

Серьезный взгляд на болезнь в контексте DSM

S. Nassir Ghaemi

Mood Disorders Program, Tufts Medical Center, 800 Washington Street, Box 1007, Boston, MA 02111, USA (США)

Перевод: Курсаков А.А.
Редактура: Буховец И.И.

Одной из наиболее спорных тем в психиатрии является понятие о болезни. Может показаться странным, что медицинская специальность должна обсуждать понятие болезни, являющееся центральным для самой медицины. Даже в древней концепции времен Гиппократовского говорилось, что искусство медицины имеет три составляющих: врача, пациента и болезнь. Отрицать понятие болезни значило бы отрицать научную медицину (1). Однако на протяжении двух тысячелетий большинство врачей вслед за Галеном занимались именно этим. Гален считал, что существует только одно заболевание: вариации патологических состояний четырех жидкостей. Точнее сформулировать невозможно. Кроме того, одна физическая патология жидкостей проявлялась у разных людей по-разному, поскольку специфические комбинации смеси четырех жидкостей могли иметь неограниченное число вариаций. Гален «индивидуализировал» диагноз для каждого человека.

Психиатрия на сегодняшний день соответствует концепции Галена, а не Гиппократовской. Четыре жидкости превратились в поддожины нейротрансмиттеров, повышением и снижением уровней которых мы спекулятивно манипулируем с помощью лекарств. Внимательное клиническое наблюдение и нозология болезни, которые отличали принцип Гиппократовского мышления, были заменены принципом автоматического назначения «лекарства от симптома». Эта псевдонаука находит оправдание в гуманистических основаниях как отражающая индивидуальный подход к пациенту. Мы забываем, что такая чрезвычайная индивидуализация, которая является противоположностью науке, породила 2000 лет дегуманизации, вредоносного кровопускания и очищения.

Нужно было вступить в эпоху Просвещения, чтобы врачи начали переосмысливать отказ от болезни и вернуться к центральной роли идеи, заключенной в Гиппократовских взглядах. Морганьи в 17 веке дал классический вариант определения болезни как отражающей патологию органа в теле человека, которая проявляется одинаково у всех людей. Жидкости более не упоминались; индивидуальные различия утратили значение. Если перед вами цирроз печени, то он выглядит одинаково у короля и у нищего, у мужчины и у женщины.

Впоследствии Вирхов закрепил взгляды Морганьи в идее о том, что медицинское заболевание предполагает патологию органа, проявляющуюся в клинических синдромах. Крепелин «подхватил эстафету». После векового господства обстоятельной французской нозологии, основанной на клинических симптомах, без значительного прогресса в соответствующей патологии, Крепелин посетил догадка, что органная патология будет больше совпадать с клиническим течением, а не самими по себе симптомами.

На протяжении текущего века психиатры, находясь под искажающим влиянием времени, часто несправедливо упрекали Крепелина, говоря, что сто лет исследовательской деятельности показали ошибочность его суждений. Мы не нашли патологических оснований раннего слабоумия или маниакально-депрессивного

помешательства в том виде, в каком он определял их, либо в виде современных категорий шизофрении и биполярного/униполярного расстройства. Упрек несправедлив, потому что Крепелин доказал свою правоту в отношении двух важных болезней: Альцгеймеровской деменции (названной в честь коллеги Крепелина, который работал с категорией больных, чье состояние имело хроническое течение и начиналось, в отличие от раннего слабоумия, в позднем возрасте) и прогрессивного паралича, который при Крепелине оказался нейросифилисом и был полностью побежден пенициллином в течение двух десятилетий после его смерти (2).

Другие два «болезненных процесса», шизофрения и маниакальная депрессия, действительно не доказали свою принадлежность к болезням, если основываться на ясной патологии (как в случае деменции Альцгеймера) или ясной этиологии (как в случае нейросифилиса). Тем не менее, мы можем сказать, что в результате более чем ста лет исследований была накоплена огромная база биологических данных, подтверждающих наличие важных биологических звеньев патогенеза и возможную биологическую этиологию как шизофрении, так и маниакальной депрессии: расширение желудочков, аномалии белого вещества, увеличение миндалин, гиппокампальная атрофия, инфекции второго триместра и 80-процентная наследуемость, воспроизведенная в джоинах близнецовых исследований (3,4). Литературных данных немало, и они однородны. Мы не знаем этиологических факторов, но мы не знаем их ни для деменции Альцгеймера, ни для мигрени, а также эпилепсии, гипертензии или волчанки.

В связи с этим я думаю, что правота Крепелина доказана: существуют болезни разума, и шизофрения вместе с маниакальной депрессией – среди них.

Важно отдать должное Крепелину за то, что он не только классифицировал болезни; его подход (свойственный не только ему) предполагал диагнозы двух основных типов: болезненные процессы (Krankheitsprozessen) и клинические картины (Zustandsbildern) (5). Если мы можем научно подтвердить диагноз, то есть можем отграничить его от других диагнозов на основании классических признаков – симптомов, течения, генетики, биологических маркеров и/или эффектов лечения (6), то мы имеем право говорить о существовании клинической картины. Для того чтобы сделать следующий шаг, претендовать на выделение болезненного процесса, мы должны исследовать эту клиническую картину и обнаружить большое количество биологической патофизиологии и/или биологической этиологии. Это с большим или меньшим успехом было сделано для нескольких состояний: шизофрения, маниакальная депрессия, обсессивно-компульсивное расстройство, аутизм. Все они являются психическими заболеваниями. Многие клинические картины могут иметь научную валидность, не представляя собой болезненного процесса: в их основе нет существенной биологической патофизиологии и этиологии. К ним относятся: наркомания и алкоголизм, истерия и ее варианты (посттравматическое стрессо-

вое расстройство, пограничная личность), антисоциальная личность, невротическая депрессия и ее варианты (множество тревожных «расстройств» из DSM), протистые фобии, дефицит внимания с гиперактивностью, анорексия/булимия, реакция утраты, акцентуации личностных черт (нейротизм, экстраверсия/интроверсия, рискованное поведение) (6). Перечисленные клинические картины могут иметь биологическую составляющую, но имеют также средовые компоненты, значимость которых сопоставима или даже превышает значимость биологических оснований (в отличие от перечисленных выше психических болезней) (7,8). Наличие средовой травмы является необходимым условием в случае с посттравматическим стрессом. Подавляющее большинство людей с пограничной личностью имеют в качестве основного этиологического фактора сексуальную травму, т.е. социальную причину (9). Эти клинические картины легитимны как клинические картины, но нелегитимны как болезни.

Большой проблемой современной психиатрии является то, что с момента появления DSM-III в 1980 году американская нозология отказалась разграничивать болезненные процессы и клинические картины. Претендуя на «атеоретичность», термин «расстройство» был применен ко всем 300-400 диагнозам, и это не позволяет клиницистам и исследователям разобратся, что есть что (10).

Красные небеса и красные яблоки – это не одно и то же; это разные вещи, несмотря на то, что их объединяет красный цвет. Однако биполярное «расстройство» видится похожим на пограничное личностное «расстройство», отчасти из-за того, что слово «расстройство» помещает их в одну онтологическую плоскость, игнорируя тот факт, что одно из этих состояний является почти исключительно генетическим, а другое – генетическое меньше чем наполовину. Игнорируется также то, что одно из этих состояний имеет обширную биологическую патофизиологию и существенным образом поддается моделированию на животных, тогда как для другого этиология во многом является социальной, биологическая патофизиология имеет гораздо более ограниченную роль, а возможность моделирования на животных является нулевой (6).

Красные небеса и красные яблоки – это разные вещи. Термин «расстройство» запутал нашу профессию настолько, что часто мы не называем болезнями те состояния, которые на самом деле ими являются и наоборот, зовем болезнями то, что не является ими. Или, проще говоря, мы просто отвергаем понятие болезни и практикуем так, как нам нравится, оправдывая это при необходимости биопсихосоциальным эклектизмом (11).

DSM-III и ее последующие версии выработали систему, которая с гордостью называется ее идеологами «прагматичной» (12), но которая, по сути, отражает отречение от научной ответственности. Мы отвергаем понятие болезни или мы применяем его без исключения. В ином случае мы не принимаем его всерьез. Ответственность за два поколения в основном провальных биологических исследований этиологии, патогенеза и фармакологии нельзя вменить Природе за то, что она создала психические болезни такими сложными, что нам не удастся их понять. Мы должны винить себя за неестественное создание «прагматических» диагнозов без серьезной попытки понять Природу, установить, где болезни присутствуют, а где нет. Van Praag предупреждал специалистов нашей области два десятилетия назад, перед созданием DSM-IV (13). Наши прежние лидеры, создавшие DSM-III и DSM-IV, кажутся, не осознавали наличия этой проблемы (14), а теперь они просто закрывают на нее глаза.

Прагматизм привел к существующему в настоящее время эклектизму, при котором психиатры практикуют так, как они пожелают, основываясь на своих личных

мнениях и догмах, вместо того, чтобы руководствоваться научным знанием. Мы не сможем достигнуть должного уровня научного знания, пока не будем серьезно относиться к понятию болезни в психиатрической диагностике.

Подход, ориентированный на заболевание, не означает, что мы будем считать, что все психиатрические диагнозы являются отдельными заболеваниями, т.к. многие критиковали Крепелина за подобные допущения. Van Praag (13) прав в том, что dimensionальные определения могут быть более подходящими для некоторых состояний, таких, как акцентуации личности. Но это эмпирический, а не концептуальный вопрос. Давайте выполнять научную работу и следовать туда, куда ведут нас данные – иногда к очерченным заболеваниям, а иногда – к dimensionальным крайностям нормы.

Важно не пускаться в нигилизм, как это делают некоторые биологические исследователи (13) и некоторые критики биологической психиатрии постмодернистского толка (15). Критики укажут на запутанную историю психиатрического диагноза и заключат, что все диагностические классификации обречены на провал, потому что психические болезни слишком сложны: они биопсихосоциальны (11), «гибридны» (15) или мультиdimensionальны (13). Некоторые клинические картины в психиатрии, безусловно, не представляют собой заболевания, но утверждение, что это касается их всех, опровергнуто историей (2,16): нейросифилис на многих его стадиях был неотличим от того, что мы наблюдаем сегодня при биполярном расстройстве или шизофрении. Он был сложным, полисимптомным и многообразным. И все же он был вызван одним возбудителем.

Поэтому я не соглашусь с Van Praag и с подходом, использованным в Исследовательских критериях Национального института психического здоровья (NIMH Research Domain Criteria, RDoC), касательно предположения, что мы должны сфокусироваться только на биологическом или только на психопатологическом аспекте (13,17). Конечно, этот подход приведет к прогрессу, как ранее полагал Вернике (18). Но в некоторой степени прогресс по-прежнему будет требовать категориального подхода к клинической нозологии, который продвигал Крепелин, и который доказал свою надежность на примере многих соматических заболеваний, начиная с Морганьи и заканчивая Альцгеймером и спирохетой.

Ключевым вопросом здесь является не противопоставление категорий dimensionам, а противостояние науки и прагматизма (2). Будем ли мы впредь отрекаться от главенства науки в пользу прагматических нужд профессии, как недвусмысленно предлагает лидер DSM-IV (12)? Или мы вернемся в недра научной медицины и будем основывать диагнозы на лучшем научном знании, доступном на текущий момент, даже если оно имеет ограничения или содержит ошибки?

Научная истина, в конце концов, это не что иное, как исправленная ошибка. Тот, кто боится ошибиться, никогда не достигнет истины.

Библиография

1. Jouanna J. Hippocrates. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1999.
2. Ghaemi SN. Taking disease seriously: beyond “pragmatic” nosology. In: Kendler KS, Parnas J (eds). Philosophical issues in psychiatry II: Nosology. Oxford: Oxford University Press, 2012:42-53.
3. Goodwin F, Jamison K. Manic depressive illness, 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2007.
4. Bienvenu OJ, Davydow DS, Kendler KS. Psychiatric ‘diseases’ versus behavioral disorders and degree of genetic influence. Psychol Med 2011;41:33-40.
5. Boestrom A. Zustandsbild und Krankheit in der Psychiatrie.

- Klinische Wochenschrift 1923;2:1728-31.
6. North C, Yutzy S. Goodwin and Guze's psychiatric diagnosis, 6th ed. New York: Oxford University Press, 2010.
 7. Kendler KS, Prescott C. Genes, environment, and psychopathology. New York: Guilford, 2006.
 8. Eaves L, Eysenck H, Martin N. Genes, culture, and personality. London: Academic Press, 1989.
 9. Zanarini M. Role of sexual abuse in etiology of borderline personality disorder. Washington: American Psychiatric Press, 1997.
 10. Decker H. The making of DSM-III. New York: Oxford University Press, 2013.
 11. Ghaemi SN. The rise and fall of the biopsychosocial model: reconciling art and science in psychiatry. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009.
 12. Frances A. DSM in Philosophyland: curiouser and curiouser. AAPP Bulletin 2010;17:3-7.
 13. Van Praag HM. Make-believes in psychiatry: or the perils of progress. New York: Brunner Mazel, 1992.
 14. Frances A. The past, present and future of psychiatric diagnosis. World Psychiatry 2013;12:111-2.
 15. Berrios GE. The history of mental symptoms. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
 16. Ghaemi SN. On depression: diagnosis, drugs and despair in the modern world. Baltimore: Johns Hopkins Press, 2013.
 17. Insel T, Cuthbert B, Garvey M et al. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. Am J Psychiatry 2010;167:748-51.
 18. Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig: Thieme, 1906.

DOI 10.1002/wps.20082