

Міністерство освіти і науки України
Чорноморський національний університет імені Петра Могили

Чернишов О.В., Яковенко Н.О., Хомуленко І.О.

**«Особливості діагностики та терапії найбільш
розповсюджених психічних розладів у
підлітковому та дитячому віці»**

Монографія



Миколаїв 2026

УДК 616.89-008-071-085-053.2-053.66

Ч 49

Рекомендовано до друку вченою радою Чорноморського національного університету імені Петра Могили (протокол №1 від 23.01.2026 року).

Рецензенти:

Гаврилов Анатолій – к.мед.н., доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб та фтизіатрії Харківського національного медичного університету, м.Харків.

Соломенник Ганна - к.мед.н., доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб та фтизіатрії Харківського національного медичного університету, м.Харків.

Сабадаш Євген - к.мед.н., доцент, медичний радник «GLADPHARM LTD» LLC, м.Київ.

Чернишов О.В. , Яковенко Н.О. , Хомуленко І.О.

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці : монографія. Миколаїв : Вид-во ЧНУ ім. Петра Могили, 2026. 116 с.

ISBN 978-966-336-419-3

Монографія присвячена найбільш розповсюдженим психічним розладам у підлітковому та дитячому віці. Розкриті основні причини та фактори ризику виникнення цих станів. Представлена клінічна картина, особливості перебігу, методи діагностики та лікування найбільш розповсюджених психічних розладів у дітей.

УДК: 616.89-008-071-085-053.2-053.66

© Чернишов О. В.,

© Яковенко Н.О.,

© Хомуленко І.О., 2026

© ЧНУ ім. Петра Могили, 2026

ISBN 978-966-336-419-3

ЗМІСТ

1. Вступ.....	5
2. Особливості психіки дитячого та підліткового віку.....	6
3. Депресія.....	14
4. Тривожні розлади.....	31
5. Розлади харчової поведінки.....	42
6. Адиктивні розлади.....	58
7. Розлад дефіциту уваги та гіперактивності	74
8. Список використаної літератури.....	109

Перелік умовних скорочень

- РДУГ**- розлад дефіциту уваги і гіперактивності.
БАР-біполярний афективний розлад.
ВДР-важкий депресивний розлад.
ПТСР-посттравматичний стресовий розлад.
ВООЗ-Всемирна організація охорони здоров'я.
СІЗЗС- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну.
DSM-5-діагностичний та статистичний посібник з психічних розладів 5-го видання.
МКХ 10-міжнародна класифікація хворіб 10 перегляду.
FDA- Управлінням з контролю за продуктами і ліками.
ААСАР- Американська академія дитячої та підліткової психіатрії.
ААП- Американська академія педіатрії.
КПТ-когнітивно-поведінкова терапія.
МАО-моноаміноксидаза.
РКД- рандомізоване контрольоване дослідження.
ГТР-генералізований тривожний розлад.
СІЗЗСН- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну.
РХП-розлад харчової поведінки.
DSM-IV-діагностичний та статистичний посібник з психічних розладів 4-го видання.
НАН-нервова анорексія.
НБ-нервова булімія.
МОТ- міжособистісна терапія.
СВСЛ - скринінг психіатричних розладів у дітей та підлітків.
ЕЕГ-електроенцефалограма.

Вступ

За офіційними даними 2016 року, 20% дітей і 10% дорослих у світі страждають на психічні розлади. Водночас, психічні розлади становлять 30% нелетальних захворювань. Найпоширенішими з них є депресія та тривожні розлади, на які припадає 10% та 4% відповідно. Що стосується поширеності психічних розладів серед дітей та підлітків, то вона становлять 8,9%, при цьому найпоширенішими причинами звернення за допомогою є тривожність і розлади поведінки, розлад дефіциту уваги і гіперактивність (РДУГ) та депресія. Половина цих станів починає проявлятися у віці до 14 років, а в 75% випадків хвороба розвивається до 24 років. 50% школярів у віці 14 років і старше не закінчують навчальний рік через психічні розлади. В середньому, від появи симптомів до звернення за допомогою проходить 8-10 років. Поширеність психічних розладів серед молоді в США становить від 16 до 17 мільйонів. Однак лише 7,4% з них звертаються за професійною допомогою. За даними американських лікарів, найпоширенішими психічними розладами є тривожні розлади (31,9%), РДУГ (19,6%), депресія та біполярний афективний розлад (БАР) (14,3%). Люди з психічними розладами, які не отримують належної допомоги, часто вдаються до протиправної поведінки. Наприклад, 66% молодих людей, 55% дорослих чоловіків, 75% молодих людей і 73% дорослих жінок мають проблеми із законом. Зазвичай ці люди страждають на депресію (27%), РДУГ (8%), важкий депресивний розлад (ВДР) (4%), тривожні розлади (22%), посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) (12%), розлади поведінки (44%) та психотичні розлади (1%).

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кожні 40 секунд у світі відбувається одне самогубство. Загалом, таким чином гине більше людей, ніж від війни та вбивств разом узятих. За оцінками, 75% самогубств відбувається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу; серед жінок у віці 15-19 років самогубство є основною причиною смерті майже на всіх континентах, окрім Африки. У Південно-Східній Азії цей показник становить 27,92%, а на Близькому Сході - 7,81%. Така ситуація є вкрай критичною і вимагає втручання на рівні національних та міжнародних організацій.

Щодо ситуації в Україні, то дослідження показали, що 32% молодих людей мають помірну або тяжку депресію, 17,9% - помірну або тяжку тривогу, 35,0% - клінічно значущу психологічну травму, 29,5% - розлад харчової поведінки та 20,5% - розлад вживання психоактивних речовин з помірним або високим ризиком. Підлітки, які на момент опитування проживали за кордоном і навчалися онлайн в українських загальноосвітніх школах, мали ще гірші результати майже за всіма ключовими показниками порівняно з українською групою. Зокрема, 42,3% мали ознаки помірних

та тяжких депресивних розладів, 24,8% - помірних та тяжких тривожних розладів, 43,6% опитаних мали психологічну травму, пов'язану з війною, 36,5% - ознаки розладів харчової поведінки та 17,4% мали ризик помірних або тяжких розладів вживання психоактивних речовин.

Іншою проблемою є те, що психічні розлади пов'язані з фізичним здоров'ям і поведінковими розладами, піддаються високому рівню стигматизації і часто пов'язані з травмами, насильством і соціальною ізоляцією людей з психічними розладами.

Окрім морального виміру, проблеми, пов'язані з психічними захворюваннями, мають і економічний вимір. Люди з психічними розладами не можуть працювати під час загострення, не можуть брати участь у суспільному житті та потребують фінансової підтримки з боку держави. Це призводить до серйозного фінансового навантаження на державний бюджет. Навіть у розвинених країнах фінансування охорони психічного здоров'я є недостатнім, незважаючи на те, що психічні розлади є однією з найпоширеніших причин смерті. У багатьох країнах фінансування виділяється за «залишковим принципом». Безумовно, це потрібно змінювати, оскільки неліковані психічні розлади можуть призвести до юридичних, фізичних та інших проблем у майбутньому.

За даними дослідження ВООЗ, проведеного в країнах з низьким рівнем доходу - на кожен 1 долар, вкладений у психічне здоров'я, припадає 3 долари віддачі. При цьому суспільство отримує не лише економічні дивіденди, а й соціальні.

Окремої уваги заслуговує неналежне забезпечення дитячої психіатрії, включаючи брак кваліфікованих фахівців, адекватного фінансування та нерозуміння масштабу проблеми на національному рівні. Це призводить до недостатнього доступу дітей з психічними захворюваннями та їхніх сімей до медичних і соціальних послуг. Прикро, що не всі фахівці розуміють нагальність задоволення потреб дітей сьогодні, що є турботою про завтрашній день суспільства.

Особливості психіки дитячого та підліткового віку

Підлітковий вік – 10-19 років, це унікальний і критичний період у розвитку особистості. Фізичні, емоційні та соціальні негативні фактори, такі як життя в бідності, жорстоке поводження, насильство та ін., сприяють порушенню психічного здоров'я у підлітків. Попередження виникнення та зменшення впливу цих несприятливих факторів, удосконалення соціальних та емоційних навичок, забезпечення доступу до психіатричної допомоги є критично важливими для підтримання здоров'я та благополуччя населення не тільки в підлітковому, але і в дорослому віці.

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

За оцінками, кожен сьомий підліток (14%) у віці 10-19 років у світі страждає на психічні розлади, проте ці проблеми залишаються здебільшого нерозпізнаними та не пролікованими.

Молоді люди з проблемами психічного здоров'я особливо вразливі до соціальної ізоляції, дискримінації, стигматизації (що обмежує їхню готовність звертатися за допомогою), часто мають труднощі у навчанні, схильні до ризикованої поведінки та порушень прав людини.

Детермінанти психічного здоров'я. Підлітковий вік є критичним періодом для розвитку соціальних та емоційних навичок, важливих для психічного благополуччя: встановлення здорового режиму сну, привчання до регулярної фізичної активності, розвиток навичок подолання труднощів, вирішення проблем у міжособистісних відносинах, а також навчання емоційному самоконтролю.

На психічне здоров'я підлітків впливає багато факторів. Чим більша кількість факторів ризику впливає на підлітка, тим більший їхній потенційний вплив на психічне здоров'я. Вплив несприятливих факторів, бажання відповідати одноліткам і пошук ідентичності можуть підвищити рівень стресу у підлітків. Вплив засобів масової інформації та гендерних норм може посилити невідповідність між реальністю, в якій живуть підлітки, та їхніми прагненнями й уявленнями про майбутнє. Іншими важливими детермінантами психічного здоров'я є якість сімейного життя та стосунки з однолітками. Визнаними факторами ризику для психічного здоров'я є насильство (зокрема, сексуальне насильство та знущання з боку однолітків), суворе батьківське ставлення та соціально-економічні проблеми.

Деякі підлітки мають підвищений ризик виникнення проблем з психічним здоров'ям через умови життя, стигму, дискримінацію, соціальну ізоляцію або відсутність доступу до якісної допомоги та послуг. До цієї категорії належить молодь, яка живе в умовах гуманітарної кризи або нестабільності, молодь з хронічними захворюваннями, розладами аутистичного спектру, інтелектуальною недостатністю або іншими неврологічними порушеннями, вагітні, молоді люди, які рано стали батьками, рано одружилися або вступили в примусовий шлюб, сироти, представники етнічних або сексуальних меншин та інші дискриміновані групи населення.

Емоційні розлади. Емоційні розлади є поширеним явищем серед підлітків. Тривожні розлади (включаючи паніку або надмірне занепокоєння) є найбільш поширеними в цій віковій групі і частіше зустрічаються у старших, ніж у молодших підлітків. За оцінками, тривожні розлади зустрічаються у 3,6% підлітків віком 10-14 років та у 4,6% підлітків віком 15-19 років. Депресія зустрічається у 1,1% підлітків у віці 10-14 років і 2,8% підлітків у віці 15-19 років. Депресія і тривога

мають багато спільних симптомів, включаючи швидкі та непередбачені зміни настрою.

Тривожні та депресивні розлади можуть призвести до погіршення відвідуваності та зниження успішності в школі. Соціальна замкнутість посилює почуття ізоляції та самотності. Депресія може призвести до самогубства.

Розлади поведінки. Розлади поведінки частіше зустрічаються у молодшої категорії, ніж у старших підлітків. Розлад дефіциту уваги та гіперактивності (РДУГ), що характеризується труднощами з концентрацією уваги, надмірною активністю та ігноруванням наслідків, зустрічається у 3,1% підлітків 10-14 років та 2,4% підлітків 15-19 років. Розлади поведінки (включаючи деструктивну проблемну поведінку) зустрічаються у 3,6% підлітків віком 10-14 років та 2,4% підлітків віком 15-19 років. Розлади поведінки можуть негативно впливати на навчання молодих людей, а також призводити до протиправних дій.

Розлади харчової поведінки. Розлади харчової поведінки, такі як нервова анорексія та нервова булімія, зазвичай розвиваються в підлітковому та юнацькому віці. Розлади харчової поведінки характеризуються аномальною харчовою поведінкою і зацикленістю на їжі, що нерідко супроводжується тривогою щодо ваги і зовнішнього вигляду. Нервова анорексія часто призводить до передчасної смерті через ускладнення, або самогубства; має вищий рівень смертності, ніж будь-який інший психічний розлад, тому в разі діагностики – вимагає невідкладного медичного втручання.

Психотичні розлади. Розлади з психотичними симптомами часто розвиваються в пізньому підлітковому або ранньому дорослому віці. Симптоми включають галюцинації та марення. Психотичні стани можуть серйозно перешкоджати участі підлітка в повсякденному житті та навчанню. Це часто призводить до стигматизації та порушень прав людини.

Самогубство та самоушкодження. Самогубство є четвертою основною причиною смерті серед підлітків (віком 15-19 років). Фактори ризику самогубства різноманітні і включають зловживання алкоголем, жорстоке поводження в дитинстві, стигматизацію та бар'єри при зверненні за допомогою, доступність засобів для вчинення самогубства. Цифрові медіа, як і інші засоби масової інформації, можуть як сприяти, так і запобігати скоєнню самогубств.

Ризикована поведінка. Багато ризикованих для здоров'я форм поведінки, таких як вживання наркотиків та ризикована сексуальна поведінка, починаються в підлітковому віці. Така поведінка може мати серйозні наслідки для психічного та фізичного здоров'я підлітків через невдалі спроби впоратися з емоційними труднощами.

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

У 2016 році поширеність вживання алкоголю серед підлітків у віці 15-19 років в усьому світі становила 13,6%, що робить його серйозною загрозою для здоров'я молодих людей.

Вживання тютюну та канабісу також викликає занепокоєння. Більшість дорослих курців викурили свою першу сигарету у віці до 18 років. Канабіс є найпоширенішим наркотиком серед молоді: за даними 2018 року приблизно 4,7% 15-16-річних підлітків вживали його принаймні один раз в житті.

Насильство є небезпечною поведінкою, яка підвищує ймовірність поганой успішності, травм, залучення до протиправної діяльності та смерті. У 2019 році міжособистісне насильство було визнано однією з основних причин смерті серед хлопців старшого підліткового віку.

Діагностика психічних розладів у підлітків досить складна. Труднощі з правильною ідентифікацією психічних розладів у них пов'язані з:

- ✓ переважанням вікової, патологічно нейтральної клінічної картини психопатології;

- ✓ появою психічних еквівалентів і поведінкових масок на ранніх стадіях захворювання з клінічною переривчастістю психопатологічних ознак;

- ✓ перебільшеною вираженістю психологічної кризи дорослішання зі схильністю до патологічно неспецифічних поведінкових реакцій опозиції, імітації і відкидання;

- ✓ індивідуальною частотою проявів порушень соціалізації особистості.

У клінічних і катamnестичних дослідженнях була виявлена певна тенденція, що полягала в тому, що одна і та ж комбінація синдромів може виступати в підлітковому віці як динамічна фаза відомої патології, або як відносно самостійний стан, пов'язаний виключно з дозріванням, як би поза межами прийнятої патології.

Однією з найхарактерніших особливостей психічних розладів у підлітків є наявність у клінічній картині *симптомів психічної незрілості (інфантильності)*.

Синдром психічної незрілості є доволі поширеним, він суттєво впливає на особливості клінічної картини основної патології, адаптаційні та критичні можливості, а отже, і на професійну оцінку. За певних обставин вікова психічна незрілість здатна набувати хворобливих форм. Залежно від характеру причинних факторів, інфантилізм може проявлятися в різному віці, що буде обумовлювати його клінічні особливості.

Інфантилізм може бути тотальним або частковим, останній Т.Є. Скарєва називає інконгруентністю. Порушення розвитку часто зачіпають як фізичний, так і психічний стан дитини (психофізичний інфантилізм). Залежно від початку, інфантилізм може бути конституційним, органічним, ендокринним або соціокультурним. Коли психічна незрілість зачіпає всі

сфери психіки, особливо інтелект (органічний інфантилізм), його складніше відрізнити від олігофренії.

Інтелектуальна незрілість органічного походження посилюється в підлітковому віці, коли вона поєднується з психоорганічними симптомами, емоційними коливаннями і віковими реакціями.

Інтелектуальна незрілість проявляється відсутністю навичок мислення, внутрішньої обробки подій, імпульсивністю у прийнятті рішень без мотиваційного конфлікту та невмінням прогнозувати власну поведінку.

Навіть маючи формальне уявлення про те, що певні дії караються, і знаючи про правові норми поведінки, підліткам із інфантилізмом бракує здатності критично оцінювати конкретну ситуацію і діяти відповідно до неї. Незрілість вольової функції, що супроводжується характерним явищем імпліцитності, підвищує ризик прийняття безсистемних рішень під впливом бажань.

У період підліткової кризи психічний інфантилізм розвивається за «кризовим» варіантом, оскільки має «асинхронний» перебіг. Він характеризується гротескним загостренням ранніх підліткових рис, проявом опозиційності і критицизму, зниженням здатності до соціально схвалюваної діяльності, виразною тенденцією до збагачення негативним досвідом, прагненням до інфантильного самоствердження, запізнілим розвитком почуття обов'язку і відповідальності та недостатнім формуванням критичної самооцінки.

Варіантами інфантилізму, спричиненого соціально-психологічними факторами, є «синдром єдиної дитини», що виникає через неадекватне виховання, таке як «сімейне ідолопоклонство» і «надмірна батьківська опіка», а також феномен «гостинності», який виникає у підлітків, що опинилися в депривованих ситуаціях. Як наслідок, незрілість проявляється у вигляді несамостійності, неупорядкованості, відсутності практичних навичок та ініціативи, низької толерантності до психічних навантажень, збереження дитячих прив'язаностей та інтересів, егоцентризму, недостатньої соціальної зрілості та адаптивності. Окремі прояви психічної незрілості можуть мати місце і при педагогічній занедбаності, хоча в цьому випадку вони зазвичай не формують загального синдрому.

Знання клінічної форми інфантилізму необхідне при визначенні відповідності рівня психічного розвитку паспортному віку, і це питання часто постає перед судовим психіатром, коли у дитини-підлітка виявляються ознаки затримки розвитку. У таких випадках показане комплексне психолого-психіатричне обстеження.

Синдроми фантазій тісно пов'язані з психічною незрілістю, патологічно неспецифічні, гетерогенні за структурою, патогенезом, клінічною та віковою динамікою, можуть займати центральне місце в

клінічній картині захворювання або бути лише окремим компонентом. Зазвичай фантазії, що виникають внаслідок механізмів психологічного захисту в ранньому дитинстві, мають псевдокомпенсаторний характер, виникають психогенно через механізми, що «заміщають» важкі ситуації або просто реальність, до якої втрачено інтерес (часто без видимої причини).

Необхідність вивчення фантазії пов'язана з існуванням її патологічної форми та можливістю вчинення злочинних дій під її впливом.

Несприятлива динаміка патологічних фантазій характеризується:

- поступовим звуженням сфери фантазування, переходом від істеричних до шизоїдних форм;
- появою аутистичних фантазій з одноманітним або стереотипним змістом;
- зниженням довільності фантазій;
- візуалізацією зорових уявлень, приєднанням дуплексних галюцинацій та псевдогалюцинацій;
- можливою трансформацією в марення;
- безперервністю маячних ідей;
- появою стійких агресивних і садистських фантазій та високоцінних уявлень про вбивство;
- повторюваними вигаданими реалізаціями злочинних дій;
- посиленням шизофренії та органічних змін особистості.

При шизофренії спостерігається найважча форма захворювання, з переходом у синдром Кандинського. На відміну від інших захворювань, фантазії шизофреніків швидко стають патологічними.

Психопатологічні синдроми, характерні для підліткового віку, рідко зустрічаються ізольовано. Звертає на себе увагу частота і взаємозалежність їх поєднання (одночасного або послідовного). Ця закономірність найбільш виражена в синдромах формування надцінностей.

Надціннісні уявлення - це суб'єктивно значущі та високо емоційні судження і переживання, які займають невинувато велике місце в психіці індивіда і часто визначають його поведінку. На відміну від структури формування надцінностей у дорослих, у підлітків не розвиваються строго раціональні ідеї та деталі сюжету, а емоції займають більш важливе місце.

У клініці судової психіатрії найчастіше виявляють наступне:

- високо оцінені фантазії, прагнення до самовдосконалення;
- надмірний акцент на ворожості та прихильності;
- гіперболізовані уявлення про помсту у підлітків, які відчувають реальну загрозу;
- гіперболізовані хобі, уявлення про вбивство, ксенофобія;
- почуття неповноцінності та переоцінка власних здібностей.

Важливою особливістю формування гіперцінностей у підлітковому віці є частота різних комбінацій альтернатив і виражена тенденція до їх

реалізації (наприклад, вбивства, повторні підпали, постійні викрадення автомобілів).

Гебоїдний синдром. Гебоїдний синдром характеризується карикатурними загостреннями і патологічними викривленнями психологічних особливостей, притаманних підліткам. Клінічно це проявляється ослабленням моральних установок, своєрідним емоційним притупленням зі зниженим проявом вищих емоцій (симпатії, емпатії), холодністю, жорстокістю, садистськими нахилами, суперництвом і появою егоцентризму. Підлітки втрачають інтерес до продуктивної та суспільно корисної діяльності, прагнуть до лідерства. Як наслідок, спрямованість інтересів стає антисоціальною, зростає злочинність та вчиняються насильницькі правопорушення. До структури гебоїдного синдрому часто відносять гіпертрофовані уявлення агресивного змісту, аутистичні фантазії, раптові розлади настрою та схильність до бурхливих емоційних реакцій.

Гебоїдний синдром часто спостерігається в залишковому органічному стані. Він може зустрічатися у вигляді незавершених ознак, як формуючий етап підліткового віку.

Синдром порушень поведінки. Частота і множинність порушень поведінки визначають особливості клінічної картини психопатології у підлітків. Форми порушеної поведінки різноманітні, але тісно пов'язані зі ступенем і характером психічної незрілості, типом психологічної кризи. Іноді розлади поведінки стають психологічно незрозумілими, стійкими, гротескними, такими, що не піддаються корекції, і відображають серйозні психічні розлади. У таких випадках розлад поведінки може бути рівнозначним замаскованому психічному розладу.

Найбільш типовими *поведінковими реакціями* є протест, опозиція, відмова та імітація. Реакції протесту можуть виражатися у вигляді бажання «робити все на зло», агресії чи спроб суїциду. Реакції відторгнення характеризуються замкнутістю, відмовою підкорятися, відмовою від спілкування та іншими більш патологічними формами відторгнення, такими як тривала відмова від їжі та ін.. Глибина цих реакцій варіює. Реакції протесту частіше зустрічаються в осіб зі збудливим характером, імітація - в осіб з нестійким характером, а відмова - в осіб з астенією або психічним obsесивно-компульсивним розладом.

У підлітковому віці відхилення особистості та характеру ще фрагментарні, нестійкі, несформовані, ще не розвинулися в специфічну клінічну форму психопатії, і тому краще їх називати «психопатичними рисами», «патологічним розвитком особистості» або «передпсихопатичним станом». У той же час, психічні зміни, спричинені самим пубертатом, у поєднанні з новими психопатологічними рисами, що з'являються, іноді призводять до виражених патологічних патернів.

В підлітковому віці психічні розлади, що почалися в дитинстві, зазвичай ускладнюються. У деяких випадках психопатологія може стрімко маніфестувати кількісним і якісним стрибком. Коли це відбувається в рамках відомих патологій, такі тривожні стани називають «підлітковим відсівом», «колапсом» або «несприятливою динамікою хвороби в підлітковому віці».

Психіатри найчастіше спостерігають ранні резидуально-органічні стани, за якими йдуть психопатологія, шизофренія, олігофренія, реактивні стани, рідше, епілепсія.

В основі психопатології лежать стійкі розлади особистості та характеру, які формуються в дитинстві і зазвичай завершують свій розвиток до кінця підліткового віку.

У судово-медичній експертизі неповнолітніх найчастіше спостерігаються *психопатологічні стани органічної природи*. Органічні ураження центральної нервової системи у дітей та підлітків можуть бути наслідком інфекцій, перенесених внутрішньоутробно або в дитинстві (менінгіт, енцефаліт, церебральний сифіліс, «каскад» дитячих інфекцій), черепно-мозкових травм і ревматоїдного захворювання мозку. Травми головного мозку часто супроводжуються загальною або частковою затримкою розвитку різного ступеня тяжкості.

У психопатології органічні дефекти проявляються в незначній затримці психофізичного розвитку, порушеннях пам'яті, уваги і рухового занепокоєння, збідненому афекті, схильності до емоційних або імпульсивних реакцій та імпульсивних розладів (дроманія, піроманія, сексуальні збочення). Частими симптомами є стійкий енурез, головний біль, запаморочення, непритомність, судомні напади, задишка при русі в транспорті та неврологічні симптоми.

Ці явища зазвичай мають тенденцію до згладжування з віком, а в підлітковому віці на перший план виходять характерологічні та психопатологічні порушення. Органічні симптоми, порушення мотивації, більш виражені зміни в афективній сфері та наявність більш мозаїчної клінічної картини дозволяють відрізнити ці стани від психопатології.

Шизофренія. Раннє розпізнавання шизофренії у підлітків є вкрай важливим і складним. Складність діагностики шизофренії при цьому пов'язана з тим, що судово-психіатричні клініки мають справу переважно з психопатичними формами, які часто ближчі до психопатології, що формується.

При першому знайомстві з такими пацієнтами можна запідозрити шизофренію через відсутність мотиву правопорушення, імпульсивність, відсутність адекватної реакції на вчинок і невибіркову мотивацію.

Під час підліткової фази шизофренії посилюється відчуття патологічної ізоляції, а емоційні реакції стають одноманітними і неадекватними щодо

ситуації, що їх викликала. Часто в цей період виникають думки про інших батьків, які легко переходять у маячні ідеї. Від психопатії підліткову психопатичну шизофренію відрізняють безглузді абстрактні побудови, порожні споглядання, жагучий інтерес до космічних проблем, відірваність від реальності, схильність до повної і тривалої бездіяльності, напади апатії і байдужості, черствість і ворожість по відношенню до батьків.

Важливою проблемою є проблема *олігофренії* у підлітків. Обстеження при цьому є надзвичайно складним. Труднощі, які виникають при обстеженні розумово відсталих підлітків, зумовлені, з одного боку, схильністю таких осіб до загострення свого стану в складних обставинах і розвитку деструктивних реакцій, а з іншого боку, обумовлені притаманною їм схильністю до перебільшення.

При судово-експертній ідентифікації *олігофренії* слід враховувати не тільки глибину інтелектуального дефіциту, а стан емоційно-вольової сфери, зниження мотивації до дії, підвищену імпліцитність, відсутність емоційної мотивації та здатності порівнювати і координувати поведінку, недостатню здатність адаптуватися до конкретних ситуацій та відсутність цілеспрямованості в поведінці.

Стан критичних здібностей є найважливішим критерієм глибини *олігошизофренії*. Заангажованість розумово відсталих підлітків слід враховувати при оцінці їхніх свідчень, особливо якщо вони є ключовими свідками або потерпілими у справі про правопорушення.

Депресія

Депресія є, мабуть, найпоширенішою психологічною проблемою в сучасному світі. За даними ВООЗ, від депресії страждає 3-6% населення планети, і пік її маніфестації постійно змінюється. Як правило, віковий діапазон становить від 20 до 25 років. Ще десять років тому фахівці навіть не припускали виникнення депресії у дітей. Однак останні дослідження підтверджують її наявність, особливо у підлітків, і вказують на виявлення багатьох ознак «дорослої» депресії у цій віковій групі.

На жаль, депресію у дітей часто не розпізнають і не лікують. Це пов'язано з тим, що батьки та вчителі зазвичай не розуміють, що за негативним настроєм можуть ховатися серйозні психологічні проблеми. Депресія у підлітків зазвичай проявляється нестандартними ознаками. Крім того, підлітки ще не можуть повністю сформулювати свої почуття. Про депресію слід замислитися, коли раніше добре вихована дитина починає погано вчитися в школі, відсторонюється від суспільства або скоює злочини в неповнолітньому віці.

Психологічні дослідження показують, що перший період депресії виявляється в середньому у віці 13 років. Захворюваність на депресію

стрімко зростає у віці від 12 до 16 років, досягає піку у 14-15 років, а потім поступово знижується.

До підліткового віку гендерні відмінності в проявах депресії незначні, але приблизно з 11 років кількість осіб з депресією зростає, а тяжкість депресії у дівчаток збільшується; до 15 років дівчаткам діагностують депресію вдвічі частіше, ніж хлопчикам.

Існують певні психологічні особливості підліткової депресії. Їх можна пояснити тим, що підлітки стикаються з низкою соціальних проблем і особливостей розвитку, включаючи психологічний тиск з боку однолітків, гормональну перебудову і швидкий фізичний розвиток, характерний для цієї вікової групи.

Підліткова депресія супроводжується високим рівнем стресу та тривоги, а в найважчих випадках може призвести до спроб самогубства. Депресія може мати значний вплив на різні аспекти життя підлітка, зокрема: особисте життя; шкільне життя; соціальне та сімейне життя.

Підліткова депресія може призвести до соціальної ізоляції та інших проблем.

Депресія - це не ситуація, з якої людина може «вирватися» або просто «поправитися» самостійно. Це справжній патологічний стан, який може мати непередбачувані наслідки для життя пацієнта, якщо його не лікувати належним чином.

Термін «депресія» часто неправильно використовується для опису пригніченого настрою, спричиненого розчаруванням (наприклад, серйозною хворобою) або втратою (наприклад, смертю близької людини). На відміну від депресії, такий пригнічений настрій зазвичай приходить хвилями, пов'язаними з думками і спогадами про подію, що його спровокувала, проходить у міру поліпшення ситуації або події, може перемежовуватися з періодами позитивних емоцій і гумору і не супроводжується непереборним почуттям неповноцінності або ненависті до себе. Депресивний настрій зазвичай триває кілька днів, а не тижнів чи місяців, перебігає з набагато меншою кількістю суїцидальних думок і без тривалої втрати соціального функціонування. Такий депресивний настрій доречно називати розчаруванням або смутком. Однак події або стресові фактори, які викликають деморалізацію або смуток, також можуть спровокувати великі депресивні епізоди.

Причини підліткової депресії. Важко виділити єдину причину підліткової депресії. Вважається, що депресія є результатом взаємодії генетичних факторів ризику та зовнішніх стресів, особливо стресів раннього віку. Комплекс причин, що призводять до розвитку депресії у підлітків:

✓ Особливості будови мозку. Дослідження показали, що мозок підлітків структурно відрізняється від мозку дорослих. Підлітки з

депресією також мають інший гормональний фон і інший рівень нейромедіаторів. Нейромедіатори відіграють важливу роль у регуляції настрою та поведінки. Найважливішими нейромедіаторами при депресії є серотонін, дофамін і норадреналін. Згідно з багатьма дослідженнями, низький рівень цих нейромедіаторів може призвести до депресії.

✓ Дитяча травма. Більшість дітей не мають добре розвинених механізмів подолання труднощів. Травматичні події можуть мати сильний і тривалий вплив на дітей.

✓ Втрата одного з батьків або фізичне, емоційне чи сексуальне насильство можуть мати довготривалий вплив на мозок дитини, що призводить до депресії в подальшому житті.

✓ Генетичні аспекти. Автори ряду досліджень стверджують, що депресія має біологічну складову. Згідно з цією точкою зору, схильність до розвитку депресії може передаватися від батьків до дитини. Діти, особливо батьки, у яких один або кілька близьких родичів страждають на депресію, з більшою ймовірністю самі будуть страждати від депресії.

✓ Закономірності негативного мислення. Депресія також може розвинути у підлітків, які регулярно піддаються впливу песимістичних думок, особливо батьків. Можливо, таким підліткам бракує позитивних рольових моделей подолання труднощів.

Основні фактори ризику підліткової депресії. До факторів, які підвищують ризик розвитку депресії у підлітків, відносяться:

- сімейна криза, наприклад, смерть одного з батьків або розлучення;
- проблеми, пов'язані з сексуальною орієнтацією (у підлітків - ідентифікація з ЛГБТ групами (наприклад, лесбійки, геї, бісексуали, транссексуали, трансгендери, квір, інтерсексуали, асексуали). Навіть ЛГБТ підлітки, які не відчують внутрішніх конфліктів щодо своєї сексуальності, мають вищий ризик розвитку депресії. Це пов'язано з тим, що зовнішні фактори, такі як зовнішня стигма та відсутність прийняття в сім'ї, можуть негативно впливати на те, як вони відчують себе;

- проблеми соціальної адаптації;
- відсутність соціальної та емоційної підтримки;
- проживання в сім'ї, де панує насильство (психологічне, фізичне та сексуальне);

- булінг (переслідування та знущання з боку однолітків);

- хронічні захворювання.

Є дані, що приблизно у 40% дітей, чії матері перебувають у депресії, діагностують депресію. Коли у матері депресія, її дитина більш ніж удвічі частіше хворіє на депресію протягом свого життя. Такі діти самі впадають у депресію переважно через те, що не можуть виробити відповідні стратегії регулювання емоцій через спілкування з батьками.

Здорові матері сприяють розвитку регуляції емоцій, заспокоюючи своїх дітей і допомагаючи їм розвивати навички саморегуляції. Нездатність матерів з депресією справлятися з власними негативними станами також впливає на здатність їхніх дітей моделювати свій настрій. Тому діти таких матерів не в змозі виробити ефективні стратегії для подолання своїх емоцій, що викликають дистрес.

Батьки - не єдине джерело негативних оцінок, що викликають депресію. Однолітки можуть безжально висміювати «інакших» підлітків. Тому не дивно, що відсутність соціальної підтримки з боку однолітків, соціальної компетентності та самотність є критичними передумовами депресії у підлітків, особливо у дівчат. Негативне сімейне середовище призводить до того, що депресивні підлітки приходять у групу однолітків з низькою самооцінкою, поганими навичками міжособистісного спілкування, агресивністю та пасивним стилем поведінки. Вони не здатні конструктивно вирішувати проблеми і часто відштовхуються однолітками через неадекватну поведінку. Неприйняття з боку однолітків посилює негативну самооцінку та поглиблює депресію.

Існує декілька варіантів підліткової депресії:

1) Депресія з відчуттям байдужості і порожнечі: відчуття, що дитинство закінчилося, але діти ще не стали дорослими. Виникає певна порожнечка, яка схожа на тугу за втраченою людиною - частиною себе. Цей тип депресії нетривалий і швидко минає.

2) Депресія в результаті низки життєвих невдач або поразок (спроби вирішити низку проблем виявляються марними, оточуючі не розуміють, підліток відчуває себе обмеженим у своїх можливостях) на тлі того, що механізми адаптації дорослої людини ще не доступні. Таким чином, значна кількість підліткових суїцидів відбувається не після тривалого пошуку альтернативних рішень складних проблем, а в результаті миттєвого пориву.

3) Депресія через появу другої дитини в сім'ї. Цей тип депресії називається «конкурентною депресією» і виникає через те, що батьківська увага і турбота переходить до новонародженого, а підліток не бажає ділитися любов'ю з конкуруючими братами і сестрами через свою егоцентричну природу.

Соціальний розвиток підлітка відбувається у двох напрямках: звільнення від батьківської опіки та нові стосунки з однолітками. Емоції, які переживають підлітки після розлуки з батьками, є суперечливими. У той час як діти відчувають себе в безпеці, знаючи, що вони є невід'ємною частиною сім'ї, підлітки стикаються з проблемою відмови від свого становища в сім'ї, поступового дистанціювання від сім'ї і набуття нового статусу незалежної дорослої людини. Емоційно підлітки все ще

залишаються дітьми і перебувають на перехідному етапі розвитку. Їхні потреби переважно емоційні та ідентичні потребам дітей. Підлітки потребують, щоб їх любили, приймали, піклувалися і були добрими до них такими, якими вони є, але також поважали і визнавали їх як дорослих. Навіть у здорових підлітків слід очікувати певної перехідної депресії, коли близькість з членами сім'ї стає табу, а джерело любові ще не знайдено. Важливо, щоб підлітки відчували, що їх цінують і люблять інші. Суб'єктивне відчуття того, що їх ніхто не цінує, може призвести до почуття нікчемності, самоприпинення та низької самооцінки. Це почуття самотності, що розвивається, є невід'ємною частиною підліткової депресії. Однак підлітки не висловлюють відкрито почуття смутку, горя і відчаю, як це характерно для депресивних дорослих. Вони маскують свою депресію показною нудьгою, агресією, іпохондрією, примхливістю, пасивністю, що супроводжується прогулами, асоціальною поведінкою та академічною неуспішністю.

Діти з депресією описують свої сім'ї як конфліктні, контролюючі, нескординовані і нездатні надати підтримку в потрібний момент. Несприятлива домашня атмосфера знижує самооцінку дитини, що призводить до нереалізованих емоцій і депресії. Найбільш травматичним стресором є втрата одного з батьків, особливо матері.

Зазвичай батькам важко розпізнати симптоми депресії у своїх дітей. Іноді депресію плутають з типовими переживаннями підліткового віку та підлітковою адаптацією. Однак депресія - це більше, ніж нудьга або байдужість до школи. Депресивні розлади характеризуються важким і стійким зниженням настрою або дратівливістю, які є досить серйозними, щоб перешкоджати функціонуванню і викликати значний дистрес.

За даними Американської академії дитячої та підліткової психіатрії (ААСАР), поведінка підлітка у стані депресії характеризується грубістю, конфліктністю, сексуальними ексцесами, зниженням настрою, дратівливістю, плаксивістю, схильністю до ксенофобської агресії та самоагресії. Підлітки скаржаться на нудьгу, зниження енергії та здатності концентрувати увагу. Часто вони мають підвищене почуття провини, нікчемності або безпорадності. Ці особливості психіки створюють підґрунтя для конфліктів з оточуючими, а загроза покарання породжує страх і тривогу, підвищує ризик суїциду та мотивує суїцидальну поведінку. За статистикою, підліткові самогубства є третьою основною причиною підліткової смертності (після травм і невиліковних хвороб). З віком симптоми депресії стають більш вираженими, а ймовірність суїциду зростає.

Загалом, між дорослою та дитячою депресією існує значна схожість, але діти мають певні унікальні особливості. Характерний зовнішній вигляд - зазвичай сумний вираз обличчя, під час спілкування

діти відводять погляд убік. Присутня поведінка самоушкодження: биття головою об щось або кусання себе, опіки, порізи, а також поведінка самозаспокоєння, наприклад, трясіння тілом і смоктання пальців. Самоушкодження - поведінка, спрямована на заподіяння собі шкоди. Така поведінка може бути рідкісною у дорослих, але досить поширеною серед підлітків. Хоча метою такої поведінки зазвичай не є самогубство, до таких спроб слід ставитися дуже серйозно. Зазвичай така поведінка є тимчасовою і майже завжди закінчується, коли підліток починає краще контролювати свої імпульси і справлятися з життєвими труднощами.

Депресивні діти дошкільного віку рідко вербалізують свої почуття безнадійності або дискомфорту, і зазвичай розпізнають їх за сумним виразом обличчя. Діти з депресією можуть втратити інтерес до діяльності, яка раніше приносила їм задоволення. Можуть спостерігатися регрес у розвитку, включаючи втрату мовних і когнітивних навичок, соціальна замкнутість і надмірна тривога через розлуку з батьками або опікунами. У дітей з депресією можуть бути присутніми нечіткі фізичні скарги, дратівливість, порушення сну, нічні кошмари.

З віком симптоми підліткової депресії починають нагадувати симптоми депресії у дорослих. Пригнічений настрій, почуття докорів сумління і провини є загальним явищем. Втрата мотивації впливає на бажання молодших дітей брати участь у соціальній діяльності та шкільних заходах. Підлітки з депресією частіше зловживають алкоголем і наркотиками. Крім того, діти в цьому віці більш схильні до деструктивної та агресивної поведінки, що негативно впливає на їхні стосунки з однолітками та академічну успішність. Поряд із затримками в розвитку також спостерігаються розлади сну та харчування (зміни апетиту та ваги).

У дітей з інтелектуальною недостатністю депресія може проявлятися у вигляді фізичних симптомів і поведінкових відхилень.

Депресивні розлади у дітей та підлітків включають:

- Деструктивний розлад регуляції настрою;
- Великий депресивний розлад;
- Хронічний депресивний розлад (дистимія).

Дисрегуляція афективних розладів. Деструктивний розлад афективної регуляції пов'язаний з частими епізодами постійної дратівливості та неконтрольованої поведінки і розвивається у віці від 6 до 10 років. Багато дітей з цією проблемою також мають і інші супутні розлади, такі як опозиційно-викличний розлад, синдром дефіциту уваги та гіперактивності (РДУГ) і тривожні розлади. Як і дорослі, вони також можуть страждати від уніполярної (на відміну від біполярної) депресії.

Початок включає в себе наявність наступних симптомів протягом більше 12 місяців (тобто жодного періоду тривалістю більше трьох місяців без усіх симптомів):

- сильні повторювані напади гніву (наприклад, словесна лють та/або фізична агресія до людей або майна); сильні та неадекватні спалахи, які трапляються в середньому більше трьох разів на тиждень.

- спалахи гніву, які не відповідають рівню розвитку;

- роздратований і гнівний настрій протягом більшої частини дня, що спостерігається іншими (наприклад, батьками, вчителями, однолітками);

- спалахи гніву повинні відбуватися у двох з трьох ситуацій (вдома або в школі, в оточенні однолітків).

Великий депресивний розлад. Великий депресивний розлад (ВДР), також відомий як клінічна депресія - це дискретний депресивний епізод, що триває більше двох тижнів. На нього страждають 2% дітей та 5% підлітків. Великий депресивний розлад може виникнути в будь-якому віці, але частіше зустрічається після підліткового віку. Без лікування велика депресія триває 6-12 місяців. Ризик рецидиву вищий у молодих пацієнтів з важкими епізодами або у тих, хто пережив кілька епізодів. Навіть збереження легких депресивних симптомів під час ремісії є сильним предиктором рецидиву.

Для постановки діагнозу необхідно, щоб один або декілька з наведених нижче симптомів займали більшу частину дня, спостерігались майже щодня протягом одного і того ж двотижневого періоду:

- почуття смутку або спостереження смутку з боку інших (наприклад, сльози) або дратівливість;

- втрата інтересу або задоволення майже від усіх видів діяльності (часто виражається як глибока нудьга).

Крім того, повинні бути присутніми чотири або більше з наступних симптомів:

- втрата ваги (нездатність досягти очікуваного набору ваги у дітей) або знижений чи підвищений апетит;

- безсоння або гіперсомнія;

- психомоторне збудження або млявість, що спостерігається іншими (не самооцінка);

- втома або втрата енергії;

- зниження здатності мислити, концентруватися або робити вибір;

- періодичні думки про смерть (а також страх смерті) та/або суїцидальні думки чи планування самогубства;

- почуття власної нікчемності (включаючи почуття відкинутості та браку любові) або надмірне чи недоречне почуття провини.

Важка депресія у підлітків є фактором ризику академічної неуспішності, зловживання психоактивними речовинами та суїцидальної поведінки. У стані депресії діти та підлітки часто відстають у навчанні та втрачають важливі навички спілкування з однолітками. При дуже важкій депресії можуть бути присутніми психотичні симптоми.

Великі депресивні епізоди можуть виникати до або протягом першого року (тобто до досягнення критеріїв тривалості постійного депресивного розладу).

Хронічний депресивний розлад (дистимія). Дистимія - це стійкий пригнічений або дратівливий настрій, який триває більшу частину дня і триває більше одного року, плюс два або більше з наступних симптомів:

- знижений або підвищений апетит;
- безсоння або гіперсомнія;
- підвищена слабкість або втомлюваність;
- зниження самооцінки;
- зниження концентрації уваги;
- відчуття безнадійності.

Симптоми можуть бути сильнішими або слабшими, ніж при великому депресивному розладі.

Діагностика депресивних розладів. Діагностика депресії включає збір анамнезу та медичне обстеження. Діагноз депресивного розладу ставиться на основі симптомів і ознак, включаючи перераховані вище критерії.

Джерелами інформації є інтерв'ю з дітьми або підлітками та інформація від батьків і вчителів. Конкретні відкриті запитання допомагають визначити, чи є у пацієнта симптоми, необхідні для постановки діагнозу депресії, на основі критеріїв діагностичного і статистичного посібника з психічних розладів 5-го видання (DSM-5) та МКХ 10.

Для скринінгу депресії були розроблені короткі опитувальники. У 2016 році робоча група профілактичних служб США почала рекомендувати всім підліткам у віці 12-18 років проходити скринінг на наявність великого депресивного розладу (ВДР). У 2018 році Американська академія педіатрії (ААП) вперше схвалила універсальний скринінг на депресію для молоді віком від 12 років і старше. Ці опитувальники можуть допомогти виявити деякі депресивні симптоми, але діагноз не може бути поставлений лише на основі опитувальника.

З анамнезу захворювання важливо виявити такі причинні фактори, як насильство в сім'ї, сексуальне насильство або експлуатація. Важливим є момент прийому ліків з наявністю побічних ефектів у вигляді депресії. Обов'язковими є запитання про суїцидальну поведінку (наприклад, думки, жести, спроби).

Ретельний збір анамнезу та відповідне клінічне обстеження необхідні для виключення інших станів, які можуть викликати симптоми подібні до депресії (наприклад, інфекційний мононуклеоз, захворювання щитоподібної залози, зловживання психоактивними речовинами).

Слід також розглянути інші психічні розлади, які можуть підвищити ризик виникнення депресивних симптомів та/або змінити перебіг (наприклад, тривожні розлади та біполярний розлад). Деякі діти, у яких згодом розвивається біполярний розлад або шизофренія, спочатку можуть мати велику депресію.

Після виявлення депресії слід обстежити сім'ю та соціальне оточення, щоб виявити стресові фактори, які сприяють розвитку депресії.

Лікування депресії у дітей. Так само, як не існує єдиної причини депресії, так само не існує єдиного методу лікування, який би допоміг усім хто, що страждає на депресію. Підбір правильного лікування часто є складним. Потрібен час, щоб визначити найкращу схему лікування.

Особливості лікування депресивних розладів у дітей:

- координовані втручання, спрямовані на сім'ю та школу;
- для підлітків, як правило, комбінація антидепресантів і психотерапії;
- для дітей передпідліткового віку психотерапія комбінується з антидепресантами, тільки за потребою.

Разом з безпосереднім лікуванням дитини важливими є відповідні втручання на рівні сім'ї та школи для подальшого покращення функціонування та забезпечення належної освітньої адаптації.

Короткострокова госпіталізація може знадобитися у випадках гострої кризи, особливо якщо виявлено суїцидальну поведінку.

Для підлітків (як і для дорослих) комбінація психотерапії та антидепресантів зазвичай набагато ефективніша, ніж їх застосування окремо. Для дітей передпідліткового віку ситуація менш однозначна. Більшість клініцистів віддають перевагу психотерапії для дітей молодшого віку, однак фармакотерапія також допустима (флуоксетин може використовуватися для дітей у віці від 8 років і старше).

Якщо симптоми не покращуються після 6-8 тижнів прийому ліків, Американська академія педіатрії закликає лікарів переглянути призначені препарати та початковий діагноз.

Підлітки з депресією повинні спостерігатися у кваліфікованого фахівця з психічного здоров'я до або звернутися до нього на початку фармакотерапії. ААР рекомендує або когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), або терапію міжособистісних стосунків (ІРТ).

КПТ спрямована на заміну негативних думок і почуттів на позитивні. Метою КПТ є зміцнення стосунків шляхом покращення

навичок спілкування та вирішення проблем. Батьки повинні відвідувати індивідуальні сесії КПТ.

Допустиме використання транскраніальної магнітної стимуляції, особливо якщо пацієнт не реагує на фармакотерапію, але вона ще не була схвалена Управлінням з контролю за продуктами і ліками (FDA) для застосування у молодих людей. Попередні дослідження транскраніальної магнітної стимуляції у підлітків показали подібну клінічну ефективність і переносимість, як і у дорослих. Велике поточне дослідження незабаром надасть більше даних про неінвазивну терапію стимуляції мозку для лікування депресії у підлітків.

Крім вище сказаного, при лікуванні депресії у підлітків важливими є:

✓ Зміна способу життя. Зміна способу життя може допомогти полегшити симптоми депресії.

✓ Фізичні вправи. Згідно з дослідженнями, регулярні фізичні вправи стимулюють вироблення хімічних речовин у мозку, які покращують настрій. Необхідно заохочувати підлітків займатися спортом, який їм подобається, пропонувати ігри, які допоможуть пацієнтам підвищити фізичну активність.

✓ Сон. Нормальний сон має вирішальне значення для настрою підлітка. Батьки повинні стежити за тим, щоб дитина висипалася щоночі і дотримувалася регулярного графіка сну.

✓ Харчування. Важливо пам'ятати, що організму потрібна додаткова енергія для переробки продуктів з високим вмістом жирів і цукру, які так люблять підлітки. Ці продукти можуть викликати млявість у людей будь-якого віку, а не тільки у дітей.

✓ Обмеження кофеїну. Кофеїн може покращити настрій, але лише на короткий проміжок часу. Однак, якщо вживати кофеїновмісні напої регулярно, нервова система підлітка не витримає надмірної стимуляції, і замість піднесеного настрою він буде відчувати втому і депресію.

✓ Обмеження алкоголю. Люди в депресії часто займаються самолікуванням за допомогою алкоголю. Однак, вживання алкоголю може спричинити додаткові проблеми, особливо у підлітків.

Інші дії, які підліток може зробити для подолання депресії:

- формувати реалістичні очікування та цілі;
- не ускладнювати своє життя;
- завжди в разі потреби звертатися по допомогу;
- у спілкуванні з іншими людьми мати дружні наміри;
- вести щоденник, щоб виражати свої думки та почуття.

Як і у дорослих, рецидиви депресії у підлітків, є поширеним явищем. Діти та підлітки повинні продовжувати лікування щонайменше один рік після зникнення симптомів.

Антидепресанти. Для полегшення симптомів депресії призначаються численні види ліків.

Для пацієнтів у віці 10-21 рік, які страждають від помірної або важкої депресії, ААП рекомендує селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС).

СІЗЗС - це найпоширеніший тип антидепресантів, які сьогодні призначають для лікування депресії. СІЗЗС вважаються найкращими антидепресантами, оскільки вони мають менше побічних ефектів. Найпоширенішими побічними ефектами, про які повідомлялося при застосуванні СІЗЗС, є: сексуальні проблеми, нудота, діарея, головний біль. До СІЗЗС належать такі препарати: Циталопрам, Есциталопрам, Флуоксетин, Пароксетин, Сертралін.

Більшість СІЗЗС зареєстровані лише для дорослих. Однак Флуоксетин схвалений FDA для лікування дітей та підлітків з ВДР у віці від 8 років і старше. Есциталопрам також схвалений FDA для лікування пацієнтів з ВДР віком від 12 років.

Всі пацієнти, які приймають антидепресанти, повинні перебувати під наглядом для виявлення можливих побічних ефектів (наприклад, ажитація, поведінкова активація), які є поширеними, але зазвичай легкого або помірною ступеня вираженості. Як правило, ці ефекти можна усунути або зменшити, зменшивши дозу препарату або замінивши його іншим препаратом. Іноді ці ефекти можуть бути тяжкими (наприклад, підвищена агресія, суїцидальні тенденції). Поведінкові побічні ефекти є специфічними і можуть виникати при прийомі будь-якого антидепресанту і в будь-який час лікування.. Батьки повинні проконсультуватися з лікарем, якщо побічні ефекти ліків впливають на якість життя їхньої дитини.

Дослідження у дорослих показали, що антидепресанти, які діють як на серотонінергічну, так і на адренергічну/допамінергічну системи, є дещо ефективнішими, хоча такі препарати (наприклад, дулоксетин, венлафаксин, міртазапін; деякі трициклічні антидепресанти, зокрема кломіпрамін) також мають більше побічних ефектів. Ці препарати особливо корисні в лікуванні резистентних випадків. Серотонінергічні антидепресанти, такі як бупропіон або дезипрамін, можна використовувати в поєднанні з селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) для підвищення терапевтичної ефективності. У випадках дуже тяжкої депресії, наявності психіатричних, маніакальних симптомів може знадобитися лікування нейролептичними препаратами.

Перелік основних антидепресантів представлений в таблиці 1.

Таблиця 1.

Антидепресанти

Клас препаратів	Специфічний лікарський препарат	Окремі застереження*
Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СИЗС)		Можуть викликати симптоми відміни † у разі раптового припинення лікування (менш ймовірно при застосуванні флуоксетину)
	Циталопрам	Менша ймовірність взаємодії між лікарськими препаратами, оскільки він менше впливає на ізоферменти CYP450. Ризик подовження інтервалу QT, що обмежує дози до ≤ 40 мг/добу
	Есциталопрам	Менша ймовірність взаємодії між лікарськими препаратами, оскільки він менше впливає на ізоферменти CYP450
	Флуоксетин	Має дуже тривалий період напіввиведення. Менша ймовірність виникнення симптомів відміни. Єдиний антидепресант, який є ефективним у дітей
	Флувоксамін	Може викликати клінічно значуще підвищення рівнів теофіліну, варфарину і клозапіну в крові. Має потенціал взаємодії між його активними метаболітами та НСА, карбамазепіном, антипсихотичними препаратами або протиаритмічними препаратами типу ІС. Профіль CYP450 подібний до профілю флуоксетину.

	Пароксетин	Має потенціал взаємодії між його активними метаболітами та НСА, карбамазепіном, антипсихотичними препаратами або протиаритмічними препаратами типу 1С. Профіль СУР450 подібний до профілю флуоксетину. Може призвести до найбільшого збільшення ваги.
	Сертралін	Частота рідких випорожнень найвища.
	Вілазодон	Може підвищувати ризик кровотечі, якщо приймається разом з аспірином, іншими НПЗП або іншими препаратами, які впливають на згортання крові. Не слід припиняти раптово; поступово знижувати дозу.
Модулятори серотоніну (блокатори 5-HT ₂)		Спричиняють симптоми відміни† у разі раптового припинення лікування
	Міртазапін	Спричиняє збільшення маси тіла та седацію. Має менше побічних ефектів з боку статевої функції, ніж СИЗС і ІЗЗСН
	Тразодон	Може викликати приапізм і седацію. Може викликати ортостатичну гіпотензію.
Інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну (ІЗЗСН)		-
	Десвенлафаксин	Може підвищувати АТ або ЧСС (слід контролювати АТ перед початком лікування, а також контролювати АТ і ЧСС під час лікування).
	Дулоксетин	Дозозалежне підвищення систолічного та діастолічного АТ. Менша ймовірність взаємодії між лікарськими

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

		препаратами, оскільки він менше впливає на ізоферменти CYP450.
	Левомілнаципран	Може підвищувати АТ або ЧСС (слід контролювати АТ перед початком лікування, а також контролювати АТ і ЧСС під час лікування). Може підвищувати ризик кровотечі, якщо приймається разом з аспірином, іншими НПЗП або антикоагулянтами. Може викликати уповільнення або затримку сечовипускання (у разі призначення пацієнтам з обструктивними розладами сечовипускання потрібна обережність; при появі симптомів слід відмінити препарат).
	Венлафаксин	Дозозалежне підвищення діастолічного АТ. Подвійний ефект норадреналіну та відновлення 5-HT при дозі приблизно 150 мг. У рідкісних випадках підвищення систолічного АТ (не залежно від дози). У разі припинення прийому дозу слід знижувати поступово. Менша ймовірність взаємодії між лікарськими препаратами, оскільки він менше впливає на ізоферменти CYP450.
	Вортиоксетин	Може підвищувати ризик кровотечі, якщо приймається разом з аспірином, іншими НПЗП або іншими лікарськими препаратами, які впливають на згортання крові або кровотечу.

Інгібітор зворотного захоплення норадреналіну-дофаміну	Бупропіон	- Протипоказано пацієнтам, у яких булімія. Може взаємодіяти з НСА, збільшуючи ризик нападів. Може спричинити дозозалежну втрату пам'яті
Гетероциклічні препарати		Протипоказано пацієнтам із ішемічною хворобою серця, деякими аритміями, глаукомою з закриттям кута, доброякісною гіперплазією передміхурової залози або грижею стравоходу. Може викликати ортостатичну гіпотензію, що призводить до падіння та переломів, посилює дію алкоголю та підвищує рівень антипсихотичних препаратів у крові. Спричиняє симптоми відміни† у разі раптового припинення лікування. При значному передозуванні, потенційно летальні.
	Амітриптилін	Спричиняє збільшення ваги.
	Амоксапін	Може мати екстрапірамідні побічні ефекти.
	Кломіпрамін	Зменшує судомний поріг у дозах > 250 мг/добу.
	Дезипрамін	Метаболізується тільки за допомогою ізоферменту CYP2D6. Лікарські препарати, які інгібують цей фермент, значно підвищують його рівні в плазмі.
	Доксепін	Спричиняє збільшення ваги.
	Іміпрамін	Може викликати надмірне потовиділення та нічні жахи.

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

	Мапротилін	Підвищений ризик судом при швидкому збільшенні дози при високих дозах.
	Нортриптилін	Тривалий період напіввиведення (74 години).
	Протриптилін	Тривалий період напіввиведення (74 години).
	Триміпрамін	Спричиняє збільшення ваги.
Інгібітори моноаміноксидази (MAO)		Серотоніновий синдром можливий при застосуванні разом із СІЗЗС. При прийомі з іншими антидепресантами, симпатоміметиками або іншими окремими лікарськими препаратами, або з певною їжею та напоями можливий гіпертонічний криз. При значному передозуванні, потенційно летальні.
	Ізокарбоксазид	Можлива ортостатична гіпотензія.
	Фенелзин	Можлива ортостатична гіпотензія.
	Селегілін, трансдермальний	Може викликати реакції в місці застосування та безсоння.
	Транілципромін	Можлива ортостатична гіпотензія. Має стимулюючі ефекти амфетамінового типу.
Мелатонергічний антидепресант		-
	Агомелатин (антагоніст рецептора 2С 5-НТ)	Слід негайно припинити, якщо з'являться симптоми або ознаки потенційного ураження печінки, або якщо рівень амінотрансфераз у сироватці крові підвищиться до > 3-х разів від верхньої межі норми.

* Застосування антидепресантів може підвищувати ризик суїцидальних думок і поведінки у дітей та пацієнтів молодого віку із великим депресивним розладом та іншими психічними розладами. Більш детальна інформація щодо дозування, побічних реакцій та інших міркувань стосовно безпечності наведена в інформаційному ресурсі про лікарські препарати.

†Симптоми відміни включають: нудоту, озноб, болі в м'язах, запаморочення, тривогу, дратівливість, безсоння і втому.

АТ — артеріальний тиск; СУР — система цитохрому Р450; ГЦА — гетероциклічні антидепресанти; ЧСС — частота серцевих скорочень; 5-НТ — 5-гідрокситриптамін (серотонін); НПЗП — нестероїдний протизапальний препарат.

Ризик самогубства та антидепресанти. Ризик суїциду та лікування антидепресантами є предметом дискусій та досліджень. У 2004 році Управління з контролю за продуктами та ліками США провело мета-аналіз 23 досліджень прийому дев'яти антидепресантів. У цих дослідженнях жоден пацієнт не покінчив життя самогубством, але спостерігалось невелике, але статистично значуще зростання суїцидальних думок у дітей та підлітків, які приймали антидепресанти (приблизно 4% проти 2% у пацієнтів, які приймали плацебо), що призвело до того, що всі класи антидепресантів (наприклад, трициклічні антидепресанти, СИЗС, венлафаксин, інгібітори зворотного захоплення серотоніну/норепінефрину та тетрациклічні антидепресанти, такі як міртазапін) отримали попередження про «чорну скриньку».

В 2006 році у Великобританії був проведений мета-аналіз досліджень щодо лікування дітей та підлітків з депресією. Він виявив незначне збільшення випадків самоушкодження та суїцидальної поведінки у пацієнтів, які приймали антидепресанти, порівняно з тими, хто приймав плацебо (4,8% проти 3,0% у пацієнтів, які приймали плацебо). Однак, чи була ця різниця статистично значущою, залежало від обраного типу аналізу (аналіз фіксованих або випадкових ефектів). Спостерігалися незначні тенденції до зростання суїцидальних думок (1,2% проти 0,8%), самоушкоджень (3,3% проти 2,6%) та суїцидальних спроб (1,9% проти 1,2%). При цьому, існувала певна різниця в ризику при застосуванні різних препаратів. Прямих порівняльних досліджень не проводилося.

Незважаючи на зменшення кількості призначень антидепресантів після попередження про «чорну скриньку», рівень самогубств серед підлітків після цього зріс на 14%.

Використовуючи дані комерційних платежів за медичні послуги для прогнозування ризиків і переваг препаратів щодо суїцидальних подій, застосування СИЗС було пов'язане зі значним зниженням кількості суїцидальних подій.

Загалом, ефективність антидепресантів у дітей та підлітків обмежена, але користь від них, схоже, переважає ризики. Найкращим підходом може бути поєднання фармакотерапії з психотерапією та мінімізація ризиків шляхом ретельного моніторингу лікування.

Незалежно від фармакотерапії, завжди слід приділяти увагу суїциду у дітей та підлітків з депресією. Щоб зменшити ризик, слід зробити наступне:

- ✓ Батьки та фахівці з психічного здоров'я повинні детально обговорити проблему.

- ✓ Наглядати за дитиною чи підлітком на належному рівні.

- ✓ Включити в план лікування психотерапію з регулярним відвідуванням лікаря.

Прогноз для підлітків з депресією. Підліткова депресія вражає багатьох молодих людей. Саме депресія є основною причиною високого рівня самогубств серед підлітків, тому до неї слід ставитися дуже серйозно.

Важливо діагностувати депресію у підлітків якомога раніше. Якщо у підлітка є симптоми депресії, слід обов'язково звернутися до лікаря-психіатра.

Поради для батьків.

- ✓ Пам'ятайте, що підліткам з депресією важко говорити про свої почуття. Вони можуть не розуміти, що з ними відбувається, і навіть не знати симптомів депресії.

- ✓ У підлітків депресія проявляється інакше, ніж у дорослих. Тому звертайте увагу на зміни в поведінці, харчових звичках, перепади настрою, порушення сну.

- ✓ Якщо дитина говорить про смерть або натякає на самогубство, поставтеся до цього серйозно.

- ✓ Якщо ви підозрюєте, що у вашої дитини може бути депресія (а не просто поганий настрій), зверніться до лікаря.

- ✓ Допоможіть дитині дотримуватися призначеного лікування і негайно повідомте лікаря, якщо стан дитини не покращується або з'являються тривожні побічні ефекти.

- ✓ Переконайтеся, що ваша дитина дотримується постійного режиму харчування, фізичних навантажень і сну.

- ✓ Підтримуйте добру комунікацію з дитиною та допомагайте їй справлятися з попередженнями з боку оточуючих.

- ✓ Завжди давайте дитині зрозуміти, як сильно ви її любите, оскільки депресія може змусити її відчувати себе самотньою і нікому не потрібною.

Тривожні розлади

Тривожні розлади є ще одними із найпоширеніших психічних розладів у дітей та підлітків. Статистика показує, що майже 7% молодих людей у всьому світі страждають від тривожних розладів. Середній вік

початку захворювання становить приблизно 11 років. Початок може бути гострим, а перебіг - хронічним. Серед підлітків, які страждають на тривожні розлади, 9% мають суїцидальні думки, а 6% мають задокументовані спроби самогубства. Найвищий ризик суїциду, при цьому, асоціюється з панічним розладом та генералізованим тривожним розладом (ГТР), ускладненим депресією.

Захворювання характеризується дуже високим рівнем коморбідності з іншими тривожними розладами та психічними розладами, такими як депресія, розлад поведінки, біполярний афективний розлад (БАР), obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) та розладом дефіциту уваги та гіперактивності (РДУГ); порушеннями навчання, розладами комунікації, розладами харчової поведінки та зловживанням психоактивних речовин. На думку дослідників, комплексне лікування необхідне при наявності тривожних розладів і супутніх захворювань.

Супутні захворювання не тільки посилюють дистрес і функціональні порушення у пацієнтів з тривожними розладами, але й погіршують результати лікування. Часто коморбідні розлади потребують спеціального лікування. Незважаючи на наявність ефективних методів лікування тривожних розладів, в даний час менше половини молодих людей отримують спеціалізовану психіатричну допомогу.

На думку клініцистів, своєчасне виявлення, оцінка та відповідне лікування можуть зменшити особистий та соціальний тягар психічних розладів у дітей та підлітків. Наслідки не пролікованих тривожних розладів у дітей та підлітків різноманітні, включаючи соціальні, освітні, фізичні та психічні проблеми, які можуть простежуватися з дитинства і до дорослого віку.

Діагностика та клінічна оцінка. Діагностична оцінка є важливою передумовою для адекватного лікування тривожних розладів. Згідно з Діагностичним і статистичним посібником з психічних розладів 5-го видання (DSM-5), визначають основні симптоми, вторинні ознаки, частоту, важкість, початок і тривалість симптомів, ступінь супутнього дистресу і функціональних порушень, порушення розвитку і фізичні ознаки. Зокрема, досвід лікаря має вирішальне значення для того, щоб відрізнити тривожні розлади від психологічних процесів, які є нормальними для людини в різні періоди життя.

На сьогодні не існує універсального методу діагностики тривожних розладів у дітей та підлітків. Однак, заклади первинної медико-санітарної допомоги, школи та інші дитячі установи можуть стандартизувати виявлення тривожних розладів, використовуючи загальнодоступні інструменти соціального та емоційного скринінгу, такі як «Перелік дитячих симптомів» та опитувальник «Сильні сторони і труднощі».

На думку експертів, тривожні розлади слід відрізнити від страхів невідомого, повсякденних тривог і страхів (таких як страх контакту з незнайомими людьми або розлуки з нянею у маленьких дітей, страх уявних істот або стихійних лих у школярів і соціальних або екзистенційних проблем у підлітків), які є нормальними для людини на певному етапі життя, навіть якщо дещо перебільшені.

DSM-5 містить діагностичні критерії для 11 тривожних розладів: тривога розлуки, соціальний тривожний розлад, селективний мутизм, специфічна фобія, панічний розлад, агорафобія, генералізований тривожний розлад (ГТР); тривожні розлади, пов'язані зі зловживанням психоактивними речовинами або іншими фізичними станами; інші уточнені/неуточнені тривожні розлади. Оскільки тривожні розлади можуть мати схожі симптоми, фактори ризику та нейронні кореляти, точний діагноз є ключовим для розуміння перебігу та прогнозу захворювання і надання рекомендацій щодо лікування.

Інструменти оцінки. Діагностичне інтерв'ю. У випадку діагностичних інтерв'ю пацієнти та батьки залучаються до діагностики тривожних розладів окремо або разом, залежно від клінічних показань. Такі інтерв'ю повинні враховувати індивідуальні особливості пацієнта, використовуючи відповідні віку методи оцінки (прямі та непрямі запитання, інтерактивні та проєктивні методики, шкали симптомів та поведінкові тести). Аналіз сімейної ситуації, поведінки батьків і методів виховання може виявити фактори, які посилюють такі тривоги.

Структуроване інтерв'ю. Використання структурованих опитувальників, на основі рекомендацій, значно підвищує надійність діагнозу порівняно з неструктурованою бесідою з лікарем, який може бути схильний до певної упередженості. Рішення про використання структурованого інтерв'ю як частини діагностичного процесу залежить від переваг (підвищена точність) і недоліків (час, вартість тощо) в кожній конкретній ситуації. Комп'ютеризовані або онлайн версії корисні для аналізу психічних симптомів до постановки первинного діагнозу.

Опитувальник тривожних розладів у дітей (ADIS) охоплює всі тривожні розлади DSM-IV і вважається золотим стандартом для оцінки дитячої тривожності в дослідницьких умовах. Він включає скринінг і на інші психічні розлади, що допомагає діагностувати супутні захворювання. Структуроване інтерв'ю DSM-5, на базі шкали дитячої шизофренії та афективних розладів K-SADS-PL (сьогодення та протягом життя), дає змогу виявити панічний розлад, агорафобію, тривожний розлад, пов'язаний з розлукою, соціальний тривожний розлад, селективний мутизм, специфічну фобію, і ГТР. Він також містить запитання щодо інших психічних розладів, що сприяє ефективному виявленню замаскованих під тривогу захворювань.

Шкали оцінювання симптомів. Стандартизовані інструменти оцінки симптомів корисні для підтвердження діагнозу тривожних розладів, визначення їхньої природи та вираженості симптомів, встановлення ступеня тяжкості до початку терапії.

Деякі з цих методів включають:

- Скринінг дитячих емоційних розладів, пов'язаних з тривогою (SCARED), версія для батьків і дітей.
- Шкала дитячої тривожності Спенса (SCAS), версія для батьків і дітей.
- Шкала оцінки тривожності у дітей дошкільного віку (PAS), версія для батьків.
- Опитувальник GTR-7, підлітковий та дорослий варіанти.

При оцінці психічного стану пацієнта ознаками тривоги можуть бути: надмірна педантичність або неохайність зовнішнього вигляду, неналежний зоровий контакт, погана взаємодія/відмова від співпраці, сором'язлива поведінка, тремтіння, неспокій, «нервові» звички, підвищена настороженість, невиразне мовлення або надмірна балакучість, відволікання уваги, дратівливість/збудливість, неадекватність суджень і критики.

При диференціальній діагностиці важливо визначити, чи відповідають поточні симптоми діагностичним критеріям DSM-5 для конкретного тривожного розладу, і виключити альтернативні варіанти. Оцінка симптомів тривоги в минулому та реакція на попередню терапію може допомогти визначити найкращий варіант лікування.

Діагностика соматичних та психічних станів. Діти та підлітки з тривожними розладами часто мають низку супутніх діагнозів. До фізичних захворювань та станів, пов'язаних з тривожними розладами, відносяться: гіпертиреоз, мігрень, астма, цукровий діабет, хронічний біль, епізоди гіпоглікемії, гіпоксія, феохромоцитома, патологія центральної нервової системи, аритмії, захворювання серця, системний червоний вовчак, алергічні реакції, дисменорея та ін. За наявності ознак або симптомів цих захворювань, необхідно провести додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження. Тривожні розлади можуть як передувати розвитку соматичної патології, так і бути її наслідком. Незалежно від типу взаємозв'язку, кожен розлад (фізичний чи психічний) слід оцінювати та лікувати окремо.

Існують ряд психічних станів, які мають симптоми, подібні до тривожних розладів. До них відносяться: РДУГ, депресія, БАР, обсессивно-компульсивний розлад, психотичні розлади, розлади аутистичного спектру та порушення здатності до навчання.

Існує цілий перелік лікарських засобів, прийом яких може викликати симптоми тривоги, а саме: бронхолітики, інтраназальні антигістамінні препарати, симпатоміметики, стероїди, дієтичні добавки, стимулятори, антидепресанти, антипсихотичні препарати та ін. При відміні бензодіазепінів (особливо короткої дії) також можливий розвиток тривожних розладів. Якщо

є підозра на тривожний розлад, необхідним є узгодження з лікарем прийому будь-якого препарату.

Діагностична оцінка повинна враховувати потенційні біологічні, психологічні та соціальні фактори, які можуть викликати, сприяти або підтримувати симптоми тривожних розладів. До ключових біологічних факторів відносяться: сімейний анамнез про спадкові порушення структури та функції мозку; набуті ураження ЦНС; вегетативна гіперреактивність; емоційний темперамент з розладами сну/харчування; хронічні захворювання. Психологічні фактори вразливості включають: розлади прив'язаності; когнітивні та поведінкові фактори (дезадаптивні когнітивні схеми, помилки при обробці інформації, негативна самооцінка, емоційна та поведінкова роз'єднаність); психодинамічні фактори (порушення функції «єго», неусвідомлені конфлікти); аспекти безоцінного усвідомлення (нестабільність управління афективною поведінкою). Важливими соціальними факторами є: стресові/травматичні події в житті, поведінка батьків, що викликає тривогу (надмірний захист/контроль, відштовхування, надмірна критика, моделювання тривожних думок), відсутність соціальних навичок, неприймання однолітками, неадекватні очікування досягнень, відсутність підтримки та можливостей для професійного розвитку, невідповідність соціодемографічним чи культурним нормам.

Планування терапії. Після встановлення діагнозу тривожних розладів, розробляється план терапевтичних заходів. При цьому важливим є врахування побажань пацієнта та батьків, що підвищує ймовірність їх залучення до процесу і покращує лікування.

Рішення щодо лікування повинні ґрунтуватися на діагнозі, важкості симптомів, наявності або відсутності супутніх фізичних або психічних розладів, перебігу захворювання, оцінці можливих ускладнень і ризиків для дитини та оточення, підтримці пацієнта і тісному терапевтичному альянсі між лікарем, дитиною і сім'єю.

У клінічній практиці при обговоренні лікування лікарі, пацієнти та сім'ї зазвичай враховують п'ять факторів:

- 1) діагноз;
- 2) характер і мета запропонованого лікування;
- 3) переваги та ризики, пов'язані з лікуванням;
- 4) альтернативні методи, їх переваги та недоліки;
- 5) переваги та ризики відмови від лікування.

Успішне лікування дітей та підлітків вимагає не тільки мотивації дитини з боку лікаря та дотримання плану лікування з боку батьків, але й узгоджених спільних зусиль усіх залучених сторін з чітко визначеними ролями та обов'язками.

Стратегії лікування пацієнтів з тривожними розладами. Для створення настанов використовується система GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) для оцінки ступеня потенційної користі/шкоди лікування та надійності цього судження на основі відповідних рівнів доказовості.

1. Рекомендації, позначені «1», вказують на впевненість у тому, що користь від терапевтичного втручання явно переважає шкоду.

2. Рекомендації, позначені «2», вказують на те, що користь від втручання, ймовірно, переважає шкоду, але існує невизначеність, оскільки важко оцінити баланс між ними.

Рівень доказовості рекомендацій щодо лікування визначався шляхом аналізу індивідуальних клінічних результатів за шістьма основними компонентами: симптоми тривожних розладів за оцінкою дитини, батьків і клініцистів; відповідь на лікування; ремісія; загальне функціонування.

Літерою «А» позначався високий рівень доказовості для цих результатів, «В» - помірний і «С» - низький.

Рекомендація 1. Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) рекомендується пацієнтам у віці 6-18 років з соціальним тривожним розладом, ГТР, тривогою розлуки, специфічною фобією або панічним розладом (рівень доказовості 1С).

Когнітивно-поведінкова терапія - це група різних втручань, спрямованих на три основні аспекти тривоги: когнітивний (когнітивні викривлення ймовірності заподіяння потенційної шкоди), поведінковий (уникнення потенційно небезпечних ситуацій) та фізіологічний (наприклад, вегетативне збудження та інші фізичні симптоми).

Ці лікувальні заходи підбираються індивідуально. Метою КПТ є усунення емоційних і фізичних стресів, зміна дезадаптивних переконань і установок, а також усунення поведінки уникнення.

Рекомендація 2. СИЗС рекомендовані для лікування пацієнтів у віці 6-18 років з соціальним тривожним розладом, ГТР, тривогою розлуки або панічним розладом (рівень доказовості 1В).

На думку вчених, серотонінергічна функція відіграє важливу роль у здатності мозку керувати страхом, тривогою і стресом та полегшувати когнітивну обробку цих емоцій.

СИЗС - це група хімічно і фармакологічно різних сполук, які пригнічують пресинаптичне зворотне захоплення серотоніну в мозку і збільшують доступність серотоніну в синаптичній щілині. На думку вчених, таке інгібування сприяє пригніченню гальмівних серотонінових ауторецепторів і з часом збільшує швидкість пульсації серотонінергічних нейронів, що призводить до посилення вивільнення серотоніну. Цей

багатоетапний процес, ймовірно, корелює із затриманням настання ефекту лікування СІЗЗС.

Не було виявлено різниці між СІЗЗС та плацебо щодо короточасних побічних ефектів (рекомендація помірної/низької інтенсивності).

Хоча механізми дії СІЗЗС дещо відрізняються в межах одного класу (вплив на різні нейромедіаторні рецептори та ступінь селективності щодо серотоніну), основні ефекти дуже схожі, і результати можуть бути узагальнені. Вивчалися такі СІЗЗС, як флуоксетин, флувоксамін, пароксетин і сертралін. Незважаючи на наявні емпіричні дані щодо ефективності та безпеки СІЗЗС для лікування тривожних розладів, не існує конкретних препаратів, схвалених Управлінням з контролю за продуктами і ліками США (FDA) для цього діагнозу. Вибір СІЗЗС визначається фармакокінетикою, фармакодинамікою, вартістю, переносимістю і профілем безпеки.

Дані про характеристики СІЗЗС у дітей молодшого віку обмежені. Більшість СІЗЗС (особливо флуоксетин через його активний метаболіт) мають тривалий період напіввиведення, що дозволяє приймати їх один раз на добу. Однак при низьких дозах сертраліну та будь-яких дозах флувоксаміну пацієнти цієї вікової групи потребують дворазового прийому. Оптимальною моделлю відповіді на СІЗЗС є статистично (але не клінічно) значуще зменшення симптомів тривоги протягом перших двох тижнів лікування, до 6-го тижня - клінічно значуще покращення стану пацієнта, до 12 тижня або пізніше - максимальне покращення. Цей фармакодинамічний профіль передбачає повільне титрування дози у бік збільшення, щоб не перевищити оптимальну дозу.

Діти та підлітки зазвичай добре переносять СІЗЗС. Більшість небажаних явищ виникають протягом перших кількох тижнів лікування, і проявляються: сухістю у роті, нудотою, діареєю, печією, головним болем, сонливістю, безсонням, запамороченням, яскравими сновидіннями, зміною апетиту, втратою або збільшенням ваги, слабкістю, дратівливістю, тремором. До серйозних побічних ефектів відносяться: суїцидальні думки та поведінка, ажитація, гіпоманія, манія, сексуальна дисфункція, судоми, аномальні кровотечі та серотоніновий синдром.

Усі СІЗЗС асоціюються з суїцидальними думками та поведінкою у пацієнтів віком до 24 років; кумулятивний абсолютний ризик виникнення суїцидальних думок і тривоги при цьому, становить 1% у молодих людей, які приймають антидепресанти будь-якого класу, і 0,2% у пацієнтів, які отримують плацебо. Хоча ризик низький, FDA рекомендує ретельний моніторинг суїцидальних тенденцій пацієнтів, особливо протягом перших місяців лікування та після корекції дози.

Ажитація (психомоторне збудження, безсоння, імпульсивність, балакучість, неспокій і агресія) частіше зустрічається у дітей молодшого віку, ніж у

підлітків, і частіше при тривожних розладах, ніж при депресивних. Ажитация може виникати на початку лікування СІЗЗС, при збільшенні дози або при прийомі препаратів, що перешкоджають метаболізму СІЗЗС. Дозозалежне збудження на ранніх стадіях лікування вимагає не тільки повільного титрування та ретельного моніторингу (особливо у дітей молодшого віку), але й своєчасного повідомлення пацієнта та батьків про це потенційне небажане явище.

Повідомлялося про рідкісні випадки манії/гіпоманії при застосуванні СІЗЗС та зрідка інших антидепресантів. На відміну від ажитації, цей стан може проявлятися пізніше, зберігатися протягом певного часу і вимагати більш агресивної фармакотерапії. Застосування СІЗЗС також пов'язують із сексуальною дисфункцією у підлітків. Крім того, СІЗЗС слід з обережністю приймати пацієнтам із судомними розладами в анамнезі; при поєднанні СІЗЗС з ацетилсаліциловою кислотою або нестероїдними протизапальними препаратами можуть виникати аномальні кровотечі.

Серотоніновий синдром може виникнути через комбінування серотонінергічних препаратів. Частіше спостерігається протягом 24-48 годин після одночасного прийому препаратів і характеризується зміною психічного стану, нервово-м'язовою та вегетативною гіперактивністю. Серйозні побічні ефекти включають: гарячку, судоми, аритмію та непритомність, і можуть призвести до летального наслідку. Стаціонарне лікування передбачає відміну всіх серотонінергічних препаратів та підтримуючу терапію з постійним серцевим моніторингом.

Слід уникати одночасного застосування інгібіторів моноаміноксидази (іМАО), таких як фенелзин, ізокарбоксазид, моклобемід, ізоніазид та лінезолід, з іншими серотонінергічними засобами, особливо з іншими іМАО. З обережністю необхідно комбінувати два або більше серотонінергічних засоби, що не належать до іМАО, а саме: антидепресанти (СІЗЗС, трициклічні антидепресанти, атипіві антидепресанти), опіоїди та анальгетики (наприклад, трамадол, меперидин, метадон, фентаніл), стимулятори (амфетаміни, метилфенідат), препарати від кашлю/застуди/алергії (декстрометорфан, хлорфенірамін), інші безрецептурні препарати (наприклад, звіробій, L-триптофан). Другий серотонінергічний препарат, що не належить до інгібіторів МАО, слід починати приймати обережно, з низькі дози, збільшуючи її повільно, забезпечуючи контроль симптомів, особливо протягом 24-48 годин після призначення.

Для кожного СІЗЗС існують особливі рекомендації щодо застосування. Пароксетин, флувоксамін і сертралін асоціюються з симптомами відміни. Пропуск доз або різке припинення прийому СІЗЗС може викликати запаморочення, слабкість, млявість, загальне нездужання, біль у м'язах, озноб, головний біль, нудоту, блювання, діарею, безсоння, порушення

чутливості, парестезії та дратівливості. Тому відмінати ці препарати слід повільно, суворо дотримуючись схеми. В той же час, такий препарат, як флувоксетин не асоціюється з симптомами відміни.

Флувоксамін має високий потенціал взаємодії з іншими лікарськими засобами. Циталопрам асоціюється з подовженням інтервалу QT, а добові дози, що перевищують 40 мг/добу, можуть призвести до розвитку шлуночкової тахікардії типу «пірует» та раптової смерті. Слід уникати його застосування у пацієнтів із синдромом подовження інтервалу QT. Лікування пароксетином пов'язане з вищим ризиком суїцидальних думок та поведінки порівняно з іншими СІЗЗС.

Однчасне застосування СІЗЗС та інгібіторів MAO протипоказане через підвищений ризик розвитку серотонінового синдрому. Флуоксетин, пароксетин та сертралін можуть взаємодіяти з препаратами, що метаболізуються CYP2D6, а флувоксамін з - CYP1A2, CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4 та CYP2D6.

Циталопрам/есциталопрам має найменший вплив на ізоферменти CYP450 і найменшу схильність до взаємодії з іншими препаратами порівняно з іншими СІЗЗС.

Чітких указань щодо тактики заміни одного СІЗЗС іншим немає. Найбільш консервативним підходом є поступове зниження дози, відміна першого СІЗЗС, а потім додавання другого СІЗЗС (з урахуванням періоду «вимивання», якщо першим СІЗЗС був флуоксетин). Різка відміна першого СІЗЗС (окрім флуоксетину) може погіршити клінічну картину, загострити ознаки тривожних розладів або призвести до синдрому відміни. Цього можна уникнути шляхом зворотного титрування дози, але її слід ретельно контролювати.

Титрування доз антидепресантів. При легкій та помірній тривозі дози антидепресантів можуть бути збільшені в межах терапевтичного діапазону залежно від переносимості (коли підтверджено дотримання режиму лікування). При призначенні СІЗЗС з коротким періодом напіввиведення (сертралін, циталопрам, есциталопрам) доцільним є найменше можливе нарощування дози, з інтервалом 1-2 тижні, а для СІЗЗС з довшим періодом напіввиведення (флуоксетин) - з інтервалом у 3-4 тижні, до досягнення балансу співвідношення користь/шкода та ремісії. Для пацієнтів із більш вираженими симптомами тривоги можливе більш швидке титрування дози. Однак до кінця не доведено, що рівень відповіді на терапію пов'язаний з дозою препарату, а вищі концентрації в крові, в свою чергу, можуть призвести до розвитку серйозних побічних ефектів. Слід розглянути можливість початку терапії з субтерапевтичної дози, так званої, «тестової» дози. Якщо розвиваються побічні ефекти, дозу препарату слід зменшити, а якщо це не допомагає, препарат слід відмінити.

Оптимальна тривалість прийому препарату при тривожних розладах для досягнення ремісії чітко не встановлена. Загальноприйнятим підходом є продовження прийому ефективних і переносимих доз протягом приблизно 12 місяців після досягнення ремісії та продовження спостереження за пацієнтами на предмет рецидиву симптомів протягом ще декількох місяців після відміни препарату. Деяким молодшим пацієнтам з важкими та хронічними тривожними розладами необхідна більш тривала фармакотерапія.

Комплаєнс пацієнтів. Серед численних причин поганої прихильності пацієнтів із тривожними розладами до лікування, виділяють: соціально-економічні фактори, особливості системи охорони здоров'я, індивідуальні особливості пацієнта, супутні захворювання та комбіноване лікування.

Ефективними стратегіями покращення прихильності пацієнтів до лікування є поведінкова (мотиваційна), освітня (інформаційні брошури), комплексна допомога (догляд, координація), самоконтроль, інформування про ризики та щоденні нагадування (фізичні або технічні).

У дітей та підлітків контроль батьків за дотриманням режиму лікування має першорядне значення.

Рекомендація 3. Комбіноване застосування КПТ та СІЗЗС має переваги порівняно з КПТ або СІЗЗС окремо, у пацієнтів віком від 6 до 18 років із соціальним тривожним розладом, ГТР, тривожним розладом, спричиненим розлукою, або панічним розладом (рівень доказовості 2С).

Існують докази того, що комбінована терапія є кращою за монотерапію, коли мова йде про лікування тривожних розладів у дітей та підлітків. Комбінована терапія зазвичай передбачає одночасне застосування психотерапії (КПТ) та фармакотерапії (СІЗЗС). За даними дослідження, маленькі пацієнти, які отримували комбіновану терапію, мали значно вищі показники ремісії порівняно з СІЗЗС, КПТ і плацебо на 12 і 24 тижнях лікування.

У двох дослідженнях за участю 550 пацієнтів (середній вік 12,2 років) порівнювали ефективність і безпечність застосування комбінації КПТ і СІЗЗС та кожного підходу окремо. Комбінація КПТ і сертраліну, порівняно з КПТ і сертраліном окремо, краще зменшувала первинні симптоми тривоги, покращувала загальне почуття та прискорювала ремісію. Комбінація КПТ і флуоксетину не відрізнялась від використання лише КПТ, з точки зору впливу на загальне функціонування, вторинні критерії ефективності. Немає різниці між комбінацією КПТ/сертралін та КПТ окремо щодо короткострокових побічних ефектів, включаючи суїцидальні думки або поведінку. Комбінація КПТ та сертраліну була пов'язана з вищою частотою ажитації, побічних реакцій та ефектів, пов'язаних зі сном, порівняно із застосуванням КПТ окремо. Не було ніякої різниці між комбінацією КПТ/сертралін і монотерапією сертраліном

з точки зору короточасних побічних реакцій. Небажані явища, пов'язані з суїцидальними думками або поведінкою, не могли бути адекватно оцінені через брак доказів.

У клінічній практиці комбінована терапія може бути корисною, коли необхідно швидко усунути важкі симптоми або функціональні порушення, або коли монотерапія ефективна недостатньо. Початкова відповідь на лікування значно краща при застосуванні комбінованої терапії, ніж при монотерапії, хоча ця початкова користь комбінованого лікування не завжди зберігається в подальшому впродовж довгострокової терапії.

Рекомендація 4. СІЗЗСН рекомендуються для лікування пацієнтів у віці 6-18 років з соціальним тривожним розладом, ГТР, тривожним розладом розлуки або панічним розладом (рівень доказовості 2С).

СІЗЗСН порівнювали з плацебо в чотирьох рандомізованих контрольованих дослідженнях за участю 911 пацієнтів (середній вік 12,4 років). Згідно зі звітами клініцистів, препарати СІЗЗСН сприяли зменшенню первинних симптомів тривоги, порівняно з плацебо (рекомендація високої сили). За словами батьків, застосування СІЗЗСН не відрізнялося від плацебо за впливом на первинні симптоми тривоги або загальне функціонування (рекомендація низької сили). Через брак даних неможливо оцінити вплив лікування на первинні симптоми тривожних розладів, за свідченнями дітей. Не було виявлено різниці між СІЗЗСН і плацебо з точки зору прояву короткострокових побічних ефектів, включаючи суїцидальні думки або поведінку. Використання СІЗЗСН асоціювалось з підвищеною слабкістю/сонливістю порівняно з плацебо.

Характеристики препаратів. Венлафаксин та дулоксетин використовуються в лікуванні тривожних розладів. Хоча механізми дії препаратів цього класу дещо відрізняються, основні ефекти досить схожі, що дозволяє узагальнювати результати. Дулоксетин - єдиний СІЗЗС, схвалений FDA для лікування будь-якого тривожного розладу (ГТР у дітей та підлітків віком 7-17 років). Вибір СІЗЗС залежить від індивідуальних характеристик препарату, фармакокінетики, фармакодинаміки, вартості, переносимості та профілю безпеки.

Дані щодо застосування СІЗЗСН у пацієнтів молодшого віку обмежені. Венлафаксин, із пролонгованим вивільненням, десвенлафаксин та дулоксетин із достатньо довгим періодом напіввиведення, застосовуються один раз на добу. Венлафаксин має короткий період напіввиведення і негайне вивільнення, тому застосовується двічі або тричі на день.

Побічні ефекти, пов'язані з лікуванням СІЗЗСН, включають: гіпергідроз, сухість у роті, дискомфорт у животі, нудоту, блювання, діарею, запаморочення, головний біль, тремор, безсоння, сонливість, зниження апетиту і втрату ваги. Прийом СІЗЗСН також асоціюється зі стійкою гіпертензією та тахікардією.

Повідомлялося, що прийом венлафаксину був пов'язаний з вищим ризиком суїциду та синдромом відміни, ніж інші СІЗЗСН; венлафаксин та десвенлафаксин – з летальним наслідком через передозування. Застосування дулоксетину асоціюється з печінковою недостатністю, що проявляється гепатомегалією, болем у животі, підвищенням рівня трансаміназ. Дулоксетин слід відмінити та повторно не призначати пацієнтам, у яких розвивається жовтяниця або інші ознаки клінічно значущої дисфункції печінки. Крім того, під час лікування дулоксетином можуть виникати тяжкі шкірні реакції, такі як мультиформна еритема та синдром Стівенса-Джонсона. При появі перших шкірних проявів у вигляді висипу, пухирів, ерозій слизових оболонок та інших ознак підвищеної чутливості, прийом дулоксетину слід припинити і не поновлювати.

СІЗЗСН мають різний потенціал взаємодії з іншими лікарськими засобами. Одночасне застосування СІЗЗСН та інгібіторів МАО протипоказане через підвищений ризик розвитку серотонінового синдрому. Дулоксетин може взаємодіяти з препаратами, що метаболізуються СYP1A2 та СYP2D6. Венлафаксин має менший вплив на систему СYP450, ніж СІЗЗС. Перед призначенням СІЗЗСН слід проводити клінічний моніторинг зросту, ваги, частоти серцевих скорочень та артеріального тиску. Як при терапії СІЗЗС, так і при терапії СІЗЗСН, існує ризик розвитку синдрому відміни, якщо пацієнт пропускає прийом дози або раптово припиняє прийом препарату. Застосування СІЗЗСН також вимагає повільної тактики припинення лікування.

Висновки. КПТ і СІЗЗС рекомендуються як ефективні та безпечні короткострокові засоби лікування тривожних розладів у дітей та підлітків. СІЗЗСН є додатковим варіантом лікування. КПТ може розглядатися як перша лінія лікування легкої та помірної тривоги. СІЗЗС рекомендуються як альтернатива КПТ, особливо при важкому перебігу захворювання або коли якісна КПТ не доступна. Комбінація КПТ і СІЗЗС може бути більш ефективним короткостроковим методом лікування тривожних розладів у дітей та підлітків, ніж монотерапія. Хороші результати залежать від точності діагнозу, клінічного обґрунтування, додаткового загального обстеження та коректного плану лікування.

Розлади харчової поведінки

Поширеність розладів харчової поведінки (РХП) в суспільстві постійно зростає, особливо серед підлітків. Потреба в їжі є однією з основних біологічних потреб. Вона є найважливішим фактором забезпечення потреб виживання, які дають змогу задовольнити потреби вищого порядку.

На сьогоднішній день проблема РХП у підлітків набуває особливого значення. За останнє десятиліття кількість психічних розладів, що

розвиваються в підлітковому віці, зростає. Діти з розладами харчової поведінки відносяться до групи ризику, оскільки, крім психологічної складової, ця хвороба негативно впливає на функціонування всіх органів.

Важливість проблеми розладів харчової поведінки обумовлена багатьма факторами: за даними ВООЗ, кількість людей з ожирінням зростає у всьому світі, а розлади харчової поведінки є причиною підвищення рівня смертності серед людей з психічними розладами. Розвиток культури харчування, одержимість переїданням, утриманням і дієтами, зацікавленість у власному зовнішньому вигляді і зовнішності оточуючих, високі стандарти краси - все це стимулює бажання задовольнити актуальні запоти, що призводить до виникнення різних видів розладів харчової поведінки.

Окрім погіршення фізичного здоров'я, розлади харчової поведінки також негативно впливають на інші сфери життя пацієнта, такі як робота, навчання, стосунки з друзями та родиною. Дівчата-підлітки найбільш вразливі до цього розладу. В середньому, жінки в 10-20 разів частіше страждають на нервову анорексію, ніж чоловіки. Нервова анорексія є найнебезпечнішим розладом, рівень смертності від якого сягає 10%. Нервова булімія також становить серйозний ризик для життя і здоров'я пацієнтів, хоча рівень смертності від неї не такий високий.

У розвитку розладів харчової поведінки беруть участь багато факторів, включаючи генетичні, соціальні та психологічні. На їх виникнення також впливає соціокультурне середовище. На сьогоднішній день у суспільстві струнке і здорове тіло є символом соціального успіху, а також критерієм певних особистісних якостей, таких як сила волі і самоконтроль. Зовнішність визнається чимось, що можна змінити, а також сконструювати.

Вивчення розладів харчової поведінки та причин їх розвитку є актуальним напрямком сучасних медичних та психологічних досліджень. Багато вчених зосереджували свою увагу на різних аспектах харчової поведінки. Проблема розладів харчової поведінки вперше привернула увагу зарубіжних фахівців у середині 1960-х років.

Більшість сучасних вітчизняних і зарубіжних досліджень довели, що розлади харчової поведінки мають психосоматичну основу, вони є складними за своєю природою, поєднуючи в собі психологічні, фізіологічні, біологічні, генетичні, соціокультурні характеристики. До фізіологічних факторів розладів харчової поведінки відносяться: порушення обміну речовин, дефіцит вітамінів і мінералів та надмірна фізична активність. Психологічні чинники включають: емоційне виснаження, зниження життєстійкості, незрілість механізмів психологічного захисту, проблеми з адаптацією та інтеграцією в соціальне середовище, а також труднощі з контролем поведінки та емоцій.

Оцінити поширеність розладів харчової поведінки складно, оскільки люди, які страждають на них, неохоче розповідають про свій стан або взагалі заперечують наявність розладу.

Традиційні моделі, що підкреслюють вирішальний вплив сім'ї на розвиток залежності, в останні роки піддаються критиці. Сім'я є лише мікросоціумом, в той час, як все соціальне оточення має більш виражений вплив на розвиток РХП.

У підлітковому віці відбувається формування загальнолюдських цінностей і самовизначення у стосунках, розвиваються навички спілкування з однолітками і намагання бути незалежними у стосунках з батьками. У цьому віці у підлітків формується ставлення до себе, інших людей і суспільства в цілому, а також починають коригуватися системи цінностей, формується власний світогляд, відкривається внутрішній світ і відбувається усвідомлення своєї індивідуальності.

У підлітковому віці відбуваються зміни в соціальному контексті розвитку особистості, такі як прагнення увійти у світ дорослих і орієнтація поведінки на цінності та норми цього світу. Тому для підлітків характерне відчуття «дорослості», а також розвиток самооцінки і самосвідомості, інтерес до власних здібностей і можливостей, до себе як до особистості.

Особливе значення для фізичного розвитку підлітків має статеве дозрівання, яке значно впливає на функціонування всіх внутрішніх органів. Сексуальний потяг часто з'являється несвідомо, що призводить до появи нових думок, імпульсів і переживань. Перехід до статевого дозрівання характеризується появою якісно нового розвитку. Він передбачає новий рівень самосвідомості та формування «Я». Л.С. Виготському вдалося дати найбільш чітке визначення нервово-психічного розвитку підлітка: «він є узагальненим результатом змін, підсумком усього психічного розвитку у відповідний період і відправною точкою для психічних процесів і формування особистості дитини в наступних вікових періодах». Вчений вважав, що основною проблемою розвитку в підлітковому віці є проблема інтересу. Він виділяв дві стадії підліткового віку (негативну і позитивну) і пов'язував їх зі змінами в сфері інтересів.

У негативній фазі попередня система інтересів скорочується і гасне, з'являються сексуальні потяги, звідси - зниження успішності, грубість, підвищена підліткова дратівливість, незадоволеність собою і тривожність.

Позитивна фаза характеризується появою нових, ширших і глибших інтересів, інтересу до психологічних переживань інших людей і до власного досвіду.

Лев Виготський виділяв кілька груп підліткових інтересів:

- ✓ «еґоцентрична домінанта» (інтерес до власної особистості);
- ✓ «домінанта майбутнього» (суб'єктивна значущість віддалених подій);

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

- ✓ «домінанта зусиль» (прагнення до опору, подолання, вольового зусилля);
- ✓ «романтична домінанта» (прагнення до невідомого, небезпечного, авантюрного, героїчного).

Підлітки розуміють, що вони вже не діти, усвідомлюють сильні зміни у своєму фізичному і статевому розвитку, відчувають можливість соціальної активності і відчувають себе соціально значущими вдома і в школі. Основними психологічними потребами підлітків при цьому є потреба у спілкуванні з однолітками, потреба в автономії та незалежності, свободі від дорослих та визнанні прав з боку інших.

Д. Фельдштейн проаналізував взаємозв'язок між психічним розвитком і середовищем та виділив наступні рівні розвитку особистості в підлітковому віці:

1. 9-10 років: з'являється прагнення до незалежності і потреба у визнанні цієї незалежності дорослими. Спостерігається зростання негативної самооцінки та потреба оцінювати власні особистісні якості та якості інших людей.

2. 10-11 років: з'являється бажання бути визнаним іншими для отримання нових можливостей і завоювання довіри через соціально значущу діяльність.

3. 12-13 років: зростає бажання бути визнаним іншими та розуміти як свої обов'язки, так і права в суспільстві.

Таким чином, розвиток особистості в підлітковому віці, безсумнівно, пов'язаний з усвідомленням себе як особистості. Проблема самопізнання є такою, що не зводиться лише до того, що людина знає про себе, а важливою є її реалізація в системі суспільних відносин.

Для підлітків характерна критична оцінка своїх здібностей і можливостей. У зв'язку з цим Л. І. Божович зазначає, що в цьому віці відбувається перебудова попереднього відношення як до себе, так і до навколишнього світу, розвиваються процеси самопізнання і самовизначення.

Змінюється і мотивація. Зміст мотивів відображає світогляд, що формується, і плани на майбутнє. А виникають вони в цьому віці на основі свідомо поставлених цілей; на думку Л.І. Божович, мотиваційна сфера є головним новоутворенням підліткового віку.

Підсумовуючи, можна зробити висновок, що ціннісний світ підлітків розвивається на основі їх ставлення до себе, інших, суспільства і світу в цілому. Власний досвід сприймається як унікальний, приховується від інших через страх бути неправильно зрозумілим. Самоусвідомлення - це не тільки відкриття свого внутрішнього світу та розуміння себе, але й прагнення знайти своє місце і призначення в суспільстві, задовольнити потребу в розумінні та самоствердженні.

Загальне поняття харчової поведінки, фактори ризику, класифікація розладів харчової поведінки та їх симптоми. Харчування необхідне для

виживання і приносить велике задоволення, але воно може бути порушене, що проявляється недоїданням, переїданням і розладами харчової поведінки. Харчування у людини залежить від складної взаємодії гомеостатичних механізмів, систем нейронних зв'язків та моторних, сенсорних і соціально-емоційних здібностей. Крім того, на розвиток харчової поведінки впливає виховання, соціум та харчове середовище.

Нейрофізіологія регуляції харчування включає: гіпоталамус і стовбур мозку, травну систему, підшлункову залозу і жирову тканину через нейроендокринну петлю зворотного зв'язку. У періоди енергетичного дефіциту шлунок вивільняє грелін, тип пептиду, який сигналізує ядру гіпоталамуса вивільнити пов'язані з ним пептиди нейропептид Y та орексин, що стимулюють апетит. Після їжі інсулін підшлункової залози, кишковий пептид YY і лептин пригнічують вивільнення пептидів, що стимулюють апетит, і орексину, тим самим зменшуючи стимуляцію апетиту. В умовах надлишку енергії холецистокінін і лептин впливають на вивільнення проопіомеланокортину і пригнічують апетит. Лептин збільшує бажання їсти при низьких рівнях і пригнічує голод при високих рівнях. Адипонектин також виділяється адипоцитами і збільшується під час голоду та зменшується під час ожиріння.

Складні біологічні системи існують для того, щоб підтримувати енергетичний баланс, уникати голодування, де це можливо, і знижувати ймовірність ожиріння. Нещодавні дослідження виявили індивідуальні відмінності в чутливості до енергетичного дисбалансу, що свідчить про те, що взаємодія генів і середовища може впливати на гомеостаз ваги.

Харчова поведінка - це система специфічних взаємодій між людиною і навколишнім середовищем, спрямованих на задоволення потреби в їжі. Вона включає ставлення, поведінку, звички та почуття, пов'язані з їжею, які є унікальними для кожної людини. Харчова поведінка може бути гармонійною або девіантною, залежно від різних параметрів, таких як місце процесу харчування в ієрархії цінностей індивіда, кількісні та якісні показники харчування.

Харчування є одним з найбільш соціальних видів людської діяльності. Доведено, що соціальна фасилітація, тобто активація поведінки на основі візуального або слухового сприйняття інших людей, які займаються такою ж поведінкою, є визначальним фактором харчової поведінки у приматів, дітей і дорослих.

Розлади харчової поведінки (РХП) - це клас психічних розладів, пов'язаних з порушенням харчової поведінки (МКХ-10).

І. Г. Малкіна-Пих на основі аналізу літератури визначила поняття «харчова поведінка», зазначивши, що «харчова поведінка - це система ціннісних характеристик щодо їжі, процесу її вибору та споживання» і дала такі

Особливості діагностики та терапії найбільш розповсюджених психічних розладів у підлітковому та дитячому віці

характеристики: «Харчова поведінка - це система ціннісних характеристик щодо їжі, процесу її вибору та споживання». «Це також стереотипізація норм харчування, присутніх у культурному середовищі індивіда».

У 1903 році П'єр Жанне вказав на суто психологічну природу РХП і розрізнив:

✓ обсессивно-компульсивний тип: пацієнт відчуває огиду до свого тіла і хоче схуднути;

✓ істеричний тип: у пацієнта взагалі відсутній апетит.

У сучасній психіатричній практиці розлади харчової поведінки визнаються як компонент клінічної картини багатьох психічних розладів, що відповідає традиціям минулого. Крім того, з'явилися спеціальні діагностичні категорії, яких не було в попередніх психопатологічних класифікаціях. Особливе місце при цьому займає нервова анорексія. Мало які інші розлади харчової поведінки є настільки ж цікавими та суперечливими, як ця патологія.

МКХ-10 має наступні діагностичні визначення розладів харчової поведінки:

- F50.0 - Нервова анорексія;
- F50.1 - Атипова нервова анорексія;
- F50.2 - Нервова булімія;
- F50.3 - Атипова нервова булімія;
- F50.4 - Переїдання у відповідь на дистрес;
- F50.5 - Психогенна блювота;
- F98.2- Розлади вигодовування немовлят;
- F98.3- Вживання в їжу неїстівного.

Класичні вітчизняні та міжнародні підручники з клінічної психіатрії надають детальний опис розладів харчової поведінки при кататонічній шизофренії, маніакальній депресії та розумовій відсталості (олігофренії).

Нервова анорексія (F50.0) характеризується нездатністю підтримувати здорову вагу, нав'язливим страхом набрати вагу або відмовою набирати вагу, а також нереалістичним сприйняттям (або невизнанням серйозності) поточної низької маси тіла.

Fairburn C. G., Cooper Z. і Shafran R. (2003) розробили когнітивну модель анорексії і виділили наступні її особливості:

- 1) обмежене споживання їжі, що призводить до значної втрати ваги;
- 2) сильний страх збільшення ваги або ожиріння, поведінка, яка запобігає збільшенню ваги;
- 3) порушення сприйняття форми тіла та ваги.

Діагностичними критеріями нервової анорексії за МКХ-10 є:

1. маса тіла на 15% нижче норми: $IMT = \frac{B}{H^2}$, де IMT - індекс маси тіла, B - вага (кг) і H - зріст (м). Нормальні значення індексу IMT у підлітків - 17,5-19.

2. викривлене сприйняття власного тіла (дисморфобія).

3. свідоме (але ретельно приховане) бажання схуднути, наприклад, за допомогою дієт, прийому блювотних, сечогінних, проносних засобів, надмірних фізичних навантажень тощо.

4. порушення менструальної функції (аменорея, втрата лібідо та енергії).

Часто відмова від їжі поєднується з приготуванням різноманітних страв і годуванням рідних і близьких.

Нервова булімія (F50.2) характеризується рецидивуючим психогенним переїданням, що супроводжується компенсаторною поведінкою (самостійне викликання блювоти, переїдання до блювання, вживання проносних і сечогінних засобів, надмірне фізичне навантаження). В основі захворювання лежить нервово-психічний розлад, що проявляється у порушенні харчової поведінки та зосередженості на їжі, калоріях і вазі.

Хоча клінічна картина нервової булімії була описана набагато пізніше (1940-ві роки), ніж нервової анорексії, самостійність цього розладу харчової поведінки все ще оскаржується через схожі діагностичні критерії:

1. Хворобливий страх збільшення ваги (ожиріння), прагнення досягти ваги, нижчої за нормальну.

2. Свідоме бажання схуднути за допомогою дієти, анорексії, прийому блювотних, сечогінних або проносних засобів.

3. Періодичне переїдання (обжерливість).

Незважаючи на те, що діагностичні ознаки нервової анорексії та нервової булімії зафіксовані в МКХ-10, ведуться жваві дискусії про те, наскільки точно вони відображають клінічні феномени.

Психогенна булімія характеризується повторними зривами щонайменше раз на тиждень протягом трьох місяців, з контрольованим вживанням їжі та почуттям провини після зриву.

Компульсивне переїдання відрізняється від психогенного переїдання, описаного в МКХ-10, яке виникає в результаті стресової події; МКХ-10 класифікує компульсивне переїдання як неспецифічний розлад харчової поведінки, але DSM-5 виділяє його як окремий діагноз.

Міжнародна класифікація хвороб розрізняє психогенне переїдання, тобто переїдання у відповідь на дистрес, і компульсивне (переїдання), яке є компонентом нервової булімії і не обов'язково пов'язане з впливом стресорів або наявністю психологічного чи емоційного стресу.

У контексті біопсихосоціальної моделі можна виділити конституційно-біологічні, особистісні, мікросоціальні та соматогенні чинники компульсивного переїдання.

До особистісних факторів, які впливають на розвиток компульсивного переїдання, належать знижена стресостійкість, підвищена тривожність,

невпевненість у собі, перфекціонізм, порушення сприйняття образу свого тіла, дихотомічне мислення, алекситимія та високий рівень імпульсивності.

Психогенне переїдання супроводжується збільшенням ваги, що призводить до ожиріння та низки серйозних хронічних захворювань, включаючи діабет, гіпертонію, ішемічну хворобу серця та холецистит. Психогенне переїдання використовується людьми для подолання стресових ситуацій і сприяє формуванню емоційно обумовленої харчової поведінки. Огляд літератури з цього питання показав, що однією з найпоширеніших скарг жінок з психогенним переїданням є особиста тривожність.

Розлади харчової поведінки характерні для дітей будь-якого віку і часто пов'язані з різними станами, включаючи логопедичні, неврологічні, метаболічні, вроджені патології, захворювання серцево-судинної, респіраторної, шлунково-кишкової системи. За даними літератури, розлади харчової поведінки частіше зустрічаються у дітей з інвалідністю і присутні в середньому у 80% пацієнтів.

Психіатри виділяють чотири основних форми розладів харчової поведінки у дітей (часто вони пов'язані з порушеннями у стосунках між дитиною та матір'ю):

- малюкові розлади харчування;
- нервова анорексія в дитячому віці (дитяча анорексія);
- дефіцит харчування;
- регулярне вживання нехарчових речовин.

Розлади харчування психогенного походження у дітей є комплексною проблемою, що вимагає одночасного спостереження пацієнта психологом/психіатром (модифікація харчової поведінки) та дієтологом (модифікація харчування). Для виключення супутньої органічної патології необхідна консультація таких спеціалістів, як гастроентеролог, невролог, генетик та логопед. Таким чином, найкращий клінічний результат може бути досягнутий тільки при комплексному діагностичному та терапевтичному підході.

Незважаючи на численні дослідження, точні причини розладів харчової поведінки досі не встановлені. Дослідники виділяють наступні можливі причини:

1. Генетична схильність. За даними Л. Кронбаха, люди, які мають родича з РЗП, у вісім разів більше схильні до цієї патології, ніж інші. Дослідження близнюків показали, що близнюки мають майже ідентичну харчову поведінку, а отже, більш схильні до розвитку схожих розладів. Водночас було виявлено, що певні хромосоми можуть бути пов'язані з булімією та анорексією.

2. Біопсихосоціальні фактори. Сімейне оточення, сприйняття власного тіла, оцінка харчових уподобань, стереотипи щодо харчової поведінки, ваги та способів її контролю, самооцінка та думки щодо споживання їжі.

3. Культуральний фактор. На думку В.В. Ломацького, засоби масової інформації мають значний вплив на свідомість людей, пропагуючи нереалістичні образи тіла, надаючи інформацію про ідеалізовані образи краси та спотворюючи культуру схуднення. Водночас активно виробляються та рекламуються недорогі та легкодоступні висококалорійні продукти харчування.

4. Особистісний фактор. На думку Д.Б. Карвасарського, розлади харчової поведінки відображають внутрішню особистість людини, її сприйняття себе в суспільстві та несвідому боротьбу з проблемами, які часто пов'язані з травматичними подіями та специфічними моделями соціалізації.

5. Психологічні фактори. За Фрейдом, більшість розладів формуються на основі психоемоційних передумов, таких як емоційна нестабільність, почуття провини, низька самооцінка, сугестивність і залежність від думки інших. Тому підлітки, які переживають вікові кризи, знаходяться в групі ризику розвитку РХП.

Підлітки, які страждають на розлади харчової поведінки, можуть приховувати та не розпізнавати свої симптоми, що є дуже небезпечним.

Найпоширенішими ознаками розладів харчової поведінки у підлітків та молоді є:

- обмеження в їжі, переїдання та напади булімії;
- примусове очищення шлунково-кишкового тракту;
- компульсивні фізичні вправи;
- значна залежність самооцінки від форми тіла та ваги.

Як правило, нервова анорексія розвивається в середині підліткового віку, нервова булімія - в середині підліткового віку або пізніше.

Деякі ознаки розладів харчової поведінки тісно пов'язані з самим підлітковим віком і викликані загальною незадоволеністю тілом, а не спотворенням сприйняття образу свого тіла. Це часто пов'язано з постійним порівнянням себе з ідеалізованими образами з медіа або «відфотошопленими» зображеннями однолітків у соціальних мережах. Завдяки інтернету та технологічним засобам доступу до нього, компульсивний характер порівняння досяг безпрецедентного рівня.

Безсумнівно, підлітковий та юнацький вік є основним тригером для виникнення розладів харчової поведінки. Молоді люди стикаються з цілою низкою проблем: різні життєві негаразди, зміна та збільшення ваги; нові імпульси через гормональні зміни; нові культурні очікування; сексуальні, інтелектуальні та соціальні вимоги.

На харчову поведінку також впливають етнокультурні та соціальні фактори. Харчові звички в основному формуються сім'єю, національністю,

життєвим досвідом і релігійними переконаннями людини, а також додатковими економічними факторами.

Деякі вчені, аналізуючи соціальні функції їжі, приходять до висновку, що їжа є одним із компонентів процесу комунікації. Емоції людей, як позитивні, так і негативні, мають значний вплив на споживання їжі, так само як і соціальні установки та норми щодо харчування.

У дослідженнях харчової поведінки підлітків відстежується емоційна та зовнішня складова. Підліткам важко оцінювати і контролювати свої емоції та стримувати себе від вживання їжі. Особистості, схильні до розладів харчової поведінки, дуже часто схильні до самокритики та самозвинувачення.

Розлади харчової поведінки часто пов'язані з психіатричними симптомами, такими як розладами настрою, тривожними розладами, obsесивно-компульсивними розладами та розладами аутистичного спектру. Булімія може бути пов'язана з розладами контролю імпульсів і схильністю до алкогольної та наркотичної залежності.

Для діагностики РХП був розроблений короткий скринінговий опитувальник SCOFF, який містить всього 5 питань. Кожна позитивна відповідь оцінюється в 1 бал; 2 бали і більше вказують на наявність розладу харчової поведінки.

1. Чи викликаєте Ви блювоту, коли відчуваєте, що переїли?
2. Чи турбує Вас, втрата контролю над тим, скільки ви їсте?
3. Чи втратили Ви більше 6 кг (14 фунтів) за останні три місяці.
4. Чи вважаєте Ви, що маєте надмірну вагу, в той час як інші кажуть, що Ви занадто худі?
5. Чи вважаєте Ви, що їжа домінує у вашому житті?

У рамках первинної оцінки, лікар отримує інформацію про харчові звички пацієнта, фізичну активність, зріст, менструальний цикл у дівчат та ін.

Дітей та підлітків слід оцінювати разом з їхніми батьками. Мотивація та інформування (психоосвіта) підлітків та їхніх батьків важливі на ранніх стадіях, оскільки підлітки з анорексією часто заперечують свої симптоми. Підлітки, які страждають на булімію, усвідомлюють, що їхні харчові звички не є нормальними, але можуть відкладати звернення за допомогою через почуття провини або сорому, тому симптоми залишаються прихованими протягом тривалого часу.

Фізичні симптоми РХП можуть включати: припинення менструації, зниження метаболізму, закрепи, повільний пульс, низький кров'яний тиск, ціаноз, похолодання кінцівок (особливо дистальних частин), зменшення підшкірно-жирового прошарку. Фізичними симптомами булімії є: нерегулярний менструальний цикл, часте блювання, що призводить до порушення електролітного та кислотно-лужного балансу і пошкодження зубної емалі.

При нервовій анорексії спостерігається: легка анемія, лейкоцитоз, тромбоцитопенія, рівень глюкози в крові на нижній межі норми, часто низький рівень лужної фосфатази.

Для нервової булімії характерні: електролітний дисбаланс, підвищена концентрація амілази в сироватці крові, супутні соматичні захворювання, що спричиняють втрату ваги (наприклад, синдром мальабсорбції, цукровий діабет, дисфункція щитовидної залози, злоякісні новоутворення).

Наявність розладу харчової поведінки не можна виключити, навіть якщо результати аналізів знаходяться в межах норми.

Первинна консультація пацієнтів та базові дослідження проводяться в закладах первинної медико-санітарної допомоги. Якщо підозра на нервову анорексію підтверджується, слід обговорити з пацієнтом та його батьками подальше лікування та організувати його. Легкі розлади харчової поведінки можна лікувати в умовах первинної медичної допомоги. Підлітки та їхні сім'ї на самому початку повинні бути повністю проінформовані щодо серйозності захворювання. Мотивація пацієнтів до участі в лікуванні може зайняти певний час.

Методи терапії РХП. Лікування РХП можна розділити на такі елементи:

- відновлення харчування;
- психотерапевтичне лікування.

Якщо стан, спричинений недоїданням, загрожує життю, лікування розпочинається у соматичному відділенні. Одночасно слід розпочати психіатричне обстеження та лікування. Психіатричне обстеження підтверджує діагноз розладу харчової поведінки та досліджує фактори, що його спричиняють, і пов'язані з ним симптоми. Подальше лікування передбачає розробку індивідуальної терапії. Метою лікування є корекція розладу харчової поведінки, корекція факторів, які відіграли основну роль у розвитку та підтримці розладу харчової поведінки пацієнта, а також сприяння різносторонньому розвитку підлітка. Передумовою для обов'язкового лікування є тривала непрацездатність через недоїдання або неадекватна реакція на амбулаторне лікування. Медикаментозне лікування має бути ініційоване фахівцем.

Специфічної медикаментозної терапії анорексії як такої не існує, але антипсихотики та антидепресанти застосовуються для лікування супутніх симптомів (наприклад, тривоги, obsесивно-компульсивних симптомів, психотичних симптомів). Деякі дослідження показали, що флуоксетин ефективно запобігає рецидивам у пацієнтів з анорексією з нормальною вагою.

Більшість досліджень фармакологічного лікування булімії стосуються антидепресантів. Зокрема, було доведено, що флуоксетин зменшує епізоди компульсивного переїдання та блювання приблизно у половини

пацієнтів з булімією. Раннє втручання та направлення на лікування покращують прогноз.

Wilson та ін. провели описовий огляд досліджень з лікування різних розладів харчової поведінки, і ефективності когнітивно-поведінкових втручань для лікування цієї патології. Дослідження показали, що когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), безумовно, є перспективним методом лікування нервової булімії у дорослих. Однак вона не є панацеєю: менше половини пацієнтів, які завершили лікування в рамках початкового курсу КПТ, досягли повного і стійкого одужання.

Міжособистісна терапія (МОТ) є потенційною доказаною альтернативою КПТ для пацієнтів з нервовою булімією, але вона менш вивчена; МОТ потребує 8-12 місяців для досягнення порівнянних ефектів (довше, ніж КПТ).

Комбінація КПТ з антидепресантами, схоже, не дає явних переваг порівняно з КПТ окремо.

Щодо лікування нервової анорексії, то цій проблемі присвячено небагато досліджень. Більшість з них мають невеликі розміри вибірки. Як наслідок, існує мало доказів на підтримку психологічного лікування цієї патології, принаймні у дорослих. У підлітків дослідження зосереджені в основному на сімейній терапії, а місце КПТ у маленьких пацієнтів залишається незрозумілим.

Існує дві форми КПТ: перша - це «сфокусоване» лікування, яке має справу виключно з психопатологією розладів харчової поведінки. Друга - ширша форма лікування, яка спрямована на подолання зовнішніх бар'єрів на шляху до змін. Попередні дані свідчать про те, що цю складнішу форму КПТ слід застосовувати з пацієнтами, які мають клінічний перфекціонізм, низьку самооцінку або труднощі в міжособистісному спілкуванні.

Перед початком лікування проводиться співбесіда для оцінки характеру і ступеня психічних розладів пацієнта. Зазвичай це інтерв'ю відбувається протягом двох або більше сесій. Процес оцінки покликаний заспокоїти пацієнта і почати залучати його до лікування та змін. Інформація, отримана під час оцінки, визначає, як найкраще продовжити лікування, і, зокрема, чи підходить КПТ для пацієнта; якщо КПТ вважається доцільною, пацієнту пояснюють основні аспекти лікування і заохочують його максимально використати можливості для подолання свого РХП.

З самого початку КПТ важливо забезпечити пацієнту максимальну користь від лікування. Необхідно вивчити потенційні бар'єри, що перешкоджають доступу до лікування. Важливими протипоказаннями для негайного початку лікування є фізичні характеристики, які викликають занепокоєння, наявність важкої клінічної депресії, значне зловживання психоактивними речовинами, серйозні життєві події або кризи, які відволікають увагу. Ці фактори слід враховувати до початку лікування.

Фаза 1. Метою першої фази, яка складається з чотирьох-шести сеансів один раз на тиждень, є залучення пацієнта до лікування, розробка програми індивідуальної терапії, надання всіх важливих знань по проблемі РХП, а також запровадження та виконання двох важливих процедур: «щотижневе вимірювання ваги» та «регулярне харчування». Зміни, внесені під час цього першого етапу, формують основу для подальшого лікування.

Пацієнтом ведеться щоденник, де фіксуються стан харчування та його почуття з цього приводу, ведеться спостереження за взаємозв'язком між думками і почуттями. Призначається домашнє завдання для покращення рефлексії пацієнта, розуміння детермінант, розвитку пам'яті та уваги.

Зазвичай найкраще починати з того, що пацієнт хоче змінити (наприклад, переїдання). Формулювання допомагає пацієнтам зрозуміти, що їхня поведінка підтримується певними механізмами, які можуть змінюватися.

Самоконтроль починається з першої сесії і продовжує відігравати важливу і центральну роль протягом більшої частини лікування. Терапевти повинні чітко пояснити цілі самоконтролю. По-перше, він забезпечує глибше розуміння проблеми харчової поведінки і дозволяє виміряти прогрес. По-друге, що більш важливо, він дозволяє пацієнту краще усвідомити, що відбувається в даний момент, і почати змінювати думки і поведінку, які здавалися автоматичними або неконтрольованими. Важливо разом переглядати записи пацієнта на кожній сесії та обговорювати процес запису і будь-які питання, пов'язані з ним. Записи також можуть допомогти визначити порядок обговорення на сесії. Питання, визначені в записі, краще зберегти для основної частини сесії.

Пацієнти разом з терапевтами повинні перевіряти вагу раз на тиждень і записувати її в особисту вагову таблицю. Вони не повинні зважуватися в будь-який інший час. Щотижневе зважування під час сесії має кілька цілей. По-перше, це дає терапевту можливість проінформувати пацієнта про його вагу і допомогти йому правильно інтерпретувати цифри на вагах. По-друге - надати пацієнтам точні дані про їхню вагу в той час, коли їхні харчові звички змінюються. По-третє, і це найголовніше, це запобігає надмірному контролю ваги самим пацієнтом.

На початку лікування (зазвичай це третій сеанс) пацієнти повинні мати три заплановані прийоми їжі та два-три заплановані перекуси щодня, з інтервалами не більше 4-х годин. Єдина вимога, однак, полягає в тому, щоб прийоми їжі та перекуси не супроводжувалися компенсаторною поведінкою (наприклад, самоіндукованим блюванням).

Пацієнтів слід заохочувати утримуватися від прийому їжі між запланованими прийомами їжі та перекусами. Для досягнення цієї мети можна використовувати дві різні стратегії. Перша - пацієнти повинні

вміти визначати види діяльності, які несумісні з прийомом їжі і можуть відволікти їх від бажання переїсти (наприклад, швидка прогулянка), або стратегії, які зменшують ймовірність переїдання (наприклад, вихід з кухні). Друга - допомогти пацієнтам зрозуміти, що бажання переїдати - це тимчасове явище, яке можна «подолати».

Фаза 2 - це короткий, але важливий перехідний період, який зазвичай складається з двох зустрічей з інтервалом у тиждень. На цьому етапі узагальнюються результати першої фази, активно закріплюються зміни та розширюються знання про себе. Терапевт і пацієнт відстежують прогрес і проводять спільні огляди, продовжуючи процедури, розпочаті на першому етапі. Мета - виявити будь-які проблеми, які ще потрібно вирішити, або нові бар'єри на шляху до змін, і, за необхідності, переглянути формулювання вимог.

Фаза 3. Пов'язана з першою фазою, довша і глибша. Тут відбувається робота з виявленими деструктивними моделями поведінки пацієнта та думками, які лежать в основі цієї поведінки.

Для роботи з деструктивними думками пацієнту може бути надана можливість ідентифікувати ці думки або кинути їм виклик. Наприклад, це такі думки, як «Я переїдаю і набираю вагу, я не контролюю себе, я нікчемний і слабкий» - «Що підтверджує думку про те, що я дійсно слабкий? Чи всі люди, які переїдають, слабкі та нікчемні? Будь-що, що підтверджує, що я не слабкий».

На цьому етапі змінюються поведінкові патерни на більш конструктивні. Замість того, щоб переїдати в стресових ситуаціях, пацієнти разом з терапевтами знаходять дійсно ефективні способи заспокоїтися, такі як вправи на заземлення, зосередження на інших речах, медитація, розслаблення і зняття м'язового напруження.

Якщо пацієнт досягає значного прогресу, його зусилля слід похвалити і закріпити позитивні зміни. Якщо клінічний перфекціонізм, низька самооцінка, що лежить в основі, і труднощі у взаєминах все ще негативно впливають на лікування, слід запровадити більш широке лікування, спрямоване на інші сфери життя. Це включає в себе вплив на ключові процеси, які підтримують розлад харчової поведінки пацієнта. Механізми, що розглядаються, і їх послідовність залежать від їх ролі і відносної важливості в підтримці психопатології пацієнта.

Зазвичай проводиться вісім зустрічей щотижня.

Важливим є пояснення поняття самооцінки і допомогти пацієнтові визначити, як він себе оцінює. Якщо коротко, то є три пов'язані між собою проблеми: по-перше, самооцінка надмірно залежить від успішності в одній сфері життя, що призводить до викривлень в інших сферах; по-друге, самооцінка порушується через те, що сфера контролю, на якій пацієнт зосереджується, не є сферою його відповідальності; по-третє, пацієнти

переоцінюють поведінку, яка характеризує РХП. Терапевти використовують розширені формулювання, щоб пояснити, що така поведінка, яка підтримує РХП, посилює занепокоєння пацієнта щодо свого тіла і ваги, і тому її необхідно враховувати в лікуванні. Важливо знайти нові види діяльності та сфери життя, в яких пацієнт мотивований і зацікавлений, а також змістити фокус на інші сфери життя, щоб закріпити досягнуті результати.

Пацієнти вважають, що суворі дієтичні правила підривають якість їхнього життя і є основною причиною розладу харчової поведінки. Тому основною метою лікування має бути зменшення, якщо не усунення, дієтичних обмежень. Першим кроком до цього є виявлення різних дієтичних правил пацієнта, а також переконань, що лежать в їх основі. Потім пацієнту допомагають порушити ці правила, щоб перевірити ці переконання і зрозуміти, що наслідків дотримання дієтичних правил (як правило, збільшення ваги або переїдання) не можна уникнути.

Для пацієнтів, які переїдають, важливо приділяти особливу увагу «уникненню їжі».

Фаза 4 - це заключна фаза лікування. На цьому етапі основна увага приділяється підтримці вже досягнутого прогресу і зниженню ризику рецидиву. Зазвичай проводяться три зустрічі з інтервалом приблизно у два тижні. На цьому етапі пацієнти припиняють сумісне з терапевтом вимірювання ваги і починають зважуватися щотижня вдома, готуючись до завершення лікування.

Щоб підвищити ймовірність збереження прогресу, терапевт і пацієнт разом розробляють індивідуальний план на місяці (зазвичай приблизно через 20 тижнів від початку лікування). Він включає періодичні медичні огляди, контроль прийому їжі і, можливо, подальші вправи для вирішення проблем. Крім того, пацієнтам рекомендується продовжувати докладати зусиль для розвитку нових інтересів і видів діяльності.

Існує два моменти, які можуть допомогти мінімізувати ризик рецидиву. По-перше, пацієнти повинні мати реалістичні очікування щодо майбутнього. Очікування того, що розлад харчової поведінки більше ніколи не повториться, підвищує ймовірність рецидиву, оскільки заохочує негативну реакцію навіть на незначні невдачі. Натомість пацієнти повинні розглядати свій розлад харчової поведінки як свою «ахіллесову п'яту». Пацієнти мають виявляти невдачі якомога раніше, розглядали їх саме як «невдачі», а не «рецидиви», і проактивно боротися з ними, використовуючи стратегії, засвоєні під час лікування.

Профілактика розладів харчової поведінки у підлітків. Профілактика розладів харчової поведінки у підлітків має важливе значення для забезпечення їхнього фізичного та психологічного здоров'я. Вона включає:

1. Створення позитивної атмосфери в сім'ї. Сприяння позитивному сприйняттю свого тіла та його здоров'я через визнання, компліменти щодо зовнішнього вигляду дитини, заборону примусових дієт тощо.

2. Пропаганда здорового способу життя. Заохочення до здорового харчування, регулярних фізичних навантажень і відпочинку. Ведення

здорового способу життя всією родиною: сумісні заняття спортом, приготування здорової їжі. Забезпечення підлітку різноманітного та збалансованого харчування.

3. Пояснення дітям інформації щодо природи розладу харчової поведінки, безпеки, що вона несе, навчання розпізнаванню її тривожних ознак. Щоб розпізнати зміни якомога раніше, важливо побудувати довіру, прийняття та відкриту комунікацію з підлітком. ЗМІ відіграють важливу роль у розвитку розладу харчової поведінки, оскільки вони іноді формують хибне уявлення про себе та змушують підлітків порівнювати себе з іншими. У цьому випадку слід максимально відстежувати їх негативний вплив.

4. Звернення до психолога, психотерапевта або іншого фахівця у разі виявлення серйозних проблем з харчуванням дитини.

Медична концепція розладів харчової поведінки

✓ Розлади харчової поведінки - це стани, при яких зміни в харчовій поведінці загрожують фізичному та психологічному розвитку. Підлітки часто оцінюють, визначають себе за своїм харчуванням та розміром/вагою тіла, тому збільшення ваги часто пов'язане з сильним занепокоєнням і страхом.

✓ Розлади харчової поведінки зазвичай починаються в підлітковому віці. Вони частіше зустрічаються у дівчат, ніж у хлопців.

✓ Базові тести на РХП проводяться на первинній ланці медичної допомоги. Більш специфічна діагностика та планування лікування здійснюється на рівні спеціалізованої допомоги.

✓ Спектр розладів харчової поведінки широкий. Найпоширенішими є нервова анорексія та нервова булімія. Крім того, атипові/часткові клінічні симптоми та просте компульсивне переїдання стають все більш поширеними серед молоді.

✓ Рання діагностика РХП покращує прогноз.

✓ Діти більш раннього віку також можуть мати різні типи розладів харчової поведінки, які часто пов'язані з ранніми комунікативними проблемами.

✓ Розлади харчової поведінки вважаються мультифакторними розладами. Нейробиологічні, генетичні, соціокультурні та сімейні фактори, а також фактори, пов'язані з індивідуальним розвитком, сприяють розвитку розладів харчової поведінки.

✓ Початок РХП зазвичай припадає на підлітковий вік і пов'язаний з пубертатними змінами, активним ростом і психічним розвитком. Нервова анорексія частіше розвивається у віці від 14 до 24 років. Нервова булімія - зазвичай у віці від 16 до 20 років.

✓ Булімія зустрічається частіше, ніж анорексія.

✓ Протягом хвороби симптоми розладу харчової поведінки можуть змінюватися між анорексією та булімією.

✓ Пацієнти з РХП не бажають підтримувати стандартну вагу. Пацієнт важить щонайменше на 15% менше, ніж можна було б очікувати, виходячи з віку та зросту. Незважаючи на недостатню масу тіла, пацієнт відчуває себе «товстим» і дуже боїться набрати «зайвого». Немає інших захворювань, які могли б пояснити втрату ваги.

✓ Пацієнт відчуває постійне занепокоєння з приводу їжі та непереборне бажання або компульсивну потребу в їжі. Спостерігаються повторювані епізоди компульсивного переїдання, що призводять до втрати контролю над прийомом їжі. Після епізоду переїдання людина намагається вивести проковтнуту їжу шляхом блювання або застосовує проносні чи сечогінні засоби.

✓ Нервова анорексія зазвичай розвивається поступово. Часто підлітки відвідують школу, продовжують займатися улюбленими справами, не пред'являють ніяких скарг. Тому сім'ї бувають дуже здивовані, коли дізнаються, що їхня дитина страждає від недоїдання.

Прогноз. Розлади харчової поведінки - серйозна група розладів, які важко піддаються лікуванню. Короткостроковий прогноз для пацієнтів з нервовою анорексією хороший, але довгостроковий прогноз не такий позитивний. Ризик смертності при нервовій анорексії все ще становить близько 5%. Прогноз у випадку нервової булімії на початку - непоганий, але, на жаль, ризик рецидиву цієї патології, високий.

Адиктивні розлади

Адиктивна поведінка - це поведінка, яка виражається в прагненні відійти від реальності шляхом зміни свого психічного стану через вживання певних речовин або стійку фіксацію на об'єктах чи видах діяльності, що супроводжується інтенсивними емоційними спалахами. Вживання речовин, що змінюють психічний стан (наприклад, алкоголь, психотропні засоби, наркотики), прив'язаність до об'єктів чи діяльності (залежність від азартних ігор, сексуальна залежність, переїдання або голодування, тривале прослуховування музики та ін.) досягають такого рівня, що починають домінувати в житті людини, роблячи її безпорадною та позбавляючи волі боротися із залежністю. Людина максимально занурюється в ці види діяльності, забуває про інші важливі справи та обов'язки. Наприклад, сексуально залежні особи, «у пошуках пригод» їдуть у міста, де більша ймовірність зустріти протилежну стать; алкоголіки шукають ситуації, де є найбільша ймовірність випити. Навіть роздуми на ці теми можуть викликати у залежної людини емоційні зміни, збудження, піднесення або розслаблення. Це дає їм відчуття «контролю» над собою і своєю ситуацією, а також відчуття задоволення життям. Адиктивна поведінка створює ілюзію, що уникнення проблем

вирішує їх і дозволяє уникнути стресових ситуацій. Ця особливість адикції є дуже привабливою і спокушає обрати шлях найменшого опору. Адиктивний підхід бере свій початок у глибинах психіки і характеризується встановленням емоційних відносин, тобто емоційних зв'язків з неживими предметами і явищами. У процесі формування адиктивного підходу міжособистісні стосунки замінюються проекцією своїх почуттів на об'єкти-замінники. На свідомому рівні залежні захищають себе за допомогою механізму, відомого в психології як «мислення за бажанням». Це коли людина, всупереч логіці причинно-наслідкових зв'язків, вважає реальним лише те, що задовольняє її бажання, а зміст думок підпорядковується почуттям.

Форми адиктивної поведінки дуже різноманітні, але їх об'єднує спільна адиктивна асоціація: прагнення штучно змінювати психічні стани і викликати суб'єктивно приємні емоції. Зміна досягається шляхом звернення до певного об'єкта або діяльності. Незалежно від того, чи присутня певна перевага чи ні.

Чи всі об'єкти, події та дії можуть викликати залежність? Теоретично так, але на практиці найпоширеніші форми мають специфічну природу, яка «полегшує» використання їх в цілях, що викликають залежність. На перший план виходять речовини зі здатністю змінювати психічні стани. Прикладами є транквілізатори, снодійні, психотропні препарати, наркотичні речовини. Алкоголь також викликає залежність, оскільки є речовиною, що змінює стан свідомості. Залежність від речовин, які не мають здатності викликати зміни психічного стану, розвивається рідше і вимагає емоційної психологічної проекції, задіяння уяви та використання таких органів чуття, як смак і дотик. Вибір речовин, що викликають залежність, часто залежить від їх доступності та етнокультурних традицій суспільства. Залежні особи можуть легко переключатися з однієї форми залежності на іншу, з одного об'єкта залежності на інший, зберігаючи при цьому основний механізм залежності. При цьому перехід від однієї форми адиктивної поведінки до іншої створює ілюзію, що проблема зникла. Ця ілюзія дуже небезпечна і може мати серйозні наслідки для підлітка і суспільства.

Чинники які провокують адиктивну поведінку. Адиктивна поведінка визнана багатofакторним явищем.

До зовнішніх соціальних чинників, які можуть формувати адиктивну поведінку, належать технологічний прогрес у харчовій та фармацевтичній промисловості, який призводить до появи на ринку все нових і нових продуктів, які є потенційними об'єктами адикції. До цих же факторів належить діяльність наркоторговців, які активно залучають молодь до споживання хімічних речовин. Крім того, з розвитком урбанізації люди стають менш пов'язаними один з одним, вони втрачають підтримку і відчуття

безпеки. Замість того, щоб шукати задоволення від міжособистісних стосунків, люди все більше покладаються на бездушні продукти цивілізації.

У деяких соціальних групах адиктивна поведінка є проявом групової динаміки. Наприклад, психоактивні речовини виступають «транзитним пунктом» у підлітковій субкультурі на тлі вираженої схильності молоді до групових дій. У цьому випадку наркотики (у широкому розумінні) виконують важливі для підлітків функції: підтримують відчуття дорослості та емансипації від батьків; формують почуття групової приналежності та створюють середовище для неформального спілкування; надають можливість реалізувати сексуальні та агресивні імпульси, не спрямовуючи їх на інших; допомагають регулювати емоційні стани; творчий потенціал.

Найбільший вплив субкультур спостерігається в підлітковому та юнацькому віці. На нашу думку, це один з найважливіших соціальних чинників адиктивної поведінки людини. Субкультури можуть приймати різні форми, включаючи підліткові групи, неформальні об'єднання, групи сексуальних меншин та ін.

Сім'я відіграє важливу роль як у виникненні, так і в підтримці адиктивної поведінки. Численні дослідження виявили зв'язок між поведінкою батьків і подальшою адиктивною поведінкою дитини. Роботи А. Фрейда, Д. Віннікотта, М. Балінта, М. Кляйна, Б. Спока, М. Малера і Р. Шпіца переконливо демонструють, що нездатність матері розуміти і задовольняти базові потреби дитини шкодить її розвитку.

Сім'ї можуть не давати дітям необхідної любові і не вчити їх любити себе, що призводить до виникнення почуття огиди, нікчемності, непотрібності та недовіри до себе. Згідно з сучасними даними, люди з адиктивною поведінкою мають серйозні труднощі з підтриманням самооцінки. Наприклад, добре відомо, що люди в стані алкогольного сп'яніння набагато розкутіші і впевненіші в собі, ніж зазвичай.

На думку багатьох авторів, дитяча травма (хворобливий досвід перших двох років життя) відіграє значну роль у формуванні залежностей. Така дитяча травма може бути пов'язана з фізичною хворобою, невідповідністю темпераменту матері та дитини, певною «некоректною» поведінкою батька, нездатністю матері задовольнити потреби дитини. Зазвичай, коли маленька дитина відчуває дистрес, який вона не може контролювати, вона просто засинає. Однак, як зазначає Г. Кристал, повторення важких травматичних ситуацій може призвести до труднощів у розвитку і переходу в стан млявості та апатії. Згодом травма стає відчутною через страх перед будь-якими наслідками, відчуття «небезпеки» та очікування неприємностей. Характерною рисою залежних з дитячою травмою - є низька емоційна толерантність. Такі люди не вміють піклуватися про себе і потребують, щоб хтось (або

щось) допоміг їм впоратися зі своїми емоціями. При цьому вони мають глибоку недовіру до людей. У такому випадку неживі предмети можуть замінити людські стосунки.

Серйозною проблемою для сімей залежних є емоційний розлад батьків. Діти не тільки «заражаються» негативними емоціями в сім'ї, але й вчаться від батьків замовчувати і пригнічувати свої переживання і навіть заперечувати їхнє існування.

Відсутність меж між поколіннями, надмірна психологічна залежність між членами сім'ї та надмірна стимуляція також є негативними факторами. М.Маллер наголошував на важливості процесу сепарації для нормального розвитку дитини. Мати виховує дитину, а дитина поступово відокремлюється від матері. У сім'ях із зруйнованими кордонами адиктивна поведінка може бути засобом впливу на поведінку інших членів, але сама залежність дає відчуття незалежності від сім'ї. Адиктивна поведінка зростає в міру того, як зростають сімейні проблеми.

Родичі самі можуть мати різні психологічні проблеми, які часто провокують «зрив» адикта. Якщо хтось із членів сім'ї підтримує адиктивну поведінку протягом тривалого періоду часу, у родичів залежного можуть виникнути серйозні проблеми та співзалежність. Внаслідок залежності члена сім'ї відбуваються значні негативні зміни в особистості та поведінці родичів.

Водночас спостереження показують, що діти з однієї родини можуть демонструвати різну поведінку. Навіть у сім'ях, де обоє батьків страждають на алкоголізм, діти не обов'язково демонструють адиктивну поведінку. Очевидно, що особистісні характеристики конкретної людини відіграють в цьому дуже важливу роль.

Адиктивна поведінка має гендерну вибірковість. Наприклад, харчова залежність більш поширена серед жінок, а ігроманія - серед чоловіків. У деяких випадках можна також говорити про вікові особливості. Наприклад, наркозалежність в основному вражає людей у віці 14-25 років, тоді як алкоголізм, як правило, характерний для людей старшого віку.

Психофізіологічні характеристики людини однозначно виступають детермінантами індивідуальних особливостей адиктивної поведінки. Вони суттєво впливають на вибір предмета адикції, темпи формування залежності, ступінь вираженості та ймовірність подолання.

Існує багато дискусій щодо існування генетичної схильності до певних видів залежності. Найпоширеніша точка зору полягає в тому, що діти алкоголіків з більшою ймовірністю успадковують цю проблему. Однак гіпотеза про генетичну схильність до адиктивної поведінки не пояснює багатьох фактів. Адиктивна поведінка може розвинути в будь-якій родині. На неї впливає ціла низка сімейних факторів. У зв'язку

з цим краще говорити не про спадкову, а про сімейну схильність до розвитку адиктивної поведінки.

Опосередковано схильність до адиктивної поведінки визначається типологічними особливостями нервової системи. Вважається, що на формування адиктивної поведінки впливають такі вроджені якості, як адаптивність до нових ситуацій, чутливість, контактність та ін.

Існує певна кореляція між типом особистості та певними видами адиктивної поведінки. Так, вживання алкоголю та наркотиків частіше зустрічається в осіб з акцентуїтованим вибуховим та нестійким типом особистості, а також є досить частим явищем в епілептиформних та гіпертичних особистостей.

Адиктивна поведінка також є частим спутником осіб із обсессивно-компульсивним розладом особистості. На думку Н. Мак-Вільямса, основною проблемою обсессивно-компульсивної особистості є гнів, і страх бути розкритикованим. Людина намагається звільнитися від несвідомої провини і свідомого сорому внаслідок невідповідності власним стандартам. Замість того, щоб визнати і висловити ці впливи, людина буде захищати психічні бар'єри або намагається зняти тривогу через компульсивну поведінку. Компульсивність - це рутинне повторення будь-якої поведінки (навіть всупереч бажанню людини), вона безпосередньо пов'язана з різними формами адиктивної поведінки. Н. Мак-Вільямс називає пияцтво, переїдання, вживання наркотиків, азартні ігри, шопінг «різновидом злорякісної компульсивної поведінки». Характерною рисою обсессивно-компульсивних особистостей є не деструктивність, а схильність до надмірного залучення.

У низці досліджень вивчався зв'язок між розвитком невротичної особистості та адиктивною поведінкою. Деякі автори вважають харчову залежність і сексуальну залежність психосоматичними або невротичними розладами, як такими, оскільки вони дуже часто пов'язані з невротичними симптомами.

Іншим важливим особистісним фактором, що впливає на поведінку людини, є стресостійкість. Вважається, що адиктивна поведінка виникає тоді, коли порушуються функції подолання стресу, або механізми боротьби з ним. Дослідження показують, що існують відмінності в поведінці здорових і залежних людей. Наприклад, підлітки з наркозалежністю демонструють характерні однотипні реакції на стрес, такі як відхід від вирішення проблем, заперечення та ізоляція.

Такі характеристики людини, як бездуховність, невміння брати на себе відповідальність за своє життя, відсутність розуміння сенсу життя, сприяють формуванню і підтримують адиктивну поведінку.

Говорячи про фактори, що сприяють адиктивній поведінці, слід ще раз підкреслити, що в їх основі лежать природні потреби людини. Схильність до адиктивної поведінки загалом є універсальною людською

характеристикою. Однак за певних умов деякі нейтральні об'єкти стають незамінними для індивіда і потреба в них неконтрольовано зростає.

Етапи становлення адиктивної поведінки. В адиктивній поведінці існує динаміка, тобто відбувається постійний розвиток, перехід від однієї стадії до іншої, і якщо процес не зупинити, то розлад поступово поглиблюється.

Відправною точкою на перших стадіях адиктивної поведінки є переживання бурхливої і раптової зміни психічного стану у вигляді підвищеного настрою, задоволення, екстазу, незвичайного піднесення, відчуття драматизму, небезпеки, пов'язаного з певним вчинком, і фіксація цієї асоціації у свідомості. Інтенсивність пережитих емоцій при цьому має велике значення. Наприклад, підлітки, які зловживають алкоголем, частіше і краще запам'ятовують свою першу зустріч з алкоголем, ніж ті, які не мають такої залежності. Це можна пояснити наявністю інтенсивних емоційних переживань у перших і відсутністю таких переживань у других. Ті, у кого згодом сформувалася поведінка, пов'язана з алкоголем, відчули значну зміну свого психічного стану після першої випивки. Цей стан фіксувався в пам'яті, і на основі цього запису розвивалася адиктивна поведінка. Цікаво, що початок алкогольної залежності часто відбувається тоді, коли перша зустріч з алкоголем супроводжується інтенсивним негативним досвідом. Алкоголь викликає такий стан чи щось інше? Початок формування адиктивної поведінки характеризується появою розуміння того, що існують певні способи, певні дії, за допомогою яких можна відносно легко змінити свій психічний стан. Природньо, що молоді люди, які відчувають труднощі вдома і в школі, незадоволені собою і навколишнім світом, особливо за відсутності підтримки з боку сім'ї та друзів, з більшою ймовірністю стають на шлях адиктивної поведінки.

Друга стадія адиктивної поведінки характеризується формуванням постійного континууму адиктивної поведінки. Встановлюється певна частота адиктивної поведінки, яка залежить від ряду факторів. До них відносяться риси особистості до початку адикції, цінності виховання, культурний рівень, соціальне оточення, важливі події в житті, зміни звичних стереотипів, зміни в структурі сім'ї та хвороби. Ритм адикції на цьому етапі корелює з невдачами і визначається порогом спроможності подолання цих труднощів. У проміжках між нападами адиктивної поведінки підлітки продовжують залишатися у сфері своїх попередніх міжособистісних стосунків. Вони ніби йдуть природним і штучним (адиктивним) шляхом. Поступово адиктивні ритми частішають, а природні здорові стосунки відходять на другий план. Ситуації, що провокують адиктивну поведінку у підлітків, стають дедалі різноманітнішими. Все, що

викликає гостру тривогу, невпевненість або психологічний дискомфорт, провокує адиктивну поведінку.

Третій етап - формування адиктивної поведінки як невід'ємної частини особистості. Підвищена частота адиктивних ритмів у підлітків призводить до того, що вони стають стереотипним і звичним типом поведінки та способом вибору при зіткненні з вимогами реального життя. Під впливом різних обставин підлітки можуть тимчасово припинити свою адиктивну поведінку. Наприклад, підлітки з алкогольною залежністю можуть самостійно припинити вживання алкоголю, зіткнувшись із серйозними проблемами в школі або вдома. Однак, якщо адиктивна поведінка є невід'ємною частиною особистості, цей блок може залишитися в психіці, і в більшості випадків адиктивний ритм може повернутися.

Формування адиктивної ланки як невід'ємної частини особистості передбачає внутрішню боротьбу. Незважаючи на наявність захисних механізмів, виникає тривога і хвилювання. Ц.П. Короленко і Т.А.А. Донскік дійшли висновку, що саме в «інакшості», відчутті відмінності від інших, з'являється нове життя і формується окрема особистість зі своїми особливими звичками, реакціями та інтересами. Ця друга особистість багато в чому протилежна попередній. Цей процес характеризується своєрідним роздвоєнням особистості та внутрішньою боротьбою. З'являється захисна реакція, яка заперечує існуючі проблеми. Це зовнішнє заперечення може бути пов'язане з внутрішнім відчуттям кризи. Тоді виникає захисна реакція «для себе», яка полягає у використанні формальної логіки. Стосовно адиктивної поведінки це означає, що людина пояснює свою поведінку, посилаючись на різні зовнішні фактори та обставини. Наприклад, підлітки, які мають серйозні проблеми з алкоголем, заперечуючи їх існування, часто схильні пояснювати свої невдачі поганими стосунками з вчителями чи батьками або відсутністю можливості самовираження. Оскільки адиктивна поведінка є невід'ємною частиною їхньої особистості, залежні люди не мають «імунітету» до критики і спроб змінювати їхні переконання на рівні здорового глузду. Формально-логічні висновки залежної людини залежать від її емоційного стану, який фактично в даному випадку є логічною формою «мислення за бажанням», спрямованою на те, щоб витіснити зі свідомості реальну ситуацію і заблокувати можливість критичного ставлення до неї. Мотивація до штучної зміни свого психічного стану стає настільки сильною, що ставлення до проблем інших людей, у тому числі близьких, втрачає сенс. На певному етапі алкоголіка перестає хвилювати, що про нього думають близькі. Однак він може намагатися створити зовнішній вигляд, що йому не все одно.

На 4-й стадії адиктивна поведінка повністю сформована. Залежна частина особистості підлітка повністю визначає його спосіб життя і стосунки з оточуючими. Це домінування адиктивної поведінки функціонує як самостійна система. Підліток занурюється в залежність, повністю відчужений та ізольований від суспільства, внутрішнє первинне «Я» руйнується і залишається лише зовнішня оболонка. Сама актуалізація залежності вже не приносить колишнього задоволення, а контакт з колишніми друзями та близькими вкрай ускладнений. На цьому етапі довіра до залежного вже втрачена і він сприймається як невдаха. У підлітків виникають все більш серйозні проблеми зі спілкуванням з оточуючими і вони відчують себе все більш самотніми. Щоб краще зрозуміти механізми цього явища, нагадаємо, що всі форми адиктивної поведінки передбачають відключення від світу попереднього спілкування, реальних людей з реальними проблемами, реальними турботами, реальними надіями і реальними стражданнями. Звичайно, люди з алкогольною, наркотичною та іншими формами адиктивної поведінки часто збираються в компанії і спільно вживають алкоголь, наркотики та психотропні речовини. Але навіть якщо вони відчують почуття взаєморозуміння, як тільки дія залежної речовини або діяльності закінчується, це почуття зникає і замінюється розчаруванням і самотністю. У багатьох випадках алкоголіки демонструють такі тенденції: спочатку вони п'ють у компанії своїх однолітків і отримують задоволення від проведення часу з людьми, які їм подобаються, а пізніше ідентифікація у відносинах з іншими знижується, і «важкий алкоголік» знаходить випадкових товаришів, які підтримують залежність. Нарешті, бажання пити і спілкуватися повністю зникає, і алкоголік п'є на самоті.

П'ятий і останній етап - адиктивна поведінка руйнує не тільки психіку, а й біологічні процеси, що відбуваються в організмі. Особливо серйозні зміни відбуваються у людей, які страждають на наркоманію або токсикоманію, коли хронічна залежність призводить до серйозних уражень органів і систем організму. Загальний спосіб життя підлітків з адиктивною поведінкою характеризується нехтуванням гігієною та відсутністю турботи про здоров'я. На фінальній стадії це проявляється появою серйозних фізичних і психічних захворювань.

На завершальній стадії психологічний стан залежного переважно визначається депресією та апатією. Це пов'язано, зокрема, з тим, що сама адиктивна поведінка і процес безпосередньої реалізації адиктивного мотиву вже не приносять колишнього задоволення і не викликають таких бажаних і помітних змін настрою. Здорові частини особистості та попереднє «Я» зруйновані, так що повернення до попередніх, доадиктивних цінностей виявляється неможливим. Ситуація погіршується відірваністю від

близьких і сім'ї, припиненням навчання. Такі люди часто порушують громадський порядок і закон, з'являючись у громадських місцях у стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння, жebraкуючи, вимагаючи гроші у перехожих або вчиняючи грабіж. Деякі залежні намагаються покінчити життя самогубством, коли у них переважає депресивний настрій. Такі суїцидальні спроби зазвичай не є результатом тривалих роздумів, а часто відбуваються імпульсивно і раптово на тлі алкогольного чи наркотичного сп'яніння. Врятовані після таких суїцидальних спроб пацієнти на словах каються, але не відчувають глибокого каяття, і завжди існує ризик повторних суїцидальних спроб. Основними мотивами суїцидальних спроб на цьому етапі є безвихідь, відчай, ізоляція та відчуження від світу, відчуття самотності.

Основні види адиктивної поведінки. Адиктивна поведінка, що здійснюється за допомогою різних речовин, які змінюють стан свідомості, є широко розповсюдженою. До речовин, що вживаються з такою ціллю, відносяться: алкоголь, наркотичні та психотропні препарати, побутова хімія та органічні розчинники. Багато з речовин, що використовуються в цілях наркоманії, надзвичайно токсичні і викликають важкі незворотні пошкодження внутрішніх органів і головного мозку, що часто призводять до смерті. Чому підлітки вдаються до вживання цих речовин? Спочатку це цікавість і бажання наслідувати тих, хто вже вживав ці речовини. Пізніше, коли мотив адикції стає основною частиною їхнього життя, іноді поступово, іноді дуже швидко, формується адиктивна поведінка. Розглянемо докладніше деякі форми адиктивної поведінки, пов'язані з вживанням речовин, що змінюють стан свідомості.

Механізми виникнення алкоголізму. Безпосередня загроза виникнення алкоголізму з'являється тоді, коли змінюється ставлення до алкоголю. Воно полягає у відчутті потреби вживати алкоголь, щоб досягти певного бажаного емоційного стану. З'являється чітке усвідомлення особливих «можливостей», пов'язаних з алкоголем, які відкривають двері до зміненого та інтенсивного емоційного світу. Поступово зміст думок все більше зосереджується на цих станах і, відповідно, на алкоголі як речовині, що може бути використана для повернення цих станів. Ефекти очікувань тут дуже важливі, оскільки вони значною мірою визначають зміст переживань під час сп'яніння.

Одним з найпоширеніших ефектів алкоголю, що входить в структуру алкогольної поведінки («кофеїновий ефект»), є психологічний і фізичний комфорт, своєрідне розслаблення, байдуже і медитативне ставлення до того, що відбувається. Цей стан зазвичай супроводжується підвищеною актуальністю подразників, що виражається в емоційній розмові з учасниками застілля. Уява дещо загострена, дистанція спілкування скорочується. Цей

стан супроводжується чітким бажанням зберегти його якомога довше, що стає можливим завдяки подальшому вживанню алкоголю.

Наступним ефектом, пов'язаним з розвитком адиктивної поведінки, є транквілізуючий ефект, який полягає у здатності алкоголю тимчасово полегшувати явища емоційного напруження та психологічного дискомфорту. Нарешті, необхідно враховувати здатність алкоголю підвищувати настрій (ейфоричний ефект) і викликати відчуття «злету», підвищення самооцінки і оптимізм «рожевих окулярів».

Всі перераховані вище ефекти призводять до виникнення психологічної залежності від алкоголю і сприяють формуванню алкозалежної поведінки. Фактори, що сприяють виникненню алкозалежності, мають важливе значення у формуванні алкозалежної поведінки. До них належать біологічні, психологічні та соціальні чинники.

Формування алкозалежної поведінки тісно пов'язане зі змінами особистості та зв'язками із зовнішнім світом. Зникають індивідуальні відмінності в способі життя, потребах, звичках, інтересах і мотиваціях. Алкоголіки стають все більш схожими один на одного в міру прогресування алкоголізму. Мотиви алкоголіка стають основною мотивацією в житті, тимчасово об'єднуючи алкоголіків в групу, яка швидко формується і знову швидко розпадається під впливом пияцтва. Атмосфера питущої компанії створює сприятливий фон для формування алкозалежної поведінки. Перебуваючи в компанії таких же сп'янілих людей, підлітки, які вживали алкоголь, відчувають більш виражену ейфорію, «тягу до спілкування», «приплив енергії» тощо. Вплив алкоголю та особливий культ спілкування, «полегшений» нормами поведінки в групі однолітків у стані сп'яніння, приваблює підлітків, чия адиктивна поведінка вже і так ускладнює нормальний контакт з людьми.

Таким чином, людина стає на шлях дедалі більшого розриву стосунків з іншими людьми, колишніми знайомими та друзями, одночасно переймаючи норми та правила «алкозалежної субкультури», що прискорює розвиток адиктивної алкозалежної поведінки.

Тривале вживання алкоголю в рамках алкозалежної адиктивної поведінки призводить до розвитку фізичної залежності від алкоголю. Втрата контролю - це нездатність припинити пити після першої чарки. Склянка алкоголю - це все, що потрібно, щоб людина відчула непереборне бажання негайно випити ще. Це відбувається тому, що вони одразу відчувають, що їм чогось не вистачає, що їм «некомфортно» і що ще кількох чарок буде достатньо, щоб «розставити все на свої місця», тобто досягти бажаного ефекту. Однак наступна доза алкоголю знову лише тимчасово змінює стан справ, тому виникає потреба знову випити. Таким чином, через симптоми втрати контролю алкоголік не в

зможі обмежити вживання алкоголю кількістю, що відповідає його рівню толерантності, і постійно перевищує його, сп'яніння доходить до «повного заціпеніння», тобто дуже сильного сп'яніння.

Синдром відміни розвивається в процесі виходу з інтоксикації. Він проявляється у фізичних симптомах. Характерні загальна слабкість, печія, нудота, болі в шлунку і грудях, прискорене серцебиття і загальне тремтіння. Голова важка, все навколо дратує, особливо гучні звуки, шум, яскраве світло і запахи. З'являється відраза до їжі, неприємний присмак у роті та спрага. Настрій пригнічений, іноді супроводжується тривогою і гнівом. На тлі розладів, характерних для алкогольної абстиненції, з'являється виражене бажання вжити алкоголь, яке пов'язане з бажанням звільнитися від неприємного стану.

Виникнення алкогольної залежності супроводжується формуванням психологічної залежності від алкоголю, яка, в свою чергу, супроводжується фізичною залежністю через порушення обміну речовин. Залежні, не заслуговують на довіру, часто брешуть, дають багато обіцянок і не виконують їх. Це стосується, насамперед, обіцянок припинити залежну поведінку. Поширені фрази на кшталт: «це встанне», «це більше не повториться», «тепер я все розумію, я усвідомлюю» тощо - повторюються нескінченно, але поведінка залишається практично незмінною. Факультативність існує і з іншими проблемами. Слід підкреслити, що з алко- чи наркозалежними взагалі неможливо вести серйозні переговори. Залежні завжди звинувачують інших у своїх невдачах. Все це свідчить про формування у залежного синдрому анозогнозії («а» - заперечення, «nosos» - хвороба, «gnosis» - знання).

Поведінка підлітків з адиктивною поведінкою характеризується стереотипізацією, тобто повторенням однієї і тієї ж моделі поведінки, яка стає своєрідним хворобливим ритуалом. Тому відносно легко спрогнозувати поведінку залежних, якщо встановити загальні характеристики моделі поведінки. На жаль, змінити цей стереотип набагато складніше, оскільки захисні реакції заперечення та раціоналізації є серйозною перешкодою.

Підлітки з адиктивною поведінкою демонструють риси залежності, яка часто проявляється у формі підпорядкованої мотивації до вживання алкоголю або інших речовин, тобто підпорядкування адиктивної поведінки тиску з боку авторитетних осіб з адиктивною поведінкою. Для більшості підлітків також характерні пасивність і несамостійність. Такі залежні зазвичай шукають підтримки і схильні потрапляти під вплив «авторитетних» осіб серед таких же алко- чи наркозалежних. Слід пам'ятати, що явище залежності часто приховане і не є очевидним на поверхні.

В ряді випадків підлітки з алкозалежністю намагаються всіляко підкреслити свою незалежність, силу і сміливість. Нажаль, суспільство

створило образ «сильної людини», з такими атрибутами, як куріння і здатність пити з вищою толерантністю до алкоголю. Для багатьох підлітків вживання алкоголю досі асоціюється з маскулітністю та приналежністю до «дорослого життя». Глибше вивчення механізмів, що лежать в основі цього явища, показує, що всі ці люди дуже чутливі до думки групи, до якої вони належать. Для них дуже важливо здаватися сильними, відповідати загальноприйнятому образу незалежної людини, яка нічого не боїться. Вони бояться «втратити свою ідентичність» у групі, стати «магусиними синочками», «лузерами» тощо. Таким чином, феномен залежності проявляється тут у завуальованій формі і суттєво впливає на поведінку в неформальних групах.

Люди із залежною поведінкою не хочуть брати на себе відповідальність за прийняття важливих рішень. Ця характеристика проявляється в різних ситуаціях, вдома і на роботі. У сім'ї залежна людина намагається змусити інших членів сім'ї приймати відповідальні рішення.

Приховане почуття неповноцінності проявляється в частих перепадах настрою, невпевненості та уникненні ситуацій, в яких об'єктивно перевіряються здібності людини. З іншого боку, воно часто характеризується деструктивною та брутальною поведінкою, постановкою себе в позицію переваги над іншими та вимогою всіляких привілеїв і пільг. Підлітки прагнуть говорити так, щоб створити у слухача враження власної значущості. При «фармакологічних» залежностях, коли виникає фізична залежність, комплекси неповноцінності більш виражені в період відміни речовини, особливо в період абстиненції, коли залежний почуває себе погано, переживає тривогу і депресію. Підлітки, які страждають на алкоголізм, можуть відчувати тривогу, страх і спотворене сприйняття реального світу під час абстиненції. Вони часто відчувають, що оточуючі їх ображають. При цьому може виникати обман сприйняття, або вербальні ілюзії, при яких хворий сприймає вимовлені слова і фрази в спотвореному вигляді.

Знижена толерантність до труднощів проявляється у спробах залежного негайно задовольнити свої потреби та бажання. Якщо бажання молодшої людини не задовольняються, у неї виникають два основних типи реакцій, залежно від конкретної ситуації: роздратування, гнів, емоційні спалахи або негайний відхід від труднощів. Залежні не схильні відкладати виконання своїх бажань. Об'єктивні перешкоди вони сприймають як такі, що спеціально створені для того, щоб їх якимось принизити. З цим пов'язані часті конфлікти.

Соціальна взаємодія людей з адиктивною поведінкою обмежена в часі і поверхнева. Алкоголіки особливо активні в алкогольних компаніях і ситуаціях, пов'язаних з випивкою. Вони мають специфічне почуття

гумору («казарменний гумор», «алкогольний гумор») і вправні у вигадуванні історій про свої досягнення та успіхи. У своїх спогадах про невдачі звинувачують інших, часто говорять про несправедливість, іноді - про змови, викликані заздрістю і невдячністю.

Невпевненість у собі, як характеристика людей з адиктивною поведінкою, спостерігається в найрізноманітніших випадках адикції. Перш за все, слід підкреслити, що в екстремальних кризових ситуаціях тривожність адикта може відходити на задній план і водночас проявлятися в повсякденному житті. Це ситуація міжособистісного спілкування, яка вимагає глибокої емоційної залученості, на яку залежний не здатен. Це одна з причин парадоксальної на перший погляд ситуації, коли залежні не тільки не відходять від своєї адиктивної поведінки при зустрічі з людьми, які намагаються їм допомогти або проявити до них добрі почуття, а навпаки, посилюють її. У таких випадках зазвичай відбувається конфлікт мотивів. Адиктивна частина особистості боїться глибокої емоційної прив'язаності до іншої людини, в той час як здорове «Я» хоче покінчити з залежністю. Результат цієї боротьби залежить від тяжкості залежності, попереднього адиктивного виховання, впливу оточення, наявності підтримки та кваліфікованої допомоги.

На етапі, коли алкоголізм стає більш вираженим у підлітків, толерантність до алкоголю стрімко знижується і з'являються власне пияцтво. Спостерігаються фізичні рухові порушення та часткова деменція. Зміни особистості характеризуються постійною дратівливістю, гнівом, дискомфортом і депресією, а важкі симптоми вживання алкоголю призводять до стійкої соціальної дезадаптації. Підлітки перестають ходити до школи, розривають стосунки з родиною, ведуть паразитичний спосіб життя, а їхня поведінка стає все більш антисоціальною.

Органічні розчинники - це леткі хімічні речовини органічної природи з характерним яскраво вираженим запахом, при вдиханні яких розвивається інтоксикація (отруєння) зі зміною психічного стану. До них відносяться: бензин, аерозолі, розчинники, ефіри, хлороформ, суперклеї та ін. Ці речовини є високотоксичними і небезпечними для життя і здоров'я при вдиханні. Потяг до вживання органічних розчинників зазвичай виникає у підлітковому віці. Основними причинами є цікавість та бажання випробувати незвичні відчуття. Як правило, вживання інгалянтів починається під впливом когось, хто вже має досвід у цій сфері. Цей процес може швидко поширюватися серед учнів у школах. Вживання зазвичай колективне, в групах від трьох до п'яти осіб, з неформальним лідером, який має досвід і навчає інших техніці вживання та очікуваним ефектам. Ефекти цих сполук - сп'яніння, запаморочення, а іноді і стан, схожий на відчуття «злету», піднесеності

та безтурботності. Також можуть виникати швидкоплинні образи та мультиплікаційні галюцинації. Основний ефект триває 5-15 хвилин, але в деяких випадках може тривати довше (понад годину). Небезпека посилюється тим, що органічні розчинники відносно легкодоступні і недорогі. В результаті зловживання інгалянтами розвивається важке отруєння, що спричиняє ураження багатьох органів. Можуть виникнути незворотні пошкодження печінки, нирок і кісткового мозку. Деякі смертельні випадки трапляються безпосередньо під час вдихання внаслідок паралічу дихального центру або асфіксії. Повторне вживання може призвести до появи стійких психічних розладів. Страждає пам'ять, особливо короточасна, сфера емоцій і волі, а також інтелект. Увага молодих людей зосереджена на вживанні інгалянтів, а розвиток розумових здібностей затримується.

Зловживання інгалянтами характерне для неблагополучних сімей: конфліктних сімей, сімей, в яких один або обоє батьків є алкоголіками, сімей, в яких обоє батьків мають судимість, а також неповних сімей. Підлітки, які вживають інгалянти, часто порушують правила поведінки в школі та мають погану успішність. Вони постійно запізнюються або пропускають уроки, погано виконують домашні завдання. Часто конфліктують з вчителями. Хронічне вживання інгалянтів знижує розумові здібності, призводить до втрати інтересу до шкільних занять, зміни мотивації. Такі підлітки дуже агресивні та забіякуваті, часто принижують та вимагають гроші в інших дітей.

Профілактика адиктивної поведінки підлітків. Профілактика адиктивної поведінки у підлітків є складним питанням, яке потребує багатостороннього підходу, що включає психологічні втручання, спрямовані на зменшення факторів ризику та популяризацію здорової поведінки, яка допомагає запобігти виникненню залежностей.

Розуміння складної природи залежності та особливих проблем, з якими стикаються підлітки, може допомогти у вирішенні питань профілактики та лікування залежностей у цій віковій групі. Раннє втручання та відповідна підтримка можуть допомогти підліткам розвинути здорові стратегії подолання труднощів та уникнути довгострокових наслідків адиктивної поведінки.

Існує низка стратегій профілактики та подолання адиктивної поведінки серед молоді, пов'язаної з тиском з боку однолітків. Один із підходів полягає у наданні знань та підтримки, сприянні розвитку життєстійкості, впевненості у собі, допомозі розробки здорових стратегій подолання проблем.

Інший підхід полягає у сприянні розвитку позитивних стосунків з однолітками та розвитку мереж соціальної підтримки. Це включає

створення можливостей для участі молодих людей у позитивних заходах зі своїми однолітками, таких як спортивні змагання, волонтерство, школи лідерства, а також заохочення відкритого спілкування з членами родини та іншими дорослими, які підтримують їх.

Крім того, важливими є втручання, які зменшують наявність і доступність речовин, що викликають зловживання, таких як алкоголь і наркотики. Це включає впровадження політики та законів, які обмежують доступ до речовин, що викликають залежність, і надання підтримки тим, хто бореться із залежністю.

Одним із найефективніших психологічних втручань для профілактики адиктивної поведінки серед молоді є освіта, яка може реалізовуватися різними каналами, включаючи шкільні профілактичні програми, курси підвищення кваліфікації для вчителів, інформаційні кампанії в громадах та навчання батьків. Інформування молодих людей про ризики та наслідки адиктивної поведінки та навчання їх навичкам протистояти тиску з боку однолітків може допомогти запобігти виникненню залежності.

Шкільні профілактичні програми спрямовані на надання інформації про небезпеку зловживання психоактивними речовинами, на те, щоб навчити молодь приймати правильні рішення та протистояти тиску з боку однолітків. Шкільні профілактичні програми можуть мати різні форми, включаючи презентації в класі, групові дискусії та інтерактивні заходи, а також факультативні заняття в рамках різноманітних навчальних програм. Для забезпечення більш цілісного підходу деякі програми також залучають батьків та інших членів громади.

Інформаційні кампанії в громадах - ще один спосіб просвітити молодь щодо адиктивної поведінки. Ці кампанії спрямовані на підвищення обізнаності про небезпеку адиктивної поведінки та надання інформації про ресурси та підтримку, доступні в громаді. Такі кампанії включають соціальну рекламу, роботу в соціальних мережах та громадські заходи, такі як тренінги та семінари.

Просвітницька робота з батьками - ще один важливий компонент інформування молоді про адиктивну поведінку. Батьки відіграють важливу роль у профілактиці залежності, забезпечуючи сприятливе середовище, встановлюючи чіткі очікування і межі та моделюючи здорову поведінку. Батьківська освіта може реалізовуватися різними підходами: відвідування спеціалізованих семінарів, батьківських зборів, створення груп батьківської підтримки та ін.

Таким чином, освіта є важливим компонентом профілактики розвитку адиктивної поведінки серед підлітків. Надаючи підліткам достовірну інформацію та навчаючи їх навичкам прийняття правильних рішень, ми

можемо знизити ймовірність вживання речовин, що викликають залежність, і сприяти формуванню здорової поведінки, яка збережеться на все життя.

Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), яку ми згадували вище для лікування цілого ряду психічних розладів у підлітків, є ефективною і для корекції адиктивної поведінки. Вона допомагає підліткам розвивати навички подолання труднощів, покращувати процес прийняття рішень, керувати стресом і тривогою та знижувати ризик розвитку адиктивної поведінки.

КПТ - це форма психологічного втручання, яка довела свою ефективність у профілактиці та лікуванні адиктивної поведінки у підлітків і є короткою, цілеспрямованою індивідуальною або груповою терапією, яка фокусується на зміні негативних моделей мислення та поведінки, що призводять до адиктивної поведінки. Психологи працюють з підлітками, щоб виявити патерни негативних думок і поведінки, які спричиняють адиктивну поведінку, а також навчають їх навичкам подолання та стратегіям заміни цих патернів на більш позитивні.

Одним із ключових компонентів КПТ є когнітивна реструктуризація, яка передбачає виявлення та подолання негативних думок і переконань, що спричиняють адиктивну поведінку. Наприклад, якщо молода людина вважає, що вживання наркотиків або алкоголю покращить її самопочуття, когнітивна реструктуризація може поставити під сумнів це переконання і допомогти їй виробити більш позитивні стратегії подолання. Ще одним компонентом КПТ є поведінкова активація, яка включає фізичні вправи, хобі, спілкування з друзями, які не вживають наркотики або алкоголь, тощо. КПТ також передбачає навчання конструктивним навичкам, таким як управління стресом і тривогою та навчання ефективному спілкуванню з однолітками і сім'єю.

Сімейна терапія є ще одним важливим психологічним втручанням для профілактики адиктивної поведінки у підлітків. Сімейна терапія допомагає підтримати підлітків, які вже борються із залежністю, зміцнюючи сімейні стосунки, покращуючи комунікацію, забезпечуючи сприятливе середовище та допомагаючи вирішити основні проблеми. Такі втручання зосереджені на залученні всієї родини до процесу лікування, на розумінні того, як власна поведінка кожного члена сім'ї впливає на адиктивну поведінку підлітка. Сімейна терапія може включати різноманітні методи, зокрема когнітивно-поведінкові техніки, тренінги комунікативних навичок і розробку стратегій вирішення проблем.

Нарешті, такі втручання, як зменшення стресу на основі усвідомленості, можуть бути ефективними для профілактики адиктивної поведінки підлітків. Ці втручання допомагають підліткам справлятися зі стресом і тривогою, покращують емоційну регуляцію та сприяють самоусвідомленню - все це допомагає знизити ймовірність розвитку адиктивної поведінки.

Таким чином, психологічні втручання є важливим компонентом профілактики та лікування адиктивної поведінки підлітків. За допомогою освіти, когнітивно-поведінкової терапії, сімейної терапії та втручань на основі усвідомленості можна зменшити фактори ризику, пов'язані з залежністю, і пропагувати здорову поведінку, яка допомагає запобігти адиктивній поведінці.

Розлад дефіциту уваги та гіперактивності

Гіперкінетичний розлад (синонім - розлад дефіциту уваги та гіперактивності - РДУГ) характеризується руховою гіперактивністю, розладом уваги та імпульсивністю, які виражені неадекватно віку дитини і спричиняють серйозні порушення у функціонуванні дитини в ключових сферах життя.

Рухова гіперактивність є одним з найпоширеніших поведінкових розладів у дітей. За даними різних досліджень, його поширеність серед дітей шкільного віку становить 1,5-5% і є однією з найчастіших причин звернень до дитячих психіатрів. Однак, незважаючи на таку поширеність, розлад часто діагностується неправильно і несвоєчасно, а діти з розладом та їхні сім'ї не отримують належної підтримки. Історично розлад мав багато назв, багато міфів і багато суперечок. Однак зараз це один з найбільш науково вивчених поведінкових розладів, з чіткими діагностичними критеріями та ефективними протоколами лікування.

Соціальна значущість проблеми. У 2004 році Всесвітня асоціація дитячої та підліткової психіатрії та суміжних професій (IACAPAP) визнала гіперкінетичний розлад першочерговою проблемою в галузі психічного здоров'я дітей та підлітків. Однією з основних причин цього є те, що цей розлад, на жаль, дуже часто неправильно діагностується і неадекватно лікується в усьому світі, а також те, що діти з цим розладом піддаються ризику розвитку низки вторинних психічних розладів і соціальних проблем. Без належної допомоги в несприятливому середовищі гіперкінетичний розлад може призвести до негативних психологічних і соціальних реакцій, сприяти розвитку негативної самооцінки, порушити соціальну адаптацію і викликати вторинні психіатричні розлади.

Ризик виникнення вторинних психологічних проблем значно підвищується у дітей з РДУГ, у них спостерігаються:

- проблеми з успішністю в школі;
- проблеми з антисоціальною та злочинною поведінкою, членство в антисоціальних групах - не тільки в дитинстві, але й у підлітковому та дорослому віці;
- міжособистісні проблеми, соціальна ізоляція - як у дитинстві, так і в дорослому віці;

– проблеми психічного здоров'я - діти та дорослі з гіперкінетичними розладами мають значно підвищений ризик виникнення низки психічних розладів, включаючи зловживання психоактивними речовинами та залежність від них, тривожні розлади, розлади настрою та особистісні розлади;

– проблеми, пов'язані з ризикованою поведінкою - як наслідок, люди з гіперкінетичним розладом, особливо в підлітковому та дорослому віці, значно частіше стають «винуватцями» та жертвами нещасних випадків та дорожньо-транспортних пригод, мають підвищений ризик незапланованої підліткової вагітності, інфікування захворюваннями, що передаються статевим шляхом тощо.

За відсутності своєчасної та належної допомоги розлад може призвести до вторинних серйозних психосоціальних наслідків та психічних захворювань, ціна яких дуже висока для дитини, її сім'ї та суспільства.

На сьогодні розроблені ефективні протоколи лікування, які можуть значно зменшити вираженість симптомів і допомогти запобігти вторинним ускладненням, покращуючи загальний прогноз для сім'ї, дитини та суспільства. За влучним висловом президента Всесвітньої психіатричної асоціації професора Ахмеда Окасі, «майбутнє нашого суспільства залежить від того, яку увагу ми приділяємо психічному здоров'ю наших дітей сьогодні».

Етіологія та патогенез. Спираючись на дані наукових досліджень, можна стверджувати, що гіперкінетичні розлади є етіологічно поліморфними, спричиненими щонайменше двома факторами - спадковістю та органічним ураженням центральної нервової системи. Генетична форма гіперкінетичного розладу, в свою чергу, також є поліморфною, обумовлена різними комбінаціями генів. При цьому сама клінічна картина гіперкінетичних розладів є кінцевим результатом дисфункції лобової кори та її модулюючих впливів на базальні ганглії та лімбічну систему. В цій системі нейромедіатори дофамін і норадреналін відіграють основну роль у передачі нервових імпульсів у системі лобова кора - базальні ганглії - лімбічна система.

Сучасна концепція гіперкінетичного розладу представляється як розлад імпульсного контролю/саморегуляції поведінки, що призводить до вторинного дефіциту ключових виконавчих/секреторних функцій у лобовій корі головного мозку. При цьому спостерігаються труднощі з фокусуванням уваги, контролем рухової активності, підпорядкуванням встановленим правилам, виконанням інструкцій, спланованою та самоорганізованою поведінкою, емоційною та мотивованою саморегуляцією.

Незважаючи на біологічні причини РДУГ, основними регуляторами, що впливають на гіперкінетичну симптоматику, психологічний розвиток дитини, ймовірність вторинних ускладнень і загальний прогноз для дитини, є психосоціальні фактори, які відіграють як захисну, захисно-ресурсну

роль, так і, на жаль, психотравмуючу. До таких факторів належать: атмосфера в сім'ї дитини, характер стосунків з родичами, вчителями, соціальне оточення. Складна взаємодія біологічних факторів, індивідуальних психологічних особливостей дитини та соціального оточення визначають динаміку розвитку дитини та прогноз. Важливу роль відіграє також наявність і доступність ефективних програм підтримки дітей з гіперкінетичним розладом. Підтримка дітей з гіперкінетичним розладом має бути біопсихосоціальною і спрямованою на кожен ланку в ланцюгу біопсихосоціальних факторів.

Наслідки, вікова динаміка та супутні захворювання при гіперкінетичних розладах.

Гіперкінетичні розлади мають високий рівень коморбідності: дослідження показують, що рівень коморбідності становить 60-80%.

Основні супутні захворювання при РДУГ в дитячому віці:

- розлади поведінки (40-60%): зухвала та антисоціальна поведінка;
- розлади мови та розвитку шкільних навичок (25-40%);
- інтелектуальна недостатність;
- тривожні розлади (21-40%), соматоформні розлади;
- депресія (16-26%), біполярний розлад;
- тики (включаючи синдром Жиля де ля Туретта);
- порушення координації розвитку (близько 50%);
- розлади аутистичного спектру, розумова відсталість;
- obsesивно-компульсивний розлад;
- ніктурія, розлади сну.

Наукові дослідження показують, що у підлітковому віці симптоми гіперкінетичних розладів в більшості випадків (70%) повністю не зникають, незважаючи на деяке зниження рухової гіперактивності, мають місце різні варіанти і комбінації вторинних порушень і коморбідних розладів.

До наслідків гіперкінетичних розладів/коморбідних порушень у підлітковому віці відносяться: проблеми з навчанням; сімейні конфлікти; розлади настрою (25%), підвищений ризик суїциду; зловживання алкоголем та наркотиками (30%), антисоціальна поведінка (25-35%), проблеми у стосунках з однолітками, гіперсексуальність (підвищений ризик інфекцій, які передаються статевим шляхом, незапланованої вагітності та звалтування (наприклад, ризик підліткової вагітності 38% проти 4% у підлітків без РДУГ; інфекцій, які передаються статевим шляхом 17% проти 4%)), небезпечна поведінка (підвищений ризик нещасних випадків (у тому числі дорожньо-транспортних пригод) - зустрічається в 3-4 рази частіше у дітей з РДУГ).

Патологія зберігається і в дорослому віці в 50-70% випадках, при чому, наявність супутніх захворювань та вторинних психосоціальних наслідків у таких осіб є майже сто відсотковою: проблеми з соціальними відносинами,

професійною освітою, низький соціально-економічний статус, бідність, безробіття, низькооплачувана робота, проблеми з керуванням автомобілем. Дорослі з гіперкінетичним розладом в 79% мають супутні психіатричні розлади (у 20-45% з них спостерігається асоціальна поведінка, у 25% - асоціальний розлад особистості, у 12% - зловживання алкоголем/психоактивними речовинами, афективні розлади, тривожні розлади, соматоформні розлади тощо). Однак, незважаючи на часту наявність коморбідних розладів і соціальних проблем, прогноз для гіперактивних дітей у дорослому віці не є 100% песимістичним. Близько половини дітей з цим розладом добре функціонують і адаптуються в дорослому житті. Визначальними факторами при цьому є наявність позитивної соціальної підтримки (переважно з боку сім'ї та родичів) і відповідна підтримка з боку фахівців.

Організація підтримки дітей з гіперкінетичним синдромом та їхніх родин. На основі багаторічного клінічного досвіду та наукових досліджень, міжнародна експертна спільнота розробила ефективні протоколи лікування, які суттєво зменшують вираженість симптомів розладу та допомагають запобігти вторинним ускладненням. Однак, в Україні ці протоколи можуть бути впроваджені лише в контексті реформування існуючої системи надання послуг.

Не менш важливим є поширення загальної інформації про РДУГ у суспільстві та громаді з метою підвищення толерантності та розуміння проблем і особливих потреб дітей з гіперкінетичним синдромом та їхніх родин, зважаючи на те, що гіперкінетизм є позитивним захворюванням, а порушення самоконтролю, яке він спричиняє - довготривалим явищем.

Організація допомоги дітям з гіперкінетичними розладами потребує трьох взаємопов'язаних ланок.

Перша - це виявлення гіперкінетичних розладів. Організація допомоги дітям з гіперкінетичними розладами в першу чергу повинна включати раннє виявлення гіперкінетичних розладів. Ключову роль у ранньому виявленні гіперкінетичних розладів відіграють фахівці першого контакту - лікарі-педіатри, неврологи, шкільні та дошкільні психологи, вихователі дошкільних навчальних закладів та вчителі початкових класів. Їхнє завдання полягає в тому, щоб «запідозрити» (на основі видимої поведінки дитини, скарг батьків, скрінінгових опитувальників, використання міні-опитувальників), що дитина має симптоми РДУГ, і направити сім'ю та дитину до спеціалізованого «гіперкінетичного кабінету» (подібного до закордонних гіперкінетичних міні-клінік) для проведення відповідної діагностики. Однак, враховуючи складність діагностичного процесу при гіперкінетичних розладах та високий ризик діагностичних помилок, міжнародні протоколи не рекомендують ставити остаточний діагноз на первинній ланці, де лікарі (дільничні педіатри, неврологи та психіатри) зазвичай можуть виділити лише 10-20 хвилин на кожну консультацію.

Тому завдання спеціаліста первинної ланки - запідозрити у дитини гіперкінетичний розлад, обговорити його як можливий діагноз і направити до більш спеціалізованих служб на наступному рівні.

Друга ланка - це діагностика гіперкінетичного розладу, психологічна просвіта батьків та дітей/молоді, розробка та впровадження терапевтичних втручань, підтримка сімей та дітей у довгостроковій перспективі та забезпечення співпраці з навчальними закладами. Це завдання має виконуватися в рамках міні-клініки гіперкінетичного розладу (кабінету гіперкінетичного розладу) мультидисциплінарною командою експертів, що складається щонайменше з двох фахівців - дитячого психіатра та клінічного психолога. Їх завданням є встановлення діагнозу гіперкінетичного розладу та можливих коморбідних розладів, а також проведення комплексного діагностичного процесу з фокусуванням на всіх ланках ланцюга біопсихосоціальних факторів. Після завершення діагностичного процесу важливим завданням є забезпечення зворотного зв'язку з сім'єю та дитиною, проведення психоосвіти та робота з батьками щодо розробки та реалізації плану терапевтичного втручання. Не менш важливим завданням є надання інформації та відповідних рекомендацій навчальному закладу, де навчається/виховується дитина. Терапевтичні втручання, які безпосередньо проводяться фахівцями у відділеннях/клініках для лікування РДУГ, включають фармакотерапію, поведінкову терапію, тренування соціальних навичок та індивідуальну/сімейну психотерапію.

Третя ланка - підтримка дітей з гіперкінетичною поведінкою в навчальних закладах. Підтримка дітей з гіперкінетичними розладами обов'язково передбачає впровадження специфічних принципів навчання та управління поведінкою дітей з гіперкінетичними розладами в навчальних закладах. Ці принципи повинні впроваджуватися безпосередньо педагогами, які працюють з дітьми з гіперкінетичними розладами. Важлива роль психологів дошкільної освіти та шкільних психологів у консультуванні самих вчителів і батьків щодо цих стратегій, а також у підтримці їхнього застосування та реалізації. Не менш важливою є загальноосвітня роль навчальних закладів, які допомагають дітям розвивати соціальні навички та інтегруватися в групу однолітків. Школа, разом із сім'єю, є основною ареною для життя та розвитку дитини. Тому забезпечення необхідних умов для повноцінного розвитку та самореалізації дітей з гіпермобільністю в школі є надзвичайно важливим завданням.

Незважаючи на приналежність до різних систем (медичної та освітньої), ефективна співпраця між другим і третім рівнями допомоги дітям з гіперкінетичними розладами має велике значення, оскільки є головною передумовою ефективної допомоги сім'ї та дитині.

Діагностика гіперкінетичного розладу. Процес діагностики гіперкінетичного розладу доволі складний і вимагає часу, високої компетентності та мультидисциплінарної команди фахівців.

Процес діагностики гіперкінетичного розладу реалізує три основні завдання: встановлення діагнозу гіперкінетичного розладу; виявлення супутніх проблем і коморбідних розладів; ідентифікація розладу в біопсихосоціальному контексті, зокрема в контексті сім'ї та соціального оточення; і, нарешті, отримання цілісної картини життя дитини. Іншою важливою метою є встановлення терапевтичного альянсу з сім'єю та дитиною, налагодження партнерства, формування спільного бачення проблем і цілей, а також спільна розробка плану дій для їх досягнення.

Діагностика гіперкінетичного розладу є непростотою, а ризик діагностичної помилки досить високий і зумовлений кількома факторами:

- ✓ гіперкінетичний розлад є розладом «спектру» - його симптоми характеризуються надмірним і невідповідним віку вираженням типової дитячої поведінки;

- ✓ гіперкінетичний розлад характеризується ситуативною мінливістю, і симптоми можуть бути відсутніми в певних умовах (зокрема, під час візиту до лікаря);

- ✓ діагноз гіперкінетичного розладу ґрунтується на підтвердженні наявності симптомів батьками та вчителями - таким чином, існує високий ризик суб'єктивності в оцінці;

- ✓ не існує інструментальних методів підтвердження гіперкінетичних розладів, а також специфічних, патологічних симптомів;

- ✓ синдром дефіциту уваги, імпульсивність та гіперактивність можуть бути неспецифічними симптомами інших психіатричних або медичних розладів, і існує високий ризик помилкового діагнозу через неадекватну диференціальну діагностику;

- ✓ синдром гіперактивності є суперечливим розладом з багатьма міфами, хибними уявленнями, різною термінологією та суперечливими підходами до діагностики та лікування.

Згідно з цими факторами, ризик того, що гіперкінетичний розлад не буде виявлений, незважаючи на його наявність, або буде виявлений, незважаючи на його відсутність, є дуже високим порівняно з іншими розладами.

Тому одним з основних принципів діагностики гіперкінетичного розладу є ретельна діагностика, з отриманням інформації з декількох незалежних джерел (батьки, школа) і, за необхідності, використання додаткових методів (наприклад, відеозапис) для отримання більш об'єктивної інформації.

Як зазначалося вище, основну роль у виявленні гіперкінетичних розладів відіграють фахівці першого контакту. У системі охорони здоров'я це переважно педіатри, дитячі психіатри та неврологи. Ряд скринінгових запитань, для отримання інформації про поведінкові проблеми дитини, дефіцит уваги, імпульсивність, академічну успішність та рівень моторики, допомагають запідозрити РДУГ. Таку ж роль можуть відігравати скринінгові анкети, які заповнюють батьки, та інформаційні матеріали, розміщені на столах або стендах у залах очікування. Педагоги, особливо вихователі дитячих садків і вчителі початкових класів, також відіграють

дуже важливу роль у ранньому виявленні гіперкінетичного розладу, важливо поширювати актуальну інформацію про цей розлад серед них.

Зразок скринінгових запитань/анкети для батьків щодо основних симптомів гіперкінетичного розладу:

Моя дитина часто:

✓ Постійно рухається, не може довго сидіти на місці, бігає або лазить, коли потрібно сидіти на місці.

✓ Багато розмовляє, перебиває інших, недоречно втручається в чужі розмови.

✓ Не може витримати очікування чогось (наприклад, гри або черги в магазині).

✓ Не може утримувати увагу на завданні та легко відволікається на зовнішні подразники.

✓ Перебуває «в заціпенінні», «літає десь в іншому світі», не чує, коли до неї звертаються.

✓ Не може сконцентруватися на деталях і робить неочікувані помилки в класі або під час виконання домашнього завдання через неуважність.

✓ Діє «імпульсивно», не думаючи про наслідки чи правила.

✓ Не відчуває страху і часто поводить себе надто небезпечно.

✓ Має проблеми у стосунках з сім'єю, дошкільним навчальним закладом та однолітками.

Наступний етап діагностики має проводитися мультидисциплінарною командою, що спеціалізується на наданні послуг дітям з поведінковими розладами та їхнім сім'ям, в міні-клініці/кабінеті для дітей з гіперкінетичними розладами. Така команда повинна включати щонайменше двох фахівців - дитячого психіатра та клінічного психолога з досвідом сімейного консультування та поведінкової терапії.

Нижче наведено алгоритм діагностичного процесу, який рекомендується використовувати згідно з сучасними діагностичними протоколами.

Етапи діагностичного процесу:

1. Дитячий психіатр: клінічне інтерв'ю з батьками та дитиною.

2. Використання діагностичного опитувальника - заповнюється батьками.

3. Психолог: нейропсихологічне обстеження дитини.

4. Збір інформації від вчителів (за допомогою анкети та, за необхідності, безпосередньо).

5. За необхідності - додаткові обстеження у педіатра/невролога або іншого спеціаліста, апаратні/лабораторні дослідження для диференціальної діагностики.

З клінічної точки зору, основним методом діагностики гіперкінетичного розладу є клінічне інтерв'ю з батьками та дитиною. Інтерв'ю повинно проводитися відповідно до останніх вимог до інтерв'ю в дитячій психіатрії. В процесі з'ясується наявність або відсутність основних

симптомів гіперкінетичного розладу, їх проявів у різних ситуаціях та наслідків у різних сферах життя дитини. Важливо також вивчити історію розвитку дитини, час появи симптомів гіперкінетичного розладу, їх характеристику та трансформацію з віком. Оскільки гіперкінетичний розлад має високий індекс коморбідності, важливо активно шукати симптоми коморбідності, а частина клінічного інтерв'ю має бути спрямована на дослідження можливої наявності інших проблем, окрім гіперкінетичного розладу. Те саме стосується диференціальної діагностики гіперкінетичного розладу з іншими станами, що мають схожі симптоми та проблеми. Важливо ретельно зібрати анамнез, щоб охопити всі аспекти життя і розвитку дитини, включаючи отримання інформації щодо ситуації в школі, розвитку соціальних навичок, мовлення, рівня інтелектуального розвитку. Розмова з батьками про поведінкові проблеми їхньої дитини розкриває їхнє сприйняття проблем дитини, важливість цих проблем і способи їх вирішення. З клінічної точки зору, це дуже важливі аспекти, і їх потрібно досліджувати делікатно, не звинувачуючи і не критикуючи батьків. Дисциплінарні стилі вдома, типові батьківські реакції на порушення поведінки, відмінності у взаємодії між дитиною та матір'ю/батьком і загальна атмосфера стосунків з дитиною є важливими сферами дослідження не лише за допомогою опитувань, але й шляхом безпосереднього спостереження за взаємодією під час інтерв'ю. Важливим при цьому, є врахування ступеня стресу батьків, їх особистісних якостей, можливих проблем з психічним здоров'ям (наприклад, гіперкінетичний розлад, симптоми депресії), якості подружніх стосунків, загального соціально-економічного стану сім'ї.

Первинне інтерв'ю передбачає дослідження психічного стану дитини та безпосереднє обстеження дитини, щоб дізнатися більше про її особистість, самооцінку, усвідомлення проблем, ситуацію вдома та в школі, захоплення та мрії.

Первинне клінічне інтерв'ю з батьками та дитиною займає від однієї до півтори години за сучасними стандартами і закінчується поясненням батькам попередньої діагностичної гіпотези та необхідності подальших кроків у діагностичному процесі. У складних випадках інтерв'ю продовжується в окремий день і, залежно від обставин, проводиться з усією сім'єю або з батьками і дитиною окремо.

Наприкінці первинної бесіди рекомендується запропонувати батькам і вчителям заповнити «Опитувальник симптомів гіперкінетичного розладу». Роль опитувальника в діагностиці гіперкінетичного розладу дуже велика. Це пов'язано з тим, що опитувальник дозволяє систематично виявити всі симптоми гіперкінетичного розладу та інших коморбідних розладів (елемент психоосвіти та залучення батьків), оцінити тяжкість проблеми

(що важливо для порівняння та контролю ефективності лікування) та заощадити час проведення інтерв'ю. Але є і певні нюанси, пов'язані з використанням анкет. Зокрема, важливо, щоб діагноз не ґрунтувався виключно на даних, наданих в опитувальнику, щоб батьки чітко розуміли запитання, і щоб батьків просили навести конкретні приклади симптомів, які вони визначили як позитивні. Розроблено цілу низку опитувальників як для гіперкінетичних симптомів, так і для інших пов'язаних з ними проблем і розладів: опитувальники Коннерса, Барклі та Вандербільта (виявляють симптоми РДУГ та коморбідні розлади), Гольдштейна (оцінює соціальні навички, стилі батьківського виховання), опитувальник CBCL Ашенбаха (оцінює поведінку та емоційний статус дітей та підлітків).

Загальноприйнятим принципом діагностики гіперкінетичного розладу є підтвердження наявності розладу щонайменше з двох незалежних джерел. Тому наступним необхідним діагностичним кроком є отримання інформації від кількох вчителів. Це можна зробити, надіславши анкети через батьків або шляхом прямого контакту. Знову ж таки, метою є не тільки виявлення самої патології, але й оцінка академічної успішності дитини, поведінки дитини в школі, стосунків з однолітками та вчителями, а також характеристик самої школи, вчителів, соціального оточення дитини. Вчителі є дуже важливими партнерами в підтримці дітей, і без їхнього розуміння проблем, конструктивної співпраці з батьками та готовності допомогти дуже важко досягти реальних змін.

У «межових» випадках, коли є підозра на гіперактивність, а батьки та фахівці мають різні погляди на те, чи є у дитини розлад, має сенс проводити відеозйомку з наступним аналізом побаченого (наприклад, поведінки дитини в класі). Однією з особливостей гіперактивного розладу є ситуативна мінливість симптомів; у нових ситуаціях, з незнайомими людьми багато гіперактивних дітей можуть не проявляти симптоми дефіциту уваги/імпульсивності/гіперактивності.

У всіх дітей з гіперактивним розладом з проблемами академічної успішності нейропсихологічне тестування є необхідним компонентом діагностичного процесу з метою встановлення рівня інтелектуального розвитку дитини та виявлення специфічних порушень академічних навичок (читання, письма, рахування) як супутніх захворювань. Виявлення цих порушень також важливе з точки зору диференціальної діагностики. Це пов'язано з тим, що у випадку загального інтелектуального зниження і особливо специфічних порушень навчання, дефіцит уваги дитини в класі може бути пов'язаний з невідповідністю між навчальною програмою і здібностями дитини до навчання, а не з гіперкінетичним розладом.

Слід провести базове педіатричне/неврологічне обстеження, щоб виключити «синдром псевдомоторної гіперактивності», спричинений

фізичним/неврологічним розладом. З точки зору диференціальної діагностики важливо пам'ятати, що розлади поведінки та уваги у дітей можуть бути викликані неспецифічними загальними захворюваннями, такими як анемія, гіпертиреоз та всі хвороби, що супроводжуються хронічним болем, свербіжем та фізичним дискомфортом. Синдром «псевдомоторної гіперактивності» також може бути викликаний побічними ефектами деяких ліків (наприклад, біфенілу, фенобарбіталу) або багатьма неврологічними станами, такими як абсансні форми епілепсії, хорея і тики. Типові поведінкові зміни можуть бути неспецифічною реакцією на будь-який життєвий стрес, наприклад, розлучення батьків, цькування або сексуальне насильство. Синдром «псевдомоторної гіперактивності» може спостерігатися при багатьох інших психічних розладах.

Часто виникає потреба в призначенні додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження (наприклад, електроенцефалографія для виключення епілепсії). Однак важливо зазначити, що, згідно з чинними експертними рекомендаціями та діагностичними протоколами, рутинне інструментальне обстеження (включаючи ЕЕГ, комп'ютерну томографію тощо) не показане дітям з РДУГ. Хоча неспецифічні відхилення на ЕЕГ (наприклад, ознаки морфологічної та функціональної незрілості кори головного мозку, кірково-підкіркової дисфункції) часто зустрічаються у дітей з гіперкінетичною руховою активністю, їх наявність не є діагностичною, недіагностичною або прогностичною, оскільки вони не є специфічними для дітей з гіперкінетичною руховою активністю.

Базовий педіатричний огляд важливий для виявлення порушень зору та слуху. Такі проблеми, як неухважність на уроках, проблемна поведінка та соціальна ізоляція можуть бути викликані сенсорними порушеннями. Педіатричний огляд також бажаний, оскільки необхідно оцінити загальний фізичний стан дитини, щоб виявити протипоказання до застосування груп ліків, які можуть бути призначені для дітей з РДУГ.

Коли справа доходить до власне діагностики гіперкінетичних розладів, дуже важливо дотримуватися діагностичних критеріїв. Застосування діагностичних критеріїв забезпечує цілісність діагностичного процесу та запобігає діагностичним помилкам. Нижче наведено витяг з діагностичних критеріїв гіперкінетичних розладів за МКХ-10.

Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) діагностичні критерії - F 90. Гіперкінетичний розлад. Ця група розладів характеризується раннім початком (зазвичай у перші п'ять років життя), поєднанням надмірно активної та погано регульованої поведінки, вираженою неухважністю, відсутністю наполегливості у діяльності, що вимагає

когнітивних зусиль, схильністю швидко переходити від одного виду діяльності до іншого, порушенням контролю над собою. Такі порушення посидючості та уваги слід діагностувати лише в тому випадку, якщо вони проявляються у спосіб, що не відповідає віку або IQ дитини.

Ці поведінкові характеристики проявляються в усіх сферах життя дитини (вдома, в школі, лікарні) і залишаються незмінними з плином часу. Вони, як правило, зберігаються до шкільного віку, а часто і в дорослому віці, хоча у багатьох пацієнтів спостерігається поступова норалізація активності та уваги. Вважається, що конституціональні особливості мають фундаментальне значення для розвитку цих розладів.

Діти з гіперкінетичною поведінкою часто імпульсивні і діють, не думаючи. Вони схильні до нещасних випадків і поведінкових порушень, але частіше ненавмисно і необачно порушують правила, ніж поведуться навмисно зухвало. У стосунках з дорослими вони соціально загальмовані, їм бракує уважності та самоконтролю. До них часто негативно ставляться інші діти, вони соціально ізольовані.

Гіперактивність пов'язана з надмірною нетерплячістю, особливо в ситуаціях, що вимагають відносного спокою. Вона проявляється біганиною, підстрибуванням, кружлянням, коли треба сидіти, надмірною метушливістю і балаканиною. Рішення про те, що така поведінка є надмірною, приймається на підставі того, що вона не відповідає тому, що можна було б очікувати в даній ситуації від дитини того ж віку і рівня інтелектуального розвитку. Ця поведінкова характеристика особливо виражена в структурованих і організованих ситуаціях, які вимагають високого рівня самоконтролю.

При РДУГ і гіперактивний розлад, і синдром дефіциту уваги повинні бути присутніми і проявлятися в одній або декількох сферах життя дитини.

Клінічні ознаки, які не є обов'язковими для постановки діагнозу, але дають підставу для постановки діагнозу: відсутність «гальмування» в соціальних відносинах, спілкуванні, надмірно ризикована поведінка в ситуаціях, коли існує небезпека і потрібна увага, імпульсивне порушення соціальних правил (наприклад, перебивання інших, втручання в розмову, труднощі з очікуванням своєї черги, схильність відповідати на запитання до того, як вони будуть закінчені). При цьому, описані характерні поведінкові проблеми можуть не мати ранній початок (до шести років), зберігатися протягом тривалого періоду часу та бути спричиненими іншими медичними/психічними розладами.

Ще одним правилом при обстеженні дітей з РДУГ є активний пошук супутніх захворювань. Оскільки наявність супутніх захворювань є скоріше принципом, ніж винятком (індекс коморбідності до 80%), одним із завдань обстеження є відповідь на питання, чи є супутні захворювання, і якщо так, то які саме. Інтерв'юер повинен знати симптоми цих розладів і

підтвердити їх наявність або відсутність за допомогою цілеспрямованого обстеження (особливо корисним може бути використання таких опитувальників, як CBCL, які охоплюють всі можливі симптоми психічних розладів у дітей).

Іншим аспектом діагностики є питання диференціації від норми. Нормальна поведінка дитини може розцінюватися батьками як «гіперактивність». Особливо часто це трапляється у матерів, які перебувають у стані депресії та сильного стресу. Часто батьки розпізнають симптоми гіперактивності у своїх дітей, хоча насправді це прояви «активного» темпераменту, а проблемна поведінка дитини зумовлена емоційним станом батьків або поганим вихованням. Нижче наведено перелік диференціальних діагнозів РДУГ:

- ✓ нормальна поведінка, що відповідає віку;
- ✓ фізичні захворювання (багато станів, які викликають біль або дискомфорт, можуть спричинити поведінку з «псевдогіперкінетичним синдромом»)
- ✓ порушення зору та слуху;
- ✓ вади розвитку, розумова відсталість;
- ✓ психічні розлади: інші поведінкові розлади, тривожні розлади, розлади настрою, шизофренія, розлади аутистичного спектру, гострі стресові реакції, посттравматичний стресовий розлад, розлади адаптації, тики;
- ✓ ситуативні проблеми: наприклад, конфлікти в школі, вдома, стресові ситуації.

Результатом ретельної діагностики має бути комплексний діагностичний висновок, який включає в себе:

1. Основний діагноз.
2. Коморбідні розлади та пов'язані з ними проблеми.
3. Психологічні особливості дитини.
4. Характеристика сім'ї дитини.
5. Характеристика соціального/освітнього середовища дитини.
6. Аналіз основних негативних і позитивних факторів, що впливають на розвиток дитини, пояснення взаємодії цих факторів і прогноз.

На основі комплексного діагностичного висновку складається комплексний план допомоги сім'ї та дитині.

Діагностичний етап завершується презентацією результатів тестування батькам та спільним плануванням подальших кроків. Однією з головних особливостей якісного діагностичного процесу є встановлення терапевтичного альянсу з сім'єю та дитиною, досягнення спільного бачення наявних проблем та розробка заходів, необхідних для їх подолання.

Вибір і планування терапевтичних втручань. Оскільки РДУГ є хронічним, часто позитивним розладом, допомога дітям з цим розладом має ґрунтуватися на концепції довготривалої підтримки сім'ї та дитини на всіх етапах її життя. Важливо розглядати гіперкінетичний розлад у складній

взаємодії життя дитини, вікових етапів розвитку та біопсихосоціальних факторів, і відповідно до цього планувати лікувальні заходи, які не тільки будуть допомагати долати наявні труднощі, але й запобігати виникненню вторинних проблем та сприяти позитивному розвитку дитини.

Основою такого супроводу сім'ї та дитини є надійне партнерство між батьками та фахівцями.

Підтримка сім'ї та дитини завжди має бути адаптована до особливостей кожного окремого випадку і відповідати потребам кожної дитини та її сім'ї, а не бути якимось «стандартним пакетом». Хороші програми лікування завжди є результатом ретельної діагностики та обґрунтованих діагностичних призначень. Такі програми також повинні бути реалістичними, враховувати пріоритетність проблем і відповідно структурувати послідовність їх вирішення.

Хороша програма лікування повинна бути комплексною, базуватися на біопсихосоціальній моделі РДУГ і працювати на всіх рівнях. Звичайно, така багатогранна модель лікування була б неможлива без командного підходу, при якому фахівці різних спеціальностей працюють разом для досягнення спільних цілей. Ця форма допомоги фокусується на підтримці дитини вдома і в середовищі розвитку (школа, оточення однолітків тощо), впливаючи на всі фактори біологічного і психосоціального ланцюжка.

Основою всієї програми лікування є послідовна психоосвіта. Вона передбачає інформування дитини, батьків, вчителів, однолітків і, зрештою, суспільства в цілому про природу гіперкінетичних розладів, особливості поведінки дитини та шляхи допомоги їй. Психоосвіта для батьків може здійснюватися за допомогою різних засобів, включаючи інформаційні буклети, книги, відео, індивідуальні та групові лекції, інтернет-ресурси. Важливою складовою психоосвіти батьків також має бути попередження про існуючі міфи та псевдонаукові методи лікування РДУГ. Психологічна освіта необхідна і для самих дітей, при чому надання інформації про захворювання має відбуватися на відповідному віку рівні, гіперактивність при цьому треба представляти не як дефект, а як рису, яка потребує допомоги. Психоосвіта повинна продовжуватися в міру розвитку самосприйняття дитини. Те ж саме стосується психоосвіти батьків, яких необхідно постійно тримати в курсі даних останніх наукових досліджень та нових перспектив допомоги.

Моделі терапевтичного втручання для дітей з гіперкінетичним розладом базуються на етіологічному розумінні природи цього розладу. Рівень функціонування дитини (соціальний, академічний та психологічний) визначається взаємодією двох факторів: особливостями самої дитини та особливостями соціального середовища. Тому можна покращити рівень функціонування дитини, впливаючи на неї (наприклад, психофармакологічно)

та/або впливаючи на соціальне оточення (сім'ю, школу, однолітків). Таким чином, всі терапевтичні втручання при РДУГ можна розділити на дві групи: ті, що безпосередньо впливають на дитину, і ті, що опосередковано покращують рівень функціонування дитини, впливаючи на її оточення.

Нижче наведено перелік основних терапевтичних втручань при гіперкінетичних розладах, ефективність яких доведена науковими дослідженнями. В умовах сучасного попиту на доказову медицину дуже важливо мати докази ефективності конкретних методів лікування. Це допоможе батькам і фахівцям у виборі ефективних втручань з широкого спектру варіантів, гарантуватиме, що час і гроші не будуть витрачені даремно на ті, які є неефективними або не дуже ефективними. Через численні міфи навколо РДУГ та фінансові інтереси окремих осіб і організацій, батькам іноді пропонують «надзвичайно ефективні» втручання, які не мають жодних доказів їхньої дієвості. В результаті батьки витрачають багато часу та грошей на те, що не має жодного ефекту. Це явище не обмежується Україною, воно поширене в усьому світі. Наприклад, Самуель Гольдштейн у своїй монографії про синдром дефіциту уваги та гіперактивності присвячує цілий розділ аналізу методів, які рекламуються як ефективні для лікування РДУГ, але є неефективними. На його думку, медичні та психосоціальні послуги також є ринками, які природно викликають комерційний інтерес. Рекламні агенції переконливо розповідають про ефективність «сумнівних» методів, наводять історії про «чудодійні ефекти». Багато батьків піддаються тиску таких рекламних кампаній. За словами Гольдштейна, це марна трата енергії, часу і грошей, що, в свою чергу, відволікає сім'ї від отримання дійсно ефективної підтримки. Тому «етичним обов'язком професіоналів є надання батькам науково достовірної інформації».

Щоб зорієнтувати батьків і фахівців, експертна група розробила протокол підтримки дітей з гіперкінетичним синдромом, заснований на наукових дослідженнях ефективності конкретних методів лікування. Важливим моментом є не те, що існують ліки від гіперкінетичного розладу, а те, що своєчасні терапевтичні втручання можуть суттєво покращити рівень функціонування дитини, запобігти виникненню вторинних проблем та сприяти її повноцінному розвитку та самореалізації.

Основні терапевтичні втручання при гіперкінетичних розладах:

- ✓ психологічна освіта;
- ✓ поведінкова терапія (вдома та в школі);
- ✓ психофармакотерапія.

Можливі терапевтичні втручання при гіперкінетичному розладі (основні та додаткові):

- орієнтовані на дитину:

- ✓ дитяча/підліткова психоосвіта;
- ✓ психофармакотерапія;
- ✓ психотерапія;
- ✓ тренінги соціальних навичок тощо;
- сімейно-орієнтовані:
 - ✓ психоосвіта для батьків;
 - ✓ навчання батьків методам управління поведінкою;
 - ✓ сімейна психотерапія;
 - ✓ індивідуальна психотерапія/психіатрична допомога для батьків;
 - ✓ соціальна підтримка сімей;
 - ✓ організація груп взаємопідтримки батьків;
 - ✓ психологічна освіта для вчителів;
 - ✓ застосування специфічних підходів у навчанні та управлінні поведінкою дітей з гіперкінетичними розладами в школах, дитячих садках;
 - ✓ вибір середовища навчання (наприклад, спеціалізовані школи) тощо.

Дослідження показують, що найбільш ефективними підходами в лікуванні гіперкінетичного розладу є психоосвіта, навчання батьків і вчителів методам управління поведінкою та психофармакотерапія психостимуляторами та Атомоксетином. При цьому, якщо психофармакотерапія вважається основним методом впливу на причину розладу (психостимулятори та Атомоксетин підвищують рівень дофаміну та норадреналіну в нервових синапсах), то поведінкова терапія базується на патологічній концепції гіперкінетичного розладу та впорядковує фактори, що діють «тут і зараз», впливаючи на поведінку дитини, мотивуючи її до дій. Когнітивна психотерапія та тренування соціальних навичок (індивідуальні або групові) також мають позитивний ефект, хоча й є менш ефективними, ніж вищезазначені втручання. Тому вони є скоріше додатковими, ніж основними методами допомоги.

Протоколи лікування гіперкінетичного розладу в Європі.

1. Починають з поведінкової терапії.
2. Медикаментозна терапія додається лише в разі неефективності поведінкової терапії та наявності серйозних порушень у функціонуванні дитини в ключових сферах життя.

Шкільний вік:

- Легка форма - почніть з поведінкової терапії (вдома і в школі) і додайте фармакотерапію, якщо попередні втручання неефективні.
- Важка форма - почніть з психофармакотерапії та додайте поведінкову терапію, у разі низької ефективності або наявності супутніх захворювань.

Згідно з чинними європейськими протоколами, психоосвіта та навчання батьків і вчителів методам поведінкової терапії є основними методами допомоги дітям з РДУГ як у дошкільному, так і в шкільному віці. Психофармакотерапія також є базовим втручанням, як в лікуванні

більш важких гіперкінетичних розладів у дітей шкільного віку (в таких випадках рекомендується починати з психофармакотерапії і додавати поведінкову терапію, якщо ефект недостатній), або у випадках, коли гіперкінетичний розлад шкільного віку легший але поведінкова терапія не має достатнього лікувального ефекту, важливого для розвитку дитини або прогнозу. У виборі методу втручання (зокрема, поведінкової терапії, психофармакотерапії або їх комбінації) важливу роль відіграють не лише рекомендації протоколів, а й думка батьків, їх готовність і прийняття того чи іншого методу. Що стосується дітей з гіперактивністю дошкільного віку, то психофармакотерапія застосовується лише у виняткових випадках. Когнітивна психотерапія та тренування соціальних навичок є допоміжними втручаннями і можуть бути доречними для дітей та підлітків шкільного віку. Ці терапевтичні втручання складають основу мультимодальної терапії гіперкінетичного розладу.

Важливо розуміти, що гіперкінетичний розлад - це хронічний стан, з високою коморбідністю та значним впливом на психосоціальне оточення дитини, тому в більшості випадків діти з гіперкінетизмом потребують комплексної програми допомоги, яка охоплює всі аспекти біологічно-психосоціального ланцюжка факторів. Психофармакотерапія є найефективнішим способом зменшення симптомів гіперкінетичного синдрому, але це не єдиний спосіб лікування. Нещодавне велике дослідження, проведене Національним інститутом психічного здоров'я США, в якому порівнювалася ефективність поведінкової, фармакологічної та комбінованої терапії, показало, що психофармакотерапія сама по собі значно ефективніше, ніж поведінкова терапія, значно зменшує симптоми гіперкінетичного розладу, що цілком очікувано, виходячи з сучасних уявлень про етіологію і патогенез цього розладу. Фармакотерапія зменшує симптоми гіперкінетичного розладу, оскільки вона діє безпосередньо на причину розладу, тоді як поведінкова терапія спрямована скоріше на контроль появи симптомів і зменшення функціональних порушень, спричинених ними. Це свого роду «компенсаторна» терапія, яка спрямована на запобігання негативному впливу на функціонування дитини в ключових сферах життя, а не на зменшення симптомів розладу. Вищезгадані дослідження також показали, що комбінація фармакотерапії та поведінкової терапії забезпечує незначне додаткове зменшення симптомів гіперкінетичного розладу, в порівнянні лише з фармакотерапією. Однак, це ж саме дослідження показує, що комбінована терапія є більш ефективною, ніж тільки психофармакотерапія, щодо впливу на коморбідні розлади та покращення функціонування сім'ї в цілому. Хоча результати цього дослідження ставлять під сумнів важливість та обґрунтованість використання поведінкової терапії у всіх випадках гіперкінетичного розладу, провідні

фахівці в цій галузі відстоюють важливість комплексу психосоціальних втручань для лікування РДУГ. Цінність цих втручань полягає насамперед у тому, що вони дають результати, яких не можна повністю очікувати від фармакотерапії. А саме, вони допомагають покращити розуміння батьками особливостей своїх дітей, покращити дитячо-батьківські стосунки та розробити ефективні стратегії виховання та управління поведінкою дітей. В результаті знижується рівень сімейного стресу і конфліктів, підвищується самооцінка батьків, покращується емоційна атмосфера в родині. Це, в свою чергу, призводить до покращення емоційного благополуччя та самооцінки дитини. Те ж саме відбувається, коли вчителі використовують поведінкову терапію в школах.

Особлива цінність психосоціальних втручань полягає в тому, що вони зміцнюють головний ресурс дитини - сім'ю. А враховуючи безліч стресів і випробувань, які можуть чекати як на сім'ю, так і на дитину, не може бути сумнівів у важливості, особливій підтримуючій і профілактичній силі цих втручань. Гіперкінетичний розлад - це захворювання з переважно біологічною причиною, але з психосоціальними факторами, що впливають на прогноз. Тому, в той час як фармакотерапія діє на біологічні фактори і є дуже ефективною у зменшенні симптомів, психосоціальні втручання діють на прогностичні фактори і тому є дуже важливими у впливі на прогноз розвитку дитини. Одним з основних завдань психосоціальних втручань є надання підтримки сім'ям і дітям під час вікових процесів розвитку останніх.

Іншою цінністю психосоціальних втручань є їх вплив на коморбідні розлади. Як вже зазначалось, коморбідність гіперкінетичних розладів та розладів поведінки дуже висока (40-60%). Психосоціальні фактори (психопатологія батьків, негативні практики виховання, негативні батьківсько-дитячі стосунки, несприятливе середовище однолітків) відіграють важливу роль у розвитку тих коморбідних розладів, що посилюють гіперкінетичні розлади. Тому психосоціальні втручання необхідні навіть при «чистих» гіперкінетичних розладах.

Поведінкова терапія цінна з точки зору навчання батьків, як керувати поведінкою своїх дітей (а також вчителів щодо учнів з гіперкінетичним розладом). Це дуже важлива стратегія, тому, що діти з гіперкінетичним розладом потребують дещо спеціалізованого підходу. Навіть коли діти приймають ліки, вони не приймають їх постійно, вони не завжди ефективні 24 години на добу і не завжди призводять до 100% зменшення симптомів розладу. Тому важливим завданням для батьків є вміння керувати поведінкою своїх дітей та зменшувати її негативні наслідки. Варто також пам'ятати, що значна кількість батьків вирішують почати з поведінкової терапії як більш безпечного варіанту і погоджуються на фармакотерапію лише в разі її недостатньої ефективності. Деякі батьки

мають сильні упередження щодо психофармакологічної терапії в цілому, які не можуть бути подолані психоосвітою. У таких випадках єдиним варіантом є поведінкова терапія. Крім того, фармакотерапія є фінансово доступною не для всіх батьків, і тому не всі діти можуть її отримувати. Таким чином, в клінічній практиці важливо розумно поєднувати різні методи лікування у кожному конкретному випадку, а не протиставляти один метод допомоги іншому.

Важливо пам'ятати, що програми лікування не обмежуються лише специфічними для гіперкінетичного розладу втручаннями - поведінковою та психофармакологічною терапією - а повинні бути адаптовані до кожного окремого випадку і вирішувати проблеми, виявлені в процесі діагностики. Залежно від наявності супутніх розладів і вторинних проблем у дитини та її сім'ї, вирішальне значення може мати низка інших втручань: педагогічні втручання (через можливу наявність специфічних розладів шкільних навичок або академічних проблем), психофармакологічні втручання (для лікування супутніх розладів), психотерапевтичні втручання (для дітей з супутніми тривожними розладами або депресією; для батьків і сімей, де один з батьків має проблеми з психічним здоров'ям або де є значне неблагополуччя в сім'ї); соціальні (наприклад, залучення дитини до здорового соціального оточення, групи взаємодітримки для батьків, захист дітей від домашнього насильства, захист дітей від насильства в сім'ї тощо). У кожному конкретному випадку важливо також організувати послідовність терапевтичних втручань у часі, враховуючи пріоритетні проблеми та оцінюючи доцільність їх реалізації.

Реалізація терапевтичних втручань вимагає регулярного аналізу їхньої ефективності. Це можна зробити шляхом безпосереднього спілкування з батьками та дітьми, або шляхом заповнення повторних анкет та динамічного аналізу, наприклад, змін в академічній успішності та ключових сферах функціонування дитини. Моніторинг ефективності є дуже важливим, оскільки відсутність позитивних ефектів зазвичай свідчить про наявність супутніх проблем, бар'єрів у дитини або соціальному середовищі, які не були виявлені та задокументовані. Іншою причиною неефективності втручань можуть бути помилки в діагностиці, неправильне застосування методів лікування або відсутність співпраці з батьками. Важливо «тримати руку на пульсі» і відповідно реагувати, змінюючи програму лікування, так як з кожним новим віковим періодом або етапом життя можуть з'являтися нові виклики, які потребують своєчасного втручання.

Психосоціальні втручання, орієнтовані на сім'ю. Важливим терапевтичним втручанням для дітей з гіперкінетичним розладом є допомога батькам у вивченні стратегій виховання та управління поведінкою, враховуючи

специфічні нейропсихологічні особливості дитини. Основною формою підтримки сім'ї є індивідуальне або групове консультування батьків. Зазвичай його проводить професійний психолог/психотерапевт, який пройшов підготовку з когнітивно-поведінкової терапії та сімейної психотерапії. Існує низка детальних програм по управлінню поведінкою для батьків дітей з гіперкінетичним синдромом. Всі ці програми розроблені з врахуванням наступних особливостей дітей з РДУГ:

1. У дітей з гіперкінетичним розладом порушена саморегуляція поведінки. Тому вони потребують набагато більшого зовнішнього контролю та керівництва своєю поведінкою, ніж здорові діти того ж віку.

2. Поведінка дітей з РДУГ визначається факторами навколишнього середовища набагато більше, ніж внутрішніми правилами, інструкціями тощо.

3. Діти з гіперкінетичним розладом потребують системи частих, чітких і «видимих» зовнішніх інструкцій і нагадувань, оскільки їм важко давати собі вказівки, нагадувати собі про правила і прогнозувати довгострокові наслідки своєї поведінки. Враховуючи той факт, що діти з гіперкінетичним розладом мають дефіцит «внутрішньої мови» та внутрішнього самоконтролю, роль батьків полягає в тому, щоб бути системою зовнішніх інструкцій і нагадувань, які компенсують відсутність внутрішнього керівництва. Одне з головних завдань батьків - допомогти дитині навчитися «думати вголос і думати наперед», щоб цей зовнішній голос з часом перетворився на «внутрішню мову».

4. З огляду на те, що поведінка дітей з гіперкінетичним розладом контролюється негайними, а не довгостроковими наслідками, батьки повинні створити систему управління поведінкою, яка передбачає негайне, часте та ефективне заохочення за бажану поведінку і такі ж негативні наслідки за проблемну поведінку.

5. Діти з гіперкінетичним розладом часто потребують не лише заохочення за бажану поведінку, але й навчання бажаній поведінці та важливим життєвим навичкам.

В останні роки концепція РДУГ змістилася від розладу уваги до переважно мотиваційного розладу. Таке розуміння природи розладу стало теоретичним підґрунтям для навчання батьків специфічним технікам управління поведінкою, які дозволяють компенсувати мотиваційний дефіцит дітей з РДУГ за рахунок використання додаткових зовнішніх мотиваційних систем. Систематичне застосування цих технік може не тільки зменшити вираженість проблемної поведінки, але й мотивувати дітей до дійсно важливих справ, на які вони самі не мають достатньої мотивації. Однак для того, щоб правильно застосовувати ці принципи, батьки повинні добре розуміти сучасну концепцію РДУГ і те, як цей розлад визначає поведінкові характеристики дитини. Частина батьків

можуть мати негативні почуття щодо поведінки своєї дитини і не бажати застосовувати принципи управління поведінкою. Тому дуже важливо використовувати методи когнітивної психотерапії під час консультування, щоб допомогти батькам змінити свої патологічні переконання та викривлені уявлення про себе та своїх дітей.

Крім управління поведінкою, для деяких сімей можуть бути важливими додаткові заходи, такі як індивідуальна або сімейна психотерапія, консультації з соціальним працівником. Важливим джерелом підтримки для батьків є взаємодія батьків дітей з гіперкінетичним розладом в рамках руху взаємопідтримки «Батьки для батьків».

Ціла низка ґрунтовних наукових досліджень продемонструвала позитивний вплив застосування батьками дітей з гіперкінетичним синдромом принципів управління поведінкою, і довела, що цей метод призводить до значного поліпшення поведінки дитини, покращення функціонування, позитивних змін у самооцінці дитини, а також зниження ризику виникнення вторинних проблем.

Підтримка гіперактивних дітей у системі освіти. Школа є другим основним середовищем для дітей після дому, і її вплив на дитину та її розвиток може бути дуже значним. З усіх дитячих поведінкових та емоційних розладів гіперкінетичний розлад, ймовірно, має найбільший вплив на здатність дитини функціонувати в школі, і симптоми цього розладу найбільш очевидні саме в школі. Без належного розуміння та допомоги, академічні, поведінкові та соціальні проблеми дітей з гіперкінетичним розладом можуть швидко прогресувати, що врешті-решт призведе до серйозних вторинних наслідків, включаючи соціальну ізоляцію, низьку академічну успішність та занижену самооцінку. З іншого боку, підтримка вчителів та однокласників може стати потужним ресурсом, який допоможе дітям та їхнім сім'ям подолати проблеми та позитивно розвиватися.

Тому для вчителів, у класах яких навчаються діти з гіперкінетичним синдромом, дуже важливо розуміти природу цього розладу та особливості дитини, а також вміти управляти поведінкою таких дітей. У зв'язку з цим, на основі патологічної концепції РДУГ, були розроблені конкретні принципи і «техніки» навчання і виховання дітей з гіперкінетичним розладом у школах і дитячих садочках. При цьому дуже важливим є характер вчителя і характер взаємовідносин між дитиною і вчителем. Іноді саме вчитель може стати вирішальною фігурою в житті дитини, допомагаючи їй стати на шлях повноцінного розвитку та самореалізації.

Вчителі повинні тісно співпрацювати з батьками та налагоджувати стратегічне партнерство, щоб допомогти дітям з гіперкінетичним розладом подолати специфічні академічні, поведінкові та соціальні труднощі.

Роль вчителів є вирішальною у ранньому виявленні гіперактивності та скеруванні батьків і дітей до спеціалізованих програм підтримки (міні-клінік/кабінетів гіперкінетичного розладу). Співпраця та координація фахівців, батьків і вчителів у таких програмах має вирішальне значення. Особливу роль відіграють дошкільні заклади та шкільні психологи.

Дуже важливим завданням вчителів є - допомога дітям з гіперкінетичним розладом інтегруватися в групу однолітків і розвиватися в соціальному плані.

Більшість дітей з гіперкінетичним розладом можуть мати специфічні порушення у розвитку готовності до школи або інтелектуальні порушення, і важливо вчасно їх діагностувати, щоб оптимізувати навчальну програму для дитини та обрати найбільш підходящий для її розвитку навчальний заклад.

Психофармакотерапія. Психофармакотерапія гіперкінетичних розладів є однією з найбільш науково вивчених форм педіатричної фармакотерапії. Усі наведені нижче рекомендації з психофармакотерапії ґрунтуються на протоколах психофармакотерапії, затверджених Європейською асоціацією дитячої та підліткової психіатрії та Американською академією педіатрії. Ці протоколи ґрунтуються на аналізі доказів ефективності конкретних препаратів, що застосовуються для лікування гіперкінетичних розладів.

На жаль, принципи доказової медицини лише впроваджуються в Україні, і більшість лікарських засобів, що застосовуються в лікуванні дітей з гіперкінетичними розладами у вітчизняній практиці (переважно седативні, психотропні та нейроанаболічні препарати), не мають наукових доказів своєї ефективності (вони не згадуються в авторитетних підручниках з дитячої психофармакотерапії, їх ефективність не підтверджена принципами доказової медицини). Те ж саме стосується і звичайних нейролептиків, які, незважаючи на їх широке застосування в Україні, зазвичай не рекомендуються при гіперкінетичних розладах через широкий спектр побічних ефектів: «ризиками, пов'язаними із застосуванням нейролептиків, як правило, значно перевищують їх користь».

Психофармакотерапія гіперкінетичного розладу є єдиним методом лікування, який безпосередньо впливає на причину розладу і зменшує його симптоми шляхом підвищення рівня нейромедіаторів норадреналіну і дофаміну в центральній нервовій системі, що призводить до поліпшення функції лобової кори головного мозку і більш ефективної виконавчої діяльності. Важливо розуміти, що психофармакотерапія ефективна

лише під час її застосування, і лише нормалізує, а не лікує (так само, як замісне введення інсуліну при діабеті не усуває хворобу, а нормалізує обмін речовин). У зв'язку з ефектом біологічного дозрівання центральної нервової системи з одночасним зменшенням вираженості симптомів розладу, і позитивним ефектом від психосоціальних втручань, які нормалізують поведінку шляхом «адаптації» до навколишнього середовища, доцільність продовження психофармакологічного лікування слід регулярно переглядати, тимчасово припиняючи прийом ліків і спостерігаючи за поведінкою дитини в цей період. Навіть за наявності симптомів гіперкінетичного розладу проблеми та обмеження, спричинені ним, можуть бути недостатньо значними, щоб вимагати продовження психофармакологічного лікування. Однак деякі випадки гіперкінетичного розладу потребують тривалої фармакотерапії.

Ефективність препаратів, що використовуються для лікування РДУГ, проявляється у зменшенні імпульсивності, гіперактивності, покращенні концентрації уваги та емоційної регуляції. Вони також зменшують ознаки інших патологічних порушень у дітей з гіперкінетичним розладом, а також вторинні наслідки розладу в ключових сферах життя дитини. Психофармакотерапія допомагає зменшити проблемну поведінку вдома та в школі, покращити академічну успішність та зменшити соціальні проблеми. В результаті покращується загальне функціонування дітей, підлітків і дорослих з гіперкінетичним розладом. Зрозуміло, що, покращуючи виконавчі функції, ліки не впливають безпосередньо на навколишнє середовище і тому не замінюють необхідних психосоціальних втручань, особливо коли соціальне середовище є неблагополучним. Тому дуже важливо усвідомлювати, що якщо психофармакотерапія показана, вона повинна проводитися паралельно з батьківською підтримкою, проведенням спеціальних заходів у школі та застосуванням психоосвіти, а не як окремих і єдиний метод терапії.

Показання до психофармакотерапії при гіперкінетичному розладі. Сам по собі діагноз гіперкінетичного розладу не є показанням до психофармакотерапії. Мають місце наступні рекомендації щодо застосування психофармакотерапії при РДУГ:

1. У дітей шкільного віку (включаючи підлітків з гіперкінетичним розладом) психофармакотерапія показана при виражених вторинних функціональних порушеннях, при помірних і тяжких формах - як єдине лікування, так і в поєднанні з поведінковою терапією або іншими психосоціальними втручаннями (комбінована терапія може бути показана у випадках супутньої сімейної дисфункції або, при наявності коморбідних розладів), а також може застосовуватися в м'якій формі після проведення

поведінкової терапії, якщо поведінкова терапія виявилася недостатньо ефективною.

2. Психофармакотерапія, як правило, не показана як початкове втручання в дошкільному віці (3-6 років), за винятком випадків, коли вираженість гіперкінетичних симптомів викликає серйозні проблеми і перешкоджає нормальному розвитку дитини, її соціальній адаптації тощо. У цьому випадку, якщо різні психосоціальні втручання, в тому числі поведінкова терапія, недостатньо ефективні, в подальшому застосовується фармакотерапія.

Важливо розуміти, що остаточне рішення про проведення психофармакотерапії залишається за батьками. Часто батьки відмовляються від психофармакотерапії або ставляться до неї з упередженням. У таких випадках важливо провести психопросвітницьку роботу з батьками та надати їм інформацію про плюси і мінуси фармакотерапії. Якщо медикаментозне лікування показане, але батьки відмовляються, важливо поважати їхні побажання і запропонувати спочатку застосувати комплекс психосоціальних втручань, і повернутись до питання призначення медикаментозного лікування через деякий час, коли буде зрозуміло, що попередні методи терапії недостатньо ефективні і значні порушення функціонування дитини зберігаються.

Лікарські засоби для лікування гіперкінетичного розладу. Препарати, які довели свою ефективність у дослідженнях, можна розділити на кілька груп, залежно від їхньої сили дії, безпечності та тяжкості побічних симптомів:

1. Препарати першої лінії: їх переважно рекомендують як найефективніші та найбезпечніші препарати. Сюди входять психостимулятори та Атомоксетин.

2. Препарати другої лінії: вони також досить ефективні, але не настільки, як препарати першої лінії, мають дещо менш прийнятний «профіль» побічних симптомів. До цієї групи в основному належать трициклічні антидепресанти (особливо Іміпрамін), антидепресант Велбутрин та агоністи центральних альфа-2-адренорецепторів Клонідин і Гуанфацин.

3. Препарати третьої лінії: їх ефективність встановлена лише частково, перебуває на стадії досліджень, їх профіль побічних ефектів є таким, що ускладнює їх безпечне застосування. Ці препарати можна використовувати для лікування гіперкінетичних розладів з певними супутніми захворюваннями або застосовувати при непереносимості/неефективності попередньої групи препаратів. До препаратів третьої лінії належать: Венлафаксин, Бупірон, Карбамазепін, Рисперидон, інгібітори моноаміноксидази та інші засоби. Важливо зазначити, що, незважаючи на поширеність в Україні, використання традиційних нейролептиків (наприклад, Сонапак/Лідазин) у дітей з гіперкінетичним розладом не підтримується сучасними протоколами лікування і, більше того, не рекомендується.

Сучасні протоколи психофармакологічного лікування гіперкінетичних розладів включають лише препарати першої та другої лінії. Згідно з протоколами, варто починати з психостимуляторів, які на сьогодні є найефективнішими препаратами (ступінь ефективності - 90%). Частка дітей, чутливих до терапевтичного впливу психостимуляторів, становить 70% для Метилфенідату, 70% для Амфетамінів і до 85%, якщо обидва препарати тестуються послідовно. Тому, на первинному етапі, рекомендується починати фармакотерапію з Метилфенідату або Амфетаміну, і якщо жоден з них виявиться неефективним, слід переходити на психостимулятор, який не був застосований раніше - Атомоксетин. У багатьох випадках цей препарат можна використовувати як стартовий, особливо у випадках супутніх тикових розладів, тривожних розладів і ризику зловживання психостимуляторами.

Комбінація Атомоксетин + психостимулятор була запропонована на третьому етапі, але цей підхід наразі не є широко розповсюдженим і немає достатніх доказів його безпечності та ефективності.

Якщо попередні препарати неефективні, пропонується перейти до 4-го етапу, де рекомендується використовувати один з групи трициклічних антидепресантів (наприклад, Іміпрамін або Велбутрин). Якщо ефект недостатній, на 5 етапі, пропонується ввести антидепресант, який не використовувався на 4 етапі. А якщо всі ці стратегії виявляються неефективними, на 6-й стадії пропонується альфа-агоніст (Клонідин або Гуанфацин). Антидепресанти є пріоритетним вибором порівняно з альфа-агоністами через їх дещо вищу ефективність (зниження гіперкінетичних симптомів на 70% порівняно з 50% для альфа-агоністів). Однак, на думку авторів, у ряді клінічних ситуацій альфа-агоністи (особливо Гуанфацин) можуть бути використані перед антидепресантами. Це пов'язано не тільки з їх високим профілем безпеки (трициклічні антидепресанти мають ризик кардіотоксичності, а Велбутрин, на жаль, в Україні доступний лише для дорослих, а для дітей неможливо підібрати необхідну дозу), кращим симптомокомплексом побічних ефектів, але й з їх ефективністю в лікуванні коморбідних розладів (зокрема, альфа-агоністи ефективні в лікуванні тиків, тривожних розладів та агресивної поведінки). Якщо всі препарати виявляються неефективними, рекомендується клінічна консультація для визначення подальшої стратегії лікування.

Протокол психофармакологічного лікування гіперкінетичних розладів (за Priszka et al., 2006):

Етап 1. Психостимулятори - Метилфенідат або Амфетамін.

Етап 2. Психостимулятори, які не використовувалися на етапі 1 – Атомоксетин.

Етап 3. Атомоксетин + психостимулятор.

Етап 4. Трициклічні антидепресанти або Велбутрин.

Етап 5. Антидепресанти, які не використовувалися на етапі 4.

Етап 6. Альфа-агоністи (Клонідин або Гуанфацин).

Психостимулятори. Психостимулятори є препаратами першої лінії в лікуванні гіперкінетичного розладу і ефективно застосовуються в лікуванні цього розладу за кордоном протягом 60 років; понад 200 досліджень чітко підтвердили їх безпеку та ефективність у зменшенні симптомів гіперкінетичного розладу. Це найпоширеніші препарати в дитячій психіатрії за кордоном. За оцінками, приблизно 1,5 мільйона дітей (2,8% дітей у віці 5-12 років), щорічно приймають психостимулятори. В Україні психостимулятори з'явилися лише у 2008 році, і Метилфенідат використовується у формі препарату «Концерта» з уповільненим вивільненням.

Механізм дії психостимуляторів полягає в інгібуванні зворотного захоплення катехоламінів пресинаптичними нервовими закінченнями (інгібування білків-переносників). В результаті концентрація норадреналіну і дофаміну в синаптичній щілині збільшується. Крім того, Амфетамін, один з підтипів психостимуляторів, стимулює вивільнення дофаміну з пресинаптичних везикул, ще більше збільшуючи концентрацію останнього в синаптичній щілині.

З точки зору фармакокінетичних властивостей, більшість психостимуляторів є препаратами, що швидко всмоктуються, починають діяти протягом 20-30 хвилин, досягають піку ефективності через 1-2 години після прийому і припиняють діяти через 3-4 години. Такі фармакокінетичні характеристики вимагають прийому двох-трьох доз на день, що не тільки ускладнює їх надійний прийом дітьми в школі, але й стигматизує їх, що призводить до серйозних незручностей для дітей. Ці труднощі призвели до розробки і впровадження сучасних ліків пролонгованої дії, які потрібно приймати лише один раз вранці. Застосування препаратів пролонгованої дії зараз є стандартною фармакотерапією гіперкінетичних розладів. Концерта містить метилфенідат, а спеціальний осмотичний механізм вивільнення підтримує концентрацію метилфенідату в плазмі крові постійною протягом 12 годин. Завдяки рівномірній концентрації, рівень метилфенідату в плазмі не «стрибає», що часто трапляється з препаратами короткої дії. Повільне, плавне вивільнення метилфенідату зменшує ризик виникнення побічних ефектів. Лише 1% дітей, які приймали препарат пролонгованої дії, припинили його прийом через побічні ефекти (порівняно з 3% дітей, які приймали препарат швидкої дії). Також було розроблено препарат пролонгованої дії амфетамінового підтипу - Adderall XR.

Той факт, що прямі фармакодинамічні ефекти психостимуляторів безпосередньо пов'язані з корекцією метаболізму дофаміну та норадреналіну

в головному мозку, впливаючи таким чином на етіологію гіперкінетичного розладу, пояснює високу ефективність цих препаратів. Психостимулятори на сьогоднішній день є найефективнішим засобом лікування гіперкінетичних розладів. Дослідження показали, що психостимулятори мають такі терапевтичні ефекти: зменшують гіперкінетичні симптоми (імпульсивність, неуважність, гіперактивність) тим самим покращуючи поведінку дітей вдома, в школі, зменшують академічні проблеми, покращують успішність, покращують взаємодію між батьками та дітьми, знижують рівень конфліктності та конфронтаційної поведінки, покращують якість соціальної взаємодії дитини з однолітками, вчителями.

Психостимулятори також мають помітний ефект у зниженні імпульсивної агресії та схильності до емоційних «вибухів» у дітей з гіперкінетичним розладом. Як наслідок, знижується частота конфліктів між дитиною та соціальним оточенням.

Важливо також відзначити, що ефективність психостимуляторів була продемонстрована не тільки у школярів, а й у підлітків і дорослих з гіперкінетичним розладом. Психостимулятори також ефективні у дітей дошкільного віку (3-6 років), хоча діти дошкільного віку дещо менш чутливі до терапевтичних ефектів психостимуляторів, а симптоми побічних ефектів зустрічаються дещо частіше. Терапевтичні дози у них часто набагато нижчі, ніж у школярів (0,5-2 мг/кг/добу для школярів порівняно з 0,25-0,7 мг/кг/добу для дітей дошкільного віку). Психостимулятори також ефективні при симптомах гіперкінетичних розладів у дітей з легкою інтелектуальною недостатністю. При більш тяжких формах інтелектуальної недостатності психостимулятори неефективні і, навпаки, можуть посилити дезорганізацію поведінки. Психостимулятори менш ефективні у дітей з розладами аутистичного спектру і мають вищу частоту побічних ефектів. Тому призначати психостимулятори останній групі слід дуже обережно. Дітям та підліткам з психотичними та біполярними розладами психостимулятори протипоказані через їх потенційну здатність викликати психотичні/маніакальні епізоди. Дітям та підліткам з коморбідним гіперкінетичним розладом та біполярним розладом психостимулятори можна призначати лише після стабілізації біполярного розладу за допомогою нормотензивних препаратів (наприклад, Вальпроатів, літію, Карбамазепіну, атипівих нейролептиків).

Основними побічними ефектами психостимуляторів є зниження апетиту (тому рекомендується приймати їх після їжі, щоб мінімізувати цей ефект), нудота і біль у животі, дратівливість, порушення сну, труднощі із засинанням (тому останню дозу препаратів короткої дії слід приймати між 14:00 і 15:00). Симптоми більш рідкісних побічних

ефектів - сильна тривога, збудження, ейфорія, депресія та емоційна апатія («стан зомбі») - можуть бути підставою для відміни психостимуляторів (у клінічній практиці це трапляється дуже рідко, у 1-3% дітей). Ці симптоми повністю зникають після відміни психостимуляторів. Тривале застосування психостимуляторів може спричинити незначну затримку росту і збільшення маси тіла - тому при тривалому застосуванні необхідний моніторинг цих показників.

Застосування психостимуляторів може супроводжуватися незначним підвищенням частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. Серцево-судинні захворювання є протипоказанням до застосування цих препаратів. Ще одним умовним протипоказанням є застосування психостимуляторів у дітей з вираженим тиком або синдромом Жилиа де ля Туретта (або з генетичною схильністю до цього стану). Повідомлялося про рідкісний (до 1%) побічний ефект - психотичну реакцію при застосуванні високих доз, яка повністю минає після відміни препарату. Єдиним психостимулятором з ризиком гепатотоксичності у дітей є Пемолін, який був відкликаний з ринку. Психостимулятори протипоказані людям, які мають алергію на ці препарати, приймали інгібітори МАО протягом останніх 14 днів або страждають на глаукому.

Дослідження показали, що 85% дітей з РДУГ позитивно реагують на психостимулятори. Якщо один психостимулятор неефективний, рекомендується перейти на інший. І тільки якщо вони неефективні двічі, переходять на іншу групу препаратів. Після тривалого застосування психостимулятори слід відмінити поступово зменшуючи дозу, оскільки можуть виникнути реакції відміни у вигляді безсоння, афективного дискомфорту та посилення симптомів гіперкінетичного розладу.

Незважаючи на те, що психостимулятори є безпечними та ефективними препаратами, навколо них існує багато міфів та суперечливих думок.

Основні міфи про психостимулятори. 1. Психостимулятори є наркотиками і викликають у дітей «наркотичний» стан, що призводить до залежності.

Дійсно, психостимулятори можуть використовуватися у великих дозах (що у кілька разів перевищує терапевтичну дозу для дітей) підлітками та дорослими для досягнення стану «ейфорії». Однак при лікуванні гіперкінетичних розладів дітям призначають невеликі дози, які не призводять до такого стану. Лиш незначна частина дітей може відчувати ейфорійні стани при прийомі більш високих доз, але це трапляється рідко і може бути скориговано зменшенням дози. Що стосується ідеї про те, що діти, які приймають психостимулятори, виростають «залежними», то дослідження показали, що діти, які

вживали психостимулятори в дитинстві, мають нижчий ризик розвитку вживання психоактивних речовин у підлітковому та дорослому віці, ніж діти з синдромом рухової гіперактивності, які не вживали психостимуляторів.

2. Психостимулятори - небезпечні наркотики. Загалом психостимулятори є досить безпечними препаратами. Можливі побічні ефекти психостимуляторів є «доброякісними», переважно дозозалежними симптомами (наприклад, порушення сну, апетиту) і не загрожують життю, розвитку або здоров'ю дитини. Психостимулятори, які несуть ризик більш серйозних ускладнень (Пемолін - ризик некрозу печінки), наразі не використовуються на практиці і були вилучені з ринку. Захворювання серця є протипоказанням до застосування психостимуляторів, оскільки психостимулятори (особливо амфетаміни) можуть викликати ускладнення у пацієнтів зі структурними захворюваннями серця. У здорових дітей та підлітків психостимулятори не шкодять серцево-судинній системі.

3. Побічні ефекти психостимуляторів переважають переваги їх вживання. По-перше, важливо зазначити, що будь-які ліки можуть мати побічні ефекти. Якщо побічні ефекти виражені і викликають значний дискомфорт, який неможливо полегшити (наприклад, шляхом коригування дози), прийом ліків слід припинити. Однак повна непереносимість при застосуванні психостимуляторів трапляється дуже рідко (1-3%). Більшість симптомів побічних ефектів також можна полегшити шляхом коригування дози. Ризик побічних ефектів вищий у дітей, які мають протипоказання до психостимуляторів. Тому при призначенні цих препаратів слід не тільки враховувати всі ці фактори, але й ретельно спостерігати за симптомами можливих побічних ефектів і застосовувати методи їх полегшення.

4. Психостимулятори викликають порушення фізичного розвитку (зріст, вага). Це дійсно так. Однак дослідження показали, що загалом психостимулятори мають дуже незначний вплив на ріст дітей у дорослому віці, а для дітей зі значними затримками це слід виявити під час моніторингу і зробити «перерву» або перейти на інший препарат.

5. Психостимулятори не є вирішенням проблем дитини, вони потребують психосоціальних заходів, а не медикаментозної терапії. Дійсно, використання психостимуляторів не повинно бути ізолюваним втручанням для дітей з гіперкінетичною поведінкою. Застосування психостимуляторів має доповнювати програми психосоціальної підтримки.

Особливості застосування та дози препаратів. Метилфенідат (Риталін - Ritalin (табл. по 5, 10, 20 мг), Концерта - Concerta (табл. по 18, 27, 36, 54 мг); *Дексметилфенідат* (Фокалін - Focalin (2,5, 5, 10 мг)); *Декстроамфетамін-амфетамін* (Аддерол - Adderall (5, 10, 15, 20 мг), Декседрин - Dexedrine (5, 10, 15 мг))

Прийом Метилфенідату у дітей віком від 6 років треба починати з 5 мг один або два рази на добу (вранці та вдень), збільшуючи дозу на 5-10 мг на тиждень до досягнення бажаного клінічного ефекту/максимально переносимої дози. Звичайна оптимальна разова доза становить 0,3-0,7 мг/кг, добова доза - 0,5-2 мг/кг/добу, розподілена на два або три прийоми. Максимальна доза становить до 60 мг. Для дітей віком 3-6 років початкова та титруюча доза становить 2,5 мг (середня добова доза - 0,5 мг/кг/добу).

Препарат Концерта приймається один раз на добу вранці, починаючи з дози 18 мг і поступово переходячи до 27, 36 або 54 мг, з інтервалом 7 днів, якщо ефективність первинної дози недостатня. Препарат Концерта застосовують дітям віком від 6 років.

Терапевтичні дози для Focalin зазвичай становлять від 5 до 40 мг на добу (0,25-1,0-2 мг/кг/добу у два-три прийоми). Adderall – для дітей віком від 3 до 5 років - початкова доза - 2,5 мг на день, добова доза може бути збільшена на 2,5 мг з тижневим інтервалом до досягнення оптимального ефекту; для дітей віком від 6 до 17 років – початкова доза – 5 мг 1 або 2 рази на день, підтримуюча - добова доза може бути збільшена на 5 мг з тижневим інтервалом до досягнення оптимального ефекту. Максимальна доза – 40 мг/добу. Dexedrine - у дітей віком від 6 років лікування починають з 5 мг один або два рази на день; добову дозу можна збільшувати на 5 мг з тижневими інтервалами до досягнення оптимального ефекту. Лише у рідкісних випадках необхідно перевищувати загальну дозу 40 мг на день.

При призначенні психостимуляторів важливо попередити батьків і дітей, що коригування дози займає приблизно один місяць і вимагає регулярних щотижневих візитів до лікаря. Після визначення ефективної дози важливо призначати візит раз на місяць для моніторингу ефектів і своєчасного виявлення можливих побічних ефектів.

Раніше існувала тенденція призначати психостимулятори тільки в дні, коли дитина перебуває в школі, і припиняти прийом ліків на вихідних і канікулах, але зараз рекомендується продовжувати прийом ліків на вихідних і канікулах, якщо дитина має серйозні порушення або проблеми з поведінкою за межами школи. Важливо щорічно переглядати рішення про необхідність подальшого прийому психостимуляторів. Для цього слід на деякий час припинити прийом ліків і спостерігати за тим, як дитина функціонує без них. У важких випадках психостимулятори можуть бути призначені на декілька років, часто до повноліття.

Дози можуть потребувати регулярного збільшення, оскільки дитина росте і набирає вагу. Якщо з'являються симптоми побічних ефектів, може знадобитися вжити заходів для їх полегшення. Наприклад, розлади

апетиту можна покращити, призначивши прийом психосимулятора під час їжі та змістивши більшу частину об'єму денного прийому їжі на вечір, коли психосимулятор не діє. Така стратегія «ситої» вечері може також запобігти проблемам втрати ваги. Безсоння можна контролювати, приймаючи психостимулятори в першій половині дня або, у разі серйозних порушень сну, призначаючи снодійні препарати, такі як Мелатонін, Клонідин/Гуанфацин, Мітразапін або антигістамінні препарати на ніч. Якщо моніторинг росту показує значні затримки, рекомендується на певний час припинити прийом стимуляторів або перейти на інші групи препаратів. Перехід на інші групи препаратів (зокрема, Атомоксетин) також показаний, коли пацієнти відчувають значний дискомфорт і мають тяжкі побічні симптоми, які не піддаються корекції дози або іншим засобам. Призначення психостимуляторів дітям з тиками, як правило, протипоказане. Це пов'язано з тим, що психостимулятори можуть посилювати тики та індукувати їх появу у пацієнтів, схильних до тиків. У таких випадках можуть бути призначені Атомоксетин, альфа-агоністи та Іміпрамін. Якщо інша фармакотерапія неефективна, а застосування психостимуляторів є важливим через вираженість симптомів гіперкінетичного розладу, психостимулятори можна комбінувати з альфа-агоністами або атипичними нейролептиками. З обережністю слід застосовувати психостимулятори у дітей з епілептичними нападами, їх слід призначати лише тоді, коли напади контролюються за допомогою протисудомних препаратів.

При прийомі психостимуляторів інколи спостерігається синдром «віддачі», коли симптоми гіперкінетичного розладу посилюються у вечірній час після того, як концентрація препарату в плазмі падає. У таких випадках можна спробувати скорегувати режим дозування, а якщо синдром відміни особливо виражений, переходити на інші препарати (зокрема Атомоксетин).

Атомоксетин. Атомоксетин - новітній препарат, розроблений для лікування гіперкінетичних розладів, і перший препарат, офіційно схвалений для лікування гіперкінетичних розладів у дітей та підлітків. Механізм його дії полягає в інгібуванні зворотного захоплення норадреналіну. Препарат вибірково підвищує концентрацію норадреналіну і дофаміну в лобовій корі головного мозку, але не в базальних гангліях. На відміну від психостимуляторів, Атомоксетин не викликає ейфорії і має нульовий потенціал для зловживання як психоактивна речовина.

Атомоксетин не викликає симптомів відміни і може бути відмінений одразу без поступового зниження дози. Про психотичні реакції не повідомлялося, він загалом вважається безпечним, не кардіотоксичним і добре переноситься (відміна через побічні ефекти виникає лише у 2,3%

дітей), а спектр побічних симптомів (наприклад, сонливість, нудота, тимчасова втрата апетиту, сухість у роті, головний біль) є відносно «м'яким». Клінічна ефективність цього препарату є досить високою, як у дітей, так і у дорослих, хоча й дещо нижчою, ніж у психостимуляторів (60% проти 90%). Попри дещо меншу ефективність, ще одним недоліком порівняно з психостимуляторами є те, що терапевтичний ефект розвивається не одразу, а протягом декількох днів або тижнів: зазвичай повний ефект необхідно оцінювати через 4-6 тижнів прийому препарату. За фармакокінетичними характеристиками Атомоксетин є препаратом пролонгованої дії, тобто при прийомі один-два рази на день ефект триває «24 години на добу», що має важливе клінічне значення. Зокрема, при прийомі Атомоксетину не відбувається «стрибка» симптомів або різкої зміни поведінки дитини, у відповідь на стрибок концентрації психостимулятора в крові дитини, що характерно для психостимуляторів (у тому числі і для препаратів з коротшою тривалістю дії). Атомоксетин є дещо дорожчим за психостимулятори.

Нищезазначені особливості Атомоксетину роблять його клінічно важливим для лікування гіперкінетичних розладів:

1. Атомоксетин показаний як препарат першої лінії при ризику зловживання психостимуляторами (наприклад, у підлітків з гіперкінетичним розладом, які вживають наркотики), при наявності таких супутніх станів, як тики, синдром Жиля де ла Туретта, тривожні розлади (стимулятори підвищують тривожність, але Атомоксетин має анксиолітичну дію) та супутніх розладах сну.

2. Атомоксетину надають перевагу, коли медикаментозна відповідь необхідна протягом 24 годин на добу, особливо у випадках тяжкої проблемної поведінки перед сном або рано вранці.

3. Атомоксетин може бути препаратом першої лінії вибору, коли батьки не хочуть, щоб їхня дитина приймала психостимулятори з будь-яких причин, або віддають перевагу «профілю побічних ефектів» Атомоксетину перед психостимуляторами.

4. Атомоксетин може знадобитися як препарат другої лінії, коли психостимулятори були випробувані і не спрацювали, або коли побічні ефекти психостимуляторів є сильними і не можуть бути зменшені, наприклад, зміною дозування.

Спосіб застосування та дози Атомоксетину: необхідно починати з 0,5 мг/кг/добу один або два рази на день (перед школою вранці та повторно близько 4-6 годин вечора), збільшуючи дозу до 1 мг/кг через 4 дні та 1,2 мг/кг/добу ще через 4 дні, але не перевищуючи 100 мг/добу. Якщо спостерігається часткова відповідь, дозу можна збільшити до 1,4 мг/кг через 6 тижнів лікування, але перевищувати цю дозу не

рекомендується. Нагадаємо, що, на відміну від психостимуляторів, ефекти Атомоксетину розвиваються поступово протягом перших 2-4 тижнів прийому.

Біохімічний контроль при прийомі Атомоксетину не потрібен. Контроль росту та ваги рекомендується проводити лише двічі на рік, оскільки довготривале лікування може спричинити незначну втрату ваги у деяких дітей (хоча у великих популяціях дітей не було виявлено суттєвих відмінностей у кривих росту та ваги). У таких випадках може знадобитися корекція дози, тимчасове припинення лікування або перехід на інший лікарський засіб. Прийом Атомоксетину може бути пов'язаний з незначними коливаннями (як зниженням, так і підвищенням) артеріального тиску. Моніторинг артеріального тиску особливо важливий, якщо дитина скаржиться на запаморочення або має серцево-судинні захворювання. Атомоксетин загалом є безпечним препаратом і не несе ризику серйозних побічних ефектів. Єдиними серйозним ускладненням, виявленими під час застосування, були два випадки токсичного гепатиту (обидва лікувалися без ускладнень) серед 3,7 мільйонів пацієнтів, які приймали препарат. Атомоксетин може викликати судоми, тому його слід з обережністю призначати пацієнтам, схильним до них. Рідкісним побічним ефектом є виникнення/погіршення агресивної/суїцидальної поведінки (0,44%). Хоча ці випадки досить рідкісні, завжди важливо запитувати про наявність таких побічних ефектів при веденні пацієнтів, які приймають Атомоксетин. Оскільки метаболізм Атомоксетину пов'язаний із системою цитохрому P450 2D6, супутнє застосування препаратів, що впливають на цю систему, зокрема інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, може призвести до підвищення рівня Атомоксетину в крові і добову дозу останнього слід зменшити.

Трициклічні антидепресанти. З цієї групи препаратів (Дезипрамін і Нортриптилін), що використовуються за кордоном для лікування гіперкінетичних розладів, в Україні доступний лише Іміпрамін (Меліпрамін, таблетки по 25 мг). Механізм дії трициклічних антидепресантів пов'язаний з пригніченням зворотного захоплення норадреналіну. Дослідження підтвердили відносно високу ефективність цих препаратів при гіперкінетичних розладах (значне поліпшення стану у 70% дітей), при цьому більша ефективність спостерігається щодо поведінкових, а не когнітивних симптомів. Тому тривалий час трициклічні антидепресанти були рекомендовані для лікування гіперкінетичних симптомів як препарати другої лінії після психостимуляторів.

Застосування трициклічних антидепресантів пов'язане з певним ризиком кардіотоксичності та аритмій, що вимагає ретельного ЕКГ-моніторингу як до, так і під час лікування. Застосування трициклічних

антидепресантів може бути пов'язане з ортостатичною гіпотензією та холінолітичними симптомами (наприклад, сухість у роті, запор). Особливу увагу слід приділяти безпечності зберігання цих препаратів, оскільки передозування трициклічних антидепресантів може призвести до летального наслідку. Трициклічні антидепресанти протипоказані при наявності епілептичних нападів, оскільки вони знижують судомний поріг.

Ефекти трициклічних антидепресантів розвиваються протягом 3-4 тижнів. З часом може розвинутися толерантність, і тоді необхідна тимчасова «відміна препарату» з подальшим повторним призначенням. Трициклічні антидепресанти також можуть мати терапевтичний ефект при супутніх тривожних розладах, тиках, енурезі та розладах сну.

Їх зазвичай призначають двічі на день, з початковою дозою 12,5 мг/добу, поступово збільшуючи до 1-2 мг/кг/добу кожні 4-7 днів (середня доза для дітей молодшого віку становить 25 мг/добу, для дітей старшого віку та підлітків - 25-75 мг/добу). Дозу зазвичай збільшують на 25 мг/добу в перший тиждень, 50 мг/добу в другий тиждень і, за необхідності, ще на 25 мг залежно від маси тіла та терапевтичного ефекту. Якщо ця доза неефективна протягом 3-4 тижнів, дозу можна поступово збільшити до 3-4 мг/кг/добу під контролем ЕКГ при дотриманні критеріїв безпеки ЕКГ: ЧСС <130/хв, інтервал PR <200 мс, інтервал QT <460 мс, інтервал QRS <120 мс.

Велбутрин (Бупропіон - Вупропіон). Це сучасний антидепресант, який пригнічує зворотне захоплення норадреналіну і, меншою мірою, дофаміну. Дослідження показали, що він доволі ефективний (до 68%) при гіперкінетичних розладах, хоча дещо менше, ніж психостимулятори та трициклічні антидепресанти. Велбутрин доволі безпечний, не має кардіотоксичного ефекту. Ефективний при гіперкінетичних розладах у підлітків і дорослих. Протипоказаний дітям з органічними ураженнями ЦНС та епілептичною активністю, оскільки застосування цього препарату пов'язане з підвищеним ризиком виникнення судом. Препарат протипоказаний дітям з тиками, оскільки може посилити тики.

Спосіб застосування та дози Вупропіон у дітей (off-label): починають з 1 мг/кг/добу, розподіливши на два-три прийоми; через три дні, при необхідності, можна збільшити дозу до 3 мг/кг/добу і ще через три дні - до 6 мг/кг/добу.

Центральні агоністи α_2 -адренорецепторів. До цієї групи належать Клонідин і Гуанфацин, які зазвичай використовуються для лікування артеріальної гіпертензії. В дитячій психіатрії вони використовуються при гіперкінетичних розладах і тиках та мають відносно м'який профіль побічних ефектів. Дослідження підтвердили їхню ефективність при гіперкінетичних розладах (хоча й дещо меншу, ніж у психостимуляторів

- до 50% зменшення симптомів порівняно з 70-80% у психостимуляторів). Їхній вплив на поведінкові симптоми (гіперактивність, імпульсивність) є більшим, ніж на когнітивні симптоми розладу. Нещодавні дослідження показали, що Гуанфацин є більш селективним, ніж Клонідин, щодо центральних α_2 A-адренергічних рецепторів, він має меншу седативну дію і в останніх дослідженнях розглядається як потенційна альтернатива психостимуляторам у випадках резистентності або їх непереносимості.

Клонідин - *Clonidine* (Клофелін – табл. по 0,075 мг та 0,15 мг), *Гуанфацин* - *Guanfacine* (Естулік - табл. по 1 мг, Intuniv – табл. по 1, 2, 3 мг).

Прийом Клофеліну починають з 0,075 мг тричі на день (сніданок - обід - вечеря), збільшуючи за необхідності дозу на 0,075 мг кожні 5-7 днів.

Початкова доза Гуанфацину зазвичай становить 0,5–1 мг на добу. Якщо терапевтичний ефект незадовільний, дозу можна збільшувати на 1 мг через кожні 2–3 тижні до максимальної добової дози 2–3 мг. Рекомендований діапазон підтримуючої дози становить 0,05-0,12 мг/кг/день.

Найпоширенішими побічними симптомами при прийомі цих препаратів є: незначне зниження артеріального тиску, головний біль, пригнічений настрій. Прийом агоністів альфа 2-адренорецепторів потребує моніторингу частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. Якщо відміна препарату необхідна, важливо знижувати дозу поступово через ризик розвитку артеріальної гіпертензії при різкій відміні.

Інші лікарські засоби. Існують попередні дані про ефективність ряду інших препаратів при гіперкінетичних розладах, включаючи Модафініл, Венлафаксин, Буспірон, інгібітори MAO, бета-блокатори, агоністи мускаринових рецепторів, Карбамазепін і Рисперидон. Модафініл - найновіший препарат, розроблений для лікування нарколепсії. Попередні дослідження показують, що він може бути високоефективним при гіперкінетичних розладах, але необхідні подальші дослідження щодо його безпеки, особливо у дітей. Антидепресант Венлафаксин досить ефективний при гіперкінетичній гіперактивності, але зараз виключений з рекомендованого протоколу лікування, оскільки він посилював симптоми гіперактивності у 25% дітей, і тому прийом препарату був припинений. Буспірон, анксиолітик, має серотонінергічну, а також норадренергічну і дофамінергічну дію; попередні дослідження показали, що він може бути ефективним при гіперактивності з мінімальними побічними ефектами; інгібітори MAO, незважаючи на їх доведену високу ефективність, асоціюються з низкою небажаних лікарських ефектів та ризиком розвитку гіпертонічного кризу при порушенні досить суворої дієти під час їх застосування; бета-блокатори ефективні для зменшення проблем агресивної та імпульсивної поведінки, але також несуть ризик розвитку побічних

ефектів з боку серцево-судинної системи у дітей. Карбамазепін підходить для лікування гіперкінетичного розладу, коморбідного з біполярним розладом у дітей. Рисперидон показаний для лікування гіперкінетичного розладу з вираженою агресією та емоційною нестабільністю, особливо у дітей із затримкою психічного розвитку.

Принципи психофармакотерапії супутніх захворювань. Оскільки коморбідність гіперкінетичних розладів досить висока, при психофармакотерапії часто потрібно враховувати наявність супутніх захворювань при виборі препарату. Наприклад, при комбінації гіперкінетичних розладів із тиками, синдромом Жиля де ля Туретта, призначають Клонідин/Гуанфацин, Атомоксетин. При важких тиках - ефективна комбінація нейролептиків і психостимуляторів, останні слід титрувати дуже поступово, спостерігаючи, чи не посилюються тики.

У багатьох випадках варто починати з психотерапевтичних втручань (наприклад, при депресії або тривожних розладах) і додавати психофармакотерапію лише в разі їх неефективності.

Висновки. Гіперкінетичний розлад - це досить специфічний стан; він може бути доброякісною особливістю дитини, але також може стати пусковим механізмом для серйозних життєвих проблем. Своєчасне втручання при мало яких інших розладах в дитячій психіатрії є настільки очевидно важливим. Рання та адекватна допомога дітям з гіперкінетичним розладом та їхнім сім'ям може докорінно змінити їхній життєвий сценарій на краще та запобігти розвитку вторинних ускладнень і проблем.

Нажаль, рівень обізнаності щодо гіперкінетичного розладу серед громадськості та фахівців залишається дуже низьким. Рівень допомоги дітям з гіперкінетичним розладом в Україні все ще далекий від міжнародних стандартів, і більшість дітей не отримують адекватної підтримки. Україна потребує національної програми в галузі гіперкінетичних розладів, а також у сфері сімейного та загального дитячого психічного здоров'я. Недооцінка важливості цієї сфери рівносильна соціальній короткозорості.

Список використаної літератури

1. Абсалямова Л. Психологічні проблеми порушення харчової поведінки // Когнітивні та емоційно-поведінкові фактори повноцінного функціонування людини: культурно-історичний підхід : матеріали І міжнародної науково-практичної конференції, Харків. ХНПУ, 2013. С. 353–355.
2. Абсалямова Л. Психологія харчової поведінки людини : навч.-метод. посіб. Харків, 2017. 181 с.
3. Агаєв Н., Кокун О., Пішко І., Лозінська Н., Остапчук В., Ткаченко В. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців : методичний посібник. Київ, 2016. 234 с.
4. Бацилева О. Репродуктивне здоров'я: медико-психологічні та соціальні аспекти : монографія. Донецьк, 2011. 236 с.
5. Бедлінський О. Проблема періодизації підліткового віку в сучасному суспільстві. *Практична психологія та соціальна робота*. 2011. № 2. С. 49 – 54.
6. Максименко С., Максименко К., Главник О. Адаптація дитини до школи. Київ, 2003. 111 с.
7. Марценковский І.А., Ткачова О.В. Гиперкінетичний розлад у дітей: принципи діагностики і терапії. *Терапія: український медичний вісник*. Київ, 2006. № 3. С. 33-38
8. Романчук О.І. Гіперактивний розлад з дефіцитом уваги у дітей. Львів, 2008. 2 с.
9. Adegbite-Adeniyi C., et al. An update on antidepressant use and suicidality in pediatric depression. *Expert Opin Pharmacother*. 2012. 13 (15). P. 2119-2130. <https://doi.org/10.1517/14656566.2012.726613>
10. Allen C.G., Kluger B.M., Buard I. Safety of transcranial magnetic stimulation in children. A systematic review of the literature. *Pediatr Neurol*. 2017. 68. P. 3-17. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.12.009>
11. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP): Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children, Adolescents and Adults With Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy Child Adolescent Psychiatry*. 1997. 36 (10). P. 85-121.
12. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP): Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy Child Adolescent Psychiatry*. 2007. 36 (46). P. 894-921.
13. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice Parameter for the Use of Stimulant Medications in the Treatment of Children, Adolescents and Adults. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2002. 41 (2). P. 26-49.

14. American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Treatment of the school-aged child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Pediatrics*. 2001. 108. P. 1033-1044.
15. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. Diagnosis and evaluation of the child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Pediatrics*. 2000. 105. P. 1158–1170.
16. Arcia E., Conners C. Gender differences in ADHD. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*. 1998. 19. P. 77–83.
17. Asherson P. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the post-genomic era. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2004. 13 (1). P. 50-71.
18. Banashevski T., Roessner V., Dittmann R., Janardhanan Santosh P., Rothenberger A. Non-stimulant medication in the treatment of ADHD. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2004. 13 (1). P. 102-117.
19. Banashevski T., Coghill D., Santosh P., Zuddas A., Asherson P., Buitelaar J., Danckaerts M., Dopfner M., Faraone S., Rothenberger A., Sergeant J., Steinhausen H., Sonuga-Barke E., Taylor E. Long-acting medication for the hyperkinetic disorders. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2006. 15. P. 476-495.
20. Barakat C., Fatme Al Anouti Adolescent Mental Health in the Middle East and North Africa. Springer International Publishing, 2022.
21. Barkley R., Benton C. ADHD in the classroom. Strategies for teachers. New York : Guilford Press, 1994.
22. Barkley R. ADHD and the nature of self-control. New York : Guilford Press, 1997.
23. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. 2nd edition. New York : Guilford Press, 1996.
24. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. Third edition. New York : Guilford Press, 2006.
25. Barkley R. Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training, 2nd edition. New York : Guilford Press, 1997.
26. Barkley R. Taking charge of ADHD: The compete authoritative guide for parents. New York : Guilford Press, 1995.
27. Bezchlibnyk-Butler K., Virani A. Clinical handbook of psychotropic drugs for children and adolescents. Toronto : Hogrefe and Huber Publishers, 2004.
28. Biao P., et al. Parenting Style and Adolescent Mental Health: The Chain Mediating Effects of Self-Esteem and Psychological Inflexibility. *Frontiers of Psychology*. URL:<https://www.frontiersin.org/journals/psychology/articles/10.3389/fpsyg.2021.738170/full> (13 Oct 2021).

29. Biederman J., Faraone S., Mick E., Williamson S., Wilens T., Spencer T., Weber W., Jettson J., Kraus I., Pert J., Zallen B. Clinical correlates of AD/HD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1999. 38. P. 966–975.
30. Biederman J., Munir K., Knee D., Habelow W., Armentano M., Autor S., Hoge S., Waternaux C., A family study of patients with attention deficit disorder and controls. *Journal of Psychiatric Research*. 1986. 20. P. 263-274.
31. Bloomquist M. Skills training for children with behavioral disorders: A parent and therapist guidebook. New York : Guilford Press, 1996.
32. Braswell L., Bloomquist M. Cognitive-behavioral therapy with ADHD children: child, family and school interventions. New York : The Guilford Press, 1991.
33. Breen M., Barkley R. Child psychopathology and parenting stress in girls and boys having attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology*. 1988. 13. P. 265-280.
34. Brown T.E. Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults. Washington DC : American Psychiatric Press, 2000.
35. Caspi A., Houts R.M., Ambler A., et al. Longitudinal assessment of mental health disorders and comorbidities across 4 decades among participants in the Dunedin birth cohort study. *JAMA Netw Open*. 2020. 3 (4). P. 203221. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.3221>
36. Cipani E. Helping parents help their kids. California : Brunner and Mazel, 1999.
37. Coletro H.N., et al. Ultra-processed and fresh food consumption and symptoms of anxiety and depression during the COVID — 19 pandemic: COVID Inconfidentes. *Clin Nutr ESPEN*. 2022. 47. P. 206-214.
38. Croarkin P.E., MacMaster F.P. Transcranial magnetic stimulation for adolescent depression. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am*. 2019. 28 (1). P. 33-43. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2018.07.003>
39. Dalsgaard S., Thorsteinsson E., Trabjerg B.B., et al. Incidence rates and cumulative incidences of the full spectrum of diagnosed mental disorders in childhood and adolescence. *JAMA Psychiatry*. 2020. 77 (2). P. 155-164. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.3523>
40. Demir B., et al. Sense of identity and depression in adolescents. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2010. 52. P. 68-72.
41. Dhossche D.M., Wachtel L.E.: Catatonia is hidden in plain sight among different pediatric disorders: a review article. *Pediatr Neurol*. 2010. 43 (5). P. 307-315. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2010.07.001>
42. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition, text revision). Washington DC : American Psychiatric Association, 2005. 886 p.

43. Donaldson A.E., Gordon M.S., Melvin G.A., et. al. Addressing the needs of adolescents with treatment resistant depressive disorders: a systematic review of rTMS. *Brain Stimul.* 2014. 7 (1). P. 7-12. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2013.09.012>
44. Dubicka B., Hadley S., Roberts C. Suicidal behaviour in youths with depression treated with new-generation Antidepressants: meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2006. 189. P. 393–398. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.011833>
45. DuPaul G.J., Stoner, G. AD/HD in the schools: Assessment and intervention strategies. New York : Guilford Press, 2003.
46. Dwyer J.B., Bloch M.H. Antidepressants for pediatric patients. *Curr Psychiatr.* 2019. 8 (9). P. 26-42.
47. Faraone S., Biederman J., Weber W. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of the American Academy Child Adolescent Psychiatry.* 1998. 37. P. 185-193.
48. Friedberg R.D., McClure J.M. Clinical practice of cognitive therapy with children and adolescents: The nuts and bolts. New York : The Guilford Press, 2002.
49. Fuster J.M. The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1997.
50. Garland J.E., Kutcher S., Virani A., et al. Update on the use of SSRIs and SNRIs with children and adolescents in clinical practice. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2016. 25(1). P. 4-10.
51. Gaub M., Carlson C. Gender differences in AD/HD: A metaanalysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 1997. 36. P. 1036–1045.
52. Gibbons R.D., Brown C.H., Hur K., et al. Early evidence on the effects of regulators suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry.* 2007. 164 (9). P. 1356-1363.
53. Gibbons R., Hur K., Lavigne J., et al. Medications and suicide: High dimensional empirical Bayes screening (iDEAS). *Harvard Data Sci Rev.* 2019. <https://doi.org/10.1162/99608f92.6fdaa9de>
54. Gillberg C., Gillberg I.C., Rasmussen P., Kadesjo B., Soderstrom H., Rastam M., Johnson M., Rothenberger A., Niklasson L. Co-existing disorders in ADHD – implication for diagnosis and intervention. *European Child and Adolescent Psychiatry.* 2004. 13 (1). P. 80-93.
55. Goldstein S., Goldstein M. Managing attention deficit hyperactivity disorder in children: A guide for practioners. 2nd edition. New York : John Wiley and Sons, 1998. 896 p.
56. Graham P. Cognitive behaviour therapy for children and families. Cambridge : Cambridge University Press, 2005.

57. Green W. H. Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology. 4th Edition. New York : Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
58. Greenberg J. Stress management. New York : McGraw-Hill, 1999.
59. Hallowell E.M. and Ratey J.J. Driven to distraction: Recognizing and coping with attention deficit disorder from childhood through adulthood. New York : Simon & Schuster, 1995.
60. Hetrick S.E., McKenzie J.E., Merry S.N. Newer generation antidepressants for depressive disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004851.pub3> (14 Nov 2012).
61. Jensen P., Cooper J. Attention deficit hyperactivity disorder: state of science—best practices. Kingston : Civic Research Institute, 2002.
62. Kassinove H., Tafra R. Anger management: the complete treatment guidebook for practitioners. California : Impact Publishers, 2002.
63. Kendall P. Child and adolescent therapy: Cognitive-behavioral procedures. New York : The Guilford Press, 2000.
64. Kendall P., Braswell P. Cognitive-behavioral therapy for impulsive children. New York : The Guilford Press, 1993.
65. Kendall T., Morriss R., Mayo-Wilson E., et al. Assessment and management of bipolar disorder: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2014. 349. 5673. <https://doi.org/10.1136/bmj.g5673>
66. Kennard B.D., Silva S.G., Tonev S., et al. Remission and recovery in the Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS): acute and long-term outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009. 48 (2). P. 186-195. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31819176f9>
67. Kessler R.C., Avenevoli S., McLaughlin K.A., et al. Lifetime comorbidity of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey – Replication Adolescent Supplement (NCS-A). *Psychol Med*. 2012. 42 (9). P. 1997-2010.
68. Kessler R.C., et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005. 62 (6). P. 593-602.
69. Konrad K., Firk C., Uhlhaas P.J. Brain development during adolescence: neuroscientific insights into this developmental period. *Dtsch Arztebl Int*. 2013. 110 (25). P. 425-31.
70. Krishnan C., et al. Safety of nonvasive brain stimulation in children and adolescents. *Brain Stimul*. 2015. 8. P. 76-87. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2014.10.012>
71. Kutcher S. Practical child and adolescent psychopharmacology. Cambridge : Cambridge University Press, 2002.
72. Lahey B., Piacentini J., McBurnett K., Stone P., Hartdagen S., Hynd G. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *Journal of the American Academy Child Adolescent Psychiatry*. 1988. 27. P. 163-170.

73. Lee P.H., Anttila V., Won H. et al. Genome-wide meta-analysis identifies genomic relationships, novel loci, and pleiotropic mechanisms across eight psychiatric disorders. 2019. <https://doi.org/10.1101/528117>

74. LeMoult J., Humphreys K.L., Tracy A., et al . Meta-analysis. Exposure to early life stress and risk for depression in childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020. 59 (7). P. 842-855. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.10.011>

75. Martin G., Pear J. Behaviour modification: What it is and how to do it. (7th ed.). Upper Saddle River, NJ : Prentice-Hall, 2002.

76. Mash E., Johnston C. Parental perceptions of child behaviors problems, parenting self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*. 1983. 51. P. 68-99.

77. Merikangas K.R., He J.P., Burstein M., et al. Lifetime prevalence of mental disorders in US adolescents: Results from the National Comorbidity Study – Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010. 49 (10). P. 980-989.

78. Molly Russell: how a teenager's death put social media on trial. Today in Focus Podcast. The Guardian. URL : <https://www.theguardian.com/news/audio/2022/oct/11/molly-russell-how-a-teenagers-death-put-social-media-on-trial> (11 Oct 2022).

79. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for ADHD. *Archives of General Psychiatry*. 1999. 56. P. 754-761.

80. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for ADHD. *Pediatrics*. 2004. 113. P. 1073-1086.

81. Nadeau K., Littman E., Quinn P. Understanding girls with AD/HD. Silver Spring, MD: Advantage Books, 1999.

82. Nadeau K., Quinn P. Understanding women with AD/HD. Silver Spring, MD: Advantage Books, 2002.

83. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Diagnosis and Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2000. 39. P. 182–193.

84. Nuwer M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and brain mapping: Report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Journal of Neurology*. 1997. 49. P. 277-292.

85. Pfiffner L.J. All about AD/HD: The complete practical guide for classroom teachers. New York : Scholastic Professional Books, 1996.

86. Pliszka S. Comorbidity of attention-deficit/ hyperactivity disorder with psychiatric disorder: An overview. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998. 59 (7). P. 50-58.

87. Pliszka S., Hughes C., Corners K., Emslie G., Jensen P., McCracken J., Swanson J., Lopez M. The Texas Children's Medication Algorithm Project: Revision of the Algorithm for Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2006. 45 (6). P. 642-657.

88. Rief S.F., Heimburge J.A. How to reach and teach ADD/AD/HD children: Practical techniques, strategies, and interventions for helping children with attention problems and hyperactivity. San Francisco : Jossey-Bass, 2005.

89. Robin A.L. ADHD in adolescents: Diagnosis and treatment. New York : The Guilford Press, 1998.

90. Sandberg S., Hyperactivity and attention disorders of childhood. Cambridge : Cambridge University Press, 2002.

91. Santelli B., Stewart F., Poyadue J. The parent to parent handbook: connecting families of children with disabilities. Baltimore : Paul H. Brooks Publishing Co, 2001.

92. Sleep keeps teens on track for good mental health. University of South Australia. Science Daily. URL : <https://www.sciencedaily.com/releases/2021/02/210210091215.htm> (10 Feb 2021).

93. Surgeon General of the United States. Mental Health: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD : U.S. Department of Health and Human Services, 1999.

94. Taylor E., Doepfner M., Sergeant J., Asherson P., Banashevski T., Buitelaar J., Coghill D., Danckaerts M., Rothenberger A., Sonuga-Barke E., Steinhausen H., Zuddas A. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2004. 13 (1). P. 7-31.

95. Terdal L., Kennedy P., Fusetti L., The Hyperactive child book. New York : St. Martin's Press, 1993.

96. UNICEF. Child and adolescent mental health. URL : <https://www.unicef.org/eu/documents/policy-brief-child-and-adolescent-mental-health> (2024).

97. Weiss G., Hechtman L. Hyperactive children grown up. New York : Guilford Press, 1986.

98. Weiss L. Attention deficit disorder in adults: Practical help and understanding. Lanham, MD : Taylor Trade Publishing, 1997.

99. Weiss M., Hechtman L.T., Weiss G. ADHD in adulthood: A guide to current theory, diagnosis and treatment. Baltimore : Johns Hopkins University Press, 1999.

100. WHO. Fact Sheet. Mental health of adolescents. URL : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health> (1 September 2025).

101. Yatham L.N., Kennedy S.H., Parikh S.V., et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2013. 15(1). P. 1-44. <https://doi.org/10.1111/bdi.12025>

Наукове видання

Чернишов Олег Володимирович ,
завідувач кафедри педіатрії та хірургічних дисциплін;
Яковенко Наталія Олександрівна ,
кандидат медичних наук;
Хомуленко Ігор Олександрович ,
кандидат медичних наук.

**«Особливості діагностики та терапії найбільш
розповсюджених психічних розладів у
підлітковому та дитячому віці»**

Монографія

Редактор Карпова К.О.

Комп'ютерна верстка, Олисько Я.Є.

Друк Волинець С.Л. Фальцювальньо-палітурні роботи Мішалкіна О.Є.

Підп. до друку 28.04.2026.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Папір офсет.

Гарнітура «Times New Roman». Друк різнограф.

Ум. друк. арк. 7,25. Обл.-вид. арк. 7,05.

Тираж 10 пр. Зам. № 7207.

Видавець і виготовлювач: ЧНУ ім. Петра Могили.

54003, м. Миколаїв, вул. 68 Десантників, 10.

Тел.: 8 (0512) 50–03–32, 8 (0512) 76–55–81, e-mail:rector@chmnu.edu.ua.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6124 від 05.04.2018.