

Современные аспекты эпилептологии: опыт российских коллег

Конференция «Столетие Российской противоэпилептической лиги», которая состоялась 7-9 октября 2010 г. в Ялте (АР Крым), отразила в двухдневной программе широкий спектр проблем, связанных с эпилепсией и эпилептическими состояниями. В рамках сателлитного симпозиума компании «Санofi-Авентис» ведущие российские специалисты проанализировали последние достижения в сфере изучения патогенеза и особенностей течения эпилепсии у разных категорий пациентов, рассмотрели важнейшие клинические аспекты диагностики и лечения данного заболевания. Особенностью симпозиума стала презентация монографии выдающегося эпилептолога, члена-корреспондента РАМН, профессора Владимира Алексеевича Карлова «Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин».

Член-корреспондент РАМН, заведующий кафедрой нервных болезней Московского государственного медико-стоматологического университета, доктор медицинских наук, профессор Владимир Алексеевич Карлов напомнил участникам конференции позиции основных классов противоэпилептических препаратов (ПЭП) в лечении отдельных форм эпилепсии и типов эпилептических припадков.



— Анализ проведенных нами клинических и электроэнцефалографических исследований, а также данных литературы показывает, что существуют различные типы эпилептических систем, отличающихся высокой индивидуальностью и динамичностью. Наиболее характерные типы соответствуют трем наиболее изученным формам эпилепсии — джексоновской, лимбической (мезиальной височной) и первично-генерализованной (идиопатической). Эти системы условно названы нами парциальной, регионарной и генерализованной. Поскольку в

(рекрутинга) прилежащих к моторной зоне областей мозга с частотой примерно 10 Гц, что соответствует частоте альфа-ритма. Здесь можно предположить наличие другой мишени терапевтического воздействия, а именно — ритмогенеза.

! При первично генерализованных припадках неэффективны сукцинимиды, но эффективны вальпроаты, которые обладают широким спектром действия.

В системе реализации парциальных припадков эпилептический очаг первично кортикальный, и здесь срабатывает основной механизм действия большинства ПЭП — подавление возбуждающей глутаматергической и усиление ингибирующей ГАМК-эргической передачи. Поэтому вальпроаты, как и большинство остальных ПЭП, эффективно купируют парциальные припадки.

Основные факторы, влияющие на выбор клиницистом того или иного ПЭП, следующие:

- форма эпилепсии или эпилептического синдрома;
- типы припадков;

назначенный препарат. Существуют также ПЭП широкого спектра действия, применимые при многих эпилептических состояниях, например вальпроаты и ламотриджин.

Идиопатические генерализованные эпилепсии являются мишенью для вальпроатов, леветирацетама, бензодиазепинов, сукцинимидов (при абсансах); парциальные — для вальпроатов и карбамазепина.

При симптоматических эпилепсиях применяются в первую очередь вальпроаты, карбамазепины и лакозамиды.

Эпилептические энцефалопатии хорошо реагируют на назначение вальпроатов, ламотриджина, леветирацетама; туберозный склероз — на вигабатрин.

При миоклонус-эпилепсии хороший эффект дают вальпроаты в сочетании с ноотропными средствами, а также леветирацетам; при атонических припадках — фелбамат, ламотриджин, топирамат.

Актуальной проблемой эпилептологии была и остается фармакорезистентная эпилепсия. Это эпилепсия, при которой применением современной адекватной терапии не удается достичь контроля над припадками или такой контроль достигается ценой ухудшения качества жизни, следовательно, и социальной адаптации больного.

Имеющиеся сегодня данные (Schmidt, Sillanpaa, 2006; В.А. Карлов, 2008) указывают на улучшение показателя ответа на назначение первого-второго ПЭП или их комбинацию при симптоматической резистентной эпилепсии до 60% и более, а на последующие ПЭП — до 15-20%. По данным Е.И. Усачевой (2010), которая исследовала фармакорезистентность эпилепсии у детей, шансы перевести заболевание в ремиссию



реализации как форм эпилепсии, так и типа припадков основное значение имеют эпилептические системы ЦНС, то наиболее вероятно, что результат действия ПЭП связан с их разными возможностями воздействия на различные типы эпилептических систем. Например, в системе реализации типичных абсансов таламус выступает в роли функционального пейсмекера как очага (в ряде случаев), так и самой системы кора-таламус-кора (всегда).

! Действие ПЭП в этой системе реализуется на уровне таламуса посредством взаимодействия с кальциевыми каналами Т-типа, но не через прямое ингибирующее влияние на кору. Поэтому барбитураты, усиливающие ГАМК-эргическую трансмиссию через воздействие на ГАМК-А рецепторы, при типичных абсансах неэффективны, а вальпроаты и сукцинимиды оказывают выраженный эффект.

В системе реализации первично генерализованных припадков основным механизмом является феномен вовлечения

- частота припадков;
- распределение припадков в циркадном ритме;
- возраст, пол и соматическое состояние пациента.

Следует учитывать, что существуют препараты выбора для разных возрастных периодов:

- младенческий: фенobarбитал, леветирацетам;
- детский: вальпроаты, карбамазепины;
- пубертатный: ламотриджин, топирамат, леветирацетам;
- юношеский, зрелый: вальпроаты, леветирацетам, ламотриджин.

Существуют и гендерные особенности выбора ПЭП. Так, у мужчин следует избегать применения барбитуратов, а у женщин, планирующих беременность, — высоких доз препаратов вальпроевой кислоты.

Для каждого класса ПЭП и препаратов внутри классов известны определенные мишени воздействия, то есть формы эпилепсии и типы эпилептических припадков, которые наилучшим образом реагируют на

сохраняются вплоть до седьмого по счету назначенного ПЭП. Таким образом, состояние фармакорезистентности эпилепсии так же, как и ремиссии — это состояние «на данный момент». Этот факт вызывает настороженность в отношении ремиссии и сдержанный оптимизм в отношении прогноза у пациентов с устойчивой к лечению эпилепсией. Прорыв в лечении фармакорезистентной эпилепсии может быть связан с разработкой ПЭП с новыми механизмами действия. Тем не менее, в этой сфере эпилептологии еще остается больше вопросов, чем получено ответов.

Профессор кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет» Росздрава, доктор медицинских наук Сергей Георгиевич Бурд рассмотрел критерии выбора ПЭП при фокальной эпилепсии в свете клинических руководств.



— В Российской Федерации зарегистрировано 22 ПЭП, и практически 2/3 из них можно применять для лечения фокальных эпилепсий. Чем же следует руководствоваться врачу при выборе препарата? Доказательства

эффективности и безопасности различных ПЭП составили основу международных и национальных клинических руководств и рекомендаций по медикаментозному лечению эпилепсии. В основных и наиболее цитируемых документах — рекомендациях Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE), Шотландской межуниверситетской сети по созданию рекомендаций (SIGN) и руководства Национального института качества медицинской помощи (NICE, Великобритания) для лечения фокальных эпилепсий предлагается широкий спектр ПЭП как старой, так и новой генерации. Однако при ближайшем рассмотрении можно заметить, что препаратами с самым высоким уровнем доказательности, которые стоят на первых местах, являются карбамазепин и вальпроаты.

В рекомендациях ILAE (2006) отмечено, что карбамазепин и фенитоин имеют уровень доказательств А в купировании фокальных эпилептических приступов у взрослых. Уровень В присвоен только препаратам вальпрооевой кислоты, остальные ПЭП (габапентин, окскарбазепин, ламотриджин, топирамат, фенобарбитал) отнесены к категориям с более низким уровнем доказательности. Первой линией терапии при фокальных приступах у детей является окскарбазепин (уровень А); доказательства уровня В не получены, а уровень С занимают вальпрооевая кислота, карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин, топирамат.

Доказательная база при генерализованных тонико-клонических припадках у взрослых менее убедительна. Рекомендаций уровня А и В эксперты не сделали, а уровень С присвоен многим ПЭП: карбамазепину, вальпроатам, ламотриджину, окскарбазепину, фенобарбиталу, фенитоину, топирамату. При той же форме припадков у детей доказательства уровня А и В также не получены. ПЭП с уровнем С практически те же, что и для взрослых: карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин, топирамат и вальпрооевая кислота. При этом отмечено, что как у детей, так и у взрослых карбамазепин, окскарбазепин и фенитоин могут агgravировать тонико-клонические припадки и другие генерализованные приступы. В связи с этим применение вальпроатов является разумной альтернативой, поскольку риск агgravации припадков на фоне их приема минимален.

Руководитель отдела психоневрологии и эпилептологии Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий, доктор медицинских наук, профессор Елена Дмитриевна Белоусова рассказала о различных лекарственных формах ПЭП, которые используются у детей раннего возраста.

— Лечение эпилепсии у детей представляет определенные сложности, связанные с многообразием эпилептических синдромов и форм эпилепсии именно в детском возрасте, а также с возрастными ограничениями применения ПЭП.

У детей младшего возраста ПЭП должны применяться в специальных лекарственных формах. Хорошо известно, что дети этой возрастной группы испытывают

трудности при глотании таблеток, у них отсутствует мотивация к приему препарата, и родителям часто трудно обеспечить постоянный прием ПЭП. Кроме того, некоторые таблетки ПЭП как, например, таблетированные формы топирамата и леветирацетама, неделимы или делятся только пополам, что затрудняет дозирование и титрацию.



В связи с этим хотелось бы отметить некоторые формы ПЭП, специально разработанные для лечения детей: раствор для внутреннего применения, сироп или суспензия, порошок или микрогранулы для добавления в пищу ребенка.

Из препаратов вальпроевой кислоты это Депакин («Санofi-Авентис») в форме сиропа (флаконы по 150 мл, в 1 мл 57,64 мг вальпроата натрия) и Депакин Хроносфера — гранулы пролонгированного действия в пакетиках по 100, 200 и 500 мг вальпроата натрия в одном пакетике.

Ламотриджин для детей старше 2 лет производится в форме жевательных/растворимых таблеток, содержащих 5, 25 или 100 мг препарата. Относительно недавно (в апреле 2009 г.) в России зарегистрирован леветирацетам в форме раствора для приема внутрь (флаконы по 300 мл, в 1 мл 100 мг), однако его применение возможно только для детей старше 4 лет.

Данные об эффективности и безопасности упомянутых ПЭП в неонатальном периоде недостаточны. В связи с этим препаратами выбора для купирования эпилептических приступов у новорожденных до сих пор остаются фенобарбитал и фенитоин.

Препарат Депакин в форме сиропа может применяться у новорожденных, а Депакин Хроносфера — у детей начиная с шестого месяца жизни, эти препараты показаны в качестве монотерапии или применения в комбинированной терапии для лечения генерализованных эпилептических приступов (клонических, тонико-клонических, абсансов, миоклонических, атонических, при синдроме Леннокса-Гасто), а также парциальных приступов с вторичной генерализацией или без нее.

! Стартовая доза для обоих препаратов составляет 10-15 мг/кг массы тела ребенка в сутки; темпы титрации — на 5-10 мг/кг каждые 2-3 дня для сиропа Депакин и на 5-10 мг/кг в неделю для препарата Депакин Хроносфера. Средняя терапевтическая доза — 20-30 мг/кг в сутки. При отсутствии ответа на лечение доза может быть увеличена до 50-60 мг/кг под тщательным контролем состояния пациента.

Применение детских форм ПЭП имеет свои особенности. При использовании сиропа Депакин у детей до 1 года суточная доза делится на два приема, у детей старше 1 года — на три. Препарат следует принимать во время или сразу после еды. Препарат Депакин Хроносфера принимается 1-2 раза в сутки во время еды. Однократный прием возможен при хорошо контролируемой эпилепсии. Микрогранулы следует насыпать на поверхность мягкой пищи или напитка (холодного или комнатной температуры). Препарат нельзя принимать вместе с горячей пищей или напитками, также нельзя сохранять смесь для последующего приема. Инертный матрикс микрогранул Депакин Хроносфера не всасывается из пищеварительного тракта и выводится с калом после полного высвобождения действующего вещества.

Переносимость детских форм ПЭП существенно не отличается от переносимости таблетированных форм. В клинической практике при применении жидких форм (сиропов) мы несколько чаще, чем при использовании таблеток, сталкиваемся

с желудочно-кишечными и аллергическими побочными эффектами, но в литературе не удалось найти сравнительных исследований, которые подтверждали бы эти наблюдения.

В то же время получены данные о том, что более совершенные лекарственные формы ПЭП могут не только повышать удобство лечения, но и обеспечивать клинические преимущества. В исследовании J. Motte et al. (2005) перевод детей, страдающих эпилепсией, с сиропа Депакин на препарат Депакин Хроносфера в аналогичных дозах приводил к увеличению процента ремиссий, улучшению переносимости (снижалась частота желудочно-кишечных и аллергических побочных реакций) и приверженности к лечению.

Монографию «Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин» презентовал

председатель Российской противоэпилептической лиги, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета ГОУ ВПО «Российский Государственный медицинский университет» Росздрава, доктор медицинских наук Гагик Норайрович Авакян.

— Автор этого научного труда с неосценимой практической значимостью — член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Владимир Алексеевич Карлов — посвятил многолетние исследования разработке фундаментальных и прикладных аспектов неврологии и является одним из основателей российской школы эпилептологов. Монография «Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин» в форме руководства для врачей отражает 50-летний личный опыт автора и 35-летний опыт руководимого им



коллектива в изучении эпилепсии у пациентов разных возрастных групп. Впервые эпилепсия рассмотрена в аспекте эволюции основных представлений об эпилептических системах ЦНС у детей и взрослых. Исключительно важными являются представленные в руководстве гендерные аспекты эпилепсии. Особый интерес представляют детально описанные бессудорожный эпилептический статус, стимулсенситивные припадки, внезапная смерть больных эпилепсией. Убедительны данные, представ-

Продолжение на стр. 70.

Депакин хроно

Sodium Valproate/Valproic Acid

- **Доказанная эффективность при большинстве видов эпилептических приступов^{1, 2, 3}**
- **Оптимальный профиль безопасности^{1, 2}**
- **Быстрый и удобный подбор дозы^{2, 4}**
- **Разнообразие форм выпуска⁴**

Защита Вашего пациента от эпилептических приступов

sanofi aventis

1. Marson Ag, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, et al.; SANAD Study group. The SANAD study effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalized and unclassified epilepsy: an unblinded randomized controlled trial. Lancet. 2007; 369(9566): 1016-1026

2. John M. Stern, MD Overview of Evaluation and Treatment Guidelines for Epilepsy Current Treatment Options in Neurology 2009. 11:273-284

3. Tracy Glauser et al. ILAE Treatment Guidelines: Evidence-based Analysis of Antiepileptic Drug Efficacy and Effectiveness as Initial Monotherapy for Epileptic Seizures and Syndromes. Epilepsia, 47(7):1094-1120, 2006

4. Регистрационное свидетельство в Украине № UA/3817/01/01, №UA/2598/01/02, №UA/10118/01/01. Перед применением проконсультируйтесь у врача и ознакомьтесь с полной инструкцией к применению препарата Депакин хроно. Приказ МЗ Украины № 406 от 14.05.10, №924 от 07.12.09, №739 от 13.10.09.

ООО "Санofi-Авентис Украина"
01033 Украина, Киев, ул. Жилинская 48-50А
Тел. +38(044)354 20 00, факс +38(044)354 20 01

Современные аспекты эпилептологии: опыт российских коллег

Продолжение. Начало на стр. 68.

ленные автором об очаговом происхождении абсансов. Описаны структура и механизмы противозепилептической защиты мозга. Подробно раскрывается генез фармакорезистентности эпилепсии, рассмотрены современные медикаментозные и альтернативные подходы к лечению эпилепсий и эпилептических синдромов, а также социальные аспекты заболевания.

Доцент кафедры неврологии Московского государственного медико-стоматологического университета, кандидат медицинских наук Ирина Александровна Жидкова



представила доклад под названием «Эпилепсия, беременность и потомство», в котором рассмотрела два важных аспекта ведения беременности и родов у женщин, страдающих эпилепсией, таких как риск для матери и ребенка в связи с неконтролируемыми припадками и потенциально неблагоприятное влияние ПЭП на развитие плода. В начале выступления докладчик отметила, что в 13% случаев эпилепсия дебютирует во время беременности, в 5% — у женщин с эпилепсией припадки начинаются во время родов, а в послеродовом периоде отмечается их учащение, при этом 90% беременностей на фоне эпилепсии имеют благоприятный исход (по данным EURAP Study Group, 2006).

— Вопрос тератогенности отдельных ПЭП остается открытым, хотя в целом влияние данной группы лекарственных средств на развитие плода считается доказанным. В исследованиях, посвященных данной проблеме, показано, что частота врожденных аномалий развития у детей, рожденных женщинами, которые принимали ПЭП во время беременности, составляет 4-6% и более по сравнению с 2-3% в общей популяции (M. Yerby, 2003; D. Spencer, 2005).

На основании накопленных к настоящему времени доказательств можно сформулировать основные рекомендации:

— планирование и ведение беременности на фоне эпилепсии должно осуществляться в тесном сотрудничестве эпилептолога и акушера-гинеколога;

— при наличии стойкой медикаментозной ремиссии (более 3 лет) возможно планирование и ведение беременности на фоне отмены ПЭП;

— с целью профилактики пороков развития нервной трубки, которые могут быть обусловлены приемом ПЭП, показан прием препаратов фолиевой кислоты до зачатия и в I триместре беременности;

— родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии припадков во время беременности или при наличии редких бессудорожных припадков.

В докладе «Развивающийся мозг и эпилепсия» Наталья Владимировна Фрейдкова рассмотрела особенности эпилептогенеза и клинических форм эпилепсии в разные периоды детского возраста.

— Почти 2/3 случаев эпилепсии дебютируют в возрасте от 0 до 18 лет. Причина этого кроется в структурных и функциональных особенностях нервной системы детей. В мозге ребенка продолжают процессы миелинизации и синаптогенеза в новой и старой коре, а также в субкортикальных структурах. Электрические процессы более диффузны, чем у взрослых, возбудимость

нейронов повышена. Этим объясняются и высокая пластичность детского мозга (в том числе невероятная способность детей к обучению), и особенности формирования и течения эпилепсии у детей. Кардинальным клиническим фактом является наличие у детей возрастзависимых форм эпилепсии, которые не наблюдаются у взрослых (например, классические синдромы Отахара, Веста и Леннокса-Гасто). С другой стороны, у детей могут формироваться и стабильные формы эпилепсии, которые не эволюционируют с возрастом, например ранняя миоклоническая энцефалопатия.



Разная функциональная организация головного мозга на разных этапах онтогенеза определяет разнообразие формирующихся эпилептических систем и, соответственно, форм эпилепсии и эпилептических синдромов.

Эпилептиформная активность оказывается особенно губительной для развивающегося мозга ребенка, и может вызывать тяжелые речевые, когнитивные, поведенческие и другие расстройства. Тщательное исследование этого явления позволило выделить принципиально новый раздел эпилептологии — учение об эпилептической энцефалопатии в новом понимании данного термина. При этом своевременная адекватная противозепилептическая терапия может приводить к полному или значительному регрессу имеющихся нарушений. Проблема эпилепсии детского возраста посвящена одна из глав монографии профессора Карлова. В ней разбираются причины и механизмы повышенной эпилептогенности у детей, факторы, которые повышают чувствительность к ней созревающего мозга. Также рассмотрены все формы эпилептических синдромов, эпилепсий и эпилептических энцефалопатий начиная с неонатального периода и включая подростковый возраст, особенности их диагностики и лечения.

Профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета, доктор медицинских наук



П.Н. Власов подробно осветил гендерные аспекты эпилепсии, отметив, что у мужчин и женщин различается эпидемиология, структура эпилепсий и эпилептических состояний, а также ответ на лечение, что обусловлено структурно-функциональными особенностями ЦНС, гормональными различиями и особенностями периодов жизни, в частности менопаузы и климактерия у женщин. Кроме того, различается восприятие болезни, что связано с более высокой склонностью женщин к тревожности и развитию депрессии.

В рамках небольшого обзора невозможно отразить тот массив информации, который был представлен на симпозиуме. Надеемся, что изложение основных моментов докладов ведущих российских эпилептологов окажется полезным для украинских коллег.

Подготовил Дмитрий Молчанов

UA.VPA.11.02.02



Эпониμические термины в психиатрии

Синдром Мюнхгаузена

Синдром Мюнхгаузена (англ. Munchausen syndrome) назван по имени реального исторического лица — немецкого барона, кавалерийского офицера Карла Фридриха Иеронима Мюнхгаузена, жившего в XVIII веке в Германии. Несколько лет он прослужил в русской армии, участвуя в турецких войнах. Уйдя в отставку, барон получил известность как сочинитель невероятных, фантастических рассказов о своих военных приключениях, которые впоследствии послужили основой для книги «Приключения барона Мюнхгаузена», написанной младшим современником барона Рудольфом Эрихом Распе (1737-1794).

В медицину термин «синдром Мюнхгаузена» ввел Ричард Ашер (Richard Asher), который в 1951 г. впервые описал поведение пациентов, склонных воображать или намеренно вызывать у себя болезненные симптомы, чтобы подвергнуться медицинскому обследованию, лечению, госпитализации, хирургическому вмешательству. Первоначально предложенное Ашером название использовалось для обозначения всех симулятивных расстройств. Сегодня под синдромом Мюнхгаузена понимают крайнюю форму симулятивного расстройства, при которой симуляция болезни занимает центральное место в жизни человека.

Нозологическая принадлежность синдрома недостаточно выяснена, но это расстройство включено в DSM-IV и в МКБ-10. В DSM-IV синдром Мюнхгаузена определен как хроническое имитируемое расстройство, которое характеризуется триадой следующих признаков: выраженные соматические проявления, патологическая лживость (pseudologia fantastica) и перемещение из стационара в стационар — «кочевание». В Международной классификации болезней 10-го пересмотра синдром Мюнхгаузена кодируется в рубрике F68.1.

Синдром Мюнхгаузена наблюдается как у мужчин, так и у женщин, у лиц любой возрастной категории, но наиболее типична манифестация заболевания в возрасте до 30 лет (Sutherland, Rodin, 1990).

Пациенты с синдромом Мюнхгаузена, как правило, отрицают искусственную природу своих симптомов, даже если им предъявляют доказательства симуляции. Не получая ожидаемого внимания к своим симптомам, они часто становятся вздорными и агрессивными. В случае отказа в лечении одним специалистом больной обращается к другому. Характерные черты личности больных — склонность к путешествиям, частой смене места жительства и работы, употреблению наркотических и лекарственных средств.

Чтобы иметь возможность обманывать в разных лечебных учреждениях, пациенты используют вымышленные имена, фальсифицируют дату рождения, место жительства и другие личные данные (Huffman, Stern, 2003), что значительно затрудняет определение истинной распространенности синдрома. Даже если эти уловки раскрываются, пациенты по-прежнему препятствуют попыткам персонала получить детальную информацию об их предыдущих госпитализациях. Их склонность к даче неправдивых сведений не всегда достигает степени pseudologia fantastica, но они лгут настолько правдоподобно, что это воспринимается как правда.

В начале XXI века в литературе появилось множество сообщений (в основном сделанных педиатрами), которые послужили основанием к выделению новой формы симулятивного расстройства — делегированного синдрома Мюнхгаузена (англ. Munchausen Syndrome by Proxy, MSBP), когда родители или опекуны

намеренно вызывают у ребенка или уязвимого взрослого человека (например, инвалида) болезненные состояния или выдумывают их, чтобы обратиться за медицинской помощью. Такие действия совершают почти исключительно женщины, в подавляющем большинстве случаев — родные матери или супруги. При этом лица, симулирующие болезни ребенка, сами могут проявлять поведение, типичное для синдрома Мюнхгаузена. За рубежом выделяют два варианта MSBP (Reier, 2009): с наличием у матери специфического расстройства видения состояния здоровья ребенка (как правило, это женщины, которые сами получили в детстве психотравму); с получением родителями социальных выгод от нахождения ребенка на лечении. В любом случае дети таких родителей подвергаются высокому риску психических и физических травм.

Существует множество описаний клинических случаев синдрома Мюнхгаузена, однако доказательное обоснование эффективных способов лечения все еще отсутствует. Пациенты обычно попадают к психиатрам после длительных многолетних «скитаний» по разным специалистам и клиникам, после того как кто-то из врачей выявляет симуляцию, или, что чаще описано в литературе, когда пациента уличают в самоповреждениях медперсонал лечебного учреждения. Синдром Мюнхгаузена по-прежнему трудно поддается лечению и, как правило, вызывает реакцию контрпереноса у членов терапевтической бригады. В то же время описаны случаи самодеактуализации расстройства у пациентов, которые в стремлении к получению лечения перенесли оперативные вмешательства с тяжелыми, жизнеугрожающими осложнениями.

В литературе описаны два альтернативных метода ведения пациентов с синдромом Мюнхгаузена, и оба они базируются на психологическом, а не на фармакологическом подходе (J. Bourke, V. Turner, 2008).

Стратегия конфронтации заключается в предоставлении пациенту таких данных, которые сводят на нет возможность их фальсификации. Это могут быть анализы крови или результаты других исследований. Конфронтационный по определению, этот подход, тем не менее, должен быть поддерживающим и непреследующим. Реализуя этот подход, специалист делает акцент на убеждении пациента в том, что он болен, нуждается в лечении и получит от него пользу.

В отличие от этого неконфронтационный подход в меньшей степени связан с этиологией и направлен скорее на последствия расстройства и его дальнейший контроль. Его цель — обеспечить пациенту возможность для выздоровления без принуждения его к тому, чтобы оценить изначально клиническую картину как имитируемую.

Подготовил Дмитрий Молчанов

