

# Теория социального поражения при шизофрении: проблемы измерения и обратная связь

Одиннадцать лет назад двое из нас<sup>1</sup> выдвинули теорию социального поражения при шизофрении в попытке найти общий знаменатель для нескольких факторов риска развития шизофрении. Гипотеза предполагает, что долгий период изоляции приводит к повышенной базовой активности и/или сенсбилизации мезолимбической дофаминовой системы, приводя к повышенному риску расстройств<sup>1, 2</sup>.

Гипотеза в определенной степени может объяснить, почему история миграции, принадлежность к малоимущей группе этнического меньшинства (например, афро-американская раса), городское воспитание, низкий уровень IQ, детская травма, зависимость от психоактивных веществ (ПАВ), нарушения слуха, гомосексуальность<sup>3, 4</sup>, и, возможно, аутизм являются факторами риска развития шизофрении.

Мы отметили, что опыт социального поражения не является ни специфическим, ни достаточным или обязательным фактором риска при шизофрении, и что другие факторы, включая генетическую уязвимость, принимают совместное участие в определении характера исхода. Интересно, что исследования томографии нейрорецепторов подтвердили факты дофаминовой сенсбилизации у непсихотических субъектов с нарушением слуха или детской травмой, таким образом, подтвердив гипотезу<sup>5, 6</sup>.

Однако, есть по меньшей мере две причины для критики гипотезы социального поражения при шизофрении. Во-первых, имеют место сложности измерения социального поражения у людей, в связи с тем, что оценка, основанная на интервьюировании или опросниках, является субъективной из-за желания индивидуума дать социально одобряемые ответы. Во-вторых, можно утверждать, что многие дети, у которых продолжает развиваться шизофрения, выявляют моторные, когнитивные и социальные нарушения, поэтому социальное поражение является не причинным фактором, а следствием влияния заболевания на нервно-психическое развитие, уже имеющееся до развития психоза и вызванное, главным образом, генетическими факторами.

Что касается первого вопроса, мы признаем, что гипотеза социального поражения основана на интерпретации данных в группах сравнений (например, мигрантов и коренных жителей, глухих и людей с нормальным слухом), и что мы точно не знаем, с какой вероятностью пациенты, у которых развивается шизофрения, являются более «пораженными», чем другие. Эта ситуация влечет за собой риск экологического

заблуждения, которое будет прецедентным, если, например, у «успешных» мигрантов будет обнаружен одинаковый риск развития шизофрении с «неуспешными». Однако, мы утверждаем, что гипотеза социального поражения является наиболее жизнеспособной интерпретацией имеющихся данных. Структура выводов для этнических мигрантов в Европе, например, показывает высокий риск и для крайне успешных, и для наиболее дискриминируемых групп: афро-карибов и чернокожих американцев в Великобритании, инуитов в Дании и мароккано-голландцев в Нидерландах.

Что касается второго пункта критических замечаний, мы согласны, что шизофрения вероятно «начинается» задолго до манифестации психоза. Исследования Филадельфийской нейрогенетической группы, например, показали, что люди в возрасте 11–21 года, у которых выявлены психотические симптомы (но не отвечающие критериям шизофрении) обнаруживают когнитивное отставание, имеют уменьшенный объем серого вещества всего мозга и дефицит объема серого вещества во фронтальной, височной и теменной коре<sup>7</sup>. Действительно, эти индивидуумы имеют большую вероятность развития шизофрении, чем другие. Однако, с учетом факта, что только около 16% всех участников исследования обнаруживает психотические симптомы, становится очевидным, что у большинства не будет развиваться психическое заболевание, а моторные, когнитивные, социальные и анатомические нарушения являются лишь факторами риска или индикаторами риска заболевания, а не его маркерами.

Мы предполагаем, что сама эпидемиология шизофрении вносит свой вклад в процесс социальной изоляции, так как маловероятно, что гены, отвечающие за нарушение нервно-психического развития, также кодируют миграцию, принадлежность к группе малоимущего этнического меньшинства, городское воспитание, низкий уровень IQ, детскую травму, зависимость от ПАВ, нарушения слуха, гомосексуальность и аутизм. Гипотеза социального поражения предлагает недостаточное объяснение этому обнаруженному паттерну и заслуживает дальнейшей разработки и развития.

Во-первых, требуется дальнейшее изучение этой темы, т.к. до сих пор проведено только два исследования для оценки риска шизофрении среди людей с негетеросексуальной ориентацией. Гипотеза может быть также проверена в различных других дискриминируемых группах, например, людей с меньшей физической привлекательностью, врожденными или приобретен-

ными дефектами, нарушениями половой идентификации и др.

Во-вторых, важно проверить, отличаются ли социально «пораженные» пациенты с шизофренией от других «пораженных» людей по типу реакции на социальное поражение. Характерно ли для них отрицание проявления поражения, или они приписывают свои проблемы внешним причинам? Если они отрицают проблемы, могут ли тесты на скрытые ассоциации обнаружить, что подсознательно они критичны к своему низкому социальному положению?

В-третьих, возможно провести эксперименты в условиях лаборатории, где участников из испытуемой группы можно подвергнуть негативной оценке или отвержению, и исследовать, какие субъекты реагируют на это воздействие возрастом субклинической психотической симптоматики.

В-четвертых, все эти подходы могут быть исследованы на моделях взаимодействия х-гена и социального поражения, которое если будет проявляться, выступит аргументом в пользу того, что социальное «поражение» усугубляет эффекты окружающей среды.

Наконец, используя визуализацию нейрорецепторов, можно провести сравнение функции дофаминэргической системы между непсихотическими группами исключения и неисключенными группами. Например, проспективное исследование дофаминовой функции среди мигрантов вскоре после переезда и через несколько лет, и сравнение результатов с контрольной группы коренного населения будут наиболее информативными.

Таким образом, данная гипотеза может обеспечить много перспективных направлений для исследования

эпидемиологических закономерностей, которым до сих пор не дано удовлетворительное объяснение.

**Jean-Paul Selten<sup>1,2</sup>, Jim van Os<sup>1,3</sup>, Elizabeth Cantor-Graae<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Department of Psychiatry and Psychology, University of Maastricht, The Netherlands;

<sup>2</sup>Rivierduinen, Leiden, The Netherlands;

<sup>3</sup>King's College London, King's Health Partners, Department of Psychosis Studies, Institute of Psychiatry, London, UK;

<sup>4</sup>Division of Social Medicine and Global Health, Department of Clinical Sciences in Malmo, Lund University, Malmo, Sweden

Перевод: Шишкина О.А.

Редактура: Корнева М.Ю.

(*World Psychiatry* 2016;3:294-295)

#### **Библиография**

1. Selten JP, Cantor-Graae E. Br J Psychiatry 2005; 187:101-2.
2. Selten JP, van der Ven E, Rutten B et al. Schizophr Bull 2013;39:1180-6.
3. Chakraborty A, McManus S, Brugha TS et al. Br J Psychiatry 2011;198:143-8.
4. Gevonden MJ, Selten JP, Myin-Germeys I et al. Psychol Med 2014;44:421-33.
5. Gevonden MJ, Booij J, van den Brink W et al. JAMA Psychiatry 2014;71:1364-72.
6. Oswald LM, Wand GS, Kuwabara H et al. Psychopharmacology 2014;231:2417-33.
7. Satterthwaite TD, Wolf DH, Calkins ME et al. JAMA Psychiatry 2016;73:515-24.