

Как система здравоохранения оправдывает ожидания в отношении парадигмы риска психоза

Cannon T. Delivering on the public health promise of the psychosis risk paradigm. *World Psychiatry* 2020;19(3):391-392.

Парадигма высокого клинического риска (ВКР) развития психоза была разработана в 1990-е годы как основа для раннего выявления и профилактики психотических расстройств¹. После 25 лет накопления опыта представляется уместным пересмотреть цели применения парадигмы ВКР и желаемое влияние на здравоохранение. В частности, возникают сомнения в том, что рассмотрение перехода к психотической форме болезни как единственного представляющего интерес исхода является оправданным.

Хотя сосредоточение на данном исходе позволило достичь многих успехов в исследованиях, включая разработку и валидацию индивидуальных калькуляторов риска² и идентификацию нейронных механизмов, связанных с развитием психоза³, влияние этих достижений на клиническую практику в настоящее время ограничено.

Сложность практического применения выводов о предикторах и механизмах возникновения психоза частично связана с внутренней неопределенностью попыток предотвратить грядущий диагноз. Такие неопределенности включают то, может ли широкое применение критериев ВКР вычислить все или большинство случаев первых эпизодов до начала заболевания и как долго необходимо проводить последующее наблюдение, чтобы решить, что психоз был предупрежден.

В то же время становится все более очевидным, что синдром ВКР сам по себе связан со значительными симптомами и функциональными нарушениями, независимо от их роли в качестве предиктора риска возникновения психоза. Следовательно, интересам общественного здравоохранения больше поможет разработка и тестирование интервенций, направленных на ремиссию синдрома ВКР как на основной интересующий исход.

Для этого сначала необходимо признать ВКР самостоятельным психопатологическим состоянием и сделать его диагностику рутинным делом в рамках организаций, занимающихся охраной психического здоровья. В существующей нозологической традиции диагностические конструкции основаны на совокупности сопутствующих симптомов, которые вызывают беспокойство и мешают социальному и профессиональному функционированию. Люди, диагностированные по критериям как имеющие ВКР и участвующие в исследованиях и клинических испытаниях, испытывают дистресс и нуждаются в лечении⁴. Хотя по определению их позитивные симптомы (т.е. бредовые расстройства, галлюцинации, нарушение мышления) характеризуются субпсихотической интенсивностью, эти симптомы, тем не менее, разрушительны и ограничивают успешность социального и ролевого функционирования⁵ в среднем примерно на уровне, связанном с большим депрессивным расстройством с сопутствующим злоупотреблением алкоголем⁶.

На самом деле, критерии из Раздела III DSM-5 позволяют диагностировать синдром аттенуированного психоза (*attenuated psychosis syndrome, APS*), основанный на синдроме ВКР, который может быть выявлен с помощью Структурированного интервью для диагностики синдромов продромального риска (*Structured Interview for Prodromal Risk Syndromes, SIPS*)⁷ или методики «Комплексная оценка психических состояний группы риска» (*Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States, CAARMS*)⁸.

Эти два интервью крайне широко используются в исследованиях, где они могут применяться с высокой надеж-

ностью, так как их проводят подготовленные диагносты. Однако программы обучения использованию этих инструментов довольно нагрубочны (обычно требуется 2+ дней очного обучения), а сами инструменты занимают много времени (обычно от 1,5 до 3 ч) для проведения, прежде всего потому, что они включают рейтинги для многих симптомов, которые фактически не используются в клинической диагностике APS. Эти особенности делают SIPS и CAARMS непригодными для применения их как первичных средств для клинической диагностики APS среди населения. Таким образом, существует острая необходимость в разработке значительно оптимизированного интервью и обучения по диагностике APS, которые можно было бы реально и надежно внедрить в деятельность участковых психиатрических учреждений по всему миру.

Если удастся достичь согласия по рассмотрению APS как диагностической единицы и сделать его надежную диагностику рутинной, следующей большой целью станет разработка и тестирование интервенций, которые могут привести к его ремиссии. Для части населения, имеющего диагноз APS, могут быть полезны доступные в настоящее время методы лечения. Примерно у 30% людей, включенных в обсервационные исследования и получающих обычное традиционное лечение, позитивная симптоматика становится ниже продромальной интенсивности за период наблюдения от 12 до 24 мес – интервалы, типичные для таких исследований⁹. Хотя этот процент несомненно включает спонтанную ремиссию (некоторые из таких случаев могут оказаться «ложноположительными» с точки зрения риска психоза), из того факта, что «обычные и традиционные» методы лечения, как правило, ориентированы на кризис и неспецифичны, следует, что возможно добиться улучшения с помощью более интенсивных терапевтических подходов, которые делают упор на коррекцию мышления и развитие социальных навыков.

Было бы полезно повторно проанализировать данные рандомизированных клинических исследований с участием случаев APS, используя ремиссию (по симптоматическим и/или функциональным основаниям) в качестве основного представляющего интерес исхода. Любые признаки того, что целевые интервенции увеличивают вероятность ремиссии в большей степени, чем период ожидания или обычное и традиционное лечение, можно будет использовать в будущих исследованиях терапевтических методов.

То, что только около 30% случаев APS излечиваются при обычном и традиционном лечении, также означает, что у 70% людей выявляется непрерывность состояния или прогрессирование симптомов, дистресса и функциональных нарушений (например, APS сохраняется или происходит переход в психотическое расстройство). Все это совпадает с требованиями, необходимыми для формулировки диагностической единицы, и подразумевает необходимость более интенсивного и целенаправленного лечения.

Как это ни парадоксально, побочное преимущество переориентации на ремиссию APS в качестве первичного интересующего исхода может фактически снизить риск психоза среди населения. Учитывая, что критерии APS являются мощными предикторами психоза, риск намного снижается у населения, которое не соответствует этим критериям. Хотя точно неизвестно, каков риск среди тех случаев, которые ранее соответствовали критериям, а позднее – нет (этот вопрос требует систематической оценки), этот риск

намного ниже, чем среди тех, кто в настоящее время соответствует критериям APS. Отсюда следует, что лечение, вызывающее ремиссию APS, также, вероятно, приведет к отсрочке или снижению риска развития полного психоза.

Парадигма ВКР остается полезным подходом для изучения механизмов, связанных с манифестацией психоза. Обсервационные исследования, без сомнения, будут продолжать фокусироваться на переходе к полноценной психотической форме психического заболевания в качестве основного исхода. Тем не менее, признание APS как самостоятельной диагностической единицы и сосредоточение внимания на его ремиссии в качестве первичного интересующего исхода в интервенционных исследованиях облегчило бы трансляцию результатов исследований в клиническую практику и, таким образом, помогло бы удовлетворить медицинские потребности уязвимого населения.

Tyrone D. Cannon

Department of Psychology, Yale University, New Haven, CT, USA T.D. Cannon получил грант от US National Institute of Mental Health (U01 MH081902).

Перевод: Е. И. Тверская (Москва)

Редактура: к.м.н. Дорофейкова М.В. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Yung AR, McGorry PD. *Schizophr Bull* 1996;22:353-70.
2. Cannon TD, Yu C, Addington J et al. *Am J Psychiatry* 2016;173:980-8.
3. Cannon TD, Chung Y, He G et al. *Biol Psychiatry* 2015;77:147-57.
4. Addington J, Cadenhead KS, Cornblatt BA et al. *Schizophr Res* 2012;142:77-82.
5. Olvet DM, Carrion RE, Auther AM et al. *Early Interv Psychiatry* 2015;9:100-7.
6. Baker AL, Kavanagh DJ, Kay-Lambkin FJ et al. *J Subst Abuse Treat* 2014; 46:281-90.
7. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL et al. *Schizophr Bull* 2003;29:703-15.
8. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:964-71.
9. Addington J, Stowkowy J, Liu L et al. *Psychol Med* 2019;49:1670-7.

DOI:10.1002/wps.20785

Алкоголь и развивающийся юношеский мозг

Squeglia L. Alcohol and the developing adolescent brain. *World Psychiatry* 2020;19(3):393-394

Несмотря на то, что каннабис, вейпинг и употребление опиоидов недавно стали широко освещаться средствами массовой информации, алкоголь по-прежнему остается самым широко используемым в мире наркотическим веществом¹. Употребление алкоголя связано со значительным ущербом для здоровья, экономики и социума, и на него ежегодно приходится 5,3% всех смертей в мире. Он вызывает более 200 заболеваний и отвечает за 5,1% бремени болезней и травм в мире¹. Чрезмерное употребление алкоголя является серьезной международной проблемой общественного здравоохранения, заслуживающей большего внимания.

Исторически исследования употребления алкоголя проводились почти исключительно на взрослых. Большая часть исследований в США финансировалась больницами для ветеранов, и поэтому результаты в основном относились к пожилым белым мужчинам. Однако за последние два десятилетия возросло понимание того, что расстройства, связанные с употреблением алкоголя, затрагивают всех людей, независимо от возраста, пола, расы или этнической принадлежности.

Употребление алкоголя обычно начинается в подростковом возрасте, и, по мировым оценкам, 27% молодежи в возрасте от 15 до 19 лет¹ употребляли алкоголь за последний месяц. Раннее начало употребления алкоголя может иметь серьезные последствия и приводить к злоупотреблению в будущем. Например, у молодежи, начавшей употреблять алкоголь до 15 лет, вероятность развития расстройства, связанного с употреблением алкоголя, в четыре раза выше, чем у молодежи, которая не начинает употреблять алкоголь до 21 года. Вероятность последующего развития проблем с алкоголем снижается на 12% с каждым годом⁴. Эти выводы важны для программ профилактики и поощрения молодежи к откладыванию первого употребления алкоголя на более поздний возраст, что более реалистично, чем подходы, основанные на полном воздержании, которые неизменно оказывались неэффективными³.

Способы и характер употребления алкоголя молодежью могут сильно отличаться от присущих взрослым. Молодежь склонна пить реже, чем взрослые, но, когда они пьют, они, как правило, употребляют гораздо большие количе-

ства алкоголя, обычно во время эпизодов запоев (например, употребление 4+ напитков лицами женского пола, 5+ – мужского)⁴.

Высокие показатели употребления алкоголя среди подростков и, в частности, пьянства вызывают озабоченность, поскольку подростковый возраст — это период значительного нервного, социального, эмоционального и когнитивного развития. Хотя молодые люди могут физически выглядеть как взрослые, их мозг обычно достигает зрелости примерно к 25 годам⁵. Поэтому любые нарушения развития мозга в этот критический период роста могут иметь долгосрочные последствия.

В начале 2000-х гг. несколько исследований показали, что существует связь между употреблением алкоголя и развитием мозга, однако из-за кросс-секционного характера этих исследований направление взаимосвязи оставалось неясным. В последнее десятилетие проспективные долгосрочные исследования пытались ответить на вопрос «курица или яйцо?»: были ли патологические изменения, наблюдаемые у сильно пьющих подростков, уже существующим фактором риска для начала употребления алкоголя, следствием пьянства или и тем, и другим?

Поскольку было бы крайне неэтичным разделять молодежь на «пьющую» и «непьющую» группу, исследования, изучающие этот вопрос, были наблюдательными⁶. Исходно включали только непьющих молодых людей, что позволило оценить когнитивное и нейронное функционирование до употребления алкоголя. Естественно, со временем некоторые молодые люди начали употреблять алкоголь, в то время как другие не употребляли алкоголь в подростковом и юношеском возрасте.

Результаты этих исследований показывают, что мы имеем дело и с курицей, и с яйцом: существуют нейронные и когнитивные особенности, которые предсказывают, кто начнет обильно употреблять алкоголь в подростковом возрасте, а последующее обильное употребление алкоголя мешает нормальному развитию головного мозга⁷.

В частности, более низкая производительность при тестах на торможение и рабочую память, меньший объем серого и белого вещества, изменения в паттернах активации