

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ КАК ОСНОВА ХОЛИСТИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА. ЧАСТЬ 1

Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Г.Э. Мазо

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии
и неврологии имени В.М.Бехтерева»*

Диагностика психических заболеваний, основанная на критериях официальных классификаций, вызывает много вопросов, а связанная с этим неопределенность затрудняет разработку таргетных терапевтических подходов для отдельных нозологических форм и не способствует продвижению биологических исследований в психиатрии [11]. Это касается как психотических, так и непсихотических проявлений психических расстройств. Тем более, что многие непсихотические феномены, определяющие психопатологическую структуру разных пограничных состояний (астенические, вегетативные, диссомнические, депрессивные и др.) различаются незначительно с непсихотическими проявлениями, регистрируемыми на доманифестном и продромальном этапах психических расстройств, которые традиционно рассматриваются в рамках эндогенных. Из этого вытекают основные диагностические трудности, которые, «рассматриваемые в отдельности, ... не дают оснований для обоснованной дифференциации имеющихся нарушений» [2], особенно на инициальных стадиях заболевания. Это обстоятельство приводит врача-психиатра к практической трудности отграничения «невротического» от «неврозоподобного», «психопатического» от «психопатоподобного».

«Диагностическим ключом в этих случаях может быть только анализ динамики болезненных проявлений, обнаружение причин их возникновения и анализ взаимосвязи с индивидуально-типологическими психологическими особенностями больного и с другими соматическими и психическими расстройствами» [2]. Часто лишь дальнейшая динамика имеющихся психопатологических особенностей позволяет более четко дифференцировать эти феномены, относящиеся к разным классам психических расстройств.

Близость на инициальных этапах клинических картин различных психических заболеваний связана отчасти с общими биологическими механизмами [10], то есть сходными адаптационно-компенсаторными закономерностями при формировании симптоматики одного уровня. Эта общность биологических механизмов – одно из оснований для пересмотра корректности использования термина «эндогенность» (как характеристики психической патологии, возникшей исключительно по внутренним причинам, никак не связанной с экзогенными влияниями) и термина «экзогенность» (как характеристики психической патологии, возникшей исключительно по внешним причинам, никак не связанной с внутренними влияниями).

При сходстве биологических механизмов как эндогенные, так и экзогенные психические заболевания располагаются в широком диапазоне проявлений, то есть имеют как максимальную (психотическую), так и минимальную (непсихотическую) выраженность, что полностью соответствует адаптационно-компенсаторной модели развития психических расстройств. Взгляд на континуум психоза [20] предполагает, что психотические симптомы являются усиленным выражением личностных (в частности – «шизотипических») черт, которые в норме распределяются среди всего населения и, пройдя через этапы нарастания выраженности и продолжительности, манифестируют в форму различных психических расстройств.

Косвенно такой континуум подтверждает то обстоятельство, что в ряде случаев неэндогенные непсихотические расстройства (невротические или психопатические) со временем приобретают характер неврозоподобных или психопатоподобных симптомокомплексов, оказываясь, таким образом, лишь этапом (невротическим или психопатическим) течения шизотипического расстройства. В свою

очередь, у части больных, диагностируемых как страдающих шизотипическим расстройством, неврозоподобные и психопатоподобные симптомокомплексы получают свое дальнейшее развитие в форме развития психотической симптоматики, оказываясь, таким образом, лишь этапом (неврозоподобным или психопатоподобным) течения заболеваний шизофренического спектра.

Для обсуждения этого вопроса интерес представляет, разработанная для понимания формирования аффективных расстройств «киндлинг»-гипотеза (от англ. Kindling – разжигание) [30], согласно которой стрессу, как экзогенному фактору, отводится триггерная роль в развитии депрессии. В дальнейшем в связи с «киндлинг»-эффектом развитие следующих аффективных фаз все больше автоматизируется за счет включения нейробиологических механизмов, вследствие чего уменьшается триггерная роль стресса, а фазы развиваются спонтанно. Так, в исследовании, в которое было включено 2 395 женщин, страдающих депрессивным расстройством, было показано, что роль стресса, как триггера депрессии, с увеличением количества депрессивных эпизодов уменьшается. В то же время риск развития следующего эпизода существенно увеличивается с каждым перенесенным эпизодом [28]. Таким образом, используя дихотомию «эндогенное – экзогенное» в анализе результатов этого исследования, можно предположить, что экзогенное (спровоцированное стрессовой ситуацией) расстройство на определенном этапе своего развития трансформировалось в эндогенное. Это предположение ставит под сомнение существование такой дихотомии. Имеется точка зрения, что именно это исследование закрыло вопрос о возможности разделения депрессивных расстройств на эндогенные и экзогенные [29] и дало возможность более широкого понимания роли стресса в формировании психических расстройств на различных этапах их формирования.

Иными словами, в целом можно проследить принципиально возможное прогрессирующее развитие психического заболевания «по вертикали»: непсихотические реактивно спровоцированные (неэндогенные) расстройства – непсихотические аутохтонные (эндогенные) расстройства – психотические аутохтонные (эндогенные) расстройства. Но каждый из этапов представляет собой звено в развитии общего патологического процесса. Это дало основания для широкого распространения спектральных классификаций, выделяющих расстройства аффективного спектра [19] и расстройства шизофренического спектра [26].

При этом заболевания, относимые к различным спектрам (шизофреническому или аффективному) психических расстройств характеризуются в ряде случаев нечеткостью, «размытостью» разделяющих их границ и спектральной миграцией некоторых

нозологий на различных этапах своего формирования.

В этом контексте важным представляется наблюдение исследователей об отсутствии жестких границ между спектрами психических расстройств: 1) «размытость» границ между «шизотипическим расстройством личности» и рассматриваемом в рамках аффективного спектра [7] «пограничным расстройством личности» [15]; 2) «спектральная смешанность» некоторых психических расстройств, которая проявляется как на непсихотическом уровне (аффективно насыщенный астено-аффективный вариант шизотипического расстройства), так и на психотическом уровне (шизодоминантные и аффектдоминантные формы шизоаффективных психозов).

Не случайно ведущий британский эксперт по проблеме шизофрении T.Crow [21] считает, что шизофренические синдромы составляют с аффективными единый спектр расстройств, распространяющийся не только на психотические, но и на непсихотические проявления заболеваний, что отчасти подтверждается последними генетическими исследованиями [31].

Перечисленные обстоятельства, а также разочарование в «нозологическом диктате», который существовал в психиатрии в течение ста с лишним лет, но так и не привел к сколь-нибудь убедительным доказательствам правомочности нозологической трактовки выделенных «эндогенных» заболеваний и их принципиальной независимости от «экзогенных» факторов, привели к тому, что все чаще внимание психиатров привлекается к давней концепции единого психоза. Согласно этой концепции, разные психические заболевания не являются, строго говоря, самостоятельными заболеваниями, а представляют собой частные проявления и разновидности общего единого психоза, обусловленные привходящими по отношению к этиологии обстоятельствами.

Большинство психических расстройств относятся к мультифакториальным заболеваниям с полигенной наследственной предрасположенностью. Это дает основания говорить о генетически детерминированном психическом диатезе («генетическом диатезе» по D.B.Wildenauer и соавт. [32]).

Основоположниками концепции «единого психоза» являются немецкие психиатры E.A.Zeller, H.Neumann и W.Griesinger, которые в конце XIX века сформулировали гипотезу, согласно которой все многообразные психические расстройства необходимо рассматривать как единый процесс болезни [8, 17].

В свою очередь, W.Griesinger [24] руководствовался представлениями T.Сиденгама (T.Sydenham), рассматривавшего симптомы как меняющиеся со временем внешние проявления единого заболевания, разнообразие которых обусловлено особенностями конституции организма. Он сформули-

ровал основные принципы концепции «единого психоза»:

1) все психические расстройства имеют единую морфологическую основу – головной мозг, что позволяет рассматривать их в едином континууме;

2) психические нарушения начинаются с эмоциональных расстройств (мания, меланхолия), которые впоследствии трансформируются в когнитивные (психотические: бред, галлюцинации и деменция).

Вспоминая А.В.Снежневского, его сотрудница Г.И.Завидовская [6] отмечает, что «по существу он был убежденным приверженцем концепции единого психоза, <...> и часто подчеркивал, что метафизическое противопоставление экзогенного эндогенному не выдерживает проверки практикой и что для развития экзогенного психоза (послеродового, инфекционного) необходимы эндогенные предпосылки. Отмечал, что подтверждением тому служат факты, что в семьях больных шизофренией эпизоды экзогенных психозов встречаются значительно чаще, чем у населения в целом, а также, что шизофрения и все варианты маниакально-депрессивного психоза с атипичными признаками клинической картины и динамики, как и шизоаффективный психоз, – лишь разные звенья одного патогенетического процесса».

«Как теперь стало очевидно, – считает С.Ю.Циркин [18], – основание для признания диагностического единства еще более существенно, нежели воспроизведение одинаковых или чередующихся симптомокомплексов: речь идет об идентичных механизмах формирования психической патологии».

Представление о единообразии биологических механизмов при психических расстройствах делает настоятельно необходимым рассматривать их с точки зрения не только традиционно категориальных, отвечающих нозологическому подходу, но и-dimensionalных характеристик.

Как подчеркивают А.Б.Смулевич, А.В.Андрющенко, Д.А.Бескова [16], если категориальный подход делит пациентов на клинические (психопатологические) группы, отличные друг от друга (хотя его проблемой является то, что расстройства у пациентов часто представлены не в «чистых» классических формах), то-dimensionalный подход делит пациентов в зависимости от симптомов или синдромов (хотя его проблемой является то, что эти симптомы или синдромы нередко перекрываются у отдельных больных, относящихся к разным классам психических расстройств). В связи с этим игнорирование традиционных категориальных критериев и использование только более современных-dimensionalных критериев является сомнительным, так как в этом случае исключается не только типологическая характеристика психопатологических особенностей состояния пациентов, но и их дифференциация по степени стабильности, различным формам и типам течения заболевания.

В последнее время популярным диагностическим методом (частично использующим конвенциональный и-dimensionalный подходы) становится прототипическое соответствие (prototype matching), которое объединяет диагностические критерии в стандартные прототипы. Прототип – это клиническое отражение основных признаков различных категориальных (синдромальных) болезненных проявлений [27], указанных в системе МКБ, которое согласуется с-dimensionalными диагностическими принципами DSM (в соответствие с которыми при шкальной оценке признака, равной «1», подразумевается отсутствие соответствия с клинической картиной, а «5» – подразумевается значительное соответствие клинической картине). Так, dimensionalный показатель, равный 4 и выше, будет говорить о существовании расстройства, а показатель, равный 3, укажет лишь на «признаки» состояния.

Использование прототипического соответствия (оценки степени соответствия каждого случая конвенционально-dimensionalному «прототипу» конкретного психического расстройства) могло бы служить разумной альтернативой доминантности псевдоточных современных-dimensionalных классификаций, однако детализированные прототипы психических расстройств нелегко запомнить, а врачам трудно сменить уже имеющиеся у них целостные, обобщенные клинические образы психических расстройств на другие, пусть даже эмпирически более обоснованные и несложные в использовании диагностические модели [12]. Кроме того, прототипический подход, также как используемый в МКБ или DSM, базируется на атеоретических принципах возникновения и течения психических расстройств.

В значительной степени атеоретичность диагностического подхода нивелируется в рамках принятой в настоящее время большинством исследователей биопсихосоциальной концепции психических заболеваний, в соответствие с базовыми положениями которой возникновению психической патологии способствует ряд факторов [22, 23, 25]: а) генетические особенности, причем, согласно эпигенетическим представлениям, экспрессия генов зависима от стрессорных воздействий); б) стресс-уязвимость, включая когнитивную дефицитарность; в) особенности психологических, социальных и экологических факторов, актуализирующих биологическую предрасположенность к психическому заболеванию.

Таким образом, в биопсихосоциальной концепции обязательным является участие в возникновении и развитии психопатологии трех глобальных факторов (в разных соотношениях): биологического, психологического и социального.

Биопсихосоциальная концепция психических заболеваний основана на следующих моделях их этиопатогенеза: «уязвимость-диатез-стресс-заболевание» и «адаптационно-компенсаторная».

Основным постулатом модели «уязвимость-диатез-стресс-заболевание» является динамическая взаимосвязь определяющих ее параметров в возникновении и развитии психического расстройства.

Основным постулатом «адаптационно-компенсаторной модели» является признание ведущей роли генетически детерминированных адаптационно-компенсаторных механизмов как в формировании психопатологических феноменов, так и в социальном восстановлении психически больных. В основе такого признания лежит представление о том, что под влиянием стрессорных факторов первичная биологическая дисфункция, которая не находит непосредственного отражения или находит его в очень малой степени, провоцирует состояние психической дезадаптации. Для снижения уровня тревоги и напряжения, возникших как проявления психической дезадаптации, организм (пытаясь восстановить нарушенный гомеостаз через активацию психической деятельности, которая в дальнейшем становится «осевым системообразующим психопатологическим феноменом» [17], использует патогенные компенсаторные реакции, которые клинически проявляются в виде психопатологических расстройств, малодифференцированных по отношению к этиологическому фактору [13]. Это служит началом «цепной реакции», которая, в случае недостаточности адаптационно-компенсаторных биологических и психологических ресурсов индивидуума (как проявлений сенсibilизированности в форме уязвимости или психического диатеза), приводит к формированию той или иной психопатологии. Таким образом, симптомы психических расстройств являются своеобразными проявлениями компенсаторно-адаптационных механизмов нарушения функций головного мозга. И именно «адаптационный контекст» служит «интегративным фактором» психопатологии [17].

Таким образом, адаптационно-компенсаторная модель позволяет анализировать механизмы развития болезни как совокупности защитных реакций в ответ на действие болезнетворного фактора. Именно адаптационно-компенсаторные возможности больного определяют характер его функционирования в целом и способность совладать со стрессами, встречающимися на жизненном пути индивида, в том числе и с таким мощным стрессом, каким является психическое заболевание.

С большой дозой условности можно сказать, что биопсихосоциальная концепция центрирована на целостном рассмотрении условий развития психических расстройств, при этом уязвимость-диатез-стрессовая модель – преимущественно на процессе возникновения заболевания и его течения, а адаптационная модель – на механизмах взаимовлияния болезни и средовых факторов, определяющих социальное функционирование и качество жизни индивидуума с психическими расстройствами.

Это касается как «больших психозов», так и большой группы непсихотической патологии, которую П.Б.Ганнушкин предложил называть «малой», а В.А.Гиляровский – «пограничной»; именно эта область психиатрии в последние годы относится к числу наиболее быстро развивающихся направлений клинической и социальной медицины. Такая ситуация связана не только с тенденцией к интеграции психиатрии в общую медицину и психологию, но и с рядом объективных реальностей современной жизни, приводящих к психоэмоциональному перенапряжению людей [1] и росту группы непсихотических состояний, увеличению их доли среди всех психических расстройств [3, 9]. На современном этапе можно согласиться с точкой зрения Ю.А.Александровского [4]: «несмотря на ряд терминологических неопределенностей, понятие «пограничные психические расстройства» достаточно прочно вошло в отечественную не только психиатрическую, но и общемедицинскую практику, в то время как предлагавшиеся 50 лет назад определения «малые психические нарушения» или «расстройства малой психиатрии» являются не менее неопределенными, чем «пограничные психические расстройства», но ещё и практически не известны современным специалистам. Это <...> позволяет спокойно оценивать возможность продолжения использования понятия «пограничные психические расстройства» в отечественной психиатрии, пропагандировать его среди зарубежных коллег, не подстраиваясь при этом к ряду не всегда убедительных зарубежных классификационных терминологических толкований. При этом необходимо разрабатывать новые не только клиничко-описательные, но и этиопатогенетически доказанные нозологические и синдромальные основы определения психических заболеваний». В связи со сказанным, вероятно, в рамках пограничных психических расстройств допустимо рассматривать не только традиционные для отнесения к этой патологии различные невротические и характерологические состояния, но и клинически сходные с ними, хотя содержательно и принципиально иные, непсихотические заболевания, приближающиеся или относимые к широкому кругу психических расстройств шизофренического или аффективного спектров.

Очевидно, что этиопатогенетические модели (уязвимость-диатез-стрессовая и адаптационно-компенсаторная), определяющие биопсихосоциальную концепцию болезни, не только не являются антагонистическими, но, взаимно дополняя одна другую, в совокупности создают единое представление о полиэтиологическом механизме развития психического заболевания и возможностях противостояния ему.

В этом контексте, как отмечают И.Я.Гурович и соавт. [5], становится настоятельно необходимым

изучение защитных механизмов и детерминант благополучия, а также – потребности в помощи этим пациентам, а не исключительно анализ факторов риска и биомаркеров болезненных состояний. Сказанное диктуется многообразием патогенетических факторов, участвующих в формировании картины заболевания, в том числе тесной связи процессов синдрообразования с личностными особенностями пациентов и психосоциальными факторами, что непосредственно отражается на внутренней картине заболевания и других психологических механизмах адаптации.

Это обстоятельство делает необходимым включение различных видов психотерапии в программы реабилитации, направленной на адаптацию прежнего когнитивного, эмоционального и поведенческого опыта пациента к его функционированию в усло-

виях периодической или постоянной психической дезинтегрированности. Такой комплекс лечебно-восстановительных мероприятий, осуществляемый по отношению к этим больным, подчиняется задачам прогресса их личностной независимости и социального функционирования, что приносит надежду не только самим пациентам, но и членам их семей [14]. Приходится, однако, иметь в виду, что, в отличие от реактивно спровоцированных непсихотических состояний, психотерапия при аутохтонных расстройствах, в том числе при непсихотических проявлениях заболевания, имеет своей целью не «окончательное» излечение пациента, а приобретение им нового опыта существования с психической болезнью как проблемой, не поддающейся полному устранению и доступной только ограниченному сознательному регулированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Р.Г. Пограничные психические расстройства / Р.Г.Акжигитов // Медицинская газета. 2001. № 37. URL: <http://medgazeta.rusmedserv.com> (дата обращения: 21.04.2014)
2. Александровский Ю.А. Краткий психиатрический словарь: 2-е изд., перераб. и доп. М.: РЛС, 2008. 128 с.
3. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. 720 с.
4. Александровский Ю.А. Рецензия на книгу А.Б.Смулевича «Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии» // Психиатрия и психофармакология. Журн. им. П.Б.Ганнушкина. 2012. Т.14. № 5. С. 45–46.
5. Гурович И.Я., Шашкова Н.Г., Папушев О.О. Поиски новых подходов и парадигм в понимании психозов // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27. № 1. С. 68–82.
6. Завидовская Г. И. Психиатрия – это пот, кровь и слезы (Воспоминания о А.В.Снежневском) // Дневник психиатра. 2012. № 2. С.1–2.
7. Залуцкая Н.М. Пограничное расстройство личности: вопросы диагностики и терапии // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 2. С. 2–8.
8. Каннабих Ю.В. История психиатрии. М.: АСТ: Харвест, 2002. 560 с.
9. Карвасарский Б.Д. Неврозы 2-е изд. М.: Медицина, 1990. 576 с.
10. Колотильщикова Е.А. Обоснование психологических механизмов невротических расстройств // Вестник психотерапии. 2011. № 39. С. 44–56.
11. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В. Психиатрический диагноз: вверх по лестнице, ведущей вниз // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2015. № 1. С. 15–24.
12. Морозов П.В., Павличенко А.В., Точилев В.А. Классификация психических расстройств. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Ю.А.Александровского, Н.Г.Незнанова. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2018. С. 210–239.
13. Нуллер Ю.Л., Пекгашека А.Е., Козловский В.Л. Антиципация в семьях психически больных // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 2. С. 5–11.
14. Ретюнский К.Ю. Особенности фармакокинетики палиперидона и его пролонгированной инъекционной формы палиперидона пальмиата // Современная терапия психических расстройств. 2012. № 2. С. 25–32.
15. Смулевич А.Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств: учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 208 с.
16. Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А. Проблема ремиссий при шизофрении: клинико-эпидемиологическое исследование // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2007. № 5. С. 4–15.
17. Тен В.И. Концепция «единого психоза» Неймана-Шризингера: адаптационная парадигма в психиатрии // Вестник КРСУ (киргизско-российского славянского университета). 2008. Т. 8. № 4. С. 151–154.
18. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. М.: Бином, 2012. 288 с.
19. Akiskal H.S. Toward a Clinical Understanding of the Relationship of Anxiety and Depressive Disorders // Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990. P. 597–607.
20. Claridge G. Single indicator of risk for schizophrenia – probable fact or likely myth // Schizophr. Bull. 1994. Vol. 20. P. 151–168.
21. Crow T.J. How and why genetic linkage has not solved the problem of psychosis: review and hypothesis // Amer. J. Psychiatr. 2007. Vol. 164. P. 13–21.
22. Garety P.A., Kuipers E., Fowler D. et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis // Psychol. Med. 2001. Vol. 31. P. 189–195.
23. Garety P.A., Bebbington P., Fowler D. et al. Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper // Psychol. Med. 2007. Vol. 37. P. 1377–1391.
24. Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten: für Ärzte und Studierede: 4 Aufl. / W.Griesinger. Braunschweig, 1876. 538 s.
25. Howes O.D., Murray R.M. Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model // Lancet. 2014. Vol. 383. P. 1677–1687.
26. Jablensky A. Course and outcome of schizophrenia and their prediction // New Oxford 2000. Vol. 1. P. 612–621.
27. Kendell R., Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses // Am. J. Psychiatry. 2003. Vol. 160. P. 4–12.
28. Monroe S.M., Harkness K.L. Life stress, the “kindling” hypothesis, and the recurrence of depression: considerations from a life stress perspective // Psychol. Rev. 2005. Vol. 112. P. 417–445.
29. Parker G., Manicavasagar V. Modelling and managing the depressive disorders: a clinical guide. New York: Cambridge University Press, 2005. 260 p.
30. Post R.M., Rubinow D.R., Ballenger J.C., Post R.M. Conditioning and sensitisation in the longitudinal course of affective illness // Br. J. Psychiatry. 1986. Vol. 149. P. 191–201.
31. Purcell S.M., Wray N.R., Stone J.L. et al. Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder // Nature. 2009. Vol. 460, N 8. P. 748–752.
32. Wildenauer D.B., Schwab S.G., Maier W. et al. Do schizophrenia and affective disorder share susceptibility genes? // Schizophr. Res. 1999. Vol. 39. P. 107–111.

БИОПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ КАК ОСНОВА ХОЛИСТИЧЕСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА. ЧАСТЬ 1

Н.Г. Незнанов, А.П. Коцюбинский, Г.Э. Мазо

В статье отмечается сходство клинических картин психических расстройств, которые традиционно условно разделяются на эндогенные и неэндогенные, а также общность патофизиологических механизмов, задействованных в их развитии. Это дает возможность говорить о континууме в диапазоне от непсихотических до психотических психопатологических проявлениях. Указывается также на спектральную размытость границ между шизофреническими и аффективными расстройствами. В связи с этим рассматривается концепция единого психоза и, как его современное развитие – био-

психосоциальная концепция психических расстройств. Отмечается также целесообразность использования на современном этапе как категориального, так и гибридного категориально-дименсионального диагностического подхода при оценке психических расстройств.

Ключевые слова: расстройства шизофренического и аффективного спектра, концепция единого психоза, биопсихосоциальная концепция психических расстройств. Категориальный, дименсиональный и категориально-дименсиональный диагностические подходы.

BIOPSYCHOSOCIAL CONCEPT OF MENTAL DISORDERS AS THE BASIS FOR CHOLISTIC DIAGNOSTIC APPROACH. PART 1

N.G. Neznanov, A.P. Kotsubynsky, G.E. Mazo

In our paper we underline the similarities in the clinical presentation and pathophysiology of mental disorders which are traditionally divided into endogenous and non-endogenous groups. These provide the opportunity to discuss the continuum of psychopathology from nonpsychotic to psychotic features. We also evaluate the fuzziness of borders between schizophrenic and affective disorders. Because of that the concepts of unitary psychosis and

biopsychosocial concepts are considered. We also consider the feasibility of categorical, dimensional and hybrid categorico-dimensional approaches in the evaluation of mental disorders.

Key words: disorders of schizophrenic and affective spectrum, biopsychosocial concept of mental disorders, categorical, dimensional and categorico-dimensional diagnostic approaches.

Незнанов Николай Григорьевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России, Президент Российского общества психиатров, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, Президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии; e-mail: spbinstb@bekhterev.ru

Коцюбинский Александр Петрович – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, руководитель отделения биопсихосоциальной реабилитации психически больных ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева»; e-mail: ak369@mail.ru

Мазо Галина Элевна – доктор медицинских наук, ученый секретарь, руководитель отделения эндокринологической психиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М.Бехтерева» Минздрава России; e-mail: galina-mazo@yandex.ru