

ренирован от нарушений «ядра личности». Мы считаем, что важно уточнить различия между психопатологией расстройств шизофренического спектра (включая нарушения как самосознания, так и нарративного «Я») и расстройств личности, которые не связаны с нарушениями самосознания.

Современные классификации стремятся к простоте и повышению надежности, на основании большого количества исследований, проведенных интервьюерами, прошедшими специальное обучение. Разочарование и медленный прогресс в патогенетических исследованиях вызывают критику с предложениями выступить за полный отказ от фенотипических категорий. Однако изучение расстройств самосознания может вдохновить нас на пересмотр фенотипической классификации с использованием усовершенствованного психопатологического подхода.

Josef Parnas^{1,2}, Maja Zandersen¹

¹Mental Health Centre Glostrup, Institute of Clinical Medicine, University Hospital of Copenhagen, Copenhagen, Denmark; ²Center for Subjectivity Research, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е. (Санкт-Петербург)
Редактура: к.м.н. Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)
(World Psychiatry 2018;17(2):220-221)

Библиография

1. Parnas J, Henriksen MG. Harv Rev Psychiatry 2014;22:251-65.
2. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig: Deuticke, 1911.
3. Parnas J. World Psychiatry 2012;11:67-9.
4. Stephensen H, Parnas J. J Phenom Cogn Sci (in press).
5. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie, 1st ed. Berlin: Springer, 1913.
6. Nordgaard J, Nilsson LS, Sæbye D et al. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci (in press).
7. Parnas J, Henriksen MG. Conscious Cogn 2016;43:75-88.
8. Henriksen MG, Parnas J. Schizophr Bull 2013;40:542-7.
9. Zandersen M, Henriksen MG, Parnas J. J Pers Disord (in press).
10. Zandersen M, Parnas J. Schizophr Bull (in press).

DOI:10.1002/wps.20528

Парадокс ангедонии при расстройствах шизофренического спектра

Ангедония – снижение способности испытывать удовольствие – рассматривается как ключевой симптом шизофрении еще в самых ранних описаниях данного расстройства. Ангедония остается устойчивой на протяжении всего заболевания и коррелирует с неблагоприятными клиническими исходами¹. К сожалению, попытки лечения ангедонии дали минимальные результаты, и ни один из применявшихся для этого препаратов не получил одобрения Управления по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США.

Отсутствие значимого эффекта при лечении ангедонии отчасти связано с отсутствием концептуальной ясности в отношении природы данного симптома. Наличие ангедонии при шизофрении подтверждается главным образом по данным клинических интервью, которые выявляют данный симптом у большинства пациентов с установленным диагнозом шизофрении. Клиницисты в течение продолжительного времени полагали, что подобные субъективные описания указывают на то, что пациенты с шизофренией обладают сниженной способностью испытывать положительные эмоции. Однако лабораторные исследования приводят доказательства, которые противостоят этому предположению, указывая на то, что пациенты с шизофренией в той же степени, как и здоровые люди, описывают положительные эмоции в ответ на приятные явления² и не обнаруживают нарушений нейрофизиологических процессов в системе награды при получении положительных стимулов³.

Предполагалось, что это кажущееся несоответствие может быть разрешено при внимательном изучении ключевых слов, используемых в опросниках, касающихся негативной симптоматики⁴. При тщательном рассмотрении стало понятно, что интервьюеры фактически оценивают частоту поведения, направленного на поиски поощрения, а не степень удовольствия пациентов от участия в приятной деятельности. Основываясь на этих данных, а также на результатах полевых исследований, представление о том, что пациенты с шизофренией имеют сниженную способность к получению удовольствия, постепенно изменялось.

По-видимому, шизофрения скорее связана с изменениями в поведении, обусловленными снижением частоты вовлечения в виды деятельности, приносящие удовольствие⁴.

Разрыв между поведенческими паттернами и способностью получать удовольствие был назван «парадоксом ангедонии» и вдохновил исследователей на поиск причины, по которой при шизофрении явно нормальные реакции удовольствия не ведут к мотивированному поведению, направленному на получение вознаграждения. В ряде концептуальных моделей предприняты попытки ответить на этот вопрос. Так, предполагается, что имеющиеся нарушения в различных звеньях системы вознаграждения (например, подкрепляемое обучение, обозначение ценности, оценка соотношения затрат и выигрыша, предвкушение вознаграждения), в основе которой лежат кортико-стриарные взаимодействия, препятствуют неповрежденным реакциям удовольствия влиять на процесс принятия решений, необходимых для направленного выбора действий и инициирования мотивированного поведения⁴. Эти модели получили значительное эмпирическое подтверждение и оказали влияние на разработку методов лечения, нацеленных на эти основные механизмы.

Однако существует второй «парадокс ангедонии», который привлек внимание в последние годы. Мы называем его «парадоксом ангедонии при расстройствах шизофренического спектра». Так, появляется все больше доказательств того, что, в отличие от пациентов с шизофренией, имеющих неповрежденную способность переживать удовольствие⁴, индивидуумы с шизотипическим расстройством и лица в продромальной фазе болезни таковой не обладают. Пациенты с шизотипическим расстройством описывают сниженную интенсивность положительных эмоций по сравнению со здоровой популяцией и демонстрируют нарушения нейрофизиологического ответа в процессе получения вознаграждения⁵. Молодые люди из группы высокого риска развития психоза демонстрируют аналогичные результаты⁶. Поскольку шизофрения является более тяжелой психопатологической формой практически с любой

возможной точки зрения, это кажущееся несоответствие парадоксально: почему при менее тяжелых формах заболевания неспособность радоваться выражена больше, чем при более тяжелой? Ниже мы обсудим некоторые правдоподобные объяснения в надежде направить будущие исследования на путь решения этой загадки.

Первое возможное объяснение заключается в том, что к ослаблению способности радоваться в большей степени, чем при шизофрении, у пациентов с шизотипическим расстройством и у молодых лиц с высоким риском развития психоза приводят аффективные расстройства и тревога. С этим предположением согласуются наблюдения о том, что у молодых лиц с высоким риском развития психоза и пациентов с шизотипическим расстройством коморбидные тревожные и депрессивные расстройства более выражены, чем у больных шизофренией. Таким образом, большая выраженность депрессии и тревоги в этих группах сопряжена со снижением способности испытывать удовольствие⁶.

Второе возможное объяснение заключается в том, что антипсихотики оказывают нормализующее влияние на систему вознаграждения. В исследованиях, посвященных изучению нейрональных ответов на поощряющие стимулы при шизофрении, указывается, что применение антипсихотиков второго поколения сопряжено с неискаженными ответами в системе вознаграждения в вентральном стриатуме⁷. Поскольку пациентам с шизотипическим расстройством и лицам из группы риска реже назначается антипсихотическая терапия, данный парадокс может отражать эффекты медикаментозного лечения, которые становятся очевидными при более тяжелой патологии.

В-третьих, шизофрения связана с более серьезными когнитивными нарушениями и более слабым осознанием клинической симптоматики, чем шизотипическое расстройство или преморбидные состояния. Возможно, когнитивные нарушения и нарушения осознания болезни парадоксально «защищают» больных шизофренией, и это приводит к тому, что пациенты данной группы меньше осознают ангедонию, которая в действительности существует. Пациенты с шизотипическим расстройством и лица из группы высокого риска развития психоза лучше описывают свою способность испытывать радость в силу более высокого когнитивного функционирования и критичности.

В-четвертых, воздействие окружающей среды и стресса может оказывать более значимое воздействие на молодых людей с высоким риском развития психоза и больных шизотипическим расстройством. Шизофрения связана со снижением качества жизни, что для многих пациентов означает ограничение социальных, познавательных и эмоциональных потребностей в повседневной жизни. Для лиц с шизотипическим расстройством и высоким риском развития психоза окружающая среда и повседневная жизнь, как правило, более сложны и вызывают больший стресс. Возможно, этот стресс нивелирует реакцию системы вознаграждения. В подтверждение данной гипотезы пациенты, страдающие шизотипическим расстройством, больше наслаждаются одиночными видами деятельности, описывая групповые виды деятельности как затратные, стрессовые и неприятные⁸. Понятие «стресс-индуцированной ангедонии» находит подтверждение в исследованиях, проведенных на животных и в человеческой популяции⁹, однако этот феномен еще предстоит исследовать при расстройствах шизотипического спектра.

Парадокс ангедонии при расстройствах шизотипического спектра отсылает нас к оригинальным трудам Р. Меел¹⁰, который предположил, что ангедония представ-

ляет собой один из полигенных потенциалов, которые составляют эндофенотип шизотаксии. Меехл проводил различие между первичной и вторичной ангедонией. Первичная ангедония связана со способностью переживать удовольствие. Эта способность является полигенной и зависит от функционирования нейротрансмиттеров и нейронных схем системы вознаграждения. Данная способность дименсиональна в пределах таксона. Вероятно, лишь небольшая часть пациентов с шизофренией располагает на краю континуума, тогда как у значительно большей части людей с шизотипическим расстройством и из группы высокого риска развития психоза проявляется первичная ангедония. Первичная ангедония может быть фактором риска развития различных психопатологических форм, причем шизофрения является наименее распространенным вариантом.

Меехл также предложил понятие «вторичной ангедонии», которая определяется по времени формирования вербальной ответной реакции удовольствия (на основании клинических интервью и опросников). Он предположил, что на такие отчеты влияет «аверсивный дрейф», который отражает усиление влияния негативного аффекта, все более заметного по мере прогрессирования заболевания. Концепция аверсивного дрейфа еще не получила значительного эмпирического подтверждения; однако имеются данные лабораторных и полевых исследований, свидетельствующие о том, что при расстройствах шизотипического спектра отмечается повышение уровня отрицательных эмоций, которое остается контекстуально неизменным². Таким образом, даже в тех случаях, когда нейронные механизмы системы вознаграждения не повреждены, активация негативных эмоций может происходить в ситуациях потенциально высокого вознаграждения, снижая общую гедонистическую ценность стимулов, которые в противном случае получили бы поощрение.

Тем не менее еще предстоит определить, усугубляется ли вторичная ангедония по мере прогрессирования болезни. Однако большая частота встречаемости вторичной ангедонии в хронической фазе шизофрении, по сравнению с ранними стадиями болезни, может быть еще одним правдоподобным объяснением парадокса ангедонии при расстройствах шизотипического спектра.

Gregory P. Strauss¹, Alex S. Cohen²

¹Department of Psychology, University of Georgia, Athens, GA, USA; ²Department of Psychology, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, USA

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е. (Санкт-Петербург)

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

(World Psychiatry 2018;17(2):221-222)

Библиография

1. Herbener ES, Harrow M. J Abnorm Psychol 2002;111:237-48.
2. Cohen AS, Minor KS. Schizophr Bull 2010;36:143-50.
3. Radau J, Schmidt A, Borgwardt S et al. JAMA Psychiatry 2015;72:1243-51.
4. Kring AM, Barch DM. Eur Neuropsychopharmacol 2014;24:725-36.
5. Cohen AS, Callaway DA, Najolia GM et al. J Abnorm Psychol 2012;121:407-15.
6. Gruber JM, Strauss GP, Dombrecht L et al. Schizophr Res (in press).
7. Juckel G, Schlagenhauf F, Koslowski M et al. Psychopharmacology 2006;187:222-8.
8. Kwapil TR, Silvia PJ, Myin-Germeys I et al. J Res Pers 2009;43:103-6.
9. Pizzagalli DA. Annu Rev Clin Psychol 2014;10:393-423.
10. Meehl PE. J Abnorm Psychol 2001;110:188-93.

DOI:10.1002/wps.20529