

также и любую неадаптивную черту личности, в том числе те, что являются определяющими при синдромах расстройств личности по МКБ и DSM¹. Размерные модели личности, включенные в Секцию III DSM-5 и МКБ-11, напрямую соотносятся с ПФМ. На ПФМ также построены концепции темперамента и основ личности широко цитируемой Иерархической таксономии психопатологий⁴, размерной структурной модели, покрывающей значительную часть всех форм психопатологии.

Расстройства личности по МКБ и DSM уверенно понимаются как дезадаптивные варианты ПФМ, однако это не означает, что любой инструмент диагностики, основанный на ПФМ, способен полностью охватить каждое из расстройств личности. Большинство из имеющихся инструментов диагностики по ПФМ не учитывают все из возможных ее дезадаптивных проявлений и, таким образом, не могут отражать все компоненты и признаки соответствующего расстройства личности. К примеру, имеются дезадаптивные варианты всех десяти полюсов всех пяти доменов ПФМ, но с помощью существующих инструментов обычно не получается оценить дезадаптивные варианты фактора сознательности (например, компульсивность), открытости новому опыту (например, магическое мышление), дружелюбия (зависимость), низкого нейротизма (бесстрашие) и экстраверсии (доминантность), что затрудняет возможность выявлять черты, являющиеся центральными для обсессивно-компульсивного, шизотипического, зависимого и диссоциального расстройств личности соответственно. Обсессивно-компульсивное расстройство личности во многом характеризуется дезадаптивной сознательностью (перфекционизм, компульсивность, трудоголизм, навязчивые идеи), но большинство инструментов диагностики осознанности по ПФМ не затрагивают эти дезадаптивные варианты. Тем не менее, инструменты оценки дезадаптивных черт личности по ПФМ были разработаны, включая Пятифакторную модель шкал расстройств личности⁵, Личностный опросник для DSM-5⁶ и Личностный опросник для МКБ-11⁷.

Концептуализация расстройств личности по МКБ и DSM с позиции ПФМ обладает рядом преимуществ. Многие из синдромов расстройств личности по МКБ и DSM вызывают ограниченный интерес у исследователей и имеют недостаточную эмпирическую поддержку. ПФМ в значительном объеме обеспечивает расстройствам личности конструктивную обоснованность, включая урегулирование таких важных спорных аспектов, как гендерный дисбаланс, избыточная перекрестная диагностика и нестабильность во времени. Понимание этиологии, патологии и лечения расстройств личности существенно затрудняется внутренней неоднородностью и внешней перекрываемостью диагностических категорий. Американская психиатрическая ассоциация публикует рекомендации по лечению для каждого из расстройств по DSM, но такие рекомендации имеются только для одного из десяти расстройств личности (например, пограничного). Комплексная неоднородность категорий синдромов значительно препятствует возможности

разрабатывать четкие, единые протоколы лечения. Факторы ПФМ гораздо более однородны и самостоятельны и хорошо подходят для более четких моделей этиологии, патологии и лечения⁸. Эмпирически обоснованные протоколы лечения уже были разработаны для нейротизма по ПФМ⁹.

Общее беспокойство относительно ПФМ и любой другой размерной модели характеристик вызывает то, что клиницисты не знакомы с этим подходом, и для них будет трудно применять его. Впрочем, организация ПФМ согласуется с тем, как люди обычно представляют себе описание черт личности. Те, кто применяют ПФМ, обычно находят ее простой для использования. Фактически существует ряд исследований, в которых оценивалась клиническая полезность ПФМ в сравнении с синдромами по DSM. Согласно некоторым из них, синдромы по DSM оказались предпочтительнее, однако, когда в последующих работах были устранены методологические ограничения данных исследований, результаты неизменно показывали преимущество ПФМ⁸. Опытные клиницисты отдают предпочтение ПФМ и размерным моделям характеристик для концептуализации расстройств личности⁸.

В целом, ПФМ является доминирующей моделью общей структуры личности и дает возможности для истинно комплексного ее понимания с точки зрения клинической психиатрии и базовой науки о личности. Модели классификации и диагностики расстройств личности по МКБ и DSM смещаются в направлении ПФМ из-за ее эмпирической обоснованности и клинической полезности.

Thomas A. Widiger, Cristina Crego

Department of Psychology, University of Kentucky, Lexington, KY, USA

Перевод: Сулова Ж. В. (Москва)

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

Widiger TA, Crego C. The Five Factor Model of personality structure: an update. *World Psychiatry* 2019;18(3):271-272.

Библиография

1. Widiger TA (ed). The Oxford handbook of the five-factor model. New York:Oxford University Press, 2017.
2. Ozer DJ, Benet-Martinez V. *Annu Rev Psychol* 2006;57:401-21.
3. Cuijpers P, Smit F, Penninx BW et al. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:1086-93.
4. Krueger RF, Kotov R, Watson D et al. *World Psychiatry* 2018;17:282-93.
5. Crego C, Oltmanns JR, Widiger TA. *Psychol Assess* 2018;30:62-73.
6. Krueger RF, Derringer J, Markon KE et al. *Psychol Med* 2012;42:1879-90.
7. Oltmanns JR, Widiger TA. *Psychol Assess* 2018;30:154-69.
8. Mullins-Sweatt SN, Lengel GJ. *J Pers* 2012;80:1615-39.
9. Sauer-Zavala S, Wilner JG, Barlow DH. *Personal Disord* 2017;8:191-8.

DOI:10.1002/wps.20658

Сетевой подход к психопатологии: обещания против реальности

Сетевой подход к психопатологии недавно вызывал энтузиазм в исследовательском сообществе. Во многом это связано с продвижением сетевых методов как обещающих способствовать улучшению клинической профилактики и совершенствованию стратегий вмешательства за счет объяснения динамической причинно-следственной структуры психических расстройств¹. В результате увеличилось коли-

чество исследований с использованием сетевых методов, имеющих своей целью установление причинно-следственных связей между психиатрическими симптомами на основании эмпирических данных.

Например, значительное число исследований было посвящено сетевой структуре посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), где каждая сеть обычно

включала в себя оценку индексов центральности для 16-20 симптомов, а также наличия и веса 120-190 других факторов. Лишь немного руководств дают информацию о том, как обрабатывать множество предварительных результатов для каждой сети симптомов. Вследствие этого трудно избежать предвзятости подтверждения, и получается, что обоснованность сети легко рационализируется посредством интуитивных выводов². В то же время доступно множество последующих (*post-hoc*) разъяснений, дающих возможности отклонять неинтуитивные выводы.

Оцениваемые значения могут отражать прямую связь между симптомами (например, $A \rightarrow B$ или $A \leftarrow B$), реципрокное влияние ($A \leftrightarrow B$), общее влияние независимой переменной ($A \leftarrow X \rightarrow B$), общее содержание пунктов или погрешность методов или же обыкновенную ошибку (зашумленность) в данных. Отсутствие ребер может свидетельствовать об условной независимости двух симптомов или быть результатом специфики использованного метода регуляризации. Центральные симптомы могут способствовать возникновению других симптомов в сети и представлять собой важные цели для клинических интервенций, либо же быть следствием тех других симптомов, тем самым не представляя интереса в качестве целей для вмешательства. С другой стороны, применительно к оцениваемым параметрам высокая центральность симптома может отображать реципрокные связи между симптомами, связи с независимыми переменными, общее содержание пунктов, погрешность методов или ошибку. Не существует методов, которые помогли бы распутать эти разноплановые объяснения ключевых параметров в перекрестной сети симптомов, что сильно ограничивает их полезность. Другими словами, их результаты неоднозначны.

Основная причина этой пагубной двусмысленности состоит в том, что, за небольшими исключениями, данные, которые были использованы для изучения сетевого подхода к психопатологии, не подходят для этого. Теория сетей выглядит заманчивой, так как описывает динамические причинно-следственные процессы, которые разворачиваются в человеческой психике. Тем не менее, никакие статистические процедуры не способны извлечь эту информацию из перекрестных межсубъектных данных, которые преобладают в литературе³. В самом деле, сети, оцененные на основании этих данных, не предназначены для того, чтобы точно отражать опыт отдельных людей или лежащие в его основе причинно-следственные процессы, о чем говорят и сами теоретики сетевого метода⁴. Поэтому на своем нынешнем этапе сети не в состоянии обеспечить те сведения, для которых они задумывались.

Ненадежность параметров еще больше усложняет интерпретацию сетей симптомов, которые изменяются в зависимости от конкретного набора симптомов в сети, инструментов, используемых для оценки симптомов, сформированности выборки на базе клиники или общества, размера выборки и используемого типа сетевого анализа⁵. Примечательно, что даже когда эти характеристики равнозначны, ключевые детали модели часто не воспроизводятся внутри одной выборки или между выборками^{5,6}. Эта ненадежность предсказуема, принимая во внимание взаимосвязанную природу психопатологических симптомов, ограниченную достоверность отдельных пунктов самоотчетов или клинических отчетов, а также фокус на полностью обособленной связи между каждой парой симптомов (например, сравнение («ребро») $A-B$ отображает то, что симптомы A и B имеют много общего друг с другом, но не с какими-либо другими симптомами в сети). Вместе эти общие свойства современных сетевых методов приводят к тому, что «ребра» оказываются подвержены существенной погрешности измерений, что ведет к ложным ассоциациям и высокой чувствительности к незначи-

тельным различиям в методах исследования и выборке. Таким образом, из публикаций, посвященных сети симптомов, трудно выделить поддающиеся обобщению выводы, которые углубили бы наше понимание психопатологии.

В противовес этому, сторонники сетевого подхода не так давно заявили⁷, что сетевые структуры хорошо воспроизводятся и поддаются обобщению, сославшись в качестве примеров на «практически идентичную» сеть симптомов большого депрессивного расстройства и генерализованного тревожного расстройства, а также на сравнение четырех сетей для ПТСР. При более детальном рассмотрении этих примеров, тем не менее, оказалось, что для почти четверти (23%) всех оцененных «ребер» не было обнаружено воспроизводимости в двух сетях для депрессии и тревоги⁵, а больше половины (64%) ребер были оценены непоследовательно – как наличествующие или отсутствующие, либо положительные или отрицательные – в четырех сетях для ПТСР⁶.

Более широкий круг публикаций по сети симптомов для ПТСР позволяет проводить сравнения между дополнительными исследованиями, которые еще больше подчеркивают существенные несоответствия⁸. В восьми исследованиях, которые применяли «современные» сетевые методы⁹ на выборках из людей, переживших травму, подавляющее большинство (88%) симптомов, как отмечается, показывали особенно высокую центральность, однако многие только в одной работе и никакие – в большинстве работ. Помимо этого, в этих исследованиях оценивались все, кроме трех (98%) из 120 возможных «ребер» для симптомов ПТСР по DSM-IV и DSM-5, и для них в разных исследованиях были получены различные данные по их наличию, силе, знаку и предполагаемой значимости в сети.

Пока еще нет методов, которые могли бы априори указать на то, вероятно или нет воспроизводимость для конкретного «ребра». Хотя может быть наивным ожидать точной воспроизводимости, наблюдаемые уровни несогласованности между сетями кажутся особенной проблемой в контексте теории, делающей акцент на интерпретации наличия, отсутствия, силы и знака каждого отдельного «ребра» и соответствующей центральности отдельных симптомов. Важно отметить, что оптимистические перспективы надежности и воспроизводимости сетей симптомов часто основываются на методах (таких как *bootnet*, *omnibus Network Comparison Test*, а также корреляции между списками «ребер»), которые смещают фокус от этих детализированных свойств в направлении глобальных сетевых структур, которые не согласуются с основами теории или выводами, которые были призваны обеспечить сети симптомов⁶. В итоге эти популярные методы создают впечатление надежности и воспроизводимости, которые невозможно распространить на тот уровень, где осуществляются интерпретации сетей.

Наши сомнения, связанные с двусмысленным, негибким и не поддающимся обобщению характером современных результатов по сетям симптомов контрастируют с многократно встречающимися в публикациях по сетевому подходу заявлениями, обещающими получение важных клинических выводов с помощью этих методов. Требуются альтернативные методы моделирования и дизайны исследований, например, сбор экспериментальных данных с достоверным измерением симптомов на протяжении времени, для того, чтобы сделать заключения о причинно-следственных связях между симптомами и, таким образом, достичь целей сетевого подхода к психопатологии. В конечном счете, остается неясным, какие значимые выводы относительно возникновения, протекания или лечения психопатологии можно сделать из существующих публикаций по сетевому подходу.

**Miriam K. Forbes¹, Aidan G.C. Wright²,
Kristian E. Markon³, Robert F. Krueger⁴**

¹Centre for Emotional Health, Department of Psychology, Macquarie University, Sydney, NSW, Australia;

²Department of Psychology, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA;

³Department of Psychological and Brain Sciences, University of Iowa, Iowa City, IA, USA;

⁴Department of Psychology, University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA.

Данная работа была частично поддержана US National Institutes of Health (гранты L30 MH101760 R01AG053217, AA025689 и U19AG051426), Templeton Foundation и Macquarie University Research Fellowship.

Перевод: Сулова Ж. В. (Москва)

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

Forbes MK, Wright AGC, Markon KE, Krueger RF. The network approach to psychopathology: promise versus reality. *World Psychiatry* 2019;18(3):272-273.

Библиография

1. Borsboom D. *World Psychiatry* 2017;16:5-13.
2. Diaconis P. In: Hoaglin D, Mosteller F, Tukey J (eds). *Exploring data tables, trends, and shapes*. New York:Wiley, 1985.
3. Molenaar PCM. *Measurement* 2004;2:201-8.
4. Borsboom D, Cramer AO. *Annu Rev Clin Psychol* 2013;9:91-121.
5. Forbes MK, Wright AGC, Markon KE et al. *J Abnorm Psychol* 2017;126:969-8.
6. Forbes MK, Wright AGC, Markon KE et al. *Multivariate Behav Res* (in press).
7. Borsboom D, Robinaugh DJ, The Psychosystems Group et al. *World Psychiatry* 2018;17:143-4.
8. Forbes MK, Wright AGC, Markon KE et al. *J Abnorm Psychol* 2017;126:1011-6.
9. Borsboom D, Fried EI, Epskamp S et al. *J Abnorm Psychol* 2017;126:989-99.

DOI:10.1002/wps.20659

Когнитивная коррекция при тяжелых психических расстройствах: состояние, сегодняшний день и перспективы развития

После более чем 20 лет исследований, изучавших методы, эффективность и результативность когнитивной коррекции при тяжелых психических расстройствах, данный вид терапии при шизофрении был признан основанным на доказательствах и начинает внедряться в клиническую практику.

Как происходило со всеми поведенческими вмешательствами, период разработки прошел не без критики, провалов исследований и практических сомнений относительно внедрения метода. Недавние инновации в области когнитивной коррекции фокусировались на пересмотре техник лечения, расширении области применения от шизофрении на другие тяжелые психические расстройства, персонализации лечения и увеличении вероятности переноса результатов лечения в ежедневное функционирование.

Рабочая Группа Экспертов Когнитивной Коррекции определяет ее как «поведенческую тренировку, направленную на когнитивный дефицит (внимание, память, исполнительские функции, социальные когниции или метакогниции), использующую научные принципы обучения, с итоговой целью улучшения функциональных исходов. Ее эффективность увеличивается при предоставлении помощи в обстановке (формальной или неформальной), предоставляющей поддержку и наличии возможности распространения на ежедневное функционирование».

Существует несколько разных подходов к когнитивной коррекции. Во всех случаях используют обычно компьютеризированные техники когнитивных тренировок для увеличения нейропластичности. Терапевт сопровождает развитие и пересмотр стратегий разрешения проблем, что может быть использовано во время когнитивных тренировок и в жизни. Все подходы направлены на содействие переносу приобретенных когнитивных навыков и новых стратегий в обычную жизнь.

Для когнитивных улучшений были показаны размеры эффекта средней величины¹. При подключении терапевтов и средовых воздействий для развития жизненных навыков (таких как трудовая реабилитация или тренировка социальных навыков), эффект для функционирования был от среднего до высокого¹.

Схожие подходы, которые обычно не считаются когнитивной коррекцией – когнитивные тренировки (часто используют только независимое компьютерное обучение) и компенсаторные техники, которые не фокусируются на улучшении мышления, а вместо этого модифицируют окружающую среду, чтобы имеющийся когнитивный дефицит приводил к меньшей нетрудоспособности.

Несмотря на то, что доказательства работоспособности когнитивной коррекции очевидны, существует несколько факторов внутри и между диагностическими критериями, которые могут помочь направить дальнейшее развитие методики. Трансдиагностические феномены, такие как ангедония, негативная атрибуция в отношении когнитивных возможностей и снижение количества обращений к когнитивно обогащающим экосистемам, с большой вероятностью могут вмешиваться в эффективность и действенность терапии, однако часто не включаются в процедуру лечения.

Эти особенности также помогают нам понять, что когнитивная коррекция это не просто тренировка мозга, предоставляемая с помощью компьютера, а терапия, которая будет наиболее успешной, если терапевт привносит в нее знание о нейрокогнитивной дисфункции и навыки когнитивных и поведенческих техник лечения.

Низкая мотивация является важнейшей чертой тяжелых психических расстройств и четким предиктором вовлеченности в психотерапию². Исследования данных о вовлеченности и сохранении навыков в когнитивной коррекции выявили характерную проблему с вовлеченностью, присутствующую другим методам психотерапии, с уровнем истощения до 50% и низкой приверженностью к выполнению домашнего задания. Для успешного применения когнитивной коррекции будет особенно важной адресная работа с эффектами ангедонии. Недавние исследования обнаружили, что самостоятельно определяемый пациентом график³ и мотивационное интервьюирование⁴ могут улучшить исходы и вовлеченность.

В дополнение к вопросам мотивации, базовые негативные представления о когнитивных способностях с большой вероятностью могут проявиться в условиях когнитивной