

Сетевая теория психических расстройств

Denny Borsboom

Department of Psychology, University of Amsterdam, Amsterdam 1018 XA, The Netherlands

Перевод: Буховец И.

Редактура: к.м.н. Корнева М.Ю. (Москва)

В последнее время в рамках поиска альтернативного способа концептуализации психических расстройств происходит развитие сетевого подхода к психопатологии. Данный подход рассматривает психическое расстройство как результат прямых взаимодействий между симптомами. Сетевой подход уже способствовал появлению многих новых методологий и самостоятельных способов его приложения, однако, до сих пор не был полностью сформулирован как научная теория психических расстройств. Настоящая статья ставит цель сформулировать такую теорию с помощью определенного числа теоретических принципов, касающихся структуры и динамики симптомных сетей. В основе теории лежит утверждение о том, что между психопатологическими симптомами имеется причинно-следственная связь, осуществляемая с помощью биологических, психологических и социальных механизмов. Если эти причинные связи прочны, симптомы могут активировать обратную связь с достаточной для их самоподдержания силой. В этом случае система может «застыть» в нарушенном состоянии. Сетевая теория утверждает, что описанный феномен является общим для всех психических расстройств, которые в таком случае можно рассматривать как альтернативные стабильные состояния сетей симптомов с сильными внутренними связями. Это утверждение естественным образом подводит к всеобъемлющей психопатологической модели, включающей в себя общепринятую модель психических расстройств наряду с новыми определениями связанных понятий, таких как психическое здоровье, способность к восстановлению, восприимчивость и предрасположенность. Кроме того, сетевая теория оказывает прямое влияние на понимание диагноза и тактики лечения, а также предлагает четкую повестку для будущих исследований в психиатрии и смежных областях.

Ключевые слова: Психопатология, сетевой подход, психические расстройства, сети симптомов, психическое здоровье, способность к восстановлению, восприимчивость, диагноз, лечение

(World Psychiatry 2017;16:5–13)

Как и все направления медицины, психиатрия является проблемно ориентированной областью, базирующейся в первую очередь на клинической работе, которая имеет дело с определенным набором проблем обращающихся за помощью пациентов. Например, одного пациента могут направить к психиатру, т.к. он убежден, что окружающие читают его мысли, и, как следствие, страдает от тревоги и социальной изоляции. Другой пациент может обратиться к врачу в связи с тем, что не может сам сократить или полностью прекратить прием алкоголя, что приводит к проблемам на службе. У третьего пациента развился страх социальных контактов, что нарушило его общественную жизнь, приводя к чувству одиночества и грусти. Важной задачей психиатрии (и смежных дисциплин, таких, как клиническая психология) является поиск источника подобных проблем и их решений. Настоящая статья предлагает теоретическую основу, подходящую для решения указанных задач.

Учитывая разнородность проблем, с которыми сталкиваются психиатрия и клиническая психология, возможно, наилучшим образом их можно назвать «жизненными проблемами». В прошлом веке развитие научной терминологии приняло иной поворот, в результате чего стало общепринято говорить о людях с такими проблемами, как о «страдающих психическими заболеваниями». В соответствии с этим, проблемы, с которыми имеют дело специалисты в своей клинической практике, были определены как симптомы, что иллюстрирует диагностические руководства, такие как DSM-5 и МКБ-10. Использование слова «симптом» предполагает наличие «болезни», что подталкивает к ответу на вопрос, почему некоторые люди страдают от какого-либо набора симптомов, другие же – нет. А именно потому, что первые страдают определенными заболеваниями, например, психическими расстройствами^{1,2}.

Однако между болезнями и психическими расстройствами есть важное различие. Использование термина «болезнь» подразумевает существование понятной этиологии, которая запускает формирование симптомов на основании общих патогенетических механизмов. Термин «психическое расстройство» обозначает

синдромальную совокупность симптомов, эмпирически сосуществующих друг с другом по зачастую неизвестным причинам. К сожалению, за редким исключением, все эти совокупности симптомов, встречающиеся при психических расстройствах, не имеют доказанных общих патогенетических механизмов^{1,3,4}. Это делает невозможным применение одной из наиболее важных интерпретативных схем в медицине: поиск общих причин, приводящих к проявлению симптомов^{1,2}. Например, если пациент жалуется на боль в груди, одышку и откашливает кровь, врач может предположить наличие опухоли легких. Эта опухоль является локализованной аномалией, которая может быть физически обнаружена, и которая является распространенной причиной указанной симптоматики¹. В результате, симптомы, хотя и отличаются феноменологически, но с точки зрения причины они гомогенны, т.к. являются следствиями одного заболевания. В этом случае удаление патологического образования (например, уничтожение раковых клеток с помощью химиотерапии) устраняет причину симптомов, в результате чего они исчезают. Такая стратегия до сих пор была не очень эффективной в психиатрии в первую очередь потому, что не были выявлены общие патогенетические механизмы развития психических заболеваний. Возникает вопрос – почему?

Недавние исследования выдвинули на первый план гипотезу о том, что упомянутые механизмы невозможно выявить, т.к. они не существуют. В частности, было доказано, что симптомы психических заболеваний вызывают друг друга, а не являются следствиями какой-то общей причины^{5,6}. Например, убежденность пациента в том, что окружающие могут читать его мысли (бред), может вызвать подозрительность (паранойю), которая, в свою очередь, может привести к тому, что пациент начнет избегать людей (социальная изоляция) – и больше не будет подвергаться корригирующему воздействию социального окружения, вследствие чего соответствующие бредовые идеи могут поддерживаться и усиливаться. Таким образом, симптомы могут формировать системы обратной связи, в результате действия которых состояние индивидуума прогрессивно ухуд-

шается, симптомы остаются активными длительное время, и мы феноменологически определяем такое состояние как психическое расстройство^{6,7}.

Взаимодействия между симптомами можно рассматривать как сеть, в которой симптомы являются узлами, а причинно-следственные отношения обеспечивают связь между ними. Описанная концепция получила название сетевого подхода к психопатологии. Методологические исследования, осуществляемые в рамках этого подхода, фокусируются на разработке статистических методов, способных выявлять сетевые структуры среди психиатрических симптомов в условиях использования эмпирических данных⁷⁻¹². Такие методы были применены к таким расстройствам, как депрессия¹³⁻²⁰, тревожные расстройства^{21,22}, посттравматическое стрессовое расстройство²³, комплексная реакция утраты²⁴, аутизм^{25,26}, психотические расстройства²⁷⁻²⁹, злоупотребление психоактивными веществами³⁰, а также к общей структуре психиатрической симптоматологии³¹⁻³⁴, к диагностическим руководствам^{34,35}, к качеству жизни, связанному со здоровьем³⁶, и к личностным характеристикам³⁷.

В целом, результаты этих исследований обнадеживают, т.к. они согласуются с клинической интуицией и признанной теорией. Тем не менее, хотя сетевой подход и привел к появлению нового способа осмысления проблем, возникающих в психопатологических исследованиях, он еще не достиг в своем развитии масштаба всеобъемлющей теории психических расстройств. Цель настоящей статьи – предоставить набор аналитических инструментов, которые можно объединить в рамках общих принципов, определяющих: а) что такое психические расстройства; б) как они возникают; в) каково оптимальное лечение.

СЕТИ СИМПТОМОВ

Психические расстройства возникают в результате причинно-следственного взаимодействия между симптомами внутри сети – это основополагающий принцип сетевого подхода^{1,6}. Такое причинно-следственное взаимодействие может быть интерпретировано с помощью интервенционных теорий³⁸. В этой интерпретации наличие причинно-следственной связи означает, что если вмешательство (естественное или экспериментальное) изменило один симптом, то изменится также и нормальное распределение других симптомов^{38,39}. Важно отметить, что сетевая теория агностична в отношении того, каким образом причинно-следственные связи реализуются. Прямые причинно-следственные связи между симптомами могут основываться на базовых биологических (бессонница → переутомление) или психологических (потеря интереса → чувство вины) процессах, на гомеостатическом соединении (напр., аппетит и сон взаимодействуют с биологическими часами, и при нарушении одного из них можно ожидать нарушения другого), на социальных нормах (например, героиновая зависимость повышает вероятность контакта с правоохранительными органами в странах, в которых героин запрещен законом), а также на иных процессах.

Паттерны взаимодействия между симптомами могут быть закодированы в сетевой структуре. В такой структуре симптомы соответствуют узлам. Узлы, соответствующие симптомам, которые напрямую активируют друг друга, связаны. Узлы, соответствующие симптомам, не активирующим друг друга напрямую, не связаны. Пример сетевой структуры приведен на Рис. 1.

Условия, которые могут влиять на симптомы сети извне (напр., неблагоприятные жизненные события), формируют внешнее поле симптомов. Изменения во внешнем поле (напр., утрата супруга) могут активировать симптомы сети (напр., пониженное настроение). Вследствие этого соседние симптомы (напр., бессонница, самообвинение, тревога) могут также изменить

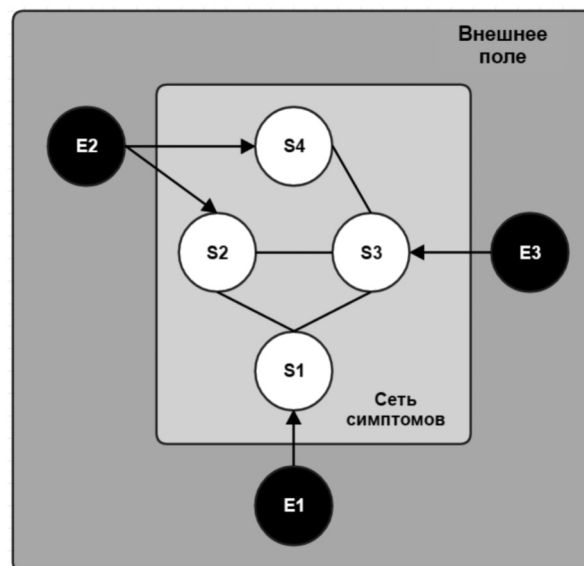


Рис. 1. Сеть из четырех симптомов (S1-S4). Если два симптома имеют тенденцию активировать друг друга, то они соединяются линией (напр., S1-S2). Симптомы, не связанные друг с другом напрямую (напр., S1-S4), могут синхронизироваться, если имеют общего соседа по сети (напр., S3). Внешние факторы, оказывающие воздействие на сеть (напр., неблагоприятные жизненные события), изображены во внешнем поле. Они могут быть специфичными для конкретного симптома (E1, E3) или общими для нескольких симптомов (E2).

свое состояние, чтобы прийти в соответствие с симптомом депрессии. Важно помнить, что факторы внешнего поля, хотя и находятся вне сети, но не обязательно вне индивидуума⁷. Например, воспаление⁴⁰ – это процесс, происходящий внутри организма, но его влияние на такие симптомы, как утомляемость, настроение, тревога, тем не менее, происходит извне сети симптомов, т.к. внутри нее нет узла, соответствующего воспалению. Таким образом, внешнее поле является экстернальным фактором по отношению к психопатологической сети, но не по отношению к физическим границам организма. Важно отметить, что аномальное функционирование головного мозга, которое, как обычно считается, ассоциируется с психическими расстройствами, может также быть частью внешнего поля⁴¹. Например, таким путем могут возникать бредовые идеи и галлюцинации.

Если все симптомы сети взаимодействуют друг с другом, и все взаимодействия имеют одинаковую силу, то симптомы становятся взаимозаменяемыми, за исключением фактора их зависимости от внешнего поля. В этом случае, если связи сильны, симптомы сети будут демонстрировать высоко синхронизированное поведение: если один симптом активен, то вероятность того, что остальные симптомы также активны, выше, чем вероятность того, что они неактивны. Однако, если не все симптомы напрямую взаимодействуют друг с другом, или если одни связи намного сильнее других, определенные симптомы сети могут быть активны, при том что другие – нет. В этом случае сетевая структура демонстрирует образование кластеров: внутри архипелага психопатологических симптомов можно обнаружить отдельные группы-островки с очень тесными связями, в результате наличия которых они более выражено влияют друг на друга³⁴.

Например, бессонница, скорее всего, будет напрямую существенно влиять на утомляемость, и в значительно меньшей степени она будет влиять на чувство вины. Если бессонница влияет на чувство вины, то этот эффект, скорее всего, опосредован, например, утратой интереса или нарушением концентрации. Похожим образом алкоголь будет в первую очередь влиять на способность индивида выполнять ежедневные обязан-

ности – симптом, который, вероятно, будет способствовать появлению других проблем (напр., потеря работы). Если такие группы симптомов формируются более тесно связанные подсети в более крупной психопатологической сети, это приводит к образованию паттернов взаимоактивации симптомов.

СЕТЕВАЯ ТЕОРИЯ

Идеи, представленные выше, можно обобщить до уровня всеобъемлющей теоретической модели психопатологии. В частности, я предлагаю следующие четыре принципа для формулирования основы сетевой теории психических расстройств:

Принцип 1. *Сложность*: психические расстройства наилучшим образом характеризуются с точки зрения взаимодействия между различными компонентами в психопатологической сети.

Принцип 2. *Соответствие симптомов и компонентов*: компоненты психопатологической сети соответствуют проблемам, которые в прошлом веке были обозначены как симптомы, и включены в таком виде в существующие диагностические руководства.

Принцип 3. *Прямые причинно-следственные связи*: основой сетевой структуры является паттерн прямых причинно-следственных связей между симптомами.

Принцип 4. *Психические расстройства подчиняются законам сетевой структуры*: психопатологическая сеть имеет нетривиальную конфигурацию, в которой сила связи между парами симптомов различается. Эти объединения симптомов являются феноменологическим проявлением психических расстройств как группы симптомов, часто возникающих вместе.

Эти принципы подразумевают, что этиологию психических расстройств можно рассматривать с точки зрения процесса распространения активации в сети симптомов^{34,42-44}. Если проявляется какой-либо симптом (что может происходить по разным причинам, в зависимости от времени, контекста и индивида), это повышает вероятность проявления другого симптома, связанного с ним. Таким образом, связанные группы симптомов, расположенные близко друг к другу в сети, имеют тенденцию к синхронизации. Психические расстройства возникают тогда, когда группы тесно связанных симптомов активно поддерживают друг друга, что приводит к образованию устойчивого кластера психопатологических симптомов.

Далее в соответствующем порядке приведены некоторые замечания по поводу вышеизложенных принципов. Принцип 1 или принцип сложности, представляется наименее проблемным. За исключением нескольких описанных случаев³, до сих пор не было выявлено единых теоретических причин психических расстройств, следовательно, объяснение психических расстройств с точки зрения взаимодействия компонентов сложной системы является не только возможным, но и единственным существующим. Таким образом, этот принцип формулирует определенную позицию, которая заключается в том, что психические расстройства являются многофакторными с точки зрения структуры, этиологии и вызывающих их причин, что представляется чрезвычайно убедительным, учитывая актуальные научные данные^{3,45}.

Принцип 2 или соответствие симптомов и компонентов. Этот принцип не столь очевиден. Он основан на предположении о том, что психопатологические симптомы описаны с адекватной степенью детализации, и эффективно определяют важные компоненты психопатологической сети. Для того, чтобы факторы, не включенные в общепризнанные диагностические системы, оказывали влияние (например, психологические процессы, не включенные в симптоматику, неврологические заболевания, генетические предпосылки), они должны: а) быть частью симптома, о котором идет речь (например, симптом тревоги подразуме-

вает нейронную реализацию в головном мозге, что отчасти является основой этого симптома), б) участвовать в формировании связи между симптомами (например, биологические часы являются частью системы, которая обуславливает связь бессонница → усталость) или в) быть переменной величиной внешнего поля (например, хронические боли, вероятно, будут внешним фактором, который вызывает усталость).

Принцип 3 или Принцип прямых причинно-следственных связей представляется убедительным по нескольким причинам. Во-первых, диагностические системы часто в явном виде требуют наличия связей между симптомами для постановки диагноза. Во-вторых, врачи самостоятельно генерируют сети с причинно-следственными связями в ответ на вопрос о том, каким образом симптомы сосуществуют^{1,46}. Кроме того, и человек сам, кажется, не испытывает трудностей при определении причинно-следственных связей между имеющимися у него симптомами^{47,48}. В-третьих, переходящие эмоциональные состояния, которые тесно связаны с симптоматикой, по всей видимости, действительно участвуют во взаимодействиях^{15,50-53} – что было оценено с помощью метода выборки по переживаниям⁴⁹ (experience sampling). И, наконец, сетевой анализ симптомов, приведенных, например, в DSM-5, показал, что, даже с применением поправки на все симптомы, многие пары симптомов сохраняют статистическую связь³¹. Это дает нам доказательства, хотя и косвенные, в пользу гипотезы о том, что между релевантными симптомами имеются причинно-следственные связи.

Принцип 4. Психические расстройства подчиняются законам сетевой структуры. Этот принцип гласит, что стабильная феноменологическая группа симптомов, которая составляет основу общепринятых в настоящее время синдромальных определений психических расстройств, что, к примеру, можно видеть в DSM-5, в полном объеме является продуктом причинно-следственной архитектуры сети симптомов: симптомы, которые принадлежат одному и тому же расстройству, соединены более сильными причинно-следственными связями, чем симптомы, которые принадлежат разным расстройствам, как показано на Рисунке 2. В результате, в факторном ковариационном анализе симптомов или общих баллов, заданных ими^{54,55}, тесно связанные группы симптомов, как правило, «нагружают» один и тот же фактор. Если это верно, то существующие результаты работы по факторному анализу ковариационной структуры симптомов могут быть интерпретированы как первое приближенное представление о сетевой архитектуре психопатологии.

Важное следствие вышеописанных принципов заключается в том, что коморбидность является неотъемлемой чертой психических расстройств. То есть, несмотря на то, что процессы взаимодействия между симптомами наиболее активны внутри группы симптомов, связанной с конкретным психическим расстройством, они могут выходить за рамки диагноза DSM. Например, если у пациента в результате посттравматического стрессового расстройства развивается бессонница, это может привести к появлению усталости и проблем с концентрацией внимания – связанным симптомам, которые также относятся к сферам депрессивного эпизода и генерализованного тревожного расстройства, в результате чего коморбидные паттерны взаимодействия между симптомами будут возникать в сети «депрессивный эпизод/генерализованное тревожное расстройство». Таким образом, коморбидность больше не будет восприниматься как досадная неприятность, которая будет устранена, как только у нас появится лучшее измерительное оборудование, более глубокое понимание биологии мозга или больше знаний о генетике расстройств – она будет рассматриваться как плоть и кровь психопатологии⁶.

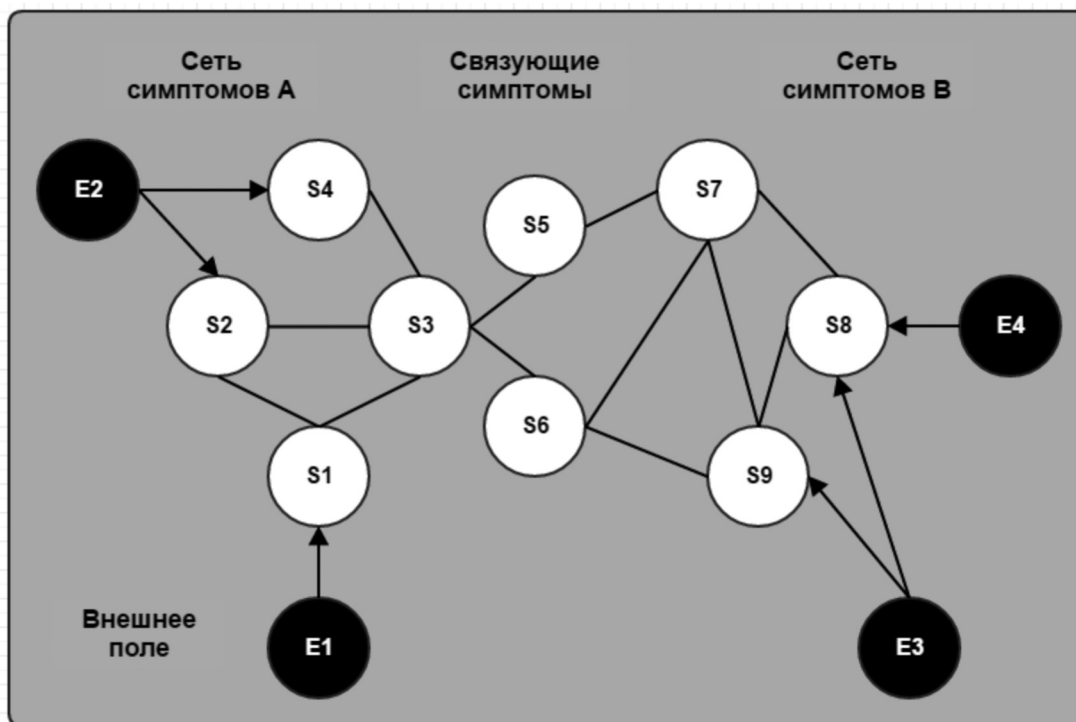


Рис. 2. Два расстройства (А и В) соединены связующими симптомами (S₅ и S₆), играющими определенную роль в обеих сетях. Хотя связь между симптомами будет наиболее сильной внутри каждой сети, структурное пересечение между расстройствами неизбежно, вследствие чего возникает коморбидность.

ДИНАМИКА СЕТЕЙ СИМПТОМОВ

Последствия сетевого мышления в отношении структуры и коморбидности психических расстройств очевидны, поэтому они были идентифицированы сразу с появлением сетевого подхода⁵⁶. Потребовалось больше времени, чтобы понять, что сетевая теория также влияет и на динамику психических расстройств. Работа Сramer⁵⁶ сыграла особенно важную роль в этом отношении, т.к. она доказала существование явления, называемого гистерезис, в правильно параметризованных симптомных сетях⁵⁷. Это крупное открытие может стать ключевым элементом, позволяющим связать структуру симптомных сетей с их динамическими свойствами.

Для того, чтобы проиллюстрировать важность гистерезиса, мы должны показать, как этиология психических расстройств работает внутри сети. Рисунок 3 дает представление об этом процессе. Предположим, что мы начинаем с полностью бессимптомной Фазе 1. В этой фазе симптомы отсутствуют, и свойства, которые лягут в основу причинно-следственных взаимодействий между симптомами в более поздних фазах, здесь находятся в состоянии покоя (они носят диспозиционный характер, т.к. описывают то, что может произойти в случае активации симптомов, а не то, что происходит в данный момент). В Фазе 2 триггерные события, находящиеся во внешнем поле (например, неблагоприятные жизненные события), вызывают активацию сети. В Фазе 3, активация симптомов будет распространяться по сети через соединения между симптомами. В симптомной сети с сильными внутренними связями, симптомы могут перейти в Фазу 4, в которой они поддерживают активацию друг другой посредством обратной связи. В результате, сеть приобретает способность к самоподдержанию, и может оставаться в активном состоянии длительное время после того, как события из внешнего поля, вызвавшие активацию, перестали воздействовать.

Таким образом, динамическим характеристикам сети с сильными внутренними связями свойственна асимметрия: хотя присутствие триггерного события может

активировать такую сеть, последующее исчезновение этого события не означает дезактивации системы. Это и есть явление гистерезиса, отличительной черты переходов между фазами⁵⁸, присутствующей во многих сложных системах. Гистерезис, на мой взгляд, представляется весьма реальной особенностью психопатологических сетей, потому что как это бывает во многих психопатологических случаях – триггерные события могут вызывать нарастание проблем длительное время после своего исчезновения. Актуальным примером может служить этиология посттравматического стрессового расстройства, которое развивается и продолжается после того, как само травмирующее событие завершилось²³. Похожее можно наблюдать в развитии большой депрессии вследствие потери супруга¹⁶, а также в результате жестокого обращения с ребенком – депрессия сохраняется длительное время после того, как насилие закончилось²⁷. Таким образом, сетевая теория предлагает механизм для объяснения этих явлений, который заключается в том, что между симптомами существует самоподдерживающаяся обратная связь – это отражено в последнем принципе:

Принцип 5. Принцип гистерезиса: психические расстройства развиваются, когда в симптомных сетях с сильными внутренними связями присутствует гистерезис, т.е. симптомы продолжают активировать друг друга даже после того, как причина возникновения расстройства исчезла.

Важно помнить, что такая динамика существует только в сетях с сильными внутренними связями, т.к. только этим сетям присуще явление гистерезиса^{56,57}. В сетях со слабыми связями более серьезные триггеры могут вызвать сильные реакции, но, т.к. связи между симптомами не достаточно сильны для того, чтобы обеспечить самоподдержание последних, сеть постепенно восстановится и вернется к бессимптомному состоянию. Проиллюстрировать этот феномен в сети симптомов депрессии можно на примере нормальной реакции утраты. Реакция утраты может вызвать ряд симптомов, который ничем не отличается от большого депрессивного эпизода, но т.к. эти симптомы не уча-

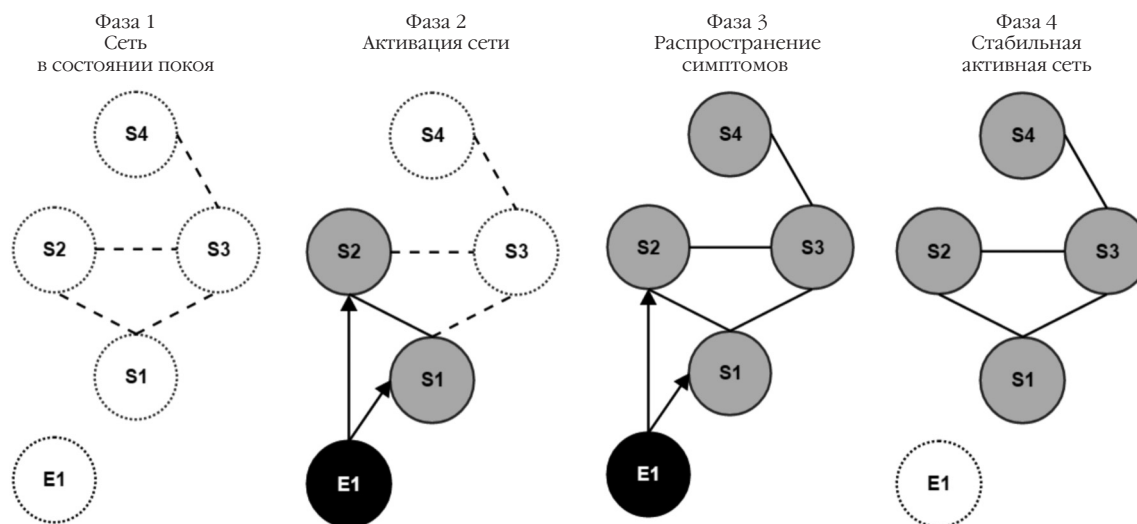


Рис. 3. Фазы развития психического расстройства в соответствии с сетевой теорией. После бессимптомной фазы, в которой сеть находится в состоянии покоя (Фаза 1), внешнее событие (E1) активирует некоторые симптомы (Фаза 2), которые, в свою очередь, активируют соединенные с ними симптомы (Фаза 3). Если сеть имеет сильные внутренние связи, устранение внешнего события не приводит к выздоровлению: сеть, перешедшая в активное состояние, продолжает самостоятельно поддерживать его (Фаза 4).

ствуют в обратной связи, они не способны к самоподдержанию, и система со временем возвращается к прежнему здоровому стабильному состоянию. Это различие отражено на Рисунке 4.

Разная динамика предполагает создание новых определенных известных понятий в исследованиях, касающихся психопатологии. Во-первых, понятие психического здоровья можно определить как стабильное состояние сети со слабыми связями. Следует отметить, что это определение не совпадает с определением психического здоровья как "отсутствия симптомов" – вместо этого оно определяет психическое здоровье как состояние равновесия, к которому здоровая система возвращается после периода нарушения. Сети со слабыми связями могут, тем не менее, демонстрировать симптоматику в соответствии со стрессовыми факторами во внешнем поле (напр., реакция утраты) – и, наоборот, в сетях с сильными связями симптоматика может временно отсутствовать из-за локального подавления этой симптоматики (напр., человек с уязвимой сетью, включающей в себя психотические симптомы, может временно не иметь последних благодаря лечению).

Параллельно с этим, понятие психического расстройства также подразумевает новое определение через (альтернативное) стабильное состояние сети с сильными связями, т.е. это состояние расстройства, отделенное от здорового состояния посредством гистерезиса. Понятие способности к восстановлению может быть определено как тенденция слабо связанных сетей к быстрому возврату в стабильное состояние психического здоровья, а понятие уязвимости – как тенденция сильно связанных сетей к переходу в состояние, при котором в ответ на изменения во внешнем поле проявляется расстройство. Индивидуальные различия в предрасположенности к развитию разных видов расстройств (например, расстройства интернализации или экстернализации) обусловлены различиями в сетевых параметрах соответствующих симптомов⁷. Эта система определений представлена в Таблице 1.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В сетевой теории диагноз следует понимать как процесс, посредством которого клиницист определяет: а) какие симптомы присутствуют и б) какие сетевые взаимодействия поддерживают их. Можно утверждать, что

это довольно близко к тому, как врачи естественным образом понимают и диагностируют заболевания. Диагностические руководства обычно требуют указывать коды не только имеющихся симптомов, но и взаимодействий между ними. Например, диагноз обсессивно-компульсивного расстройства, согласно DSM-5, требует не только наличия навязчивых идей и ритуалов, но и наличия причинно-следственной связи между ними (напр., человек, компульсивно совершает уборку в ответ на одержимость чистотой); диагноз расстройства, вызванного злоупотреблением психоактивными веществами, требует отказа от важных видов деятельности из-за злоупотребления психоактивными веществами. Кроме того, DSM-5 содержит много уточнений по поводу контекста, в котором возникают симптомы (например, бессонница считается симптомом депрессивного эпизода только в том случае, если наряду с ней в течение продолжительного периода времени присутствуют также сниженное настроение и/или утрата интереса). Наконец, DSM-5 содержит большое число «отрицательных» условий, требующих отсутствия определенных причинных факторов (напр., употребление психоактивных веществ в качестве причины симптомов шизофрении). Таким образом, хотя DSM-5 может быть "теоретически нейтральной" относительно других теорий психопатологии⁵⁹, она не является таковой по отношению к сетевой теории – скорее, она устанавливает причинно-следственные связи между сетевыми структурами посредством своей системы определений.

Естественно, существуют также важные аспекты сетевой теории, которые отсутствуют в DSM-5 – такие, как важность наличия обратной связи между симптомами для поддержания состояния психического расстройства. Кроме того, результаты сетевого анализа могут дать новое понимание функциональной роли и важности отдельных симптомов в поддержании расстройств (например, центральное положение симптомов внутри сети). Таким образом, сетевая теория удачно согласуется с текущей диагностической практикой, однако можно ожидать также, что она обогатит наши знания новыми понятиями и методологией¹²⁻¹⁴.

При низком уровне внешнего стресса сеть со слабыми внутренними связями будет находиться в стабильном состоянии психического благополучия (левая верхняя ячейка). Даже если симптоматика проявится в

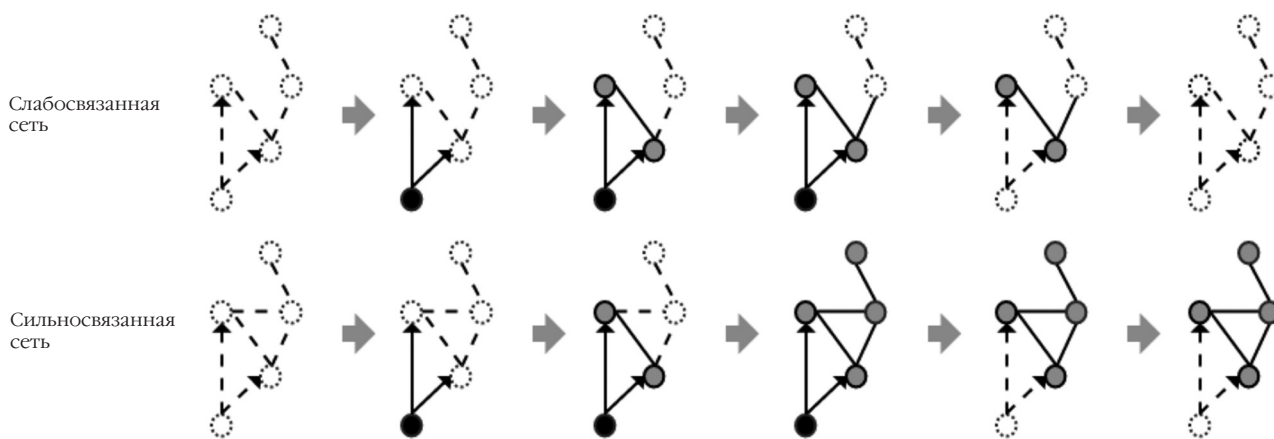


Рис. 4. Слабосвязанная сеть (вверху) способна к быстрому восстановлению. События во внешнем поле могут активировать симптомы, но взаимодействия между последними недостаточно сильны для того, чтобы привести к самоподдержанию. Сильносвязанная сеть (внизу), напротив, может поддерживать свою собственную активность и таким образом переходить в состояние, при котором проявляется расстройство.

Факторы стресса во внешнее поле	Способность сети к формированию связей	
	Слабая	Сильная
	Слабые	Состояние психического благополучия с высокой способностью к восстановлению
Сильные	Выраженная симптоматика	Психическое расстройство

условиях воздействия стрессовых факторов из внешнего поля (левая нижняя ячейка), такая сеть останется способной к восстановлению и вернется в стабильное состояние после того, как воздействие стресса прекратится. И наоборот, сеть с выраженными внутренними связями может быть бессимптомной (верхняя правая ячейка), но она уязвима: как только во внешнем поле возникает стрессовый фактор, такая сеть может перейти в альтернативное стабильное состояние психического расстройства (правая нижняя ячейка).

Если диагноз включает в себя идентификацию сети симптомов, то лечение должно быть направлено на изменение или манипулирование этой сетью. Благодаря простоте сетей, такие манипуляции могут быть объединены всего в три категории: а) вмешательства, направленные на симптомы и непосредственно меняющие состояние одного или нескольких симптомов, б) вмешательства во внешнем поле, устраняющие один или несколько триггеров и в) вмешательства на уровне сети, изменяющие сетевую структуру путем модификации связей между симптомами. В качестве примера рассмотрим человека, употребляющего психоактивные вещества, находящегося в состоянии психоза и убежденного в том, что окружающие люди могут слышать его мысли, в результате чего этот человек не выходит из дома и становится социально изолированным, что, в свою очередь, поддерживает вышеупомянутое бредовое убеждение. В этом случае примером вмешательства на уровне симптомов может быть назначение антипсихотических препаратов для прямого подавления бредовых идей. Изменение внешнего поля может произойти в результате вмешательства, подавляющего одно или несколько пусковых влияний (например, заставить человека прекратить употребление наркотиков). Наконец, вмешательством на уровне сети может быть когнитивно-поведенческая терапия, целью которой будет обучение пациента тому, как справляться с вышеупомянутой бредовой идеей таким образом, что в случаях ее актуализации она больше не приводит к социальной изоляции.

Если психические расстройства действительно можно рассматривать как сети симптомов, а лечение может быть классифицировано вышеизложенным образом, то можно было бы найти «наборы» терапевтических вмешательств для соответствующих «наборов» сетевых структур с целью оптимального выбора и планирования лечения. То есть, если бы мы могли обнаружить сетевую структуру, которая регулирует у конкретного человека конкретный характер взаимодействия между симптомами – например, путем анализа субъективных причинно-следственных связей⁴⁷ или с помощью метода выборки по переживаниям⁴⁹⁻⁵³ – тогда мы могли бы искать комбинации терапевтических стратегий, которые бы наиболее эффективно переводили сеть в здоровое состояние. Вероятно, успешное лечение будет включать в себя сочетание вмешательств на уровне сети (чтобы сделать здоровое состояние достижимым) и вмешательств на уровне симптомов (чтобы перевести систему в здоровое состояние).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сетевая теория психических расстройств, описанная в настоящей статье, предлагает последовательную и прозрачную теоретическую основу для осмысления психопатологии. В этом направлении уже предприняты первые эмпирические шаги в форме поисковых исследований, картирующих сетевую архитектуру симптоматологии¹³⁻³⁷. Если предположить, что со временем структура сетей симптомов станет более понятной, то вторым эмпирическим шагом будет поиск связей между архитектурой сетей и соответствующими биологическими, психологическими и социально-культурными факторами, а также между индивидуальными различиями в отношении этих аспектов. И, наконец, более глубокое понимание процессов, которые определяют пороговые значения для манифестации симптомов и параметры, характеризующие способность сети формировать связи, должно позволить нам оптимизировать существующие методы лечения и разработать новые. Это новый путеводитель, который

будет способствовать прогрессу в психопатологических исследованиях, которые, мы надеемся, будут более успешным, чем предшествовавшие попытки понять и победить психические расстройства.

Возникает вопрос, какого рода эта теория и насколько широко ее можно обобщать. Поскольку сетевая модель не привязана ни к какому определенному уровню объяснений (например, биологических, психологических или средовых), и не выделяет конкретные механизмы, генерирующие сетевую структуру, то, возможно, наилучшим образом ее можно интерпретировать как организующую основу – пояснительную схему, которую можно широко использовать во всех субдоменах психопатологии. В этом отношении данная теория напоминает теорию эволюции Дарвина, также дающую ряд пояснительных механизмов (например, мутации, естественный отбор, адаптация), которые могут работать по-разному у разных видов. Как и теория эволюции, сетевая теория психопатологии предлагает разнообразные интерпретативные принципы (например, «сверхсвязанность» в сетях симптомов приводит к возникновению альтернативных устойчивых состояний, соответствующих расстройствам), без априорного уточнения реализации или применения этих принципов. В этом заключается преимущество, т.к. это означает, что сетевая теория предлагает основу для интеграции различных уровней объяснений (т.е. биологического, психологического, социологического), что, на мой взгляд, является необходимым элементом любой успешной теории психических расстройств. В то же время, описываемая модель не является чисто метафорической или существующей только на словах: с некоторыми упрощающими допущениями сетевая теория может быть представлена в математической форме^{60,61}, что позволяет моделировать как развитие расстройств, так и эффект различных терапевтических вмешательств.

Тем не менее, еще предстоит выяснить, в какой мере сетевая теория может служить исчерпывающей интерпретативной моделью. Очевидно, что некоторые расстройства вписываются в рамки лучше других. Представляется логичным то, что расстройства с эпизодическими или хроническими течением и с относительно четко очерченным началом более точно соответствуют модели (например, большая депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, фобии, расстройства пищевого поведения). Расстройства с циклическим типом течения (например, биполярное расстройство) могут быть лучше объяснены с помощью моделей, в которых стабильное состояние представлено циклом, а не фиксированной точкой. Не столь очевидно, может ли теория объяснить возникновение медленно прогрессирующих расстройств (например, расстройства аутистического спектра, расстройства личности, некоторые аспекты шизофрении). Вероятно, при этих расстройствах также происходит скрытое взаимодействие между различными симптомами, но здесь должны частично играть роль и процессы развития, которые дают о себе знать в разные периоды времени. Например, при аутизме, вполне вероятно, что такой симптом, как избегание зрительного контакта, в конечном итоге будет ограничивать способность ребенка усваивать способы социальных взаимодействий, что приведет к возникновению другого симптома – проблем с поддержанием отношений. Однако, сам по себе этот процесс, вероятно, включает в себя механизм быстрой обратной связи с вовлечением структуры вознаграждений при социальных взаимодействиях, что приводит к «феномену матрешки», состоящей из сетей внутри сетей. Важный вопрос для будущих исследований заключается в

том, подчиняются ли эти расстройства сетевой теории, и как такая теория может выглядеть.

Стоит отметить, что теория, предложенная в данной статье, очень проста. В особенности принцип 2, соответствие симптомов и компонентов, представляется достаточно точным. Однако другие различные свойства теории по мере развития исследований вполне могут оказаться слишком идеализированными и абстрактными. Это осознанный выбор. Сети достаточно сложны по своей природе, и я думаю, что, учитывая наш нынешний уровень ограниченный знаний, лучше иметь, по крайней мере, относительно гибкую сетевую теорию, которая может быть изменена по мере поступления новых исследовательских данных, чем начать с чрезмерно сложной модели, включающей неопределенное количество переменных, не накладывающих никаких ограничений на данные и имеющих сомнительное отношение к фактам.

Я надеюсь, что, в результате нескольких последовательных изменений сетевой теории, мы, в конечном итоге, сможем создать приемлемую модель психических расстройств, которая, будучи, возможно, более сложной, чем предложенная здесь, будет при этом достаточно гибкой для того, чтобы ею можно было пользоваться в научных целях. Наконец, как видно из приведенных в статье примеров, взаимосвязи между симптомами зачастую обиденны. Если нет сна, за этим последует усталость. Если человек видит вещи, которых на самом деле нет, у него возникает тревога. Злоупотребление психоактивными веществами влечет за собой проблемы с законом. И так далее. Весьма вероятно, как мне кажется, что эти межсимптомные взаимодействия уходят своими корнями в простые биологические, психологические и социальные процессы (и, следовательно, могут вести к нарушениям в работе этих процессов⁵⁹). Это удивительно, т.к. означает, что расстройства не являются неверно понимаемыми эфемерными субстанциями, природа которых должна быть раскрыта будущими исследованиями в области психологии, нейронаук и генетики (что представляется широко распространенным убеждением среди исследователей, если не традиционной точкой зрения). Скорее всего, тот факт, что у нас есть набор базовых симптомов, а также, во многих случаях, понимание взаимодействий между ними, означает, что мы уже имеем приемлемую рабочую модель, отражающую суть расстройств и механизм их функционирования.

Если все вышесказанное верно, то отсутствие понимания психических расстройств, вероятно, не является следствием ограниченных наблюдательных возможностей, недостаточно точных измерительных инструментов или неадекватных данных, как принято считать. Вместо этого, возможно, у нас просто не было теоретической основы для расстановки имеющихся эмпирических фактов.

БЛАГОДАРНОСТИ

Настоящее исследование было выполнено при поддержке консолидационного гранта №647209 Европейского Исследовательского Совет. Авторы хотели бы поблагодарить E. Fried, R. McNally, S.Epskamp, M. Wichers, C. van Borkulo, P. Zachar и K. Kendler за их ценные комментарии при написании данной статьи.

Библиография

1. Borsboom D, Cramer AOJ. Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol* 2013;9:91-121.
2. Hyland ME. *The origins of health and disease*. Cambridge: Cambridge University Press, 2011.
3. Kendler KS. The dappled nature of causes of psychiatric illness: replacing the organic-functional/hardware-software dichotomy with empirically based pluralism. *Mol Psychiatry* 2013;17:377-88.

4. Kendler KS, Zachar P, Craver C. What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychol Med* 2011;41:1143-50.
5. Borsboom D. Psychometric perspectives on diagnostic systems. *J Clin Psychol* 2008;64:1089-108.
6. Cramer AOJ, Waldorp LJ, van der Maas HLJ et al. Comorbidity: a network perspective. *Behav Brain Sci* 2010;33:137-93.
7. Borsboom D. Mental disorders, network models, and dynamical systems. In: Kendler KS, Parnas J (eds). *Philosophical issues in psychiatry*, Vol. 4: Nosology. Oxford: Oxford University Press (in press).
8. Epskamp S, Cramer AOJ, Waldorp LJ et al. qgraph: network visualizations of relationships in psychometric data. *J Stat Softw* 2012;48:1-18.
9. van Borkulo CD, Borsboom D, Epskamp S et al. A new method for constructing networks from binary data. *Sci Rep* 2014;4:5918.
10. Bringmann LF, Vissers N, Wichers M et al. A network approach to psychopathology: new insights into clinical longitudinal data. *PLoS One* 2013;8: e60188.
11. Haslbeck J, Waldorp LJ. mgm: Structure Estimation for time-varying mixed graphical models in high-dimensional data. *J Stat Softw* (in press).
12. Costantini G, Epskamp S, Borsboom D et al. State of the art personality research: a tutorial on network analysis of personality data in R. *J Res Pers* 2014;54:13-29.
13. Boschloo L, van Borkulo CD, Borsboom D et al. A prospective study on how symptoms in a network predict the onset of depression. *Psychother Psychosom* 2016;85:183-4.
14. Fried EI, Epskamp S, Nesse RM et al. What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *J Affect Disord* 2016;189: 314-20.
15. Wichers M, Groot P, Simons CJP et al. Critical slowing down as a personalized early warning signal for depression. *Psychother Psychosom* 2016;85: 114-6.
16. Fried EI, Bockting C, Arjadi R et al. From loss to loneliness: the relationship between bereavement and depressive symptoms. *J Abnorm Psychol* 2015;124:256-65.
17. Bringmann LF, Lemmens LHJM, Huibers MJH et al. Revealing the dynamic network structure of the Beck Depression Inventory-II. *Psychol Med* 2016; 45:747-57.
18. van Borkulo C, Boschloo L, Borsboom D et al. Association of symptom network structure with the course of depression. *JAMA Psychiatry* 2015;72: 1219-26.
19. Cramer AOJ, Borsboom D, Aggen SH et al. The pathoplasticity of dysphoric episodes: differential impact of stressful life events on the pattern of depressive symptom inter-correlations. *Psychol Med* 2011;42:957-65.
20. Hoorelbeke K, Marchetti I, De Schryver M et al. The interplay between cognitive risk and resilience factors in remitted depression: a network analysis. *J Affect Disord* 2016;195:96-104.
21. Beard C, Millner AJ, Forgeard MJ et al. Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychol Med* 2016; 14:1-11.
22. Heeren A, McNally RJ. An integrative network approach to Social Anxiety Disorder: the complex dynamic interplay among attentional bias for threat, attentional control, and symptoms. *J Anx Disord* 2016;42:95-104.
23. McNally RJ, Robinaugh DJ, Wu GWY et al. Mental disorders as causal systems: a network approach to Posttraumatic Stress Disorder. *Clin Psychol Sci* 2014;3:836-49.
24. Robinaugh DJ, Leblanc NJ, Vuletich HA et al. Network analysis of persistent Complex Bereavement Disorder in conjugally bereaved adults. *J Abnorm Psychol* 2014;123:510-22.
25. Deserno MK, Borsboom D, Begeer S et al. Multicausal systems ask for multicausal approaches: a network perspective on subjective well-being in individuals with autism spectrum disorder. *Autism* (in press).
26. Ruzzano L, Borsboom D, Geurts HM. Repetitive behaviors in autism and obsessive-compulsive disorder: new perspectives from a network analysis. *J Autism Dev Disord* 2014;45:192-202.
27. Isvoranu AM, van Borkulo CD, Boyette L et al. A network approach to psychosis: pathways between childhood trauma and psychotic symptoms. *Schizophr Bull* (in press).
28. Isvoranu AM, Borsboom D, van Os J et al. A network approach to environmental impact in psychotic disorder: brief theoretical framework. *Schizophr Bull* 2016;42:870-3.
29. Bak M, Drukker M, Hasmi L et al. An n51 clinical network analysis of symptoms and treatment in psychosis. *PLoS One* 2016;11:e0162811.
30. Rhemtulla M, Fried EI, Aggen SH et al. Network analysis of substance abuse and dependence symptoms. *Drug Alcohol Depend* 2016;161:230-7.
31. Boschloo L, van Borkulo CD, Rhemtulla M et al. The network structure of symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *PLoS One* 2015;10:e0137621.
32. Boschloo L, Schoevers RA, van Borkulo CD et al. The network structure of psychopathology in a community sample of preadolescents. *J Abnorm Psychol* 2016;125:599-606.
33. Goekoop R, Goekoop JG. A network view on psychiatric disorders: network clusters of symptoms as elementary syndromes of psychopathology. *PLoS One* 2014;9:e112734.
34. Borsboom D, Cramer AOJ, Schmittmann VD et al. The small world of psychopathology. *PLoS One* 2011;11:e27407.
35. Tio P, Epskamp S, Noordhof A et al. Mapping the manuals of madness: comparing the ICD-10 and DSM-IV-TR using a network approach. *Int J Methods Psychiatr Res* (in press).
36. Kossakowski JJ, Epskamp S, Kieffer JM et al. The application of a network approach to health-related quality of life: introducing a new method for assessing HRQoL in healthy adults and cancer patients. *Qual Life Res* 2015;25:781-92.
37. Cramer AOJ, van der Sluis S, Noordhof A et al. Dimensions of normal personality as networks in search of equilibrium: you can't like parties if you don't like people. *Eur J Pers* 2012;26:414-31.
38. Woodward J. *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
39. Pearl J. *Causality: models, reasoning and inference*. Cambridge: MIT Press, 2000.
40. Jokela M, Virtanen M, Batty GD. Inflammation and specific symptoms of depression. *JAMA Psychiatry* 2016;73:1-6.
41. Insel TR, Cuthbert BN. *Brain disorders? Precisely*. *Science* 2015;348:499-500.
42. Segal ZV, Williams JM, Teasdale JD et al. A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychol Med* 1996;26:371-80.
43. Wichers M, Geschwind N, van Os J et al. Scars in depression: is a conceptual shift necessary to solve the puzzle? *Psychol Med* 2009;40:359-65.
44. Kramer I, Simons CJP, Wigman JTW et al. Time-lagged moment-to-moment interplay between negative affect and paranoia: new insights in the affective pathway to psychosis. *Schizophr Bull* 2014;40:278-86.
45. Nolen-Hoeksema S, Watkins ER. A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology. Explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspect Psychol Sci* 2011;6:589-609.
46. Kim NS, Ahn W. Clinical psychologists' theory-based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory. *J Exp Psychol Gen* 2002;131:451-76.
47. Frewen PA, Allen SL, Lanius RA et al. Perceived Causal Relations: novel methodology for assessing client attributions about causal associations between variables including symptoms and functional impairment. *Assessment* 2012; 19:480-93.
48. Frewen PA, Schmittmann VD, Bringmann LF et al. Perceived causal relations between anxiety, posttraumatic stress and depression: extension to moderation, mediation, and network analysis. *Eur J Psychotraumatol* 2013;4:20656.
49. Myin-Germeys I, Oorschot M, Collip D et al. Experience sampling research in psychopathology: opening the black box of daily life. *Psychol Med* 2009; 39:1533-47.
50. Wigman JTW, Van Os J, Borsboom D et al. Exploring the underlying structure of mental disorders: cross-diagnostic differences and similarities from a network perspective using both a top-down and a bottom-up approach. *Psychol Med* 2015;45:1-13.
51. Wichers M. The dynamic nature of depression: a new micro-level perspective of mental disorder that meets current challenges. *Psychol Med* 2014; 44:1349-60.
52. Bringmann LF, Madeline LP, Vissers N et al. Assessing temporal emotion dynamics using networks. *Assessment* (in press). 12 *World Psychiatry* 16:1 – February 2017
53. Pe ML, Kircanski K, Thompson RJ et al. Emotion-network density in major depressive disorder. *Clin Psychol Sci* 2015;3:292-300.
54. Krueger RF. The structure of common mental disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:921-6.
55. Caspi A, Houts RM, Belsky DW et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clin Psychol Sci* 2014;2:119-37.

56. Cramer AOJ. The glue of (ab)normal mental life: networks of interacting thoughts, feelings and behaviors. Doctoral dissertation, University of Amsterdam, 2013.
57. Cramer AOJ, van Borkulo CD, Giltay EJ et al. Major depression as a complex dynamic system. PLoS One (in press).
58. van der Maas HLJ, Molenaar PCM. Stages of cognitive development: an application of catastrophe theory. Psychol Rev 1992;99:395-417.
59. Wakefield JC. The concept of disorder as a foundation for the DSM's theory-neutral nosology: response to Folette and Houts, Part 2. Behav Res Ther 1999;10:1001-27.
60. Epskamp S, Maris G, Waldorp LJ et al. Network psychometrics. In: Irwing P, Hughes D, Booth T (eds). Handbook of psychometrics. New York: Wiley (in press).
61. Marsman M, Maris G, Bechger T et al. Bayesian inference for low-rank Ising networks. Sci Rep 2015;5:9050.

DOI:10.1002/wps.20375