

«Психоз» как континуум или категория?

Эмпирический, практический и политический вопрос

Stephen M. Lawrie

Department of Psychiatry, University of Edinburgh, Edinburgh, Scotland, UK

Перевод: Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Руженкова В.В. (Белгород)

(World Psychiatry 2016; 15 (2) 126-127)

В своей статье van Os и Reininghaus [1] настаивают на существовании «расширенного и трансдиагностического фенотипа» психоза в общей популяции. Авторы утверждают, что исследования выявили феноменологическое и временное единство психотического восприятия с психотическими расстройствами, а также коморбидность и перекрытие психотических переживаний (брёда и галлюцинаций) с аффективными и тревожными симптомами и расстройствами. Авторы также делают клиническое предположение, что «во-первых, количественные оценки в общем, трансдиагностическом измерении психоза могут быть использованы для определения, относить симптоматику индивида к аффективной или неаффективной области психотического спектра; и во-вторых, на основании размерных профилей специфических симптомов пациенты могут быть распределены по специфическим диагностическим рубрикам». Делая такие выводы, авторы поднимают важные вопросы о научном подходе к пониманию психоза, работе с ним в клинической практике и его влиянии на пациентов.

Эмпирически, трудно, если вообще возможно, доказать, что психотическое восприятие находится в континууме с нормальным восприятием. «Не доказано» также, являются ли некоторые психотические расстройства качественно отличными нозологическими единицами [2]. Конечно, существуют клиническое, генетическое, нейровизуальное и когнитивное сходство между шизофренией, биполярным расстройством, тяжелой депрессией и другими заболеваниями, но есть и важные различия, статистическую значимость которых нельзя отрицать [3,4]. Van Os и Reininghaus признают, что генетические исследования на сегодняшний день не в полной степени подтверждают их точку зрения. Более того, хотя некоторые когнитивные нарушения часто ассоциированы в общей популяции с психотическими переживаниями, на сегодня мне неизвестны исследования, которые бы относили эти нарушения к прогрессирующим изменениям, являющимся наиболее тяжелым дефицитом при шизофрении [5]. Также наша традиционная описательная категория для «шизофрении» продолжает быть пригодной с научной точки зрения, и, например, более успешна в полногеномных исследованиях, чем при многих других заболеваниях. При этом продолжают появляться новые биомедицинские и психосоциальные знания.

В отсутствие определенного биомаркера для определения психотических расстройств, мы должны помнить, что, как писал R.Kendell более 40 лет назад, «при необходимости выбора между категориальной или размерной схемой в любой конкретной ситуации важно понимать, что в принципе возможны обе» [7]. Другими словами, нет статистического метода определения, какой подход, континуальный или категориальный, является «правильным». Как пишет Kendell: «Главный вопрос, всегда: который <подход> является более удобным или подходящим – и ответ может варьировать в зависимости от заданной цели» [7]. С этой

точки зрения, главная задача – определить, что лучше работает для конкретной ситуации.

С точки зрения практикующего клинициста, наша нынешняя диагностическая система справляется достаточно хорошо. Именно поэтому мы её и используем. Мы проводим дифференциальную диагностику между короткими психозами, которые обычно не требуют лечения; биполярным расстройством с определенной спецификой терапии (препараты лития); и шизофренией. Внесение кардинальных изменений в нынешнюю практику требует убедительных доказательств, что континуальный подход к психозу может что-то принести в клиническую работу [2,8]. Однако, на сегодня подобных доказательств собрано очень немного. Van Os и Reininghaus утверждают, что общий, трансдиагностический фактор (аффективный/развития) и пять специфических факторов психических нарушений (депрессия, мания, психоз, негативная симптоматика) «могут существенно повысить точность категориальных диагнозов, основанных на размерных показателях» [1]. При этом ни один из цитируемых ими источников не сравнивает точность классификаций на практике, не говоря уже об оптимизации подходов. Исследования показывают лишь то, что шкалы психотических симптомов статистически связаны с тяжестью заболевания.

Конечно, использование оценки значения факторов симптомов и/или других количественных измерений в нынешних диагностических категориях может улучшить некоторые аспекты клинической практики. Не так давно мы предлагали именно это [8]. Это также получило определенную эмпирическую поддержку в том, что включение оценки факторов симптомов значительно повышало варибельность прогнозирования, среди прочего, продолжительности нелеченого психоза [9]. С обратным подходом – включением категорий в континуум – по мнению van Os и Reininghaus, дела обстоят не столь хорошо.

Более того, возникает вопрос измерения. Количественные методики (например, измерения артериального давления, глюкозы крови) рутинно используются в медицине, когда их можно просто и надежно оценить в рамках одного измерения. Но даже тогда для простоты использования вводятся категориальные значения, зачастую основанные на клинических исследованиях. У нас нет столь простых и готовых к использованию измерений для исследования и ведения психических расстройств. Выявляемость психотических нарушений варьирует в зависимости от используемых инструментов. Стандартной методикой измерения психотических симптомов является Шкала Позитивных и Негативных Симптомов (PANSS), которая затратна по времени выполнения, требует подготовки специалиста и регулярного мониторинга для сохранения адекватной надежности результатов. Идея о том, что занятия клинициста могут использовать её, а затем применять еще пять факторных оценок при ведении больных, представляется непрактичной. Время клинициста с пациентами может быть с большей пользой потрачено при использовании более коротких шкал, измеряющих продолжительность симптомов и/или аспектов восприятия [8].

Научное и клиническое обоснование нынешних диагностических подходов не отрицают, что нынешние используемые и разрабатываемые классификационные системы далеки от идеальных надежности и точности. При этом многие пациенты находят наши

диагностические «ярлыки», или процесс их получения, стигматизирующими [8]. Эти проблемы имеют перво-степенное значение, когда пациенты переносят первый эпизод, и формирование подгрупп в рамках рубрики психотических расстройств невозможно и когда критично формирование терапевтических взаимоотношений. Использование расплывчатых терминов вроде «психоза», может быть наиболее подходящим диагнозом в такие моменты, но когда больные попадают под диагностические критерии специфического расстройства, им следует ставить необходимый диагноз. Там где подобные категории применимы, клиницисту важно показать достоинства (доказательность для клинических исследований) этого подхода пациентам. Шизофрения, в частности, ошибочно воспринимается как состояние с обычно плохим прогнозом и в лучшем случае поддерживающим лечением, тогда как при адекватной работе медицинских служб пациенты могут успешно лечиться в 50% случаев [10].

Подводя итоги можно сказать, что van Os и Reininghaus приводят разумные клинические примеры, но тре-

буется больше доказательств для изменения клинической практики. Наиболее целесообразно будет улучшить клиническую практику, надстраивая новое на имеющийся базис и привлекая наших пациентов и их представителей к работе с нами [8].

Библиография:

1. van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
2. Lawrie SM, Hall J, McIntosh AM et al. *Br J Psychiatry* 2010;197:423-5.
3. Lawrie SM, Olabi B, Hall J et al. *World Psychiatry* 2011;10:19-31.
4. Goodkind M, Eickhoff SB, Oathes DJ et al. *JAMA Psychiatry* 2015;72:305-15.
5. Mollon J, David AS, Morgan C et al. *JAMA Psychiatry* (in press).
6. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. *Nature* 2014;511: 421-7.
7. Kendell RE. *The role of diagnosis in psychiatry*. Oxford: Blackwell, 1975.
8. Lawrie SM, O'Donovan MC, Saks E et al. *Lancet Psychiatry* (in press).
9. Demjaha A, Morgan K, Morgan C et al. *Psychol Med* 2009;39:1943-55.
10. Van Os J, Kapur S. *Lancet* 2009;374:635-45. DOI:10.1002/wps.20325

Эпистемологическая ошибка и иллюзия феноменологического континуума

Josef Parnas, Mads Gram Henriksen

Faculty of Health and Medical Sciences & Faculty of Humanities, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

Перевод: Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)
Редактура: к.м.н. Руженкова В.В. (Белгород)

(*World Psychiatry* 2016; 15 (2) 127-128)

В статье van Os и Reininghaus' о трансдиагностическом «расширенном фенотипе психоза» авторы пытаются ввести исчерпывающие границы для нозологии и патогенеза психических и, особенно, психотических расстройств [1]. Сюда они включают гены, взаимодействие генов со средой, подчеркивают роль детской травмы (к которой возвращаются после периода скептицизма о психоаналитической теории и сомнений о предписании независимой причинной роли ретроспективно установленным событиям) и дименсиональный подход к фенотипическим проявлениям. Также авторами представлена теория симптоматических дименсий и их комбинаций, которые охватывают несколько категориальных единиц «психотических расстройств».

В связи с тем, что статья стремится открывать новые горизонты и продемонстрировать свою свежесть и новизну, разумно вспомнить, что в чем-то сходный дименсиональный подход уже был применен на выборке психиатрических стационарных больных в период Второй Мировой войны [2]. Эти ручные расчеты, выполненные до факторного анализа, выявили три основных психотических «дименсии»: параноидную (позитивную), гебоидную (дезорганизованную) и шизоидную (негативную). Дименсиональный подход был впоследствии расширен креативными дополнениями Р. Меехл и шкалами Шарман [3]. Несмотря на некоторую полезную информацию, это направление исследований не привело к радикально новому пониманию психических расстройств.

Множественные шкалы подпороговых психотических симптомов, применяемые в исследованиях, о

которых упоминают авторы, не являются продуктом оригинальных исследований реального мира психоза, а скорее представляют собой выборку из DSM критериев для применения к молодым, впервые обследуемым пациентам с расстройствами шизофренического спектра [4]. Подобное упрощение усиливается концептуальной двусмысленностью. Например, похоже, что авторы используют понятия «слабой экспрессии позитивных симптомов», «психотического восприятия» и «психотических симптомов» в той или иной степени взаимозаменяемо, не объясняя их связь или, что более важно, что делает симптом «психотическим» [5].

Фундаментальная проблема при этом относится к эпистемологическому типу. С момента создания DSM-III симптом рассматривается как предметный объект, «вещь-в-себе», существующий независимо от других симптомов, больших гештальтов и структур сознания. Например, феномен идей отношения считается таковым независимо от того вызван ли он меланхолическим чувством вины, неуверенностью после панических атак или ощущением себя центром вселенной при начинающейся шизофрении. Подобное упрощение концепции симптома с полным отсутствием холистических, контекстуальных и гештальтных соображений приводит к ситуациям, когда диагнозы ставятся на основе случайных комбинаций критериев с пренебрежением дифференциально-диагностическими аспектами [6]. Это хорошо иллюстрировано авторской отсылкой к «привычным» психическим расстройствам, вроде тревоги с психотическим восприятием как предвестником развернутого психоза. При наличии психотических переживаний эти пациенты уже не должны попадать в категорию «привычных психических расстройств», а их тревога может принципиально отличаться от «обычной» тревоги.

Фундаментальная эпистемологическая проблема операционализма приводит к гомогенизации, тривиализации и нивелировке специфичности психических симптомов. Все эти факторы создают иллюзию «феноменологического континуума». Ощущение, что люди обращают внимание на кого-то, потому что он является центром вселенной, отличается от ощущения внимания окружающих к проявлениям панической атаки.

В очень важной работе Stanghellini с соавт. [7] указано, что «галлюцинаторные переживания» в неклинической популяции качественно отличны от галлюцинаций при шизофрении (см. также Henriksen с соавт. [8]). Schultze-Lutter с соавт. [9] также отмечают, что субъективная оценка больными «схожих с психотическими» переживаний не коррелирует с клинической оценкой «слабо выраженных психотических симптомов».

Другим примером метафизического овеществления симптомов, указанного в статье van Os и Reininghaus, является их утверждение, что под влиянием травмирующего опыта галлюцинации и бред усиливают друг друга в виду высокой «связанности» симптомов (вероятно, за счет взаимосвязей между сетями, ответственными за один симптом). При этом нам не предлагают психологических или феноменологических соображений о более высоких уровнях взаимосвязи между психотическими феноменами.

Blankenburg [10] делает упор на то, что многие пациенты с расстройствами шизофренического спектра в дебюте заболевания предъявляют размытые и неспецифические жалобы, например слабость, отсутствие мотивации или проблемы в повседневной деятельности. Автор демонстрирует, что с помощью феноменологического интервью эти внешне «неспецифические» жалобы конкретизируются до значительно более «специфических». Например, один пациент сообщает: «Дело в том, что я не ощущаю настоящего запала. Я всегда так быстро выматываюсь. И мое терпение почти полностью тогда расходуется...» [10]. Он чувствует себя «вымотанным»; всё «действует ему на нервы» [10]. Хотя эти жалобы и могут казаться «неспецифическими», дальнейшие высказывания пациента позволяют включить их в гораздо более узнаваемый, «специфический» клинический гештальт шизофренического спектра. Так пациент жалуется на «отсутствие дистанции со своим окружением», восприятие только «передней перспективы» вещей и «нарушения в подходе к повседневной жизни, реальности обычной жизни» [10]. Из-за этого и отчасти от того,

что пациент не может признать некоторые очевидные для других вещи (например, «отсутствие здравого смысла» и гиперрефлексивность), даже простейшие задания воспринимаются им обременительными и требуют выраженных когнитивных затрат [11].

Первичная диагностическая оценка требует не только поверхностного симптоматического скрининга, но также взгляда на внутренний мир пациента, что подразумевает значительные психопатологические знания. Более того, необоснованно рассматривать симптом (например, «психотическое восприятие») абстрагировано от других симптомов, больших гештальтов и структур сознания. Мы определенно способны построить шкалы, упрощающие симптомы до феноменологических континуумов, но таким образом мы лишаем симптомы их клинической валидности.

Библиография:

1. Van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
2. Frank G. *Psychiatric diagnosis: review of re-search*. Oxford: Pergamon Press, 1975.
3. Parnas J, Licht D, Bovet P. In: Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE et al (eds). *Personality disorders*. Chichester: Wiley, 2005:1-74.
4. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP et al. *Schizophr Res* 2003;60:21-32.
5. Parnas J. In: Waters F, Stephane M (eds). *The assessment of psychosis: a reference book and rating scales for research and practice*. New York: Routledge, 2015:17-43.
6. Parnas J. *World Psychiatry* 2015;14:284-7.
7. Stanghellini G, Langer AI, Ambrosini A et al. *World Psychiatry* 2012;11:110-3.
8. Henriksen MG, Raballo A, Parnas J. *PhilosP-sychiatrPsychol* 2015;22:165-81.
9. Schultze-Lutter F, Renner F, Paruch J et al. *Psychopathology* 2014;47:194-201.
10. Blankenburg W. *Dtsch Med Wochenschr* 1968; 93:67-71.
11. Parnas J, Henriksen MG. *Harv Rev Psychia-try* 2014;22:251-65.

DOI:10.1002/wps.20326

Причинные последовательности и психотические феномены

Paul Bebbington

Division of Psychiatry, University College London, London W1T 7NF, UK

Перевод: Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Руженкова В.В. (Белгород)

(*World Psychiatry* 2016; 15 (2): 127-128)

В своем подробной и хорошо обоснованной статье van Os и Reininghaus [1] определяют и обосновывают важные проблемы интеллектуальных построений, лежащих в основе психиатрии. В частности, обозревая недавние значительные продвижения в нашем понимании психотических состояний, авторы поднимают важные вопросы о взаимосвязях между психиатрическими феноменами и определенными диагностическими категориями. Авторы предлагают решения, которые включают в себя радикальное remodelирование этих взаимоотношений. Я с одобрением отношусь к их позиции и аргументам, поэтому данный комментарий, по сути, сводится к внесению дополнительного концептуального контекста и изложению основ для дальнейшей исследовательской стратегии.

Базовая концепция «сумасшествия» привычна практически для каждого общества и языковой группы. В связи с этим некоторые индивиды из-за своих непонятных и недопустимых действий могут быть идентифицированы как находящиеся в состоянии последовательного, постоянного и идиосинкразического отклонения. Понимание того, что подобные пациенты нуждаются в лечении, а не сеансе экзорцизма или наказания, означает, что феномен «сумасшествия» постепенно начинает рассматриваться как компетенция врачей. Это, в свою очередь, ведет к важным и стойким изменениям в подходах к изучению этого феномена. Специфические аспекты психических нарушений теперь представлены как ключевые симптомы бреда (ошибочных суждений) и галлюцинаций (ошибочного восприятия), которые в свою очередь рассматриваются как признаки одного или нескольких заболеваний.

Диагностическая классификация является центральным объектом медицинского подхода, т.к. она инкапсулирует саму идею заболевания. Психиатрия, как и другие отрасли медицины, построена на формулировании диагностических категорий. Разделение состояний неполного здоровья на категории основано на уверенности в том, что это, в конечном итоге, даст возможность определить рациональные подходы

для лечения. Классы заболеваний (синдромы) конструируются после того, как путем тщательного наблюдения определяются группы людей, чье нездоровое состояние определяется постоянными и определенными чертами, которые и являются специфическими симптомами и признаками. С этой точки зрения, классы заболевания – это теоретические конструкции, которые образуют основу для проверки теорий по этиологии, патогенезу, лечению, течению и исходу болезни [2]. Когда теории, основанные на данных конструкциях, подтверждаются (как это часто происходит в общей медицине), этиология и патогенез, связанные с синдромами, в свою очередь, начинают определять классификационные рубрики.

Создание категорий заболевания ведет к концептуальному сдвигу. Категория в таких случаях отражает лежащий в основе болезненный процесс и соответствует скрытой причинной функции, становясь, таким образом, причиной симптомов, которые она определяет. Болезненный процесс, в свою очередь, является результатом некой фундаментальной причины, которая может носить внешний (например, микробный, токсический или другой физический фактор) или внутренний, конституциональный характер (генетический или генетически-средовой). Данная перестановка в научном фокусе оценивает-ся одинаково при соматических и психических расстройствах. И, хоть она и является рациональной стратегией, её успех не всегда гарантирован.

Тем не менее, классы заболеваний – заложники эмпирических доказательств. Их принятие, в связи с этим, всегда должно быть лишь относительным, и они могут быть пересмотрены или устранены в свете новой информации. По этой причине опасно воспринимать их как непререкаемую истину [3,4]. Пересмотр категорий болезней является важной характеристикой психиатрических классификаций. В самом деле, популяризация термина «психоз» в исследованиях отражает неудовлетворенность более узкими категориями: аффективным психозом, шизоаффективным расстройством и шизофренией. В особенности это вызвано пониманием того, что практически все психотические расстройства включают изменения аффекта и, вполне возможно, происходят по схожим механизмам. Хотя пуристам термин «психоз» может показаться неловкой попыткой «охватить всё», его гибкость определенно помогает в получении новых знаний об описываемых им состояниях.

Когда категории согласованы, процесс диагностики зависит от категориальных суждений, определяющих индивида в ту или иную группу. В психиатрии наше текущее недостаточное понимание причинности для формирования этиологически-обоснованной классификации означает, что мы должны определять классы на основе симптомов. Это и приводит к ситуации, описанной van Os и Reininghaus [1]. Иерархический элемент, в частности, традиционно является центральным для психиатрической классификации. В связи с этим, шизофренические расстройства определяются наличием психотических симптомов на определенной стадии. В их отсутствие диагноз поставлен быть не может; в их присутствии диагноз будет поставлен независимо от других психологических симптомов. Симптомы шизофрении первого ранга Шнайдера значительно более ценятся в клинической психиатрии, но их значимость определяется тем, что они рассматриваются как *prima facie* признаки шизофрении, независимо от того какие другие психические симптомы есть у индивида. Мы помещаем шизофрению на вершину психиатрической диагностической иерархии по совершенно понятной причине. В представлении обывателя шизофрения соответствует идее безумия, психиатрической проблемы, связанной с максимальным дистрессом и дисфункцией.

Тем не менее, хоть и разумно прямолинейно выделять ключевые симптомы вроде бреда и галлюцинаций, остаётся и ряд проблем. В частности, имеются дименсиональные проблемы даже с категориально определенными симптомами. Таким образом, есть рациональные сомнения для диагностики психотического расстройства, если психотические симптомы представлены редко, или единичны, особенно если они не влияют на деятельность пациента и пациент к ним критичен. Таким образом, психотические симптомы могут иногда быть выявлены у людей, которые оказываются вне привычных диагностических рамок – что van Os и Reininghaus называют расширенным фенотипом. На практике многие люди имеют несколько симптомов, в то время как лишь несколько имеют многие [5].

Как показывают van Os и Reininghaus в своей статье, небольшая доля психотической симптоматики может быть представлена и при ряде других заболеваний, в особенности при аффективных расстройствах. По их терминологии данные психотические симптомы являются трансдиагностическими. В некоторой степени трансдиагностическая симптоматика – это неизбежное последствие привычки размещения психоза на вершине диагностической иерархии. Установлено, что аффективные симптомы широко распространены в общей популяции, таким образом, они, как минимум с равной вероятностью, будут наблюдаться и у пациентов с психозом. При этом интересно, что, как отмечают van Os и Reininghaus, в таких случаях уровень аффективных нарушений у пациентов с психозом будет значительно выше такового в общей популяции.

В целом, доказательства дают основания предполагать, что не существует горизонта событий для понятия психоза, и это должно быть учтено при попытках определить его причины. Фактически это способствует продуктивному сдвигу парадигмы в сторону от идеи о том, что заболевания вызывают симптомы. Это порождает взгляд на трансдиагностические симптомы и ассоциированные психологические атрибуты как элементы возможных причинных цепей, объединяя внешний опыт с возникновением определенных психотических симптомов [7]. Таким образом, становится возможным изучение взаимосвязи социальных средовых факторов и внутреннего содержания психоза. Продвижению этого направления способствует анализ симптомов с позиции корреляций, которые влияют на них определенным образом. Хороший пример такого множественного влияния можно наблюдать при паранойе, которая связана с тревожным содержанием мышления, негативной самооценкой, повышенной межличностной чувствительностью, аномальным внутренним восприятием, бессонницей и разнообразными нарушениями суждений [8-10]. Как следствие, трансдиагностические симптомы могут быть рациональными мишенями для психологической терапии психоза.

Библиография:

1. Van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
2. Bebbington PE. *Soc Psychiatry PsychiatrEpidemiol* 2011;46:443-6.
3. Kendler KS. *Psychol Med* 2015;45:1115-8.
4. Bebbington PE. *Psychol Med* 2015;45:1119-20.
5. Bebbington PE, McBride O, Steel C et al. *Br J Psychiatry* 2013;202:419-27.
6. Melzer D, Tom BD, Brugha TS et al. *Psychol Med* 2002;32:1195-201.
7. Bebbington PE. *Shanghai Arch Psychiatry* 2015; 27:70-81.
8. Beards S, Fisher HL. *Soc Psychiatry PsychiatrEpidemiol* 2014;49:1541-4.
9. Bentall RP, de Sousa P, Varese F et al. *Soc Psychiatry PsychiatrEpidemiol* 2014;49:1011-22.
10. Freeman D, Garety P. *Soc Psychiatry PsychiatrEpidemiol* 2014;49:1179-89.

DOI:10.1002/wps.20324

Психоз, как непрерывный фенотип в общей популяции: тонкая грань между нормой и патологией

Anthony S. David, Olesya Ajnakina

Department of Psychosis Studies, Institute of Psychiatry, Psychology & Neuroscience, King's College London, London, UK

The authors are supported by the National Institute for Health Research (NIHR) Biomedical Research Centre at South London and Maudsley NHS Foundation Trust and King's College London.

Перевод: Чибикова Е.Ю. (Самара), Мишукова А. Ю. (Саратов)
Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

(World Psychiatry 2016; 15 (2): 129-130)

Van Os and Reininghaus¹ предоставили убедительный обзор данных, свидетельствующий о том, что психоз может быть воспринят как крайнее выражение непрерывно распределенных количественных признаков в общей популяции, где малые психотические симптомы, похожие на те, что наблюдаются у больных индивидуумов, но менее серьезные, могут быть обнаружены у 7% людей из общей популяции.

Концепция расширенного фенотипа психоза предлагает ряд уникальных возможностей. Во-первых, распознавание фенотипа психоза как постепенного перехода количественных признаков в клинические синдромы обеспечивает простое объяснение изменений степени тяжести психозоподобных состояний. Во-вторых, как было подчеркнуто авторами, расширенный фенотип психоза является трансдиагностическим по своей сути, то есть он не ограничивается какими-либо конкретными психотическими расстройствами, а скорее выражается в непрерывных проявлениях, охватывающих весь психотический спектр. Это может объяснить перекрытие в психопатологических проявлениях, наблюдающихся во время психических расстройств и, следовательно, обеспечивает основу для перекрестного анализа расстройств. Последний, в свою очередь, помог бы разобраться с нечеткостью актуальных диагностических категорий, в которых отсутствуют четкие границы, отделяющие собственно расстройств друг от друга и отграничивающие их от нормы². Анализ психопатологии с точки зрения трансдиагностического подхода с пятью специфическими конструктами может восприниматься как независимый по отношению к традиционным диагностическим системам, однако сочетание обоих упомянутых подходов в совокупности может способствовать созданию более точной классификации лиц, страдающих психическими расстройствами.

Трансдиагностический подход также может предоставить важные преимущества для научных исследований. Например, в исследовании, проведенном нашей группой, в котором был использован трансдиагностический подход, была установлена степень специфичности взаимосвязи между различными типами детской психической травмы и выраженностью психотических симптомов во взрослом возрасте, предполагая, что в эти взаимоотношения вовлечены различные механизмы³. В перспективе полученные результаты могут способствовать появлению специфических способов лечения для детей с высокой степенью риска. Аналогично, Jones et al.⁴ показали важность трансдиагностического подхода в диагностике психоза при исследовании того, как проявляется повышенный генетический

риск при развитии шизофрении в раннем подростковом возрасте в общей популяции. Основываясь на полученных данных, дальнейшие исследования могут пролить свет на взаимосвязь между генетической предрасположенностью к шизофрении и фенотипической экспрессией данного заболевания в детстве, подростковом возрасте или в течение взрослой жизни.

Утверждается, что у 20% из тех, у кого были зарегистрированы субклинические психотические симптомы, наблюдают переход к хроническому психотическому состоянию. В том случае, если эти данные верны, выявление индивидуумов с субклиническими психотическими состояниями среди общей популяции предотвратило бы уникальную возможность снизить длительность нелеченого психоза, ведь именно она приводит к плохому ответу на лечение, повышенному риску рецидива и менее благоприятному прогнозу в целом⁵. Это также позволило бы производить более ранние терапевтические вмешательства, способствующие снижению тяжести симптомов с самого дебюта заболевания, появлению возможности задержать или предотвратить возникновение психоза и снижению экономических и эмоциональных затрат, связанных с присутствием заболевания на протяжении всей жизни.

Выявляются ли эти данные достоверными? Выявление индивидуумов с субклиническими психотическими состояниями зависит от их поведения, направленного на поиск помощи. Однако молодые люди с ранними проявлениями психозов редко демонстрируют подобное поведение⁶. Вероятность обращения за помощью зависит от осознания и понимания самых ранних проявлений психотических симптомов, и даже в большей степени от доступности поддержки со стороны семьи и наличия прочных социальных связей у молодых индивидуумов, относящихся к группе риска⁶.

Другим вопросом, имеющим отношение к расчету так называемых «показателей перехода», является фиксирование различий между возникновением психотических симптомов (выделение начала периода нелеченого психоза) и дебютом собственно психического расстройства. Заявление о том, что меры раннего терапевтического вмешательства, в отличие от стандартных лечебных мероприятий⁷, уменьшают продолжительность нелеченого психоза критически зависит от того, считается ли «продолжительностью нелеченого психоза» время между первым сообщением о симптомах и предшествовавшим медицинским вмешательством, или «продолжительностью нелеченого психоза» считается «перезагрузка» после такого вмешательства, пока пациент не окажется в когорте, у которой развивается первый полноценный психотический эпизод. Кроме того, предварительные наработки нашей клиники показывают, что, когда мы анализируем путь, проделанный пациентами с первым психотическим эпизодом от начала до оказания им квалифицированной медицинской помощи, мы видим, что очень немногие из них обращались за помощью в связи с наличием продромальных явлений, из чего можно заключить, что временные рамки задержки или предотвращения возникновения психоза ограничены.

У некоторых людей дебют психоза протекает очень быстро и тяжело, а у других дебют проходит незаметно, что дает им возможность избежать контакта даже с теми службами, чья методика не во всем связана с категориями диагностики и которые в основном используют комплексный подход⁸.

Наконец, также оспаривался вывод о том, что проявления субклинических психотических состояний наиболее вероятны в подростковом возрасте - периоде жизни индивидуума, в ходе которого часто отмечаются эксперименты с психоактивными веществами и девиантное поведение². Эта проблема усугубляется наличием различных подходов к выявлению психотических проявлений, некоторые из которых исключают клиническую оценку, а другие наоборот лишь вызывают впечатление у индивидуума, что они есть (см. дискуссию у David⁹). Эти методологические проблемы, вероятно, внесли свой вклад в широкий диапазон оценок психотических проявлений в общей популяции.

Доказательства свидетельствуют о том, что нейрокогнитивные нарушения, нарушения обработки информации по восходящим и нисходящим путям и когнитивные ошибки могут быть связаны с развитием психотических состояний даже в популяции лиц, для которых не характерно поведение, направленное на поиск помощи и для их выявления могут быть использованы методы сложного анализа¹⁰.

Эти проявления являются важными маркерами дебюта заболевания. Тем не менее, слишком рано говорить о том, насколько специфичны эти виды исследований по отношению к расстройствам психотического спектра и в какой степени они относятся к другим психическим расстройствам.

Безусловно, доказательства, полученные в результате исследований семей свидетельствуют о том, что генетические факторы риска влияют на субклинические психотические проявления. Теоретически возникает уникальная перспектива для разработки скринингового теста на основе генотипа. В реальности генетический риск развития психоза, подобно заявленной природе расширенного фенотипа психоза, распределен на большом временном промежутке, в высшей точке которого находятся больные индивидуумы, за которыми

следуют их здоровые родственники¹¹. Несмотря на то, что эти результаты подтверждают предположение о возможности выявления лиц, подверженных риску развития психоза на основе их генотипа, результаты недавних попыток связать генетические показатели риска развития шизофрении со среднестатистическим фенотипом в популяции лиц, не обнаруживающих признаков заболевания, являются противоречивыми¹².

Важность трансдиагностического подхода и расширенного фенотипа психоза в диагностике, этиологии, изучении распространенности и определении дальнейшего направления исследований – все это в действительности заслуживает внимания. Однако, без четко установленных и научно обоснованных критериев, определяющих патологию, а также без маркеров, однозначно указывающих на наличие болезни, грань между нормой и психопатологией еще долго будет оставаться спорной.

Библиография:

1. Van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
2. Frances A. *Br J Psychiatry* 2009;195:391-2.
3. Ajnakina O, Trotta A, Oakley-Hannibal E et al. *Psychol Med* 2016;46:317-26.
4. Jones HJ, Stergiakouli E, Tansey KE et al. *JAMA Psychiatry* 2016;73:221-8.
5. Drake RJ, Haley CJ, Akhtar S et al. *Br J Psychiatry* 2000;177:511-5.
6. Morgan C, Abdul-Al R, Lappin JM et al. *Br J Psychiatry* 2006;189:446-52.
7. Valmaggia LR, Byrne M, Day F et al. *Br J Psychiatry* 2015;207:130-4.
8. Ajnakina O, Morgan C, Oduola S et al. Manuscript in preparation.
9. David AS. *Psychol Med* 2010;40:1935-42.
10. Drakesmith M, Caeyenberghs K, Dutt A et al. *Hum Brain Mapp* 2015;36:2629-43.
11. Bigdeli TB, Bacanu SA, Webb BT et al. *Schizophr Bull* 2013;12:12.
12. Voineskos AN, Felsky D, Wheeler AL et al. *Schizophr Bull* (in press).

Психотические переживания и их значение

Alison R. Yung¹, Ashleigh Lin²

¹University of Manchester, Institute of Brain, Behaviour and Mental Health, and Greater Manchester West NHS Mental Health Foundation Trust, Manchester, UK;

²Telethon Kids Institute, University of Western Australia, Perth, Australia.

Перевод: Мишукова А. Ю. (Саратов)

Редактура: к.м.н. Федотов И. А. (Рязань)

(*World Psychiatry* 2016; 15 (2): 130-131)

Термин "психотические переживания" в целом отсылает нас к подпороговым формам галлюцинаций и бредовых идей. Тем не менее, данное обозначение используется противоречиво, иногда указывая на психотические симптомы (т.е. те, которые достигли уровня позитивных симптомов), в других случаях - на подпороговые и пороговые позитивные симптомы. Van Os и Reininghaus¹ используют термин «субклинические психотические переживания», для обсуждения своих взглядов на психотические переживания наряду с расширенным фенотипом психоза. Здесь мы представляем клиническую перспективу парадигмы ультравысокого риска (УВР), которая направлена на выявление людей с высоким риском развития психотического расстройства по наличию психотических переживаний и связанных с ними функциональных нарушений и обращений за помощью.

Van Os и Reininghaus утверждают, что «большинство людей с психотическими переживаниями имеют теку-

щий диагноз, преимущественно, из расстройств аффективного или тревожного спектра»¹. Мы не считаем, что это так. Например, Varghese и др.² обнаружили, что большое депрессивное расстройство отсутствует у большинства людей, имеющих психотические переживания, в том числе и у попавших в самый верхний квартиль для этих переживаний. Точно так же, и тревога отсутствовала у большинства людей с психотическими опытом, даже у тех, кто находился в высшей квартили. Morgan и др.³ показали, что 46% из популяционной выборки людей с психотическими переживаниями не имела никакого единого психического расстройства, а большое исследование среди немецкого населения показало, что только 43% людей с психотическими переживаниями через 3,5 года наблюдения имели, по крайней мере, три симптома депрессии (обратите внимание, что наличие трех симптомов депрессии недостаточно для ее диагностики).

На самом деле, многие из научных работ, процитированных van Os и Reininghaus в качестве доказательства их утверждения, рассматривают другой исследовательский вопрос – распространенность психотических переживаний у людей с аффективными и тревожными расстройствами. Действительно, наличие психотического опыта у людей с общей психической патологией, более вероятно, чем у других людей, не страдающих психическими расстройствами⁴, и такие переживания при аффективных и тревожных расстройствах прогнозируют более тяжелое течение болезни⁴.

В то время как психотические переживания не всегда могут быть связаны с психическим расстройством в

общей популяции, некоторые люди с такими переживаниями находятся в группе повышенного риска развития психотических расстройств, в том числе и шизофрении. Это было показано как в общепопуляционных исследованиях⁵, так и в исследовании групп ультравысокого риска⁶. Мета-анализ исследований групп УВР обнаружил, что у них риск развития психотического расстройства в течение одного года наблюдения составил 22%, а после трех лет наблюдения поднялся до 36%⁶. Таким образом, в то время как van Os и Reininghaus утверждают, что люди с психотическим опытом более склонны к развитию аффективных или тревожных расстройств, нежели чем психотического расстройства, на самом деле эти явления позволяют с гораздо большей вероятностью прогнозировать психотическую патологию⁵. Это происходит потому, что аффективные и тревожные расстройства встречаются гораздо чаще, чем психотические, и часто возникают в отсутствие опыта психотических переживаний⁴. В соответствии с этим, как отмечают van Os и Reininghaus, данные из датского исследования когорты разных возрастов показали, что психотические переживания в возрасте 11–12 лет были тесно связаны с семейной историей психотических расстройств, а не с общими психическими расстройствами. Таким образом, подобно тому, как показатель УВР является относительно специфическим для психотических расстройств (по сравнению с непсихотической патологией)⁷, он также подходит для случаев психотических переживаний в общей популяции.

Итак, как мы должны понимать психотические переживания? Важно признать, что не все позитивные психотические симптомы одинаковы. Предыдущие исследования определили четырех-факторную (идеи преследования, вычурные ощущения, галлюцинации и паранормальные верования/«магическое мышление»)⁸ и пяти-факторную (галлюцинации, бред, паранойя, идеи величия, паранормальные верования)⁹ модели психотических переживаний. Идеи преследования, вычурные ощущения и галлюцинации, более вероятно, будут связаны с дистрессом и инвалидизацией, чем паранормальные верования/«магическое мышление»⁸. Кроме того, тип опыта может играть роль в определении того, разовьется ли у человека психотическое расстройство или более общее психическое расстройство. Тот факт, что большинство людей с психотическими переживаниями не имеют психического расстройства может иметь место потому, что они имеют более лёгкую форму паранормальных верований/«магического мышления». Это еще предстоит исследовать.

Есть и другие факторы, которые, вероятно, будут значимыми предикторами, показывающими будет ли развиваться у человека клиническое расстройство или нет, и что оно собой будет представлять: шизофрения ли это будет, или другая психотическая патология, или общее психическое расстройство. К таким факторам относятся интенсивность, продолжительность и частота симптомов, их связь с дистрессом, атрибутивный стиль, наличие негативных симптомов и когнитивной дисфункции, наличие жестокого обращения в детстве в анамнезе, демографические особенности (такие как социальная депривация) и генетический риск. Эти факторы могут оказывать влияние друг на друга.

В соответствии с этим, van Os и Reininghaus утверждают, что некоторые психотические переживания являются факторами риска и связаны с развитием психотического расстройства (называя это «специфично расширенный фенотип психоза»), в то время как некоторые другие неспецифичны и являются собой факторы риска как для психотических так и непсихотических расстройств (обозначают это как «трансдиагностический фенотип психоза»). Это похоже на модель, которую мы описывали ранее⁸, когда обозначали три группы. Мы предположили, что: а) некоторые психотические переживания могут указывать на предрасполо-

женность к шизофрении (т.е. они психозоспецифичны); б) некоторые из них могут быть "необязательными" для общих психических расстройств, таких как тревога и депрессия (по аналогии с "трансдиагностическим фенотипом"); в) некоторые из них могут быть не связаны ни с одним клинически очерченным психическим расстройством и, вероятно, никогда не привлекут внимание клиницистов. Эта третья группа подразумевает, что многие люди с психотическими переживаниями не имеют клинически выраженную патологию.

Важно также учитывать динамичный характер симптомов. Лица с психотическими переживаниями и общими психическими расстройствами еще могут быть подвержены риску психотических расстройств. Аффективные и тревожные симптомы часто встречаются в продроме шизофрении, а лица, отвечающие критериям УВР часто имеют антагонистические эмоции и/или тревожное расстройство⁷. В группе УВР эмоциональные и/или тревожные расстройства могут сохраняться в течение долгого времени, часто в присутствии непрерывных психотических переживаний, без развития у индивида явного психотического расстройства. Это говорит о том, что психотические эпизоды являются частью этих «невротических» болезней (далее «трансдиагностической» или группы «необязательных симптомов»). Для тех людей, которые имеют и психотический опыт и аффективные/тревожные расстройства, не представляется возможным определить направление причинно-следственных связей.

Люди с психотическими переживаниями, которые сосуществуют с эмоциональными и тревожными симптомами, могут обращаться за помощью, и van Os и Reininghaus утверждают, что такие люди будут «неверно диагностированы как люди из группы УВР». Мы не согласны с этим. Эти лица будут удовлетворять критериям УВР и относиться к группе высокого риска развития полноценного психотического расстройства. Они также подвергаются риску наличия постоянной или рекуррентной патологии эмоциональной и тревожной сфер, нарушенного психосоциального функционирования и стойких психотических переживаний. Также верно, что они могут быть вне группы риска любого расстройства в случае чего, и симптомы и функционирование могут разрешиться со временем⁷. Мы признаем, что группа УВР неоднородна. Клинический подход к лечению этой группы подразумевает управление текущими симптомами и устранение дистресса. Когнитивно-поведенческая терапия полезна как для управления аффективными и тревожными симптомами, так и чтобы помочь людям лучше справляться с психотическими переживаниями. Это можно также рассматривать как «трансдиагностическое» лечение, где терапия фокусируется на вопросах, которые сами клиенты идентифицируют в качестве наиболее важных мишеней.

Более глубокое понимание группы УВР и факторов, определяющих различные направления течения расстройств, является постоянной проблемой для исследований в этой области. Негативные симптомы и когнитивные расстройства, по всей видимости, предполагают более низкий уровень функционирования в группе УВР в отдаленной перспективе¹⁰. Аналогичным образом, в общей популяции, негативные симптомы и ослабление когнитивных способностей связаны со снижением функционирования пациентов с психотическим опытом¹¹. В конечном счете, мы должны уметь различать эти и другие риски как в общей популяции, так и в УВР-группе, независимо от того, что будет являться результатом: психотическое или непсихотическое психическое расстройство.

Исследования общей популяции и группы УВР могут дополнять друг друга при изучении психотических переживаний, их этиопатогенеза, взаимосвязи с различными факторами (такими как негативные симпто-

мы, когнитивные нарушения, случаи жестокого обращения в детстве, употребление психоактивных веществ), и их клинического значения. Труды van Os и Reininghaus пробуждают к размышлениям в этой области, а непрерывная полемика и обсуждения данной темы приветствуются.

Библиография:

1. Van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
2. Varghese D, Scott J, Welham J et al. *Schizophr Bull* 2011;37:389-93.
3. Morgan C, Reininghaus U, Reichenberg A et al. *Br J Psychiatry* 2014;204:346-53.

4. Wigman JTW, van Nierop M, Vollebergh W et al. *Schizophr Bull* 2012;38:247-57.
5. Kaymaz N, Drukker M, Lieb R et al. *Psychol Med* 2012;42:2239-53.
6. Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR et al. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:220-9.
7. Lin A, Wood SJ, Nelson B et al. *Am J Psychiatry* 2015;172:249-58.
8. Yung AR, Nelson B, Baker K et al. *Aust N Z J Psychiatry* 2009;43:118-28.
9. Wigman JTW, Vollebergh W, Jacob N et al. *Psychiatry Res* 2012;197:353-5.
10. Yung AR, Cotter J, Wood SJ et al. *Psychol Med* 2015;45:3453-65.
11. Kelleher I, Clarke MC, Rawdon C et al. *Schizophr Bull* 2013;39:1018-26.

DOI:10.1002/wps.20328

Время смены парадигмы в психиатрии

Anita Riecher-Rössler, Erich Studerus

Center for Gender Research and Early Detection, University of Basel Psychiatric Clinics, Basel, Switzerland

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Гантман М.В. (Москва)

(*World Psychiatry* 2016; 15: 131-133)

Без сомнений, некоторые люди переживают психопатологический опыт, особенно в детстве или юности, однако серьезное психическое заболевание развивается у меньшей части из них. Мы полностью согласны в этом с van Os и Reininghaus¹, хотя распространенность психопатологических переживаний в популяции до сих пор не ясна, поскольку сильно зависит от методологических аспектов, таких как определение такого опыта, описываемой частоты (в течение года или всей жизни), репрезентативности работы и возраста исследуемой группы, метода оценки (часто самополняемые опросники или стандартизированные интервью, проводятся непрофессионалами, что не позволяет проверить альтернативные объяснения психопатологических переживаний или оценить степень достоверности влияющих факторов, таких как злоупотребление марихуаной^{2,3}.

«Континуальность» психоза не исключение в медицине. Мы хорошо знаем, что многие люди иногда подавлены или тревожны, но при этом не развивается депрессивное или тревожное расстройство, как например и то, что многие люди периодически кашляют, но при этом не развивается серьезного заболевания легких.

Относительно континуальности развития психоза уже в 1980-х G.Huber⁴ описал Vorpostensymptome («форпост-симптомы»), исходные и продромальные симптомы, предшествующие развернутому психозу, которые позже мы воспроизвели в крупном репрезентативном исследовании с Häfner и др⁵.

Основываясь на этих данных и по инициативе P. McGorry, эти признаки постепенного начала психоза изучили в проспективном исследовании и подтвердили раннее выявление психоза⁶. Таким образом, следуя теории континуальности развития психоза, была открыта возможность его ранней диагностики. Многие научные мировые центры показали, что переход в развернутый психоз может быть спрогнозирован с относительно большой точностью на основании этих ранних симптомов у обратившихся за помощью людей: примерно у 37% из тех, кто отвечает критериям риска, психоз развивается в течение 3 лет: в основном расстройства шизофренического типа,⁷ при этом раннее

оказание помощи лучше предотвращает психотическую трансформацию.

Тем не менее, всегда был актуален вопрос: когда психопатологический опыт предсказывает последующее развитие психоза, а когда он является симптомами другого психического расстройства, или когда он просто является безвредным транзиторным феноменом.

В исследованиях по ранней диагностике выявили достаточно эффективный набор критериев прогнозирования, которые постоянно совершенствуются⁶⁻⁸: человек или кто-то из его близких должен быть подвергнут стрессу и искать помощи; они должны принадлежать к группе риска по возрасту; они одновременно должны иметь такие психопатологические расстройства как неразвернутые галлюцинации, необычное содержание мыслей или подозрительность выше определенного порога; или они должны иметь развернутые психотические симптомы в течение менее одной недели; или у них должна быть наследственная предрасположенность в сочетании с недавно замеченным снижением социальной активности, или, согласно некоторым исследованиям, с недавно разработанными неспецифическими продромальными признаками⁹; и самое важное, оценка риска должна быть основана на тщательном обследовании специально подготовленных психиатра и психолога. В список включают все больше дополнительных предикторов, например, субклинические дефицитные симптомы или снижение нейро-когнитивных способностей.

Хорошо известно, что психотический опыт может быть "трансдиагностическим" феноменом, т.е. пациентам при первичном обращении обычно ставят диагноз согласно критериям, которым они подходят (в основном депрессивные или тревожные расстройства) и, в дополнение, их информируют о потенциальном риске прогрессирования в какое-либо психическое расстройство. Поэтому здесь нет "ошибочно выявленного очень высокого статуса риска", как утверждают van Os и Reininghaus¹, но принимается во внимание трансдиагностическая природа психопатологического опыта, что и является тем, что van Os и Reininghaus предполагали. К счастью, примерно у двух третей обратившихся не развивается развернутый психоз, и некоторые из них восстанавливаются полностью. В этих случаях, раннее лечение может быть эффективным не только в отношении схожих с психотическими симптомов, но и других проявлений.

Признание континуальности психоза также предполагает возможность для дестигматизации. Обучение пациентов, их близких и в целом общества континуальности проблем с психическим здоровьем часто приносит облегчение и позволяет сделать самораскрытие тем, кто болен, и лучше понимать их тем, кого это не коснется или еще не коснулось. В то же время, это

шаг в сторону от старой патриархальной психиатрии, когда пациентам не объясняли их диагнозы и риски.

Однако, если мы знаем, что психические (и не только психотические) симптомы часто континуальны как во времени так и феноменологически и нарушаем границы традиционных категорий, значит ли это, что нам необходимы новые диагностические подходы?

Четко определённые, достоверные диагностические категории привнесли большой прогресс в научную и клиническую психиатрию несколько десятилетий назад. Но являются ли эти категории действительно достоверными? Вероятно, мы должны признать, что не являются. Достижения, которые были сделаны несколько десятилетий назад, не соответствуют требованиям времени на фоне прогресса в психиатрии, когда мы можем включиться в процесс, в который другие медицинские специальности, такие как терапия, вошли гораздо раньше. Наши коллеги достигли успехов в постановке диагноза исключительно по внешним симптомам: разным видам кашля, особенностям мокроты и т.д., но также научились использовать «биомаркеры» своих пациентов: рентгенографию, бактериологические методы анализа и т.д., и показали, что один и тот же симптом может иметь абсолютно различную этиологию, которая является основой постановки диагноза (например, пневмония, туберкулез или рак легких).

Психиатрия, тем временем, также разработала возможности для диагностики на основе этиологии или, по крайней мере, на патогенетических механизмах, а не только на присутствующих симптомах. Задача сейчас в том, чтобы использовать новые исследовательские разработки для выявления новых достоверных этиологически определенных нозологических форм. С этой целью следует использовать генетические методы, нейровизуализацию, нейрокогнитивные, нейрофизиологические, нейроэндокринологические, иммунологические и другие методы, а также анализ данных психосоциальных патогенетических изменений, таких как внешние стрессы и триггеры⁸.

Для того, чтобы получить новые этиологически достоверные нозологии, исследования должны быть свободны от предвзятых предположений и условий и должны основываться исключительно на данных на первом этапе. Все вышеупомянутые методы оценки должны быть интегрированы. Дименсиональный, а не категориальный подход должен использоваться на первом этапе, чтобы избежать потери данных. Более того, данные должны быть получены от больших групп

населения, имеющих проблемы с психическим здоровьем, а не от специфичных, предварительно определенных традиционных и в какой-то степени искусственных категорий пациентов. Единичные умозаключения редко помогали достигнуть прогресса.

Новые статистические методы, например, смешанные переменные латентные модели¹⁰ или самообучающиеся системы¹¹, открывают возможности новым трансдиагностическим, свободным от предубеждений многофакторным подходам, которые основаны не только на психопатологии, но, в основном, на этиологических факторах, как нейробиологических, так и психосоциальных.

Таким образом, развивая предположения van Os и Reininghaus, мы предлагаем более радикальную смену парадигмы в психиатрии. Обнадеживает то, что наша дисциплина и наши пациенты могут в будущем получить пользу благодаря новым подходам для: а) населения в целом - более дименсиональное представление о психических симптомах будет стимулировать дестигматизацию и раннее выявление; б) исследований - будут определены более обоснованные этиологически определенные нозологические единицы; в) клиники - эти новые нозологические единицы, вероятно, позволят применять этиотропную терапию.

Библиография:

1. vanOs J, Reininghaus U. World Psychiatry 2016;15:118-24.
2. Rössler W, Riecher-Rössler A, Angst J et al. Schizophr Res 2007;92:1-14.
3. Schultze-Lutter F, Renner F, Paruch J et al. Psychopathology 2014;47:194-201.
4. Huber G, Gross G. Rec Prog Med 1989;80:646-52.
5. Häfner H, Riecher-Rössler A, Maurer K et al. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1992;242:109-18.
6. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A et al. JAMA Psychiatry 2013;70:107-20.
7. Schultze-Lutter F, Michel C, Schmidt SJ et al. Eur Psychiatry 2015;30:405-16.
8. Riecher-Rössler A, McGorry P (eds). Early detection and intervention in psychosis. State of the art and future perspectives. Basel: Karger, 2016.
9. Riecher-Rössler A, Gschwandtner U, Aston J et al. Acta Psychiatr Scand 2007;115:114-25.
10. Miettunen J, Nordstrom T, Kaakinen M et al. Psychol Med 2016;46:457-67.
11. Wiecki TV, Poland J, Frank MJ. Clin Psychol Sci 2015;3:378-99.

DOI:10.1002/wps.20329

Концептуализация психических расстройств: «не выплеснуть ребенка с водой»

Rajiv Tandon

University of Florida, Gainesville, FL, USA

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Гантман М.В. (Москва)

(World Psychiatry 2016; 15: 133-134)

«Все должно быть изложено так просто, как только возможно, но не проще» (А.Эйнштейн)

Термин «психоз», введенный два века назад, трактовали по-разному, но как правило, объясняли нарушенным восприятием реальности с бредом, галлюцинациями

и/или нарушениями мышления. Есть ряд ограничений в нынешней трактовке психозов¹, включая: а) нечеткие границы между расстройствами (например, между биполярным аффективным расстройством, шизоаффективным расстройством и шизофренией); б) большая и необъяснимая клиническая гетерогенность в отдельных психических расстройствах; в) частое совместное обнаружение симптомов расстройств настроения и психотических симптомов; и г) недостаточно описанные связи между субклиническими психотическими феноменами у населения в целом и психотическими расстройствами у индивидуумов.

В стремлении решить эти задачи van Os и Reininghaus² обобщили результаты исследований в различных областях и предположили, что психоз правильнее всего трактовать как континуальный фенотип, который включает субклинические подобные психотиче-

ским переживания в населении (расширенный фенотип) и распространяется, минуя дихотомию Крепелина (трансдиагностический фенотип), и что этот трансдиагностический континуум наблюдается как на клиническом, так и субклиническом уровнях. Они настаивают на необходимости дальнейших исследований, ссылаясь на общие этиологические факторы (прежде всего детская травма) согласно идее трансдиагностического, расширенного фенотипа. Постулаты их гипотезы и ее следствий требуют тщательной проверки.

Имеется три предположения, на которые эта гипотеза опирается: а) психопатологические переживания у населения аналогичны истинным психотическим феноменам у лиц с установленным психотическим расстройством и образуют с данными состояниями временной и феноменологический континуум; б) поскольку психотические симптомы наблюдаются в сочетании с симптомами депрессии и тревоги как среди пациентов, так и среди основного населения, они представляют единый фенотип; и в) существуют общие этиологические факторы для этого трансдиагностического фенотипа, что валидизирует его определение.

Каждый из этих постулатов основан на не критичном прочтении литературы. Суждение, что психопатологические переживания у населения в целом схожи с психотическими переживаниями психически больных, пренебрегает различиями между воображением и галлюцинациями или между сверхценными идеями и бредом. Это предположение еще сильнее опровергается тем, что данные о населении собраны в основном непрофессионалами при помощи таких неточных методов, как Комплексное Международное Диагностическое Интервью (Composite International Diagnostic Interview (CIDI))³. Использование CIDI для достоверной оценки депрессии среди населения также вызывает сомнения⁴.

Вывод, что совместное появление симптомов расстройств настроения и психотических симптомов среди ряда психических расстройств подразумевает, что все эти расстройства являются частью «синдрома единого психоза», является необоснованным и противоречит огромному количеству данных о практической пользе существующих диагностических категорий. Более того, авторы пренебрегают своим предостережением⁵, что «доказательство дименсии единого психоза относится только к изучаемым здесь расстройствам шизофренического спектра» и что «мы не нашли доказательств того, что специфические диагностические конструкции должны быть заменены синдромом единого психоза».

Утверждение о единстве этиологических факторов расширенного трансдиагностического фенотипа основано на чрезмерно избирательном цитировании литературы. К примеру, генетический риск шизофрении слабо коррелирует с психопатологическими переживаниями в целом у населения⁶. Также, некоторые общие факторы риска не указывают на наличие особой клинической единицы.

Как было замечено одним из авторов⁷, при разработке DSM-5 были приложены значительные усилия для определения ограничений текущей трактовки психотических расстройств. Соответствующие изменения в DSM-5 включают устранение классических подтипов шизофрении⁸, добавление уникальных психопатологических дименсий, предоставление шкалы для измерения этих дименсий среди психотических расстройств, более точное определение границы между шизофренией и шизоаффективным расстройством, и добавление новой категории «аттенуированного психотического синдрома», как условия для дальнейшего изучения Раздела 3 руководства¹⁰.

На самом деле, были интенсивные дебаты среди членов Рабочей группы по психотическим расстройствам (Psychotic Disorders Work Group) о включении «синдрома единого психоза» в DSM-5, и большинство не нашло достаточных оснований для этого. Группа признала, что есть индивидуумы среди населения, у которых проявляются психотические или психозоподобные симптомы и, что некоторые из них имеют высокий риск развития психотического заболевания. Определение синдрома аттенуированного психоза описывает данную группу как «достоверно высокого риска», что подчеркивает применимость и практичность данной концепции¹¹.

В соответствии с мультидименсиональной природой психотических расстройств^{3,8,9}, наиболее важным изменением в DSM-5 было разграничение различных областей симптомов среди всех психотических расстройств: расстройства восприятия (бред, галлюцинации), негативные симптомы, дезорганизация, снижение когнитивных функций, двигательные симптомы (например, кататония), эмоциональные симптомы (депрессия, мания). Измерение относительной тяжести симптомов в течение болезни в контексте лечения может обеспечить клинициста полезной информацией о природе заболевания у конкретного пациента и в оценке специфического влияния лечения на различные аспекты его болезни. Шкала с оценкой от 0 до 4 баллов для каждого из восьми элементов (бред, галлюцинации, негативные симптомы, когнитивные нарушения, дезорганизация, кататония, депрессия и мания) для оценки этих шести дименсий представлена в Разделе 3 руководства DSM-5. Как простая шкала оценки, она должна способствовать недвусмысленной оценке и отслеживанию изменений клиницистами тяжести дименсий у каждого пациента с шизофренией, и использовать эту информацию для выбора обоснованного совместного лечения.

Статья van Os and Reininghaus направлена на критическую переоценку концепции психотических расстройств. Специфичные предположения и выводы их модели «психоза как трансдиагностического и расширенного фенотипа в населении» не выдерживают проверки. Хотя существующая концепция психоза не удовлетворяет нас, мы не хотим выплеснуть ребенка вместе с водой. Замещение несовершенной, но практической концепции на менее разработанную и менее обоснованную является шагом назад¹². Изменения в DSM-5 (пересмотры в МКБ-11 скорее всего будут идентичными) представляются лучшим вариантом для шага вперед: приносят пользу клиницистам, обеспечивая более удобную основу для интеграции новой генетической и другой нейробиологической информации.

Библиография:

1. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. *Schizophr Res* 2009;110:1-23.
2. Van Os J, Reininghaus U. *World Psychiatry* 2016;15:118-24.
3. Lawrie SM, O'Donovan MC, Saks E et al. *Lancet Psychiatry* 2016;3:367-74.
4. Kurdyak PA, Gnam WH. *Can J Psychiatry* 2005; 50:851-6.
5. Reininghaus U, Priebe S, Bentall RP. *Schizophr Bull* 2013;39:884-95.
6. Jones HJ, Stergiakouli E, Tansey KE et al. *JAMA Psychiatry* 2016;73:221-8.
7. Van Os J. *Shanghai Arch Psychiatry* 2015;27:82-6.
8. Tandon R, Gaebel W, Barch DM et al. *Schizophr Res* 2013;150:3-10.
9. Barch DM, Bustillo J, Gaebel W et al. *Schizophr Res* 2013;150:15-20.
10. Tsuang MT, van Os J, Tandon R et al. *Schizophr Res* 2013;15:31-5.
11. Fusar-Poli P, Cappucciati M, Bonoldi I et al. *JAMA Psychiatry* 2016;73:211-20.
12. Lawrie SM, Hall J, McIntosh AM et al. *Br J Psychiatry* 2010;19:423-5.

DOI:10.1002/wps.20338