and effectiveness // *J. Am Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* - 2002. - Vol. 41, N 2. - P. 140-147.
44. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Risperidone treatment of autistic disorder: longer-term benefits and blinded discontinuation after 6 months // *Am. J. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 162, N 7. - P. 1361-1369.
45. Scahill L., McCracken J., McDougle C.J. et al. Methodological issues in designing multisite trial of risperidone in children and adolescents with autism // *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* - 2001. - Vol. 11, N 4. - P. 377-388.
46. Masi G., Cosenza A., Mucci M., De Vito G. Risperidone monotherapy in preschool children with pervasive developmental disorders // *J. Child. Neurol.* - 2001. - Vol. 16, N6.-P. 395-400.
47. Turgay A., Binder C., Snyder R., Fisman S. Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs // *Pediatrics.* - 2002. - Vol. 110. - N 3. - P. e34.
48. Kozlova L.A., Burelomova I.V., Goriunov A.V. et al. // *Zh. Nevrol Psikhiatr. In S.S.Korsakova.* - 2001. - Vol. 101, N 7. - P. 35-38.
49. Харитонов Р.А., Пушков В.В., Яковлева Ю.А. и др. Эффективность препарата: рисполепт при лечении психических нарушений у детей. // М.: «НИЦГ РАМН», 2002.
50. Kim B.N., Lee C.B., Hwang J.W. et al. Effectiveness and safety of risperidone for children and adolescents with chronic tic or tourette disorders in Korea // *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* - 2005. - Vol. 15, N 2. - P. 318-324.
51. Eapen V., Gururaj A.K. Risperidone treatment in 12 children with developmental disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder // *Prim. Care Companion J Clin. Psychiatry.* - 2005. - Vol. 7, N 5. - P. 221-224.
52. Van Bellinghen M., De Troch C. Risperidone in the treatment of behavioral disturbances in children and adolescents with borderline intellectual functioning: a double blind, placebo-controlled pilot trial // *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* - 2001. - Vol. 11, N1.-P. 5-13.
53. Michael G. Aman, Robert L. Findling, Albert Derivan et al. Risperidone versus placebo for severe conduct disorder in children with mental retardation.
54. Stevens J.R., Kymissis P.L., Baker A.J. Elevated prolactin levels in male youth; treated with risperidone and quetiapine // *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* - 2005. - Vol. 15, N 6. - P. 893-900.
55. Л.А.Громов, А.П.Чуприков, Я.Т.Багрий. Рisperidone в детском возрасте. // *Български психиатричен журнал.* 2007, брой 1, година IV. - P. 35-43

УДК 159.9:61
С.М. Гибнер

СИНДРОМ МЕНЕДЖЕРА КАК КРАЙНЯЯ СТЕПЕНЬ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРУДОГОЛИЗМА

Городской специализированный центр семейного здоровья и андрогинекологии, г. Киев

С.М.Гібнер

СИНДРОМ МЕНЕДЖЕРА ЯК КРАЙНЯ СТУПІНЬ ПРОЯВУ ТРУДОГОЛІЗМУ

Київський міський спеціалізований центр родинного здоров'я та андрогінекології

В роботі розглядається проблема нозологічної приналежності, механізмів виникнення, клінічних проявів та терапевтичної тактики щодо синдрому менеджера. Робиться висновок, що синдром менеджера є проявою трудоголізму крайнього ступеня.

Ключові слова: *трудоголізм, синдром менеджера.*

S.M.Gibner

MANAGER'S SYNDROME AS EXTREME DEGREE OF DEPENDENCE OF WORK

Kyiv city specialised family health and androgenecology centre

The problem of nosology belonging, mechanisms of origin, clinical displays and therapeutic tactic of manager's syndrome is examined. The conclusion, that a manager's syndrome is dependence of work display is drawn.

Keywords: *dependence of work, manager's syndrome.*

Современная жизнь с ее высокой конкуренцией на рынке труда, быстро меняющимися требованиями к сотрудникам, внедрением новых технологий делают уязвимыми большинство работающих. Получив работу, люди стараются утвердиться на ней, стать незаменимыми, удивить работодателей своими деловыми качествами. Чтобы этого достичь, приходится работать на износ. Необходимость принятия решений, постоянная конкурентная борьба, огромное количество передаваемой информации и ощущение повышенной

личной ответственности в ряде случаев приводят к повышенному нервному напряжению и, как следствие, к нарушению всей системы биологической и социальной адаптации.

У человека возникает ощущение нехватки времени, страх не успеть, не смочь, не догнать; появляются комплексы «достижения цели» (как только одна цель достигнута, за ней следует другая) или «мобильного телефона», когда человек живет в постоянном ожидании звонка, от которого зависит исход важного дела. Состо-