



Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра

Д.м.н. Н.В. СИМАШКОВА

Расстройства аутистического спектра (РАС) в детском возрасте привлекают все большее внимание исследователей и врачей общей практики в связи с их высокой распространенностью (50–100 на 10 000 детей [11]), резистентностью к фармакотерапии, недостаточной разработанностью абилитационных подходов, инвалидизацией больных. Специалисты едины в том, что терапия должна быть мультимодальной, в разработке лечебно-реабилитационных программ должны активно участвовать врачи, психологи, социальные педагоги, родители, учителя. Это способствует улучшению социальной адаптации детей с аутистическими расстройствами.

Анализ данных литературы с учетом последних обзоров по лекарственной терапии [9, 10, 12, 14] показал, что, несмотря на определенный прогресс в этой области, на современном этапе фармакотерапия не стала каузальным (патогенетическим) методом лечения РАС. Это объясняется тем, что медикаменты не действуют на причину расстройства, их назначают для симптоматической терапии различных синдромов и форм РАС. Как показывают клинические наблюдения, ни один из методов лечения не является эффективным для всех пациентов, кроме того, каждый метод имеет свои недостатки.

Аутизм характеризуется нарушением психического развития, аутистической формой контактов с окружающими, расстройствами речи, моторики, стереотипностью деятельности и поведения, которые приводят к стойкой социальной дезадаптации [8]. Именно поэтому аутизм необходимо диагностировать как можно раньше, чтобы вовремя приступить к абилитационным мероприятиям, не упустить сензитивные периоды развития ребенка, когда аутистическая симптоматика закрепляется и прогрессирует. При диагностике РАС мы опирались на МКБ-10, адаптированную для

практики в Российской Федерации [3]. РАС могут быть представлены в виде континуума аутистических расстройств, на одной стороне которого находится эволютивно-конституциональный синдром Аспергера, на другой – атипичный детский психоз шизофренического генеза; центральное положение занимает детский психоз (рис. 1).

Синдром Аспергера

Синдром Аспергера (F84.5) встречается у 30–70 детей из 10 000. Эволютивно-конституциональный аутизм проявляется обычно при интеграции в социум (посещение детского сада, школы). У пациентов наблюдаются отклонения двухсторонних социальных коммуникаций, невербального поведения (жесты, мимика, манеры, зрительный контакт); больные не способны к эмоциональному сопереживанию. Выраженные нарушения внимания и моторики, отсутствие эффективной коммуникации в социуме делают их объектом насмешек, вынуждают менять школу даже при хороших интеллектуальных способностях ребенка. У больных с синдромом Аспергера отмечают с раннее речевое развитие, богатый словарный запас, употребление необычных речевых оборотов, своеобразные интонации, хорошее логическое и абстрактное мышле-



ние, а также монотипический стереотипный интерес к специфическим областям знаний. К 16–17 годам аутизм смягчается, в 60% случаев можно ставить диагноз шизоидного расстройства личности (F61.1), у 40% больных состояние утяжеляется в кризовые периоды развития с присоединением фазно-аффективных, обсессивных расстройств, нередко маскированных психопатоподобными проявлениями. При своевременной и эффективной фармакотерапии наблюдается благоприятный исход заболевания без дальнейшего углубления личностных расстройств.

Синдром Каннера

Клинические проявления эволютивно-процессуального синдрома Каннера (F84.0) определяет асинхронный дезинтегративный дизонтогенез с неполным созреванием высших психических функций. Синдром Каннера проявляется с рождения и характеризуется наличием следующих нарушений: это недостаток социального взаимодействия, коммуникации, наличие стереотипных регрессивных форм поведения. Рецептивная и экспрессивная речь развивается с задержкой, отсутствует жестикуляция, сохраняются эхолалии, фразы-штампы, эгоцентрическая речь. Больные с синдромом Каннера не способны к диалогу, пересказу, не используют личные местоимения. Уровень

интеллектуального развития более чем в 75% случаев снижен (IQ < 70). Крупная моторика, угловатая, с атектоподобными движениями, ходьбой с опорой на пальцы ног. Отмечаются негативизм, мышечная дистония. Нарушения инстинктивной деятельности проявляются в форме расстройств пищевого поведения, инверсии цикла сна и бодрствования. Аутизм в тяжелой форме сохраняется на протяжении всей жизни. Отсутствие выраженных позитивных симптомов, прогрессивности, тенденция к частичной компенсации интеллектуального дефекта к 6 годам служат основанием для выделения синдрома Каннера в отдельную подрубрику классического детского аутизма в рамках «общих нарушений психического развития». Распространенность синдрома Каннера в популяции – 2 случая на 10 000 детей.

Детский психоз

Манифестные кататонические приступы возникают в первые 3 года жизни на фоне диссоциированного дизонтогенеза или нормального развития. Кататонические расстройства занимают ведущее место в психозе, носят гиперкинетический характер. Больные возбуждены, бегают по кругу или по прямой, подпрыгивают, раскачиваются, карабкаются вверх с ловкостью обезьяны, совершают стереотипные движения (атетоз, потряхи-

вания кистями, хлопки). Речь смазанная, с эхолалиями, персеверациями. Выраженность аутизма по шкале CARS составляет 37 баллов (нижняя граница тяжелого аутизма). Длительность приступов составляет 2–3 года. Сочетание кататонии с аутизмом приостанавливает физиологическое развитие ребенка на протяжении приступа и способствует формированию вторичной задержки психического развития. В ремиссии у больных прослеживается гипертонический синдром как вторичное негативное расстройство на выходе из кататонии. Наблюдаются аффективные и психопатоподобные (агрессия, расстройства пищевого поведения, удерживание стула, мочеиспускания) нарушения, когнитивный дизонтогенез с нарушением внимания, замедленностью мыслительных процессов, моторной неуклюжестью, при хорошей познавательной активности. При манифестации детского психоза полиморфными приступами кататонические расстройства наряду с аффективными, неврозоподобными отмечаются только в манифестном приступе. Аутизм в ремиссии утрачивает позитивную составляющую и уменьшается в среднем до 33 баллов (легкий/умеренный по CARS). Возрастной фактор и фактор развития (положительные тенденции онтогенеза), своевременно проведенная реабилитация способствуют благоприятному ис-

психиатрия

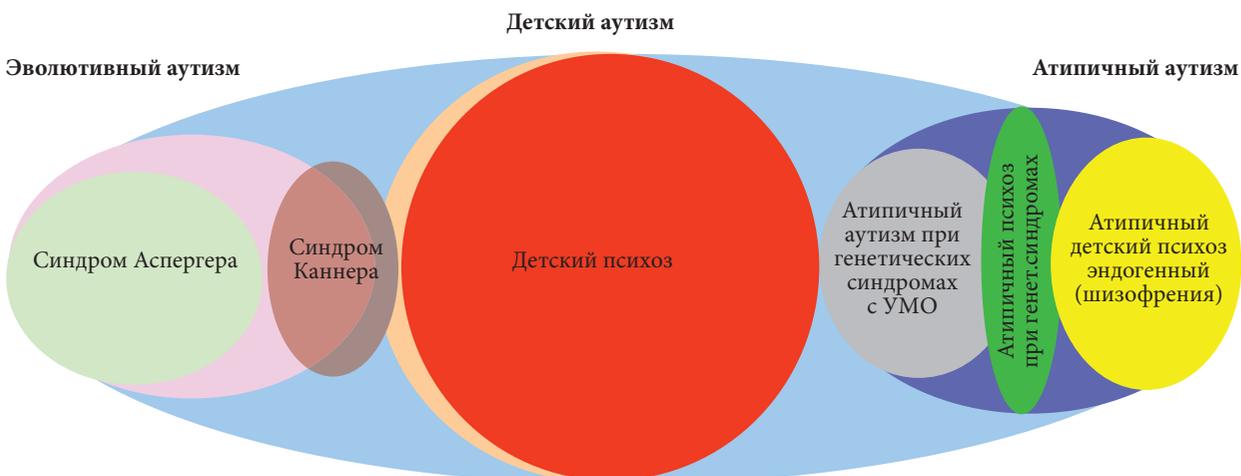


Рис. 1. Континуум расстройств аутистического спектра



ходу в 84% случаев (6% – практическое выздоровление, 50% – высокофункциональный аутизм, 28% – регрессирующее течение). Это позволяет рассматривать детский психоз (F84.02) как отдельную нозологию в рамках детского аутизма (F84.0), вне диагноза шизофрении.

Атипичный аутизм

В МКБ-10 выделены несколько видов атипичного аутизма (F84.1).

I. Психотические формы атипичного аутизма.

1. Если заболевание начинается в «атипичном» возрасте (после 3 лет), то клиническая картина атипичного детского психоза (АДП) не отличается от детского психоза (20%).
2. Заболевание начинается до 3 лет, но сопровождается «атипичной симптоматикой» – отсутствует полная клиническая картина детского аутизма; симптомы схожи с симптомами при разных нозологиях (шизофрении, УМО, психотической форме синдрома Ретта и др.) (70%). При эндогенном атипичном детском психозе (F84.11) манифестные регрессивно-кататонические приступы возникают на фоне аутистического дизонтогенеза на 2–3-м году жизни. Начинаются они с углубления аутистической отрешенности с быстрым регрессированием речи, игровых навыков, опрятности, расстройствами пищевого поведения (поедание несъедобного). Кататонические расстройства, преимущественно в форме двигательных стереотипий, возникают вслед за негативными симптомами, на фоне астении. В кистях рук отмечаются движения древнего архаического уровня: моющего, складывающего, потирающего типа, битье по подбородку, взмахи руками как крыльями. Длительность приступов при атипичном детском психозе составляет 4,5–5 лет. Регресс, кататония, тяжелый аутизм способствуют формированию необратимого олигофреноподобного дефекта уже в периоде манифестного приступа. Ремиссии при атипичном детском психозе кратковременные, низкого качества, с сохранением кататонических стереотипий.

Аутизм как первичный негативный симптом дефицита отмечается у больных с АДП на всем протяжении болезни в тяжелой форме (в среднем 46 баллов по CARS). Исход заболевания неблагоприятный. Все больные необучаемы, в 1/3 случаев помещаются в интернаты системы социального обеспечения. Отрицательная динамика в течении болезни с нарастанием когнитивного дефицита позволяет рассматривать атипичный детский психоз в рамках детской шизофрении (F20.8).

II. Непсихотические формы атипичного аутизма (10%).

Атипичные психозы в рамках выделенных генетических синдромов при умственной отсталости (УМО) (F84.11, F70) [6, 11, 12, 15] имеют фенотипически универсальную клиническую картину в регрессивно-кататонических приступах. Прослеживаются при выделенных генетических хромосомных синдромах (Мартина-Белла, Дауна, Вильямса, Ангельмана, Сотоса и др.) обменного происхождения (фенилкетонурия, туберозный склероз и др.), где аутизм коморбиден с УМО. Объединяет их также нарастание астении с этапа регресса. Различаются они набором двигательных стереотипий: подкорковый кататонический тип – у больных с атипичным психозом при синдроме Дауна, архаический кататонический стволочный – у больных с синдромами Ретта и Мартина-Белла.

Синдром Ретта

Синдром Ретта (F84.2) – верифицированное дегенеративное моногенное заболевание, обусловленное мутацией в гене-регуляторе MeCP2, который находится на длинном плече хромосомы X (Xq28) и ответствен за 60–90% случаев заболевания. Распространенность синдрома Ретта составляет 1 на 15 000 детей в возрасте от 6 до 17 лет. Классический синдром Ретта манифестирует на 1–2-м году жизни с пиком в 16–18 месяцев и проходит в своем развитии ряд стадий:

- в I, «аутистической», стадии появляется отрешенность, нарушается познавательная активность,

останавливается психическое развитие;

- во II стадии «быстрого регресса» всех функциональных систем в кистях рук возникают движения древнего, архаического, уровня – моющего, потирающего типа; замедляется рост головы;
- на III стадии, «псевдостационарной», (до 10 лет и более) аутистическая отрешенность ослабевает, частично восстанавливаются коммуникация, понимание речи, произношение отдельных слов. Однако любая деятельность носит кратковременный характер, легко истощается. В 1/3 случаев возникают эпилептические приступы;
- IV стадия «тотальной деменции» характеризуется неврологическими расстройствами (спинальная атрофия, спастическая ригидность, полная утрата ходьбы) и отмечается только при непсихотическом СР. Смерть наступает через 12–25 лет после начала заболевания.

Лечение и реабилитация больных РАС

В связи с совершенствованием психиатрической помощи, расширением спектра показаний при назначении психотропных средств, появлением новых лекарственных форм, особенностями лекарственного патоморфоза, влиянием возрастного фактора на результаты терапии особую актуальность приобретают вопросы фармакотерапии и реабилитации РАС [2, 5, 6, 9, 12, 14, 17]. Абилитационные усилия направлены на купирование позитивных симптомов болезни, уменьшение когнитивных нарушений, смягчение тяжести аутизма, социальное взаимодействие, стимуляцию развития функциональных систем, создание предпосылок к возможности обучения. В каждом случае перед назначением медикаментозной терапии требуется проведение детальной диагностики и тщательного анализа соотношения между желательным эффектом и нежелательными побочными действиями. Выбор препарата проводится с учетом особенностей психопатологической струк-

Пантогам®

ГОМАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА

Пантогам актив®

РАС-ГОМАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА

• **НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ
НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ**

- ▲ Активирует умственную деятельность и работоспособность
- ▲ Уменьшает моторную возбудимость
- ▲ Упорядочивает поведение



**АКТИВНАЯ
РАБОТА МЫСЛИ**



800-1001607100, 8000-390000, 8001073400



Таблица 1. Наиболее часто применяемые нейролептики у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Алимемазин, табл.	с 6 лет
Галоперидол, капли	с 3 лет, с осторожностью детям и подросткам
Галоперидол, табл.	с 3 лет
Клопиксол	детский возраст, точных данных нет
Клозапин, табл.	с 5 лет
Левомепромазин, табл.	с 12 лет
Перициазин, капс.	с 10 лет с осторожностью
Перициазин, капли	с 3 лет
Перфеназин	старше 12 лет
Рисперидон, р-р для приема внутрь	с 15 лет
Рисперидон, табл.	с 15 лет
Сультририд	с 6 лет
Трифлюоперазин	старше 3 лет, с осторожностью
Хлорпромазин, табл., драже	с 5 лет
Хлорпромазин, р-р	после 3 лет
Хлорпротиксен, табл.	точных данных нет

Таблица 2. Наиболее часто применяемые антидепрессанты у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Кломипрамин	с 5 лет
Сертралин	с 6 лет
Флюоксетин	с 7 лет
Флювоксамин	с 8 лет

Таблица 3. Наиболее часто применяемые транквилизаторы, гипнотики у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Диазепам	с 7 месяцев
Диазепам, р-р для инъекций	с 1 месяца
Клоназепам, табл.	с первых дней жизни
Лоразепам, драже	с 1 года
Нитразепам, табл.	с 1 года
Феназепам, табл.	с 1 года

туры расстройства, наличия или отсутствия сопутствующих психических, неврологических и соматических нарушений. Трудности проведения психофармакотерапии РАС заключаются прежде всего в том, что препараты нового поколения (атипичные нейролептики, антидепрессанты) не рекомендованы к применению в детском возрасте по тем или иным причинам (отсутствие апробации препарата, доказательной эффективности и т.д.). Именно поэтому арсенал лекарственных средств для лечения РАС ограничен. При выборе препарата следует руководствоваться списком зарегистрированных лекарственных средств, разрешенных к применению у детей, и рекомендациями компаний-производителей в соответствии с законами РФ (табл. 1, 2, 3). При наличии в клинической картине выраженных колебаний аффекта (аффективных расстройств) следует назначать нормотимические средства, обладающие также антипсихотическим эффектом (табл. 4). Вальпроат натрия применяют и для купирования двигательных и поведенческих стереотипий. При всех видах РАС широко используются ноотропы и вещества с ноотропным действием (табл. 5).

Фармакотерапия больных с синдромом Аспергера

В терапии синдрома Аспергера предпочтение отдается курсовому лечению ноотропами (Фенибут, Пантогам 250–500 мг/сут); нейропептидами и их аналогами (Церебролизин – 1,0 мм № 10, Кортексин – 5–10 мг 2,0 мм № 10, Церебрамин – 10 мг/сут 1 мес., Семакс 0,1% – 1 капля в нос 1 мес.), а также цереброваскулярным средствам (Кавинтон, Стугерон). При СА с фазными аффективными нарушениями, маскированными психопатоподобными, обсессивно-компульсивными симптомами вводят антидепрессанты: Анафранил (25–50 мг/сут), Золофт (25–50 мг/сут), Феварин (25–50 мг/сут); нормотимики, антиконвульсанты – Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (Депакин, Конвулекс до 300 мг/сут).



Фармакотерапия больных с синдромом Каннера

У больных с синдромом Каннера применяется комплексное лечение. Нейролептики, направленные на развитие когнитивных функций (Трифтазин – 5–10 мг/сут, Этаперазин – 4–8 мг/сут, Азалептин – 6,25–25 мг/сут), сочетают с курсовым применением ноотропов (Фенибут, Пантогам – 250–500 мг/сут); нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс 0,1%); многокомпонентными лекарственными средствами (Инстенон – 0,5–1 табл/сут 1 мес., Актовегин – 1 табл/сут 1 мес.); цереброваскулярными препаратами (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон); аминокислотами (Глицин – 300мг/сут, Биотредин – 100 мг/сут); для стимуляции основных анализаторных систем используют глутаматергический препарат акатинол-мемантин – 1,25–2,5 мг/сут.

Фармакотерапия больных психотическими формами аутизма

Больным психотическими формами аутизма (детским психозом, атипичным детским психозом, атипичным психозом при УМО) также назначается комплексное лечение с базисным применением нейролептиков. При возбуждении назначают типичные нейролептики с седативным действием: Аминазин (25–75 мг/сут), Тизерцин (6,25–25 мг/сут), Тералиджен (5–25 мг/сут), Сонapak (20–40 мг/сут); Хлорпротиксен (15–45 мг/сут); Галоперидол (0,5–3 мг/сут) и др. Для преодоления когнитивного дефицита используют типичные нейролептики (Трифтазин 5–10 мг/сут, Этаперазин 4–8 мг/сут), атипичные нейролептики (Азалептин 6,25–25 мг/сут, Рисполепт 0,5–1 мг/сут). Для преодоления задержки развития в приступе и особенно в ремиссии вводят ноотропы, нейропептиды, аминокислоты, препараты других фармакологических групп с элементами ноотропной активности (Элькар). Среди препаратов ноотропного ряда можно выделить препарат Пантогам с широким спектром кли-

Таблица 4. Наиболее часто применяемые антиконвульсанты у больных с РАС

Международное непатентованное название	Возраст разрешенного применения
Вальпроат натрия	с 6 мес. жизни
Карбамазепин	с 1 года
Ламиктал	старше 2 лет

Таблица 5. Наиболее часто применяемые ноотропные препараты у больных с РАС

Название	Возраст разрешенного применения
Пантогам	с 1 года жизни
Фенибут	с 2 лет
Ноотропил	с 1 года
Кортексин	с 1 года
Церебролизин	с 1 года жизни
Семакс	с 3 лет
Глицин	с 3 лет
Биотредин	с 3 лет
Многокомпонентные лекарственные средства	
Инстенон	детский возраст
Препараты, улучшающие метаболизм и кровообращение головного мозга	
Элькар	с 1 года
Актовегин	с 1 года
Глиатилин	с 3 лет
Винпоцетин	с 3 лет
Циннаризин	с 3 лет
Акатинол-мемантин	детский возраст, точных данных нет

нического применения, который в сочетании с Элькаром используется для лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) на выходе из кататонических приступов в ремиссии. Применение Пантогама способствует купированию астении, улучшению когнитивных функций (познавательной активности, внимания, памяти), повышает скорость протекания психических процессов; смягчению проявлений нейролепсии, что особенно значимо в детском возрасте. Элькар как средство для коррекции метаболических процессов используют для лечения расстройств пищевого поведения (од-

на из форм психопатоподобных нарушений при РАС). Для лечения психотических форм РАС используют нормотимики, антиконвульсанты – Карбамазепин, Финлепсин, Тегретол (200–600 мг/сут); вальпроат натрия (150–300 мг/сут); применяют транквилизаторы – Седуксен, Реланиум, Сибазон (2,5–5 мг/сут), Клоназепам (0,5–1 мг/сут); антидепрессанты – Амитриптилин (6,25–25 мг/сут), Анафранил (25–50 мг/сут); Лудиомил (10–30 мг/сут); Золофт и Феварин по 25–50 мг/сут. Новым этапом в патогенетическом лечении ДП и АДП шизофренического генеза как в России, так и за рубежом является



сочетанное применение нейролептиков с иммунотропными средствами, которое позволяет преодолеть терапевтическую резистентность и способствует развитию высших психических функций.

Лечение синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО

Терапия синдрома Ретта и атипичного аутизма при УМО включает использование нейропептидов и их аналогов (Церебролизин, Кортексин, Церебрамин, Семакс); аминокислот (Глицин, Биотредин), цереброваскулярных средств (Кавинтон, Циннаризин, Стугерон), антиконвульсантов – карбамазепина (Финлепсин, Тегретол); вальпрата натрия (Депакин, Конвулекс). Незаменимым средством для коррекции метаболических процессов, особенно нарушенных на отдаленных стадиях течения синдрома Ретта, является Элькар (препарат, родственный витаминам группы В).

Немедикаментозная коррекция

Комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов лечения в сочетании с нейропсихологической и психолого-педагогической коррекцией, социальной работой с пациентом и его семьей является одним из основополагающих принципов курации аутистических расстройств у детей [1–2, 5–6, 13, 17]. Коррекционная работа должна начинаться на раннем этапе формирования аутистических расстройств, в физиологически благоприятные для развития ребенка сроки (от 2 до 7 лет – период активного онтогенеза), продолжаться в последующие годы (8–18 лет) и проводиться командой специалистов (детские психиатры, врачи ЛФК, психологи, логопеды, дефектологи, музыкальные работники и др.).

Специализированная помощь детям с аутизмом

Стационарная помощь осуществляется в отделениях детской психиатрии, где открыты койки для совместного пребывания матери и ребенка, и дневных полустационарах. Основным принципом лечения яв-

ляется биосоциальный комплексный подход, включающий медикаментозную, психотерапевтическую, дефектологическую помощь по программам НЦПЗ РАМН [1, 2] восстановительного обучения – ТЕАСН [17]; поведенческой терапии – АВА [13] и др. Амбулаторный этап помощи следует за стационарным или является самостоятельным и включает наряду с медикаментозной терапией более расширенную педагогическую коррекцию в центрах психолого-медико-социального сопровождения, логопедических, сурдологических, коррекционных детских садах, школах, ПНД. Положительно влияют на коммуникативные способности ребенка с аутизмом занятия музыкой. Общаясь с животными (лошадьми, собаками, дельфинами), дети с РАС учатся налаживать взаимоотношения с людьми. Получение адекватного образования является одним из основных и неотъемлемых условий успешной социализации детей с РАС. В настоящее время в России в существующей структуре школьного образования больных с РАС можно обучать в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях: для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вид), для детей с задержкой психического развития (VII вид), для умственно отсталых детей (VIII вид), школах индивидуального обучения на дому детей-инвалидов. Кроме того, в России развивается процесс интеграции детей с РАС в образовательных учреждениях общего типа (коррекционные классы при образовательных учреждениях общего типа и обучение детей с РАС в одном классе с детьми, не имеющими нарушений развития). Возможно обучение пациентов с РАС по индивидуальному учебному плану или по индивидуальной коррекционной обучающей программе.

Работа с семьей и окружением ребенка

Родители больных с РАС также нуждаются в помощи: психотерапевтической поддержке, обучении навыкам выхода из кризисной ситуации, способам конструктивного взаимодействия всех членов семьи. Психолого-образовательный тренинг для роди-

телей, ориентированный на потребности конкретного ребенка с аутизмом, – одна из составляющих мультимодальной программы помощи семье. Без специализированной абилитации большинство аутичных детей (75–90%) становятся тяжелыми инвалидами, тогда как при своевременной и адекватной коррекции до 92% получают возможность обучаться по школьной программе, практически все могут адаптироваться в условиях семьи. Результаты клинико-катамнестического наблюдения (более 20 лет) когорты из 1400 больных в возрасте от 3 до 7 лет с аутистическими расстройствами, получивших помощь в полустационаре для больных с аутизмом в Научном центре психического здоровья РАМН (1984–2010), показывают, что 40% больных смогли обучаться по программе массовой и коррекционных школ для детей с тяжелыми нарушениями речи (V вида), 30% – в школах для детей с задержкой психического развития (VII вида), 22% – в коррекционных школах для умственно отсталых детей (VIII вида). Только 8% больных детей со злокачественными формами аутистических расстройств помещены в интернаты системы районного управления социальной защиты.

Выводы

Аутизм в детском возрасте остается актуальной проблемой психиатрии в настоящее время. Аутистические расстройства у детей в связи с диссоциацией в развитии высших психических функций с асинхронией и влиянием положительных тенденций онтогенеза вне обострений болезни поддаются коррекции при эффективной фармакотерапии и реабилитации. Большое внимание в лечении РАС уделяют препаратам ноотропного ряда, средствам коррекции метаболических процессов, среди которых широко используют Пантогам, Элькар в сочетании с нейролептиками и препаратами других фармакологических групп. Более экономичные амбулаторные формы помощи на основе мультимодального подхода занимают ведущее место в абилитации больных. ✨



Литература

- тическими заболеваниями // Научно-практическая ревматология. 2005. № 4. С. 34–37.
- Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? // РМЖ. 2008. № 16. С. 35–39.
 - Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110 (29). P. 544–548.
 - Bartoszyk G.D., Wild A. B-vitamins potentiate the antinociceptive effect of diclofenac in carrageenin-induced hyperalgesia in the rat tail pressure test // Neurosci Lett. 1989. Vol. 101. P. 95–100.
 - Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled study // Neuropsychobiology. 1995. Vol. 31. P. 156–165.
 - Mauro G.L., Martorana U., Cataldo P. et al. Vitamin B₁₂ in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2000. Vol. 4 (3). P. 53–58.
 - Bruggemann G., Koehler C.O., Koch E.M. Results of a double-blind study of diclofenac + vitamin B₁, B₆, B₁₂ versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study // Klin. Wochenschr. 1990. Vol. 19. P. 116–120.
 - Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L. et al. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury // Pain. 2005. Vol. 116. P. 168–169.
 - Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110 (29). P. 544–548.
- Л.Г. ТУРБИНА, А.Н. САВУШКИН, О.М. ШТАНГ, А.В. ТУРБИН**
Диагностика и лечение мышечно-скелетных лицевых болей
- Бадюкин В.В. Селективные ингибиторы циклооксигеназы в терапии остеоартроза // Consilium medicum. 2010. №2. С. 3–7.
 - Голубев В.Л. Болевые синдромы в неврологической практике. МЕДпресс, 2010.
 - Иванчиков Г.А. Мануальная медицина. М.: МЕДпресс. 2005.
 - Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. М.: Медицина, 1997.
 - Турбина Л.Г. Нетригеминальные болевые синдромы лица: автореф. дисс. ... д.м.н. М., 2000.
 - Штанг О.М. Комплексное дифференцированное лечение лицевых болей: автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2007.
 - Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей. М.: МЕДпресс, 2009.
- Н.В. СИМАШКОВА**
Эффективная фармакотерапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра
- Башина В.М., Козлова И.А., Ястребов В.С., Симашкова Н.В. и др. Организация специализированной помощи при раннем детском аутизме: методические рекомендации. Минздрав СССР М., 1989. 26 с.
 - Башина В.М., Симашкова Н.В. Аутизм в детстве // В.М. Башина. Лечение и реабилитация. М.: Медицина, 1999. С. 171–206.
 - МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. СПб.: Оверлайд, 1994. 303 с.
 - Детский аутизм: хрестоматия / сост. Л.М. Шипицына. СПб.: Дидактика Плюс, 2001. С. 336–353.
 - Симашкова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: дисс. докт. мед. наук. М., 2006. 218 с.
 - Симашкова Н.В. Современные подходы к проблеме аутистических расстройств в детстве (клинические, коррекционные и профилактические аспекты) // Современные технологии здравоохранения в охране нервно-психического здоровья детей: матер. научно-практ. конф. Тула, 2009. С. 77–78.
 - Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Ключник Т.П. Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Материалы III Съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь «Психиатрия и современное общество». 2009. С. 291–293.
 - Тиганов А.С., Башина В.М. Современные подходы к пониманию аутизма в детстве // Журн. неврол. и психиат. 2005. Т. 105. № 8. С. 4–13.
 - Campbell M., Schopler E., Cueva J., Hallin A. Treatment of autistic disorders // Journal of the American academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1996. Vol. 35. P. 134–143.
 - Howlin P. Prognosis in autism: Do specialist treatments affect long-term outcome? // European Child and Adolescent Psychiatry. 1997. Vol. 6. P. 55–72.
 - Gillberg C. Autism spectrum disorders // 16th World Congress of International Association for child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions. Berlin. 2004. P. 3.
 - Психиатрия детского и подросткового возраста / под ред. К. Гиллберга и Л. Хеллгрена, рус. изд. под общ. ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. М.: ГЭОТАР-мед, 2004. 544 с.
 - Lovaas O.I. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children // Journal of Consulting and Clinical Psychology 1987. Vol. 55. P. 3–9.
 - Детская и подростковая психиатрия / пер. с нем. Т.Н. Дмитриевой. М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. 624 с.
 - Rutter M. Genetic studies of autism: from the 1970s into the millennium // Journal of Abnormal Child Psychology. 2000. Vol. 28. P. 3–14.
 - Schopler E., Reichler R.J., DeVellis R.F., Daly K. Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS) // Journal of Autism and Developmental Disorders. 1980. Vol. 10. P. 91–103.
 - Schopler E., Reichler R.J., Lansing M. Strategien der Entwicklungsförderung für Eltern, Pädagogen und Therapeuten. Verlag Modernes Lernen, Dortmund, 1983.
 - Schopler E., Mesibov G.B., Hearshey K. Structured teaching in the TEACCH system // Learning and cognition in autism Current issues in autism. Plenum Press / E. Schopler, G.B. Mesibov, eds. New York, 1995. P. 243–268.