

## ЭПИДЕМИЯ ДЕТСКОГО АУТИЗМА?

Ассоциация детских психиатров и психологов (Москва), VeriCare (Dallas, USA).

В 1973 г. Л. Каннер заметил, что 30 лет, прошедшие со времени выделения им раннего инфантильного аутизма [12,13], не принесли существенного прогресса в понимании проблемы [14]. Сегодня детский аутизм (ДА) занимает свое место в классификациях (299.00 в DSM-IV; F84.0 в МКБ-10) в группе т.н. первазивных расстройств развития. Более того, по сравнению с более ранними версиями этих классификаций, с диагноза ДА сняты возрастные ограничения, так что он может сохраняться в течение всей жизни. «Человек дождя» сошел с киноэкранов в жизнь. Казалось бы, точки над *i* расставлены и теперь, когда установлены диагностические рамки ДА, созданы необходимые условия для направленного изучения его этиопатогенеза и разработки специфических подходов к помощи при нем. Реальность, однако, не дает оснований для столь оптимистических заключений.

Если Л. Каннер неоднократно настаивал на хороших познавательных потенциях аутичных детей, сегодня общепринята и отражена в классификациях точка зрения, согласно которой порядка  $\frac{3}{4}$  людей с этим расстройством имеют низкий интеллект, – она прочно заняла свое место в учебниках по психиатрии (например, [20]). Подчеркивается жесткая связь ДА с психическим недоразвитием на основании данных Л. Wing, показавшей, что у детей с IQ=0-19 ДА выявляется в 86% случаев, с IQ=20-49 – в 42%, с IQ=50-69 – в 2% и с IQ 70 и выше – в 0,013% [22]. Как следует из обобщенных Е. Fombonne [9] данных, процент аутичных детей с нормальным IQ колеблется в пределах 0–60%; при этом наиболее высокие цифры связаны с диагностикой по МКБ-8-9-10 и DSM-III, III-R, IV (среднее значение 41,1%, медиана – 47,1%, мода – 50%), тогда как низкие – преимущественно с клинической диагностикой, клиническими шкалами (0-30%). По данным L. Croen et al. [6] в Калифорнии в 1987-1994 гг. распространенность ДА выросла с 5,8 до 14,9 (+9,1) на 10000, тогда как психического недоразвития – снизилась с 28,8 до 19,5 (-9,3) на 10000.

Идет речь об изменении распространенности этих расстройств или о «перекачке» из одной диагностической категории в другую?

Одним из наиболее ярких показателей сохраняющейся неопределенности содержания понятия ДА являются данные о его распространенности. Л. Каннер, описавший ДА на основании 12 наблюдений, полагал описанный им синдром редким расстройством. Первое эпидемиологическое исследование [17] оценивало его популяционную распространенность весьма скромной цифрой 0,045% (4,5 на 10000). Используя каннеровское определение ДА, L. Wing and J. Gould [21] оценили распространенность этого расстройства как 0,2%: 0,05% - собственно ДА с IQ не ниже 70 и 0,15% - расстройства аутистического спектра (РАС). По S. Ehlers and C. Gillberg [7], ДА встречается у 0,36% популяции; J. Bertrand et al. [3] нашли ДА у 0,4% и синдром Аспергера - у 0,27% популяции. Американские данные варьируются от 1:500 до 1:2500 [4]. В Калифорнии за период 1987-1998 гг. распространенность ДА выросла на 210,43% и других первазивных расстройств – на 1965,9%, тогда как психического недоразвития - на 48,74% и числа лиц, пользующихся службами помощи в связи с нарушениями развития, – на 69,46% [5]. Сходная ситуация (рост примерно на 1000%) обнаружилась в штате Мичиган при сравнении данных 1982-1997 гг., тогда как число лиц, получающих специальное образование, - на 28% [19]. Е. Fombonne [8,9], сравнив данные 32 исследований, проведенных в 1966-2001 гг. в разных странах, показал, что распространенность ДА выросла примерно на 1300%, удваиваясь каждые два года на протяжении 1976-2001 гг. Н. Baker [1] в Австралии сравнила данные о РАС в 1989 и 1997 гг. и показала, что при уменьшении популяции на 0,5% диагностика РАС выросла на 200%, причем на долю относительно легких случаев пришлось всего 26%, а возрастные рамки диагностики РАС в 1997 г. оказались значительно шире. По ее мнению, это совпадает с данными других исследований в мире. Д. Barclay [2] ссылается на британские данные: распространенность классического ДА – 16,8 на 10000 и РАС - 62,6 на 10000 детей.

Приведенных данных достаточно для постановки вопроса о том, что все-таки кроется за диагнозом ДА? Имеем мы дело с эпидемическим ростом распространенности ДА или с распространенностью его диагностики? Вероятность того, что эти данные отражают реальную распространенность РАС и ДА, более чем сомнительна. Иначе как объяснить, что у 7 из 14 пациентов с аутизмом выявлена шизофрения (в 5 случаях с позитивной и в 6 – с негативной симптоматикой), тогда как ни один из 14 пациентов с шизофренией не обнаружил критериев для диагностики аутизма [15]? Каким образом первазивные расстройства в целом и ДА в частности повторяют ситуацию взрослой психиатрии первой трети XX в., оказываясь «большим котлом» детской, а в перспективе – не только детской психиатрии?

Разумеется, можно было бы предъявлять претензии к действующим основным классификациям (МКБ и DSM), диагностические критерии ДА в которых не совсем идентичны и по сравнению с критериями Л. Каннера выглядят достаточно расширенными и менее определенными. В известном смысле, можно согласиться с Е. Fombonne [8,9], полагающим, что в 1980-х гг. концепция Л. Каннера была вытеснена концепцией первазивных расстройств развития. Действительно, будучи по своему существу

продолжением нозологической парадигмы психиатрии, МКБ и DSM лишь пытаются очертить круг детских расстройств, не укладывающихся в представление о шизофрении и о расстройствах личности шизоидного круга. Как он отмечает, наиболее часто используемая диагностическая категория – атипичный аутизм (NOS), т.е. случаи, в которых дифференциальная диагностика затруднена или невозможна [10]. Такая диагностика аутизма просто снимает необходимость дифференциальной диагностики синдрома Геллера, РДА Каннера, синдрома Аспергера, части случаев психического недоразвития и детской шизофрении (синдром Ретта в силу его достаточно демонстративных особенностей продолжает описываться в рамках казуистики). Безусловным недостатком существующих классификаций является отсутствие динамических критериев. Как мы отмечали [11], ДА (синдромы Каннера и Аспергера) представляет собой замедленное и неравномерное развитие коммуникативной функции, будучи в строгом смысле слова «расстройствами развития», что принципиально отличает ДА и от шизофрении с ее прогрессивностью, и от синдрома Геллера с его катастрофическим руинированием психики, и от синдрома Ретта с его характерными чертами и отсутствием потенциалов развития коммуникативности.

Однако, приведенные выше данные об умственном развитии при ДА едва ли дают основания возложить всю ответственность за гипердиагностику ДА только на недостаточность диагностических критериев. К тому же, обе классификации отнюдь не претендуют на окончательность и преследуют прежде всего статистические и научные цели – в частности, обеспечение сопоставимости диагностики тех или иных расстройств при изменении клинических представлений о них.

В пределах нозологической парадигмы проблемы диагностики ДА, строго говоря, неразрешимы. Предложенная Э. Крепелином парадигма регистров [16] и отправляющаяся от нее новая парадигма Ю. Л. Нуллера [18] в этом плане гораздо перспективнее, но на сегодняшнем уровне развития психиатрии они носят поисковый характер. Они могут быть существенным подспорьем в клинической диагностике, хорошей стартовой площадкой для инноваций, однако противоположны по своей методологической ориентации: в гештальте нозологической парадигмы структура является фигурой, а система – фоном, тогда как в парадигме Крепелина-Нуллера – наоборот. Последняя не укладывается в рамки классификационных – даже очень гибких – решеток. МКБ и DSM остаются важным инструментом психопатологии. Другое дело – как мы этим инструментом пользуемся. Именно с этим может быть связана гипердиагностика ДА и pervasive расстройств NOS (сведений о гипердиагностике других pervasive расстройств практически нет). Едва ли, например, наличие стереотипий и ограничений социального поведения у ребенка с IQ порядка 20-50 является достаточным основанием для диагностики ДА, а постановка двух диагнозов (ДА и психотическое расстройство NOS) – сколько-нибудь оправданной даже в рамках широко понимаемой коморбидности. Между тем, такого рода диагностика распространена очень широко и, скорее всего, объясняет львиную долю роста «распространенности» ДА в последнее время.

Причины ее очень близки к тому, что часто называют «социальным диагнозом», т.е. диагнозом, не столько отражающим место расстройства в существующей системе научных представлений и особенности состояния данного пациента, сколько определяющим представления о «благее» пациента. Специфического медицинского лечения ДА не существует. Еще в 1960-е годы акценты стали смещаться на поведенческие методы в сочетании с социально-педагогическим ведением, использованием арттерапии, музыкотерапии и т.д. на основе гуманистического и психодинамического подходов. К настоящему времени сложилась и продолжает развиваться мультимодальная помощь, центрированная на индивидуальном подходе к ребенку, обеспечиваемом «командой» профессионалов, которые тесно контактируют с семьей. Она демонстрирует достаточно высокую реабилитационную эффективность, не будучи нозологически специфической и ориентированной на радикальное лечение. Это порождает «социальную» гипердиагностику ДА, связанную, с одной стороны, с возможностью получения помощи в ассоциациях, центрах и других институтах работы с ДА, а с другой, практической заинтересованностью подобных центров в финансировании. Оценивать такие тенденции односторонне отрицательно было бы ошибкой. По крайней мере, они обеспечивают клиническую разнородность групп, условия для социального научения и достаточно продуктивные взаимовлияния пациентов. Примечательно, что эпидемическое нарастание диагностики ДА идет след в след за развитием этой помощи и ее институтов.

По существу, мы оказываемся в «двойном зажиме», когда академический и практический подходы выдвигают трудно совместимые требования. С одной стороны, размывание границ ДА создает множество препятствий для его изучения, объектом которого может оказаться едва ли не любое расстройство, в структуре которого обнаруживается якобы аутистическая симптоматика. Так, на основании обзора 90 публикаций E. Fombonne [9] показывает, что 14 из них обнаруживают связь ДА хотя бы с одним медицинским расстройством, по 11 – с синдромом Дауна и эпилепсией, по 10 – с туберозным склерозом и врожденной красной волчанкой, по 8 – с ломкой X-хромосомой, по 7 – с расстройствами слуха и фенилкетонурией, по 6 – с нейрофиброматозом и ДЦП, по 5 – с дефицитом зрения. Бесспорно, изучение каждого из этих расстройств может пролить свет на механизмы возникновения тех или симптомов, входящих в картину ДА. Но практически невероятно, что таким образом мы можем приблизиться к пониманию собственно ДА и его соотношений с другими нарушениями общения. С другой стороны, фокусиру-

вание помощи только на ДА может значительно уменьшить ее эффективность и доступность, а возможно, и сузить ассоциативное поле, в котором сегодня рассматривается ДА.

Примечательно, что во множестве дискуссий, вызванных «эпидемией» аутизма, практически не затрагиваются такие классические основы психопатологической диагностики, как различия симптома, синдрома и расстройства. Можно с сожалением констатировать, что термин «аутизм» стал расплывчатой диагностической биркой с крайне неопределенным содержанием. Это грозит вывести и без того трудное изучение ДА на уровень беспредметности, ибо едва ли можно серьезно и доказательно изучать особенности мозговых дисфункций, нейрохимии, расстройств сна и других аспектов этиопатогенеза психических нарушений на основе их «социальной» диагностики.

Налицо два противоположных диагностических подхода – своего рода Сцилла и Харибда проблемы ДА. Можно ли пройти между ними, не потеряв то, что привнес в психиатрию Л. Каннер выделением ДА как специфического расстройства? Как мне представляется, эта возможность связана с методологическим разграничением изучения ДА и помощи при нем.

Основой социально-педагогической и психологической помощи является гуманитарный подход. В его рамках клинический диагноз в лучшем случае ничего не проясняет, а в худшем мешает, создавая мощные предпосылки для работы не с пациентом, а с «симптомами-мишенями». Это прекрасно известно педагогам, психологам, музыко- и арттерапевтам. Методологическое поле этой работы формируется взаимодействием гуманистической и поведенческой психологии (функциональный анализ поведения и психологический диагноз), по существу своему не нуждающимися в диагнозе психиатрическом. В этом поле с равными основаниями могут получать помощь дети с ДА, шизофренией, психическим недоразвитием, тяжелыми нарушениями зрения и слуха и др. Медикаментозная помощь структурно носит здесь вспомогательный характер, направленный на сглаживание особенностей поведения, препятствующих социально-педагогической и психологической помощи. Основания для получения такой помощи должны определяться особенностями актуального состояния ребенка, а не психиатрическим диагнозом.

Основой психопатологического/психиатрического подхода является максимально возможное дифференцированное понимание ДА как специфического расстройства, установление взаимодействия отдельных сторон этиологии и патогенеза в его формировании. Наиболее продуктивным в этом плане представляется опора на выделенные Л. Каннером признаки структурного и системного характера, а не их изменение и безудержное расширение. Так, собственно, и обстояло дело до середины 1980-х гг., когда распространенность РАС оценивалась как 4-5 на 10000 детей и классического ДА – примерно как 2 на 10000 [2]. Эти цифры, видимо, отражают истинную распространенность аутистических расстройств.

Приведенные данные касаются западных стран, где существуют достаточно ригидные и сложные системы финансирования помощи, в значительной мере определяющие подходы к практической диагностике. В России, где история изучения ДА и работы с ним имеет сравнительно недавнюю историю и еще не сложились инерционные, организационно-финансово регулируемые схемы отношения к ДА, построение гибкого взаимодействия финансового, психологического и психиатрического подходов имеет достаточно широкие перспективы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Baker H. (2002) A comparison study of autism spectrum disorder referrals 1997 and 1989. *J. of Autism and Dev. Disorders*, 32 (2); 121-125.
2. Barklay L. (2003) Rate of autism may be increasing. *JAMA*; 289: 49-55.
3. Bertrand J., Mars A., Boyle C., Bove F., Yeargin-Allsopp M., Decoufle P. (2001) Prevalence of autism in a United States population: The Brick Township, New Jersey, Investigation. *Pediatrics*. 108(5); 1155-1161.
4. Bryson S., Smith I (1998) Epidemiology of autism: prevalence, associated characteristics, and service delivery. *Ment. Ret. And Dev. Disabil. Res. Review*. 4: 97 –103.
5. Changes in the population of persons with autism and pervasive developmental disorders in California's Developmental Services System: 1987 through 1998. A Report to legislature. March 1, 1999. <http://www.autism.com/ari/dds/dds.html#page14>
6. Croen L., Grether J., Hoogstrate J, Selvin S. (2002) The changing prevalence of autism in California. *J. Autism Dev Disord.*, 32; 207-215.
7. Ehlers S., Gillberg C. (1993) The epidemiology of Asperger's syndrome. A total population study; *J. of Child Psychology and Psychiatry*; 34(8); 1327-1350.
8. Fombonne E. (2003) The prevalence of autism. *JAMA*; 289, 87-89.
9. Fombonne E. (2003) Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Trends in evidence-based neuropsychiatry*. 7:1; 29-36.
10. Каган В.Е. (1981) Аутизм у детей. М: Медицина, 1981.
11. Каган В.Е. (1983) Клинико-психологические аспекты онтогенеза коммуникативности. *Вопросы психологии*, 2; 96-100.
12. Kanner L. (1943) Autistic Disturbances of affective contact. *Nerv. Child.*, 2-3; 217-250.

13. Kanner L.(1944) Early Infantile Autism. J. Pediatrics, 25; 211-217.
14. Kanner L. (1973) Childhood Psychosis: Initial Studies and New Insights. Washington.
15. Konstantareas M., Hewitt T. (2001) Autistic disorder and schizophrenia: Diagnostic overlaps. J. of Autism and Dev. Disord, 31 (1); 19-28.
16. Краепелин Е. (1920) – цит. по Нуллер Ю. Л. [18].
17. Lotter V. (1966) Epidemiology of autistic conditions in young children. Social Psychiatry 1;124-137.
18. Нуллер Ю.Л. (1993) Парадигмы в психиатрии. Киев: Издательство Украинской Психиатрической Ассоциации.
19. Nutall J. (2002) <http://nwmail.washtenav.cc.mi.us/~ela101/statistics.html>
20. Waldinger R. (1997) Psychiatry for medical Students (3<sup>rd</sup> ed.).Washington-London: American Psychiatric Press.
21. Wing L.(1993) The definition and prevalence of autism: a review; European Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 2 (2); 61-74.
22. Wing L., Gould J. (1979) Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification; J. Aut. Dev. Disord., 9; 11-29