

Всемирная Психиатрия

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕМИРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ (ВПА)

Том 11, Номер 1



Февраль 2012

ОТ РЕДАКТОРА

Депрессия утраты в DSM-5 и МКБ-11
Mario Maj

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Валидность критерия исключения, связанного с тяжелой утратой, при диагностике большой депрессии: поддерживают ли эмпирические данные предложение устранить данный критерий исключения из DSM-5?
JEROME C. WAKEFIELD, M.B. FIRST

Взгляд на психопатологию с точки зрения теории привязанности
M. MIKULINCER, P.R. SHAVER

ФОРУМ: ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА, ОСНОВАННОГО НА СРАВНЕНИИ С ПРОТОТИПОМ
Прототипная диагностика психиатрических синдромов
D. WESTEN

Прототипы, синдромы и дименсии в психопатологии: открытое поле для исследований
A. JABLENSKY

На пути к клинически применимой и эмпирически обоснованной дименсиональной модели психопатологии
R.F. KRUEGER, K.E. MARKON

Практическая система для прототипной диагностики в психиатрии: клинические описания и диагностические указания МКБ-11
M.B. FIRST

Прототипная диагностика: станет ли этот реликт прошлого волной будущего?
A. FRANCES

Так ли вы сообразительны, как четвероклассники? Почему прототипный подход к диагностике – шаг назад для научной психиатрии
J.C. WAKEFIELD

Нозологические изменения в психиатрии: гордыня и смирение
O. GUREJE

Прототипная диагностика психиатрических синдромов и МКБ-11
J.L. AYUSO-MATEOS 32

Применение прототипов совместно с операциональными диагностическими критериями улучшит подход к психиатрической классификации
P. UDOMRATN 33

ОТЧЕТ ОБ ИССЛЕДОВАНИИ
Применимость разработанной в США модели индивидуального трудоустройства и поддержки занятости в других странах
G.R. BOND, R.E. DRAKE, D.R. BECKER 35

Анализ связи между возрастом начала заболевания, семейным анамнезом и клиническим исходом у 1665 пациентов с биполярным аффективным расстройством I типа (международное исследование)
R.J. BALDESSARINI, L. TONDO, G.H. VAZQUEZ, J. UNDURRAGA, L. BOLZANI ET AL 43

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
Опыт развития психиатрических служб в Северной Америке
R.E. DRAKE, E. LATIMER 51

Состояние психиатрической помощи в Арабском мире
A. OKASHA, E. KARAM, T. OKASHA 56

ПЕРСПЕКТИВА
Кризис психиатрии – идеи и перспективы эволюционной теории
M. BRÜNE, J. BELSKY, H. FABREGA, J.R. FEIERMAN, P. GILBERT ET AL 59

Нейрофизиологические аспекты предполагаемого фундаментального дефицита при шизофрении
J.M. FORD, V.B. PEREZ, D.H. MATHALON 62

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ 65

НОВОСТИ ВПА
Статьи и документы, доступные на веб-сайте ВПА 66

НОВОЕ РУКОВОДСТВО ВПА 66

Всемирная Психиатрическая Ассоциация (ВПА)

ВПА является ассоциацией национальных психиатрических обществ, цель которой – повышение уровня знаний и навыков, необходимых для работы в области психического здоровья и лечения психически больных людей. В состав ВПА в настоящее время входит 135 обществ из 117 стран, более 200000 психиатров.

Каждые три года ВПА организует Всемирный Психиатрический Конгресс. Кроме того, организуются международные и региональные конгрессы и встречи, тематические конференции. ВПА состоит из 66 научных секций, целью которых является распространение информации и развитие сотрудничества в специальных областях психиатрии. Было подготовлено несколько обучающих программ и выпущены серии книг. ВПА разработала этические руководства для психиатрической практики, включая Мадридскую Декларацию (1996).

Более подробную информацию о ВПА можно найти на веб-сайте www.wpanet.org.

Исполнительный Комитет ВПА

Президент: P.Ruiz (США)

Избранный президент: D.Bhugra (Великобритания)

Генеральный секретарь: L.Kuey (Турция)

Секретарь по финансам: Т.Акиyама (Япония)

Секретарь по организации собраний: Т.Оkasha (Египет)

Секретарь по образованию: E.Belfort (Венесуэла)

Секретарь по публикациям: M.Riba (США)

Секретарь по работе с секциями: A.Javed (Великобритания)

Секретариат ВПА

Geneva University Psychiatric Hospital, 2 Chemin du Petit Bel-Air, 1225 ChPne-Bourg, Geneva, Switzerland. Phone: +41223055737; Fax: +41223055735; E-mail: wpasecretariat@wpanet.org.

Всемирная Психиатрия

Всемирная Психиатрия – официальный журнал Всемирной Психиатрической Ассоциации. В год выходит три выпуска этого журнала, он бесплатно высылается психиатрам, имена и адреса которых предоставляются национальными организациями и секциями ВПА.

Для публикации в журнале следует присылать отчеты об исследованиях, данные которых ранее не были опубликованы. Статьи должны содержать четыре части: вступление, методы, результаты, обсуждение. Список литературы нумеруется в алфавитном порядке и приводится в конце статьи в следующем виде:

1. Bathe KJ, Wilson EL. Solution methods for eigenvalue problems in structural mechanics. *Int J Num Math Engng*1973;6:213-26.
2. McRae TW. The impact of computers on accounting. London: Wiley, 1964.
3. Fraeijis de Veubeke B. Displacement and equilibrium models in the finite element method. In: Zienkiewicz OC, Hollister GS (eds). *Stress analysis*. London: Wiley, 1965:145-97.

All submissions should be sent to the office of the Editor.

Редактор – М. Maj (Италия).

Помощник редактора – P. Ruiz (США).

Редакционная коллегия – D. Bhugra (Великобритания), L. Kuey (Турция), T. Akiyama (Япония), T. Okasha (Египет), E. Belfort (Венесуэла), M. Riba (США), A. Javed (Великобритания).

Консультативный комитет – H.S. Akiskal (США), R.D. Alarcón (США), J.A. Costa e Silva (Бразилия), J. Cox (Великобритания), H. Herrman (Австралия), M. Jorge (Бразилия), H. Katschnig (Австрия), F. Lieb-Mak (Гонконг-Китай), F. Lolas (Чили), J.J. Lopez-Ibor (Испания), J.E. Mezzich (США), D. Moussaoui (Марокко), P. Munk-Jorgensen (Дания), F. Njenga (Кения), A. Okasha (Египет), J. Parnas (Дания), V. Patel (Индия), N. Sartorius (Швейцария), C. Stefanis (Греция), M. Tansella (Италия), A. Tasman (США), S. Tuano (Израиль), J. Zohar (Израиль).

Офис редактора – Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80138 Naples, Italy. Phone: +390815666502; Fax: +390815666523; E-mail: majmario@tin.it.

Перевод на русский язык организован Советом молодых ученых (ответственная – О.А.Карпенко) Российского общества психиатров.

Главный редактор русской версии – П.В.Морозов

World Psychiatry индексируется в PubMed, Current Contents/Clinical Medicine, Current Contents/Social and Behavioral Sciences, Science Citation Index и EMBASE.

Предыдущие номера World Psychiatry можно бесплатно загрузить через PubMed system (<http://www.pubmedcentral.nih.gov/tocrender.fcgi?journal=297&action=archive>).

Депрессия утраты в DSM-5 и МКБ-11

Mario Maj

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Naples, Italy

Переводчик: Сюняков Т.С. (Москва)

Редактор: Смирнова Д.А. (Самара)

В преддверии выхода в свет DSM-5 и МКБ-11 особое внимание профессионалов в сфере психического здоровья и широкой общественности привлекают проблемы, связанные с депрессией утраты. Необходимо отметить, что данный вопрос непосредственно связан с более общей проблемой определения границ болезни – где заканчивается нормальная реакция на значимые события жизни и начинается психическая патология. Не случайно во введении к DSM-IV (р. хxi) при определении термина «психического расстройства» отмечается: «Синдром или проявления расстройства не должны являться ожидаемой, характерной для данного культурального контекста реакцией на определенные события, например, на смерть близкого человека».

В DSM-IV депрессия утраты представлена в разделе «Другие состояния, имеющие клиническое значение». В пояснениях указывается, что «у некоторых скорбящих людей в ответ на утрату могут развиваться симптомы, характерные для большого депрессивного эпизода» и что «человек, понесший тяжелую утрату, как правило, расценивает свое подавленное настроение как «нормальное»».

Согласно DSM-IV, при наличии признаков реакции на тяжелую утрату диагноз большого депрессивного эпизода не может быть исключен полностью. Однако для постановки этого диагноза существуют такие пороговые критерии, как большая длительность состояния, более отчетливое нарушение функционирования или наличие специфических симптомов (клинически очерченное чувство собственной никчемности, суицидальные мысли, психотические симптомы или психомоторная заторможенность). Целью постановки вопроса является сведение к минимуму вероятности ложноположительной диагностики (в равной мере с избеганием упрощения понятия «психического расстройства»).

Существующий в DSM-IV подход основан на доказательной базе. Во-первых, большой депрессивный синдром представляет собой в действительности «ожидаемую реакцию» на смерть близкого человека: в США его распространенность среди людей, понесших тяжелую утрату, через год после события колеблется в пределах от 29 до 58%, а в течение первого года после утраты критериям синдрома соответствует состояние примерно половины всех вдов и вдовцов (1). Во-вторых, проявления синдрома являются психологически понятной, «культурально допустимой реакцией» на событие: находящиеся в трауре люди и их окружение воспринимают депрессивные нарушения как «нормальные», тогда как больные с первичным аффективным расстройством сами воспринимают развивающееся у них состояние как некую непоследовательную перемену, отчетливо контрастирующую с «обычным самочувствием» (2). В-третьих, психомоторная заторможенность, ощущение собственной малозначимости и суицидальные мысли менее характерны для людей с депрессивным синдромом после тяжелой утраты (1).

Учитывая тот факт, что в МКБ-10 не освещаются вопросы, связанные с тяжелой утратой, в профессиональной среде высказывается мнение о том, что если из DSM-5 изъять исключение, связанное с депрессивными состоя-

ниями переживания траура, то это уравнило бы содержание существующих диагностических систем. Однако это неверно. Согласно клиническим описаниям и диагностическим указаниям в МКБ-10 (3, р. 150), «нормальная реакция горя адекватна культурному окружению и обычно не превышает по длительности 6 месяцев» и должна кодироваться не в разделе психических расстройств, а в разделе XXI («Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения»). Этот класс соответствует разделу DSM-IV, в котором описываются состояния после тяжелой утраты. Правда состоит в том, что в определении депрессивного эпизода (который, как практически все определения в МКБ-10, не содержит критериев исключения) отсутствуют упоминания о тяжелой утрате, однако, в МКБ-11 данное упущение, вероятно, будет исправлено (таким образом, на самом деле исправления в DSM-V могут породить несоответствие между этими двумя системами).

Учитывая эти моменты, и принимая во внимание ожидаемые изменения в DSM-V (4), вычеркивание из критериев диагноза большого депрессивного эпизода критерия исключения, касающегося тяжелой утраты, может быть оправдано только наличием исследований с четкими и неопровержимыми данными, подтверждающими такую необходимость (5). Опубликованный в данном номере журнала обзор Wakefield и First (6) позволяет утверждать, что подобных достоверных свидетельств до сих пор не получено.

Ассоциированная с тяжелой утратой большая депрессия, согласно данным двух последних независимых исследований (7,8), была связана со значительно более низким риском депрессивных эпизодов в дальнейшей жизни. Эти два долгосрочных исследования расцениваются в качестве необходимых доказательств корректности имеющейся диагностической структуры (9). Более того, даже в исследованиях, на которые обычно ссылаются приверженцы удаления критерия исключения, связанного с тяжелой утратой, было обнаружено, что больные при депрессиях траура в значительно меньшей степени, чем при других депрессиях, связанных с утратой, обращаются за медицинской помощью (10), испытывают существенно менее выраженное снижение функциональных способностей (11) и характеризуются достоверно более низким нейротизмом и чувством вины (10). Все эти данные согласуются с используемым в DSM-IV подходом.

Таким образом, необходимо дальнейшее обсуждение данной проблемы до того, как будет удален критерий исключения, связанный с реакцией на утрату, что может быть впоследствии раскритиковано психиатрическим сообществом как несоответствие требованиям DSM-5 для вводимых в нее изменений («существенные изменения могут вводиться при наличии строгого соответствия между различными необходимыми данными») и который, вероятно, будет воспринят обществом как стремление психиатрии записать в болезни нормальные человеческие чувства. Тем не менее, для повышения предиктивной валидности диагностики, возможно, потребуются пересмотреть саму формулировку критерия, связанного с тяжелой утратой (6,12).

Уточнение

Автор статьи - Председатель рабочей группы Всемирной организации здравоохранения по классификации аффективных и тревожных расстройств, которая работает с международной группой экспертов по пересмотру главы «Психические и поведенческие расстройства» МКБ-10. Несмотря на его вовлеченность в деятельность обеих групп, данная статья представляет лишь мнение самого автора, но не официальную позицию Всемирной организации здравоохранения.

Литература:

1. Zisook S, Paulus M, Shuchter SR et al. The many faces of depression following spousal bereavement. *J Affect Disord* 1997;45:85-95.
2. Clayton PJ, Herjanic M, Murphy GE et al. Mourning and depression: their similarities and differences. *Can Psychiatr Assoc J* 1974; 19:309-12.
3. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
4. Kendler KS, Kupfer D, Narrow W et al. Guidelines for making changes to DSM-5. www.dsm5.org.
5. Maj M. Depression, bereavement, and "understandable" intense sadness: should the DSM-IV approach be revised? *Am J Psychiatry* 2008;165:1373-5.
6. Wakefield JC, First MB. Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-5? *World Psychiatry* 2012;11: 3-10.
7. Mojtabai R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-5. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:920-8.
8. Wakefield JC, Schmitz MF. Recurrence of bereavement-related depression: evidence for the validity of the DSM-IV bereavement exclusion from the Epidemiologic Catchment Area Study. *J Nerv Ment Dis* (in press).
9. Pies RW. Depression and the pitfalls of causality: implications for DSM-V. *J Affect Disord* 2009;116:1-3.
10. Kendler KS, Myers J, Zisook S. Does bereavement-related major depression differ from major depression associated with other stressful life events? *Am J Psychiatry* 2008;165:1449-55.
11. Wakefield JC, Schmitz MF, First MB et al. Extending the bereavement exclusion for major depression to other losses. Evidence from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:433-40.
12. Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Did narrowing the major depression bereavement exclusion from DSM-III-R to DSM-IV increase validity? Evidence from the National Comorbidity Survey. *J Nerv Ment Dis* 2011;199:66-73.

Валидность критерия исключения, связанного с тяжелой утратой, при диагностике большой депрессии: поддерживают ли эмпирические данные предложение устранить данный критерий исключения из DSM-5?

JEROME C. WAKEFIELD^{1,2,3,4}, MICHAEL B. FIRST^{4,5}

1 Department of Psychiatry, School of Medicine, New York University, 550 First Avenue, New York, NY 10016;

2 Silver School of Social Work, New York, NY 10003;

3 InSPIRES (Institute for Social and Psychiatric Initiatives—Research, Education and Services), Bellevue Hospital/New York University, New York, NY 10016;

4 Department of Psychiatry, Division of Clinical Phenomenology, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY 10032;

5 New York State Psychiatric Institute, 1051 Riverside Drive, New York, NY 10032, USA

Переводчик: Сюняков Т.С. (Москва)

Редактор: Смирнова Д.А. (Самара)

Поступило предложение, что "Критерий исключения, связанный с Тяжелой Утратой" (КТУ) при диагностике большой депрессии в DSM-IV, в соответствии с которым признается, что депрессивная симптоматика может считаться нормальной, если она возникает у человека, понесшего в недавнем времени тяжелую утрату, должен быть устранен из DSM-5. Доказательства недостаточной валидности были приведены в двух обзорах 2007 года, целью которых было показать, что связанная с тяжелой утратой депрессия не отличается от любых других депрессий по различным значимым параметрам, а также опубликованы в обзоре 2010 года, освещающем ряд дальнейших исследований. Нами были изучены обзоры 2007 и 2010 годов и дополнительная литература на предмет того, действительно ли результаты исследований выступают в поддержку необоснованности КТУ. Было обнаружено, что: а) исследования, составившие обзор 2007 года, включали группы больных с депрессией, в отношении большинства из которых не применялось исключение по КТУ, что указывает на нерепрезентативность материала для изучения обоснованности КТУ; б) три дополнительных исследования, включенные в обзор 2010 года в качестве подтверждения необходимости ликвидации КТУ, изучали случаи с исключением по КТУ при диагностике, но результаты этих исследований оказались неубедительными; и в) две последние публикации, сравнивавшие риск повторения депрессий в случаях исключения по КТУ и других больших депрессивных расстройств, свидетельствуют в пользу обоснованности существования КТУ. Нами сделаны выводы о том, что заявленных доказательств необоснованности использования КТУ при диагностике депрессии не существует. Полученные данные на самом деле выступают в пользу подтверждения валидности КТУ и его сохранения в DSM-5, что позволит избежать ложноположительной диагностики. Нами предложен ряд изменений, которые позволят повысить валидность критерия и снизить риск недостаточной диагностики.

Ключевые слова: Большая депрессия, тяжелая утрата, скорбь, DSM-5, диагноз, валидность, дисфункция

(*World Psychiatry* 2012;11:3-10)

Рабочая группа по расстройствам настроения DSM-5 предложила удалить из DSM-5 критерий E для большой депрессии. Критерий E - это "критерий исключения, связанный с тяжелой утратой", согласно которому депрессивная симптоматика в некоторых ситуациях, когда она возникает после тяжелой утраты, может быть квалифицирована как нормальное состояние (1,2). Это предложение стало одним из наиболее спорных вопросов в процессе пересмотра DSM-IV (3-9).

Профессионалы, выступающие в поддержку идеи об устранении КТУ, утверждают, что эмпирические данные демонстрируют несостоятельность критерия КТУ и настаивают на его удалении. Например, Zisook et al. (10) при рассмотрении исследований, "утверждающих валидность критерия исключения, касающегося тяжелой утраты", приходят к заключению, что "в подавляющем большинстве полученные данные свидетельствуют о том, что постановление диагноза большого депрессивного эпизода с исключением случаев больных, которые недавно понесли тяжелую утрату ... в дальнейшем не оправдана"; а Lamb et al. (11) утверждают, что с момента публикации обзора Zisook et al. "вышли еще четыре работы, в которых приведены новые доказательства, обосновывающие необходимость избавиться от критерия исключения, связанного с тяжелой утратой".

В данном обзоре исследовалась обоснованность указанных утверждений. Нами оценивались качество доказательной базы, используемой в процитированных обзорах, а также были проанализированы некото-

рые последние работы, поддерживающие валидность КТУ. Исходя из полученных результатов, мы сформулировали определенные рекомендации для поправок в DSM-5.

КРИТЕРИЙ ИСКЛЮЧЕНИЯ, СВЯЗАННЫЙ С ТЯЖЕЛОЙ УТРАТОЙ

Проспективные исследования проблемы тяжелой утраты (12-14) подтвердили уже известные врачам факты (15,16) о том, что нормальное горе часто проявляется симптомами депрессии: печалью, нарушениями сна, снижением аппетита, усталостью, снижением интереса или способности получать удовольствие от обычных занятий, трудностями концентрации внимания при выполнении привычных дел. Значительное число лиц достигает уровня так называемых «5 симптомов за 2 недели», то есть того набора симптомов, который необходим для диагностической квалификации большого депрессивного расстройства (БДР), а многие вследствие траура испытывают клинически значимый дистресс или нарушения ролевого функционирования. Тем не менее, депрессия траура может со временем завершиться самостоятельно безо всякого лечения и не приобрести хронического или рецидивирующего характера, наблюдающегося при БДР. Пересечение симптомов между, пусть сильно выраженным, но нормальным горем и БДР создает потенциальную проблему ложноположительной диагностики, когда депрессивные вкрапления в составе нормальной реакции горя, могут ошибочно трактоваться как проявления БДР.

Исключение всех случаев реакций на тяжелую утрату из диагностированных БДР не является решением вопроса. Серьезное эмоциональное потрясение, которым является тяжелая утрата, может запустить развитие эндогенной депрессии (17). Следовательно, задача состоит в том, чтобы разграничить траурные депрессивные состояния, протекающие с интенсивным, но нормальным чувством горя, от тех реакций, которые трансформировались в патологическое состояние депрессии. КТУ, присутствовавший в DSM в различных формах с 1980 года, задает то самое направление, которое позволит клиницистам осуществлять данного трудное разграничение. Критерий исключает связанные с тяжелой утратой депрессии из потенциального диагноза БДР только в том случае, если они "не являются сложными по структуре", то есть, если они характеризуются определенной длительностью и проявлениями, соотносимыми в большей мере с нормальным переживанием горя, чем с психическим расстройством.

КТУ в первую очередь определяет, что не следует кодировать заболевание как БДР, если депрессивное состояние "в большей степени обусловлено тяжелой утратой". Этот критерий заставляет клинициста задаваться вопросом сравнения двух сосуществующих гипотез относительно причин депрессивных ощущений пациента: являются ли они следствием БДР или депрессивными симптомами в пределах реакции нормальной скорби.

КТУ уточняет, какие черты могут свидетельствовать о том, что депрессия возникла в рамках диагноза БДР. Если депрессивный эпизод длится больше 2 месяцев, либо включает, по крайней мере, один симптом из перечня нехарактерных для нормального горя (то есть, выраженные функциональные нарушения, болезненная фиксация на чувстве собственной никчемности, суицидальные мысли, психотические симптомы и психомоторная заторможенность), тогда эпизод следует расценивать как БДР. И наоборот, если эпизод завершается в течение 2 месяцев и не включает ни одного из перечисленных нехарактерных проявлений, тогда он соответствует нормальной реакции горя, и диагноз БДР не ставится.

ОБЗОР ZISOOK И KENDLER (2007)

На веб-странице DSM-5, посвященной большому депрессивному эпизоду, в разделе обоснования причины необходимости удаления КТУ приводятся следующие комментарии: "имеющиеся свидетельства не дают оснований для дифференциации состояния потери близкого человека от других стрессоров" (18). В качестве основания для данного утверждения на веб-сайте приводится только одна ссылка на обзор Zisook и Kendler (19), в котором обозначено, что ассоциированные с тяжелой утратой депрессии в целом не отличаются от обычных депрессий.

Zisook и Kendler ставят перед собой следующий вопрос: "Отличается ли депрессия траура от стандартной (не связанной с тяжелой утратой) большой депрессии?" Для того, чтобы ответить на данный вопрос, они сравнили депрессии утраты со стандартными депрессиями, возникающими как после прочих стрессовых, триггерных событий, так и вовсе без них. Авторы исследовали схожие черты и различия этих двух состояний по целому ряду параметров, которые были ими подразделены на категории предшествующих, текущих и прогностических разграничивающих параметров (оценивались показатели демографического и семейного статуса, наличие в прошлом больших депрессий, состояние здоровья, уровень социальной поддержки, клиническая симптоматика, биологические факторы, стойкость симптоматики и терапевтический ответ). Авторы установили, что оба состоя-

ния не отличаются по большей части разграничивающих параметров. Параметры сходства состояний не определялись в деталях, так как предполагалось, что оно очевидно ввиду достоверно значимых соотношений со сравниваемой ведущей переменной. С учетом того, что практически все стандартные большие депрессии выражают уровень заболевания, и, исходя из сопоставимости траурной и стандартной большой депрессий по достаточному количеству разграничивающих параметров, становится очевидным вывод, что они представляют собой одно и то же психопатологическое состояние. Однако это и есть самое большое упущение обзора, изучающего валидность КТУ. Сравнение всех депрессий тяжелой утраты со всеми стандартными большими депрессиями имеет мало общего с оценкой собственно КТУ. Диагностическое указание КТУ призвано отделить исключаемые "неосложненные" состояния нормального переживания утраты, связанные с трауром, от неисключаемых состояний, являющих собой психическую патологию. Самое большее значение, которое вкладывается в содержание КТУ, – это то, что исключаемые связанные с тяжелой утратой депрессии отличаются от стандартных больших депрессий; и КТУ свидетельствует, что возникающие после тяжелой утраты, но неисключаемые состояния являются болезнью. Дизайн исследования, в рамках которого имеет место объединение обеих групп депрессивных состояний, следующих за тяжелой утратой, в одну и позиционируется обнаружение сходства этой единой группы с обычными большими депрессиями, не может осуществить проверку жизнеспособности КТУ.

Zisook и Kendler признают данную проблему. Они отмечают, что оценка КТУ призвана отделить тех, "кто согласно DSM-IV-TR страдает от нормального горя", от тех, "чья симптоматика выражена в такой степени или столь продолжительна, что DSM-IV-TR рекомендует рассмотреть диагноз истинного большого депрессивного эпизода, а не нормальной реакции на тяжелую утрату", и соглашаются, что их обзор, по большей части, не отвечает данному требованию. Не удивительно, что при сравнении всех связанных с тяжелой утратой депрессий, большинство из которых являются маской для БДР, а не отражают нормальную скорбь, Zisook и Kendler не обнаружили существенных различий по всему массиву изученных параметров.

ОБЗОР ZISOOK, SHEAR И KENDLER (2007)

Вслед за предыдущим, данный обзор должен был разрешить возникшие сложности и специально был запланирован к проведению с целью корректной оценки валидности КТУ. Zisook et al. (10) признали слабости предшествующего обзора и сосредоточились на его неспособности отследить КТУ в рамках параметра длительности состояния: "Поскольку большая часть рассмотренных исследований не описывали и не отслеживали прицельно состояние больных с траурными депрессиями в первые 2 месяца после психотравмирующей ситуации (то есть того периода времени, когда DSM-IV-TR исключает диагноз большого депрессивного эпизода), мы не смогли прийти к определенному заключению относительно валидности критерия исключения, связанного с тяжелой утратой".

Zisook et al. не процитировали новых доказательных данных, и провели аналогичный анализ "сходства" с использованием тех же самых параметров, что и ранее. Однако авторы попытались разрешить проблему, возникшую в предшествующем обзоре, и сосредоточились на изучении динамики депрессивных синдромов в первые два месяца после тяжелой утраты, то есть на "раннем этапе связанной с тяжелой утратой депрессии" – периоде, который, по мнению авторов, является значимым для оценки валидности КТУ. Обнаружив

множество аналогичных взаимосвязей с изученными параметрами, они пришли к выводу, что сохранение КТУ “не является обособленным, поскольку при использовании данного разграничительного критерия траурные депрессии в течение первых двух месяцев после смерти близкого человека были сходны с депрессиями, не связанными с тяжелой утратой”.

Однако и в этой публикации, как и в предыдущей, остается неясным, что вкладывается в понятие “сходство”. Означает ли данное понятие “сходства”, что выявленные корреляции имеют сопоставимую силу? Периодически создается впечатление, что речь идет именно об этом, когда выявленные взаимосвязи называются “виртуально идентичными”. Или “сходство” означает, что корреляционные связи просто сопоставлены, даже если они отличаются по силе? Поскольку проведено слишком мало количественных сравнений, можно сделать вывод, что на вооружение был взят последний и вновь слабый в рамках потенциалов доказательности подход.

Фактически обзор Zisook et al. (10) не предоставил дополнительных по отношению к предыдущему обзору (19) сведений о неприемлемости использования КТУ, несмотря на заявления авторов об обратном. Сама статья полностью, от ее названия (“Валидность критерия исключения тяжелой утраты при диагностике большого депрессивного эпизода”) и до заключения, написана так, как будто она рассматривает исследование, имеющие отношение к оценке валидности КТУ. Однако при тщательном изучении выясняется, что ни в одной из процитированных публикаций фактически не изучались случаи, которые бы удовлетворяли собственно КТУ. Содержание КТУ в рамках параметра продолжительности состояния, исключающее из диагноза БДР эпизоды длительностью ≤ 2 месяцев, и отсутствие в состоянии 3 нетипичных симптомов, отражает “ядерные составляющие” критерия. Отсюда следует, что ни одно из исследований, приведенных Zisook и др., нельзя рассматривать как в должной мере учитывающее параметр продолжительности состояния и требование отсутствия ключевых симптомов в изученной группе. Очевидно, что в цитируемых исследованиях принимали участие больные смешанной группы: с учетом и, по большей части, без учета КТУ. Не удивительно, что и в этот раз корреляции с разграничивающими параметрами оказались сопоставлены с таковыми при стандартных больших депрессиях.

Вместо того, чтобы учитывать ограничение продолжительности состояния в два месяца как разграничивающий параметр для КТУ, Zisook et al. подменили его в обзоре необходимостью удовлетворения требованию так называемой “ранней фазы”. То есть все связанные с тяжелой утратой депрессии в исследовании должны были быть изучены на этапе первых 2 месяцев после психотравмирующей ситуации, вне зависимости от того, сколько они длились в конечном итоге. С позиций параметра продолжительности, эти случаи удовлетворяют КТУ лишь в течение 2х месяцев. Некоторые из состояний за это время разрешились и, таким образом, уложились в отведенный 2-месячный интервал КТУ, но у многих других состояние сохранялось и по прошествии этих 2 месяцев и, таким образом, перестало отвечать КТУ, зато начало соответствовать критериям БДР. В конце концов, у каждой связанной с тяжелой утратой депрессии, вне зависимости от использовавшихся критериев, стала обозначаться ранняя фаза. Таким образом, включение в исследование случаев только на основании того, что не прошел 2-месячный период после трагического события вместо того, чтобы изучать больных с разрешившимся за этот интервал времени состоянием, привело к формированию смешанной группы, в которой при ретроспективном рассмотрении часть больных действительно стала отвечать

КТУ, а часть – нет. Таким образом, в обзоре Zisook et al. в попытке показать сходство траурных депрессий без учета КТУ и других стандартных депрессий в несколько видоизмененной форме была воспроизведена основная ошибка предыдущего обзора Zisook и Kendler, заключающаяся во включении в исследование смешанных групп, ассоциирующихся с тяжелой утратой депрессий, которые, главным образом, состоят из неисклученных случаев, которые, если к ним применить КТУ, должны рассматриваться как патологические, а не нормальные. Zisook et al. признают, что рассматриваемые ими выборки являются смешанными и включают депрессивные нарушения, как соответствующие, так и не соответствующие КТУ: “На раннем этапе связанные с тяжелой утратой депрессии, вероятно, представляют собой смесь случаев, являющихся действительно реакцией на тяжелую утрату в соответствии с определением DSM-IV и отвечающих этому критерию лишь на первых порах, а затем развивающихся в полноценное депрессивное расстройство”. Однако авторы так и не смогли распознать в этом ошибку, которая не позволяет использовать данный подход для демонстрации несостоятельности КТУ.

Другим основным требованием КТУ является то, что среди клинических проявлений эпизода не должны были присутствовать, так называемые, “нетипичные симптомы” (т.е., суицидальные мысли, чувство собственной никчемности и психомоторная заторможенность). В обзоре Zisook et al. данный компонент КТУ игнорируется полностью, зато требование по длительности (в ошибочной форме, о чем говорилось выше) было возведено в ранг необходимого и достаточного. Однако эпидемиологические данные указывают на то, что симптоматический критерий является независимым от того, отвечает ли состояние КТУ. Например, в исследовании National Comorbidity Survey, среди всех больных, состояние которых характеризовалось депрессией тяжелой утраты, длившейся не более 2 месяцев, КТУ отвечало лишь 50%, поскольку у оставшейся половины пациентов имелись один или более симптомов, не позволяющих применить критерий (Wakefield и Schmitz, неопубликованный анализ).

В итоге, несмотря на то, что Zisook et al. утверждают, что установили необоснованность использования КТУ, ни одно из исследований, которые цитируют авторы, не позволяет оценить адекватность ни требования по его продолжительности, ни разграничивающего параметра набора нетипичных симптомов. Все рассмотренные публикации не могут быть использованы для корректной оценки валидности КТУ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ, ЗАТРОНУТЫЕ В ОБЗОРЕ ZISOOK, SHEAR И KENDLER (2007)

Существуют ли границы у заболевания?

В обзоре Zisook et al. не рассматривается вопрос о том, как можно использовать отобранные разграничивающие параметры для дифференциации нормально-го дистресса и психической патологии. Если состояния, исключаемые в настоящее время из круга депрессий, и стандартные депрессии сопоставимы по своим корреляциям с разграничивающими параметрами, то это ничего не говорит нам о болезненной природе исключаемых депрессивных состояний в ситуации, когда разграничивающий параметр сам по себе соотносится и с болезнью, и с нормальным дистрессом. Например, тот факт, что среди страдающих как стандартным большим депрессивным расстройством, так и исключаемой из него депрессией тяжелой утраты (при условии, что это будет продемонстрировано в адекватных исследованиях), доля женщин превышает долю мужчин, означает лишь только то, что эмоциональное реагирование у женщин протекает острее и в норме, и при заболеваниях. Точно так же ситуация складывается

и с биологическими параметрами (иммунологическими, эндокринологическими и аспектами сна), изменяющимися при целом ряде патологических и нормальных стрессовых ситуаций (например, перед серьезными обследованиями (20)), что, таким образом, делает их недостаточно специфичными для стандартной большой депрессии, чтобы делать какие-либо заключения о несамостоятельности связанных с тяжелой утратой депрессий.

Смущает то, что некоторые из тех переменных, которые Zisook et al. считают наиболее значимыми разграничивающими параметрами для патологии (10), связаны с КТУ по определению, а это свидетельствует о недопустимости рассмотрения этих показателей в данном качестве. Например, то, что авторы используют "клинические симптомы" (т.е. "суицидальные мысли, чувство никчемности и психомоторные расстройства") и "затяжной характер" связанных с тяжелой утратой депрессий в качестве разграничивающих параметров, не имеет под собой никаких оснований, поскольку отсекаемые при помощи КТУ состояния по определению не могут иметь в своей структуре суицидальные мысли, ощущение собственной бесполезности и психомоторную заторможенность, а также не могут длиться более 2 месяцев.

Терапевтический ответ в качестве разграничивающего параметра

Рассматривая предложенные изменения и предлагая расценивать терапевтический ответ в качестве единственной причины для избавления от КТУ, глава рабочей группы DSM-5 по расстройствам настроения Jan Fawcett (2) цитирует Zisook и Kendler (19), которые, в свою очередь, целиком и полностью ссылаются на свои умозаключения в одной единственной работе Zisook et al. от 2001 года (21). В этом исследовании 22 человека, понесших тяжелую утрату, диагностически удовлетворявших 2-месячному критерию БДР по DSM-IV, в течение 2 месяцев принимали бупропион в лекарственной форме с замедленным высвобождением, и у 13 больных отмечалось $\geq 50\%$ -ное снижение баллов по шкале оценки депрессии Гамильтона. Учитывая небольшой размер выборки и факт, что в исследовании Zisook et al. не было контрольной диагностической группы, а также принимая во внимание общеизвестный факт о высоких частотах плацебо-ответа, данные результаты не представляется возможным интерпретировать. Более того, учитывая данные проспективных исследований, продемонстрировавших, что и в отсутствие терапии у лиц, страдающих депрессией после тяжелой утраты, отмечается резкое падение выраженности симптоматики через 2 месяца после трагедии, выявленная в данной работе "частота терапевтического ответа" сопоставима с естественным течением реакций на тяжелую утрату. Но даже если связанные с тяжелой утратой депрессии должны были бы отвечать на проводимую лекарственную терапию, остается совершенно неясной причина того, почему терапевтический ответ должен стать критерием, согласно которому состояние необходимо расценивать как патологическое, учитывая, что многие нормальные состояния также реагируют на препараты.

Аргументы в отношении суицидального риска

Некоторые сторонники устранения КТУ указывают на повышенный риск совершения самоубийства при исключаемых связанных с тяжелой утратой депрессиях. Например, Zisook et al. (10) цитируют исследование, в котором было показано увеличение частоты суицидов у больных БДР, не имеющих партнеров. Shear et al. (22) при рассмотрении КТУ отмечал, что "тяжелая утрата может увеличить риск самоубийства" и подчеркивал значимость своевременного начала лечения.

Данный вопрос также поднимался Zisook в интервью радиостанции National Public Radio (3), в котором автор процитировал: "Я лучше совершу ошибку и осмотрую кого-то, кто не страдает депрессией, чем пропущу данный диагноз и оставлю без лечения человека, который намеревается покончить с собой".

Некоторые понесшие тяжелую утрату люди совершают суицидальные попытки вне зависимости от того, страдают ли они депрессией или нет, и эти пропущенные случаи могут проявляться по-разному. Тем не менее, люди с состояниями, исключаемыми из диагноза БДР при помощи КТУ, по определению не должны высказывать суицидальные мысли. Не существует данных, которые свидетельствовали бы о высоком суицидальном риске у тех, кто страдает исключаемыми депрессивными состояниями, ассоциированными с тяжелой утратой, зато имеются данные, указывающие на обратное. К примеру, в исследовании National Comorbidity Survey среди тех лиц, у кого, в соответствии с DSM-IV, диагностировалась только исключаемая из числа БДР депрессия тяжелой утраты (N=31), ни один не сообщил о каких-либо суицидальных попытках в течение жизни (Wakefield и Schmitz, неопубликованные данные). Исследование, которое Zisook et al. цитируют с целью продемонстрировать высокий суицидальный риск у пациентов, не имеющих партнеров (23), включало множество тяжело больных госпитализированных пациентов, совершавших в прошлом суицидальные попытки. А это означает, что данная выборка не подходит для демонстрации прогноза поведения у тех, кто страдает исключаемыми депрессивными состояниями, возникшими после тяжелой утраты.

ОБЗОР LAMB, PIES И ZISOOK (2010)

В опубликованном в 2010 году обзоре, авторами которого были Lamb et al. (11), утверждается, что со времени выхода предшествующих обзоров появились новые публикации, указывающие на несостоятельность КТУ. В части процитированных работ действительно изучались настоящие исключаемые при помощи КТУ случаи. Мы рассмотрим каждое из процитированных исследований.

Исследования, не подходящие для изучения КТУ

Kessing et al. (24), используя датский центральный реестр психиатрических исследований, сравнили пациентов с первым эпизодом БДР, возникшим после тяжелой утраты (N=26), с пациентами, у которых депрессия наступила вслед за другими стрессовыми событиями или аутохтонно. Авторы сообщили, что пациенты, понесшие тяжелую утрату, не отличались от больных двух других групп по нескольким параметрам. Однако авторы не выделяли случаи с состояниями, исключенными из диагноза БДР по КТУ. Две трети пациентов из рассмотренной выборки оказались госпитализированными, кроме того, больные должны были принимать антидепрессивную терапию в течение, по крайней мере, одной недели, а это снижает вероятность того, что в исследование были включены лица соответствующие КТУ. Более того, как можно было ожидать, исходя из того, что большая часть больных была госпитализирована, 73% пациентов (19 из 26) высказывали суицидальные идеи, которые исключают применение КТУ. В итоге, в данном исследовании не рассматривались исключенные из диагноза БДР по КТУ случаи, таким образом, оно не может использоваться для оценки валидности КТУ.

Corruble et al. (25) заявили об исследовании исключенных по КТУ случаев, выявленных французскими врачами, однако КТУ в этом исследовании применялся неточно. В данном и еще одном исследовании (26,27) эта группа авторов получила спорные результаты, которые, предположительно, свидетельствуют, что

исключенные по КТУ случаи по множеству параметров (начиная с симптоматики и терапевтического ответа и заканчивая когнитивными нарушениями) являются столь же тяжелыми или даже тяжелее, чем стандартное БДР и неисключенные из БДР случаи, связанные с тяжелой утратой, и пришла к выводу о необходимости удаления КТУ. Эти потрясающие заявления идут вразрез с логикой содержания и применения КТУ, который сам по себе нацелен на отсеивание серьезных случаев, и противостоят результатам более раннего эмпирического исследования, в котором сравнивались исключаемые и неисключаемые депрессии, связанные с тяжелой утратой (28).

При тщательном изучении представленных Corruble et al. результатов, выясняется, что, так называемые, исключенные по КТУ случаи фактически не соответствовали требованиям КТУ. Исследование обнаружило, например, что в 70.5% случаев у исключенных в связи с соответствием критерию тяжелой утраты больных депрессией отмечалась психомоторная заторможенность, в 66.8% - чувство собственной никчемности, а в 36.0% - суицидальные мысли. А эти симптомы не позволяют применять КТУ при изучении депрессивного эпизода. Таким образом, оказалось, что большинство лиц, относительно которых было заявлено, что они были исключены из диагноза БДР, не должны были исключаться.

Возможное объяснение данного очевидного противоречия чрезвычайно простое (29): Corruble et al. просили врачей отбирать больных, исключенных из диагноза БДР на основании КТУ, основываясь на личном суждении, не обучая их и не выдавая им никаких опросников, а затем использовали эти данные как истинные, не проверяя их точность. Не подлежит сомнению, что без специального обучения большинство врачей ошибалось, и наибольшая путаница возникла из-за наличия двойного отрицания в формулировке (пациент, которому не поставили диагноз БДР на основании его соответствия критерию (исключения) тяжелой утраты, по-английски звучит как *bereavement exclusion excluded patient*, прим. переводчика). Так, один из авторов публикации (MBF) часто сталкивается с этой типичной ошибкой, когда проводит занятия по использованию Структурированного Клинического Интервью для DSM (SCID) (30): впервые сталкивающиеся с этим инструментом исследователи в противовес своему пониманию часто кодировали критерий E для БДР противоположным образом.

Следовательно, результаты Corruble et al. основаны на выборке больных, по отношению к которым критерий исключения (КТУ) применялся неправильно, и не могут использоваться в отношении любой другой выборки пациентов, у которых критерий использовался верно. Таким образом, результаты и этого исследования неприменимы для оценки валидности и обоснованности использования КТУ. В лучшем случае эти данные указывают на то, что формулировка КТУ слишком запутана, ее тяжело понять новичкам, и она должна быть улучшена.

Исследования, в которых критерий использовался адекватно

Три процитированных в работе Lamb et al. исследования изучали исключаемые при помощи КТУ случаи, которые отвечали обоим основным требованиям критерия. Проспективное социологическое исследование депрессивных расстройств среди ливанских жителей, переживших гражданскую войну, проведенное Kagam et al. (31), не обнаружило статистически достоверных различий по частоте обострений заболевания за 2-летний период у 5 пациентов с исключаемым диагнозом БДР на основании КТУ (40%-ая вероятность обострения) и у больных стандартным БДР (61%-ая веро-

ятность обострения). Однако, учитывая крайне небольшой размер выборки, мы вынуждены согласиться с предостережением самих Kagam et al.: "число случаев с исключаемой по КТУ депрессией в соответствии с DSM-IV было слишком маленьким, чтобы распространять полученные данные на общую популяцию". Кроме того, в условиях гражданской войны встречаемость нормального стресса и стрессовых расстройств могла вырасти столь сильно, что превзошла истинную частоту обострений большого депрессивного расстройства, что также не способствует применимости этих данных в общей популяции.

Wakefield et al. (28) сравнивал исключаемые и неисключаемые случаи связанных с тяжелой утратой депрессий в исследовании National Comorbidity Survey. Авторы утверждали, что обнаружили достоверные различия по девяти используемым в исследовании разграничивающим параметрам (число симптомов, меланхолический характер депрессии, суицидальные попытки, длительность симптоматики, влияние на повседневную жизнь, частота обострений и три переменных, оценивающих использование служб медицинской помощи), что свидетельствует об обоснованности использования КТУ.

Однако критики данной работы заявили, что некоторые разграничивающие параметры были слишком тесно связаны с определяющими характеристиками сложных депрессивных эпизодов, чтобы обеспечить чистую оценку (например, разграничивающие параметры "влияние на повседневную жизнь" и "суицидальные попытки" напрямую соотносятся с требованиями КТУ "выраженное нарушение функционирования" и "суицидальные мысли", соответственно) (32). Таким образом, по мнению критиков, продемонстрированные различия связаны с неточностями в использовании разграничивающих параметров, которые, по сути, повторяют требования критерия. Подобная критика имеет под собой некоторые основания, однако она не касается всех разграничивающих параметров. Не имеет значения, могут ли указанные отклонения в реальности лежать в основе данных, которые могут быть эмпирически проверены, поскольку на момент написания данной статьи не было совершено ни одной попытки провести данный анализ. Поэтому выводы Wakefield et al. относительно приемлемости КТУ носят неопределенный характер.

Kendler et al. (33) сравнили связанные с тяжелой утратой траурные депрессии и стандартные большие депрессии по целому ряду разграничивающих параметров на выборке близнецов из штата Вирджиния и оценили 1-летний риск возникновения депрессий на 4 момента времени за период свыше 10 лет. Несмотря на то, что авторы действительно отобрали «нужные» случаи исключаемых по КТУ эпизодов, они не провели сравнения исключаемых связанных с тяжелой утратой депрессий с неисключаемыми и стандартными большими депрессиями. Вместо этого они исследовали взаимоотношения между исключаемыми случаями связанных с тяжелой утратой депрессиями и «исключаемыми» стандартными большими депрессиями (то есть, стандартными большими депрессиями, которые удовлетворяют КТУ по длительности и набору симптомов). Подобное смещение фокуса рассмотрения объясняется тем, что DSM в настоящее время классифицирует такие «исключаемые» стандартные большие депрессии как принадлежащие рубрике БДР. Таким образом, если исключаемые депрессии, связанные с тяжелой утратой, похожи на исключаемые стандартные большие депрессии (а это было показано и в данном рассматриваемом исследовании, и в работе Wakefield et al. (28)), то они также должны рассматриваться в рамках БДР. Авторы утверждают, что подобное сходство отражает тот факт, что принятое в DSM исключение связанных с

тяжелой утратой неосложненных депрессий, но неосложненных стандартных больших депрессий, приводит к формированию несоответствия, которое следует устранить путем ликвидации КТУ (7).

Однако диспут о валидности КТУ необходимо отделить от совершенного другого вопроса о том, принадлежат ли транзиторные нетяжелые депрессивные реакции на другие стрессоры (например, распад брака или потерю работы) к числу БДР или должны быть также исключены из данной диагностической рубрики. Для того чтобы ответить на последний вопрос, должно быть проведено специальное исследование различий исключаемых больших стандартных депрессий и других стандартных больших депрессий, а работа Kendler et al. не ставила перед собой данную задачу. Введение КТУ в число критериев исключения БДР было основано на оценке свидетельств о том, что связанные с тяжелой утратой депрессии иногда не относятся к числу БДР, тогда как включение других удовлетворяющих КТУ эпизодов в диагностическую рубрику БДР было осуществлено без специального изучения данного вопроса и не является объектом применения КТУ. Так или иначе, результаты работы Kendler et al. сводятся к тому, что авторы не проанализировали свои данные адекватным для изучения валидности КТУ путем.

Анализ обзора показал, что во всех трех исследованиях, процитированных в работе Lamb et al., КТУ применялся к изученной выборке правильным образом. Тем не менее, по разным причинам ни в одном из указанных исследований не было получено достоверных данных, подтверждающих валидность КТУ.

ДАННЫЕ ПОСЛЕДНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, ИЗУЧАВШИХ ОБОСТРЕНИЯ ПОСЛЕ ЭПИЗОДОВ ДЕПРЕССИЙ, СВЯЗАННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ УТРАТОЙ

Можно считать, что одним из наиболее мощных разграничивающих параметров, обладающих наиболее значимой внешней валидностью для оценки взаимоотношений между исключаемыми из диагноза БДР связанными с тяжелой утратой депрессиями и стандартными большими депрессиями, является возникновение впоследствии повторных депрессивных эпизодов. Известно, что у лиц, страдающих стандартной большой депрессией, имеется высокий риск возникновения в будущем обострений, тогда как при нормальных эмоциональных реакциях предполагается ожидать меньшую вероятность обострений в анамнезе. Учитывая тот факт, что возникновение обострений не входит в требования КТУ, данный показатель можно использовать для сравнения исключаемых связанных с тяжелой утратой депрессий со стандартными большими депрессиями без опасения, что пересечение критериев и разграничивающих параметров окажет влияние на результаты исследований.

Недавнее проспективное исследование, проведенное Mojtabai (34) на выборке 2-этапного исследования National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC), является первым строгим в методологическом плане и обладающим достаточной статистической мощностью исследованием, в котором сравнивались исключаемые по КТУ случаи со стандартными большими депрессиями. Mojtabai сравнил риск депрессий за 3-летний период у участников, которые на первом обследовании сообщали о наличии в течение жизни исключаемых по КТУ депрессивных эпизодов, с теми, кто страдал другими депрессивными эпизодами и с теми, у кого в анамнезе депрессивные расстройства отсутствовали. Автор обнаружил, что у участников, у которых в течение жизни выявлялась однократная исключаемая по КТУ связанная с тяжелой утратой депрессия в соответствии с критериями DSM (N=162), вероятность возникновения эпизода БДР в течение 3-летнего катamnестического периода оказа-

лась не выше, чем в общей популяции, то есть у тех испытуемых, у кого к моменту начала исследования не было БДР (4.3% в сравнении с 7.5%, соответственно). Для сравнения показательные данные о том, что у участников, которые перенесли либо однократные короткие эпизоды стандартной большой депрессии, либо однократные не короткие эпизоды стандартной большой депрессии, либо страдали рекуррентной депрессией, частота обострений за 3-летний период была значительно выше (14.7%, 20.1% и 27.2%, соответственно), чем у не страдавших депрессиями или у перенесших исключаемые по КТУ эпизоды. Mojtabai пришел к выводу, что «полученные данные свидетельствуют в пользу необходимости сохранить в DSM-V имеющийся в DSM-IV критерий исключения, связанный с тяжелой утратой, при диагностике большого депрессивного эпизода».

Wakefield и Schmitz (35) предприняли попытку воспроизвести результаты Mojtabai во 2 фазе долгосрочного исследования Epidemiologic Catchment Area. Они сравнили частоту обострений депрессий за 1 год во 2-й фазе исследования в четырех группах участников, определенных на 1-й фазе исследования: при исключаемых связанных с тяжелой утратой депрессиях; при коротких стандартных больших депрессиях; при не коротких стандартных больших депрессиях; при отсутствии депрессий в анамнезе. В группе с исключаемыми по КТУ депрессиями 1-летняя частота обострений (3.7%, N=25) достоверно не отличалась от частоты в группе «без депрессий в анамнезе» (1.7%), но была существенно и статистически достоверно ниже, чем в группах с короткими и не короткими стандартными большими депрессиями (14.4% и 16.2%, соответственно).

Эти данные подтвердили результаты исследования Mojtabai (34) на другом материале и с использованием другого катamnестического периода, что означает возможность распространить эти данные на общую популяцию и значительно усиливает позиции сторонников обоснованности КТУ. Исследования Mojtabai, Wakefield и Schmitz противоречат центральному аргументу профессионалов, выступающих за идею удаления КТУ из классификатора, поскольку не демонстрируют данных о том, что исключаемые по КТУ траурные депрессии не отличаются по течению от стандартных больших депрессий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ КРИТЕРИЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ, СВЯЗАННОГО С ТЯЖЕЛОЙ УТРАТОЙ, В DSM-5

Несмотря на то, что в литературе не найдено данных о невалидности КТУ и необходимости его устранения из DSM-5, некоторые изменения формулировки могли бы улучшить его валидность и ограничить некорректное применение критерия.

Использование «предварительного» диагноза

Из эпидемиологических исследований или при изучении анамнеза больного возможно ретроспективно узнать общую длительность связанных с тяжелой утратой депрессий. Однако в клинической практике пациентам, понесшим тяжелую утрату и страдающим депрессивными нарушениями меньше 2 месяцев, диагноз должен быть поставлен до того, как эпизод закончится. Положения КТУ о продолжительности состояния и по набору симптомов заостряют внимание диагностирующего на аспекте неопределенности в связи с тем, сохранится депрессивная симптоматика по прошествии 2 месяцев, или разовьется один или более из нехарактерных симптомов, в результате чего потребуются пересмотреть диагноз БДР?

В DSM-IV существует несколько примеров расстройств, диагностические критерии которых зависят от того, разрешится ли состояние к определенному

сроку или нет, в связи с чем возможны изменения диагноза по прошествии какого-то времени. Если диагноз должен быть поставлен до завершения этого установленного периода времени, тогда диагноз должен обозначаться как предварительный вследствие отсутствия определенности, в каком направлении в дальнейшем станет развиваться заболевание.

Например, согласно DSM-IV-TR (36), в диагностические критерии шизофрениформного расстройства включены следующие указания: «эпизод расстройства ... должен длиться, по крайней мере, 1 месяц, но меньше 6 месяцев». Если те же самые симптомы сохраняются свыше 6 месяцев, тогда выставляется диагноз шизофрении. Для пациентов с длительностью симптоматики свыше 1, но менее 6 месяцев, у клиницистов существуют инструкции расценивать данный диагноз как «временный», поскольку на момент его постановки еще неизвестно, уложится ли лечение в 6-месячный диапазон. В противном случае осуществляется пересмотр диагноза шизофрениформное расстройство в пользу диагноза шизофрении.

В разделе «Использование руководства» DSM-IV-TR (36) указано, что такой принцип диагностики применим к любой ситуации, «когда дифференциальная диагностика основана исключительно на длительности расстройства». Так, поскольку транзиторные интенсивные страхи чрезвычайно распространены в детском возрасте, DSM указывает на то, что страхи у ребенка могут быть квалифицированы в рамках диагноза специфической фобии только если они продолжают в течение, по крайней мере, 6 месяцев. Следовательно, ребенка с интенсивными страхами больших животных, которые делятся 2 месяца, временно необходимо расценивать как здорового, но при этом пристально наблюдать, не превысит ли длительность страхов 6 месяцев, и если превысит, то следует диагностировать фобию.

Диагностика исключаемой из разряда БДР траурной депрессии осуществляется вскоре после утраты близкого человека, и также укладывается в эту схему. Для того, чтобы состояние было исключено из диагноза БДР требуется, чтобы оно длилось не более 8 недель, однако зачастую клиницисту приходится ставить этот диагноз на этапе, когда еще не известно, разрешится ли состояние до окончания 8-недельного периода ли нет. Таким образом, следуя принципам DSM-IV, было бы полезно внедрить модификатор «временности» диагноза для случаев депрессии, исключаемых по критерию тяжелой утраты, в ситуации, когда симптоматика сохраняется на момент обследования. Добавление «временного» модификатора должно предупреждать клинициста о том, что, для того чтобы поставить определенный диагноз, необходимо собрать больше информации (в данном случае – определить, разрешилась ли депрессивная симптоматика в течение 8-недельного периода без возникновения нетипичных симптомов). Данное изменение может способствовать сокращению ложноотрицательных ошибок при диагностике, которые могут быть связаны с преждевременными предположениями об окончательном диагнозе.

«АНАМНЕЗ БДР» В КАЧЕСТВЕ ПОКАЗАТЕЛЯ, ПРЕПЯТСТВУЮЩЕГО ПРИМЕНЕНИЮ КРИТЕРИЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ

При вынесении предварительного суждения об обусловленности депрессивных симптомов состоянием в рамках БДР или нормальным горем, в качестве меры по усовершенствованию КТУ, позволяющей снизить вероятность пропуска истинных случаев БДР, должно стать внесение в критерий положения о том, чтобы наличие в анамнезе БДР устраняет необходимость применять исключение по КТУ в процессе установления диагноза. У лиц, у которых в прошлом возникли

эпизоды БДР, имеется уязвимость в отношении последующего развития БДР, которое может повторно запуститься при действии такого тяжелого стресса, как потеря любимого человека. По данным литературы, среди находящихся в ранней фазе связанной с тяжелой утратой депрессии анамнестические сведения о БДР являются мощным прогностическим фактором длительного сохранения симптоматики, ее тяжести и необоснованности исключения из диагностической рубрики. Использование данного параметра может быть настолько эффективным, что во многих научных работах он фигурирует для разграничения результатов на основе анамнестических сведений (например, 37).

Так, в классическом исследовании течения состояний после тяжелой утраты, проведенном Zisook и Schuchter (14,38), 89 лиц отвечало критериям БДР по DSM через 2 месяца после трагического события, а у 20 (22%) клинически очерченная депрессия сохранялась и через 13 месяцев. Тем не менее, среди соответствующих критериям БДР через 2 месяца у 14 заболевание регистрировалось в прошлом, и через 13 месяцев отягощенный по депрессии анамнез также выявлялся у 14 лиц. Предположительно, это были те же самые пациенты, и если бы лица, страдавшие ранее БДР, были удалены из группы, к которой в течение первых 2 месяцев предварительно можно было применить КТУ, тогда частота ложноотрицательных диагностических ошибок, связанных с оценкой длительности состояния, упала бы с 22% до 8%. В этой связи мы предлагаем, чтобы наличие у больного в анамнезе БДР препятствовало в этом случае применению КТУ и исключению из диагноза таких состояний.

УЛУЧШЕННАЯ ФОРМУЛИРОВКА КТУ

Как обсуждалось выше, работа Corruble et al. (25), которая продемонстрировала данные в поддержку сохранения КТУ, фактически, показала, что имеющаяся в настоящее время формулировка критерия дает простор для его некорректной трактовки и применения специально этому не обученными практикующими врачами. Большая часть проблем вытекает из чрезвычайно запутанной формулировки критерия, в которой присутствует двойное отрицание.

Существует элементарный путь улучшить данную формулировку, чтобы снизить вероятность путаницы. Для начала, с учетом высказанных выше соображений, мы предлагаем критерий E перефразировать следующим образом:

Если эпизод развивается в контексте тяжелой утраты, то заподозрить большой депрессивный эпизод, а не нормально протекающую реакцию горя, позволяет наличие в клинической картине, по крайней мере, одного симптома из следующих: продолжительность более 2 месяцев; суицидальные мысли; болезненная охваченность мыслями о собственной никчемности; выраженная психомоторная заторможенность; длительно сохраняющееся и выраженное снижение общего функционирования; психотические симптомы; наличие в анамнезе большого депрессивного эпизода, возникшего не в рамках реакции на тяжелую утрату.

Связанные с тяжелой утратой депрессивные эпизоды, при которых не отмечается ни одного из перечисленных признаков, следует диагностировать как «нормальную связанную с тяжелой утратой депрессию, предварительный диагноз».

Однако после внесения этих изменений может возникнуть множество вопросов относительно достижения оптимальной валидности КТУ. Например, следует ли расширить имеющийся сейчас 2-месячный порог по длительности для применения КТУ, поскольку имеются данные, что оптимальная валидность критерия может быть достигнута при удлинении данного интервала (39, 40)? Предоставляет ли достаточную

валидность имеющийся перечень нехарактерных симптомов? Несет ли в себе пользу добавление требования по нарушению функционирования? И, наконец, следует ли также учитывать аналогичные реакции на другие стрессовые события жизни и расширить КТУ до границ «исключения из диагноза в связи с обусловленностью состояния стрессом»? Решение всех этих вопросов требует проведения новых исследований.

Однако, вопрос о том, существуют ли эмпирические данные, указывающие на некорректность КТУ, может быть успешно решен. Мнение о том, что такие свидетельства имеются, является следствием ошибочной трактовки литературных источников и не имеет под собой научной основы. Таким образом, необходимость устранения из DSM-5 критерия исключения, связанного с обусловленностью депрессивного состояния тяжелой утратой, не получила какого-либо научного подтверждения.

Литература:

- American Psychiatric Association. Criteria for major depressive episode. www.dsm5.org.
- Fawcett J. An overview of mood disorders in the DSM-5. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12:531-8.
- National Public Radio, Morning Edition. "Today in your health: bereavement". August 2, 2010.
- Pies R. Depression and the pitfalls of causality: implications for DSM-V. *J Affect Disord* 2009;116:1-3.
- Wakefield JC. Should uncomplicated bereavement-related depression be reclassified as a disorder in DSM-5? Response to Kenneth S. Kendler's statement defending the proposal to eliminate the bereavement exclusion. *J Nerv Ment Dis* 2011;199:203-8.
- Maj M. Depression, bereavement, and "understandable" intense sadness: should the DSM-IV approach be revised? *Am J Psychiatry* 2008;165:1373-5.
- Kendler KS. A statement from Kenneth S. Kendler, M.D., on the proposal to eliminate the grief exclusion criterion from major depression. www.dsm5.org.
- First MB. DSM-5 proposals for mood disorders: a cost-benefit analysis. *Curr Opin Psychiatry* 2011;24:1-9.
- Frances A. Good grief. *New York Times*, August 15, 2010.
- Zisook S, Shear K, Kendler KS. Validity of the bereavement exclusion criterion for the diagnosis of major depressive episode. *World Psychiatry* 2007;6:102-7.
- Lamb K, Pies R, Zisook S. The bereavement exclusion for the diagnosis of major depression: to be or not to be. *Psychiatry* 2010;73:19-25.
- Clayton P, Desmarais L, Winokur G. A study of normal bereavement. *Am J Psychiatry* 1968;125:168-78.
- Clayton P, Halikas JA, Maurice WL. The depression of widowhood. *Br J Psychiatry* 1972;120:71-7.
- Zisook S, Shuchter SR. Depression through the first year after the death of a spouse. *Am J Psychiatry* 1991;148:1346-52.
- Horwitz AV, Wakefield JC. The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sadness into depressive disorder. *New York: Oxford University Press*, 2007.
- Jackson S W. Melancholia and depression: from Hippocratic times to modern times. *New Haven: Yale University Press*, 1986.
- Parkes C. Recent bereavement as a cause of mental illness. *Br J Psychiatry* 1964;110:198-204.
- American Psychiatric Association. Major depressive episode. Rationale. www.dsm5.org.
- Zisook S, Kendler KS. Is bereavement-related depression different than nonbereavement-related depression? *Psychol Med* 2007;37: 779-94.
- Webster Marketon JJ, Glaser R. Stress hormones and immune function. *Cell Immun* 2008;252:16-26.
- Zisook S, Shuchter SR, Pedrelli P et al. Bupropion sustained release for bereavement: results of an open trial. *J Clin Psychiatry* 2001;62: 227-30.
- Shear MK, Simon N, Wall M et al. Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5. *Depress Anxiety* 2011;28: 103-17.
- Sokero TP, Melartin TK, Ryttskikh J et al. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM-IV major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2005;186:314-8.
- Kessing LV, Bukh JD, Bock C et al. Does bereavement-related first episode depression differ from other kinds of first depressions? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2010;45:801-8.
- Corruble E, Chouinard VA, Letierce A et al. Is DSM-IV bereavement exclusion for major depressive episode relevant to severity and pattern of symptoms? A case control, cross-sectional study. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1091-7.
- Corruble E, Falissard B, Gorwood P. DSM bereavement exclusion for major depression and objective cognitive impairment. *J Affect Disord* 2011;130:113-7.
- Corruble E, Falissard B, Gorwood P. Is DSM-IV bereavement exclusion for major depression relevant to treatment response? A case-control, prospective study. *J Clin Psychiatry* 2010;72:898-902.
- Wakefield JC, Schmitz MF, First MB et al. Should the bereavement exclusion for major depression be extended to other losses? Evidence from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:433-40.
- Wakefield JC, First MB. Treatment outcome for bereavement-excluded depression: results of the study by Corruble et al. are not what they seem. *J Clin Psychiatry* 2011;72:1155.
- First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition (SCID-I/P). *New York: Biometrics Research Department*, 2011.
- Karam EG, Tabet CC, Alam D et al. Bereavement related and non-bereavement related depressions: a comparative field study. *J Affect Disord* 2009;112:102-10.
- Kendler KS, Zisook S. Drs. Kendler and Zisook reply. *Am J Psychiatry* 2009;166:492-3.
- Kendler KS, Myers J, Zisook S. Does bereavement-related major depression differ from major depression associated with other stressful life events? *Am J Psychiatry* 2008;165:1449-55.
- Mojtabai R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-5. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:920-8.
- Wakefield JC, Schmitz MF. Recurrence of bereavement-related depression: evidence for the validity of the DSM-IV bereavement exclusion from the Epidemiologic Catchment Area Study. *J Nerv Ment Dis* (in press).
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. *Washington: American Psychiatric Association*, 2000.
- Brent DA, Perper JA, Moritz G et al. Major depression or uncomplicated bereavement? A follow-up of youth exposed to suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:231-9.
- Zisook S, Shuchter SR. Uncomplicated bereavement. *J Clin Psychiatry* 1993;54:365-72.
- Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Did narrowing the major depression bereavement exclusion from DSM-III-R to DSM-IV increase validity? Evidence from the National Comorbidity Survey. *J Nerv Ment Dis* 2011;199:66-73.
- Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Relation between duration and severity in bereavement-related depression. *Acta Psychiatr Scand* (in press).

Взгляд на психопатологию с точки зрения теории привязанности

Mario Mikulincer¹, Phillip R. Shaver²

¹School of Psychology, Interdisciplinary Center Herzliya, P.O. Box 167, Herzliya 46150, Israel

²Department of Psychology, University of California at Davis, One Shields Avenue, Davis, CA 95616-8686, USA

Переводчик: Курсаков А.А. (Москва)

Редактор: Кочетков Я.А. (Москва)

В последние годы теория привязанности, которая изначально была сформулирована для описания и объяснения детско-родительской эмоциональной связи, стала применяться при изучении романтических отношений у подростков и взрослых, а также при исследовании психологических процессов, таких как межличностное функционирование, эмоциональная регуляция, совладание со стрессом и психическое здоровье. В этой статье мы предлагаем краткий обзор, посвященный взгляду на психопатологию с точки зрения теории привязанности. После краткого описания основных положений теории привязанности, мы объясняем, как изучение индивидуальных различий типов привязанности у взрослых пересекается с исследованиями в области психопатологии. В частности, мы предлагаем обзор исследований, демонстрирующих, что небезопасный тип привязанности является основным фактором, predisposing к возникновению психических расстройств, а усиление безопасности при реализации привязанности может способствовать ослаблению психопатологических явлений.

Ключевые слова: привязанность, психопатология, эмоциональная регуляция, безопасность, межличностные отношения, самость, психическое здоровье.

(*World Psychiatry* 2012;11:11-15)

Теория привязанности (1-3) заслужила статус плодотворной рабочей модели для изучения эмоциональной регуляции и психического здоровья. В частности, исследование процессов привязанности у взрослых и изучение индивидуальных различий в направленности привязанности позволило надежно доказать наличие функции буфера тревоги у того, что Bowlby (2) назвал поведенческой системой привязанности, а также влияние индивидуальных различий, определяемых привязанностью, на способ совладания со стрессом, преодоления дистресса и сохранения психологической устойчивости (4).

В этой статье мы предлагаем краткий обзор, посвященный взгляду на психопатологию с точки зрения теории привязанности. После краткого описания основных положений теории привязанности мы приводим обзор результатов исследований, демонстрирующих, что небезопасные типы привязанности – тревожный и избегающий – имеют связь с психическими расстройствами, и что повышение степени безопасности привязанности является важным компонентом лечения этих расстройств.

ТЕОРИЯ ПРИВЯЗАННОСТИ: ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Bowlby (2) утверждал, что человеческие существа появляются на свет с врожденной психобиологической системой (поведенческой системой привязанности), побуждающей их в трудные моменты жизни искать близости со значимыми другими (объектами привязанности). Bowlby (1) также выделил основные индивидуальные различия в функционировании системы привязанности. Если объекты привязанности доступны в период нужды в них, эмоционально чувствительны и отзывчивы к сигналам о потребности в близости и поддержке, то это формирует стабильное чувство безопасной привязанности, что способствует позитивному психическому образу себя и других. В случае же, если объекты привязанности не являются надежно доступными и поддерживающими, то поиск близости не приводит к ослаблению дистресса, чувство безопасности оказывается подорванным, форми-

руются негативные модели себя и других, а вероятность появления в будущем эмоциональных проблем и дезадаптации возрастает.

Во время проверки этой теории в исследованиях с участием взрослых людей, внимание большинства исследователей было сосредоточено на том, что Hazan и Shaver (5) назвали стилем привязанности, т.е. устойчивым паттерном ожиданий, эмоций и поведения, связанного с отношениями. Этот паттерн является следствием истории развития привязанности человека. Результаты исследований ясно показывают, что стили привязанности могут быть охарактеризованы посредством двух независимых параметров – тревоги по поводу привязанности и избегания (6). Расположение человека на оси тревоги отображает степень, в которой он или она беспокоится о том, что партнер не будет доступен или отзывчив в трудный момент жизни. Расположение же человека на оси избегания показывает степень, в которой он или она не верит в добрые намерения партнера и старается поддерживать независимость поведения, самодостаточность и эмоциональную дистанцированность. Эти параметры могут быть измерены с помощью надежных и валидных шкал самооценки (6), и их результаты теоретически предсказуемым образом сопряжены с качеством отношений и адаптацией (4).

Mikulincer и Shaver (4) считают, что расположение человека в двухмерном концептуальном пространстве, образованном осями тревоги и избегания, отражает как степень ощущения безопасности привязанности, так и способы, которые используются им для совладания с опасностями и дистрессом. Люди с небольшим числом баллов по этим показателям, как правило, чувствуют безопасность, используют конструктивные и эффективные стратегии регуляции аффекта. Те, кто имеют высокие баллы по тревоге или по степени избегания (или по обоим показателям), страдают от ощущения небезопасности и склонны полагаться на то, что Cassidy и Kobak (7) назвали вторичными стратегиями привязанности, либо деактивирующими, либо гиперактивирующими их систему привязанности в стремлении совладать с опасностью.

Согласно Mikulincer и Shaver (4), люди с высокими баллами по избегающему типу привязанности применяют деактивирующие стратегии поведения: они стараются не сближаться с людьми, отрицают потребность в привязанности, избегают близости и взаимозависимости в отношениях. Эти стратегии формируются в отношениях с объектами привязанности, в которых не одобрялась или каралась близость и проявления потребности в других и уязвимости (8). Напротив, люди с высокими баллами по тревожному типу привязанности имеют склонность использовать гиперактивирующие стратегии – активные попытки получить близость, поддержку и любовь в сочетании с недостаточной уверенностью в том, что это будет им обеспечено. В случае неудовлетворения этих потребностей у таких людей возникает негодование и гнев (7). Такие реакции формируются в отношениях, в которых объект привязанности иногда проявляет отзывчивость, но непостоянен в этом. В результате нуждающийся индивид находится в ситуации частичного подкрепления, в которой, в силу того, что иногда он добивается успеха, его упорство в поиске близости вознаграждается.

Индивидуальные различия в стиле привязанности берут начало во взаимодействии с родителями в младенчестве и детстве (например, 9). Тем не менее, Bowlby (3) утверждал, что значимые отношения в подростковом и взрослом возрасте могут перемещать человека из одного участка двумерного концептуального пространства, образуемого тревогой и избеганием, в другой. Более того, возрастает объем исследований, показывающих, что стиль привязанности может меняться – едва ощутимо или кардинально – в зависимости от текущей жизненной ситуации, впечатлений и отношений недалекого прошлого (10, 11).

ПРИВЯЗАННОСТЬ, ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Согласно теории привязанности, взаимодействие с последовательными, ненадежными или нечувствительными объектами привязанности препятствует процессу развития безопасной и стабильной психической основы; снижает устойчивость при совпадении со стрессовыми событиями жизни; и предрасполагает человека к психопатологическим расстройствам в кризисные периоды жизни (3). Небезопасный характер привязанности, таким образом, может рассматриваться как фактор общей уязвимости к психическим расстройствам. Симптоматика в каждом конкретном случае зависит от генетических факторов, средовых влияний, а также факторов, связанных с развитием.

Mikulincer и Shaver (4) осуществили обзор нескольких сотен поперечных, продольных и проспективных исследований, проведенных на клинических и неклинических выборках, и обнаружили, что небезопасный характер привязанности распространен среди людей с разнообразными психическими расстройствами, начиная с легких форм дистресса и заканчивая тяжелыми личностными расстройствами и даже шизофренией. В недавних исследованиях получены результаты, также надежно согласующиеся с этими данными. Например, небезопасные типы привязанности (как тревожный, так и избегающий типы) связаны с депрессией (12), клинически выраженной тревогой (13), обсессивно-компульсивным расстройством (14), посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) (15), суицидальными тенденциями (16) и расстройствами приема пищи (17).

Небезопасная привязанность так же является ключевой характеристикой многих личностных расстройств (18, 19). Тем не менее, для разных расстройств характерны разные типы небезопасной привязанности. Тревожный тип привязанности связан с зависимым, гистрионным и пограничным расстройствами лично-

сти, в то время как избегающий тип привязанности характерен для шизоидного и избегающего личностных расстройств. Crawford et al (18) обнаружили, что тревожный тип привязанности связан с компонентом расстройств личности, который Livesley (20) назвал «эмоциональной дисрегуляцией» («emotional dysregulation»). Он включает в себя нестабильность идентичности, тревогу, эмоциональную лабильность, когнитивные искажения, подчиняемость, оппозиционность, самоповреждение, нарциссизм и подозрительность. Crawford et al (19) также установили, что избегающий тип привязанности связан с «самоподавлением» («inhibitedness») по определению Livesley (20), компонентом личностных проблем, включающим ограниченные выражения эмоций, проблемы близости и социальное избегание.

Другим вопросом, имеющим отношение к взаимосвязи между небезопасностью привязанности и психопатологией, является вопрос о том, в какой степени небезопасные типы привязанности можно считать достаточной причиной для развития психических расстройств, как сепарационная тревога и патологическая реакция горя, при которых разрыв привязанности является основной причиной и тематикой переживаний, небезопасные типы привязанности сами по себе нельзя считать достаточным основанием для развития психических расстройств. По всей видимости, другие факторы (например, генетически обусловленный темперамент, интеллект, история жизни, включая факторы насилия) усиливают эффекты опыта привязанности на пути к формированию психопатологии.

Рассмотрим, к примеру, взаимоотношения между избегающим типом привязанности и психологическим дистрессом. Во многих крупных популяционных исследованиях не было обнаружено никакой связи между избегающим типом привязанности и уровнем общего дистресса по данным самоотчета (4). Однако исследования, в которых основное внимание уделялось таким мощным стрессовым воздействиям как попадание под ракетный удар, проживание в опасном окружении или рождение неполноценного ребенка, выявили, что избегание связано с более высоким уровнем дистресса и худшей степенью долговременной адаптации (4).

Анамнестические факторы также имеют значение. Например, связь между небезопасными формами привязанности и депрессией отчетливее выражена у взрослых, подвергавшихся в детстве физическому, психологическому или сексуальному насилию (21). Стрессовые события, бедность, проблемы с физическим здоровьем и вовлеченность в нестабильные романтические отношения в подростковом возрасте также усиливает связь между небезопасным характером привязанности и психопатологическими проявлениями (22).

Причинно-следственные связи между привязанностью и психопатологией усложняются данными, показывающими, что психологические проблемы могут усиливать небезопасность привязанности. Так, Davila et al (23) обнаружил, что девушки позднего подросткового возраста, у которых уровень безопасности привязанности снижался на протяжении 6-24 месяцев, чаще, чем их сверстницы имели в анамнезе психопатологические нарушения. Cozzarelli et al (24) выяснил, что женщины, характер привязанности которых в течение 2 лет после аборта сместился в сторону небезопасности, с большей вероятностью, чем другие женщины, перенесшие аборт, обнаруживали в анамнезе депрессию или насилие. Solomon et al (25) оценивал небезопасные типы привязанности и симптомы ПТСР среди израильских бывших военнопленных (наряду с группой сравнения, состоящей из ветеранов) через 18 и 30 лет после их освобождения из плена. Тревожный тип

привязанности и избегание со временем возрастали у бывших военнопленных, и степень этого возрастания коррелировала с тяжестью симптомов ПТСР на момент первого измерения.

По всей видимости, небезопасные типы привязанности неспецифическим образом способствуют развитию различных психопатологических явлений. Так или иначе, похоже, что определенные формы небезопасной привязанности предрасполагают к определенным психическим расстройствам. Связь привязанности и психопатологии опосредуется огромным количеством биологических, психологических и социокультуральных факторов, а психические расстройства сами по себе могут разрушать чувство безопасной привязанности.

ЛЕЧЕБНЫЕ ЭФФЕКТЫ БЕЗОПАСНОЙ ПРИВЯЗАННОСТИ

Если небезопасные типы привязанности являются факторами риска психопатологии, то создание, поддержание или восстановление безопасной привязанности должно приводить к повышению устойчивости и улучшать психическое здоровье. Согласно теории привязанности, взаимодействие с доступными и поддерживающими объектами привязанности создает чувство безопасности, способствует возникновению положительных эмоций (таких как успокоение, удовлетворение, благодарность, любовь) и обеспечивает человека психологическими ресурсами для преодоления проблем и неприятностей. Люди, обладающие безопасным стилем привязанности, остаются относительно невозмутимыми в стрессовые периоды, быстрее восстанавливаются от эпизодов дистресса и переживают более длительные периоды положительных эмоций, что способствует общему эмоциональному благополучию и психическому здоровью.

В некоторых наших исследованиях мы изучали влияние повышения безопасности привязанности на различные показатели психического здоровья, экспериментально активируя внутренние образы поддерживающих объектов привязанности (26, 27). Исследовательские техники, на которые мы (11) ссылаемся, такие как «прайминг¹ безопасности», включают в себя подпороговое предъявление изображений, а также воспроизведение имен людей, которые являются объектами привязанности испытуемых, усиливающих чувство безопасности, управляемые представление образов, подчеркивающих доступность объекта привязанности и его готовность оказать поддержку; визуализация лиц объектов привязанности, усиливающих ощущение безопасности.

Прайминг безопасности улучшает настроение испытуемого даже в условиях опасности, а также устраняет пагубное влияние опасности на положительные эмоции (26). Mikulincer et al (28) установили, что подпороговый прайминг с использованием слов, связанных с чувством безопасности, смягчает когнитивные симптомы ПТСР (повышенную восприимчивость слов, связанных с травмой, в тесте Струпа на называние цветов) в неклинической выборке. Admoni (29) обнаружил, что прайминг имен объектов, обеспечивающих чувство безопасности того или иного испытуемого, смягчает два когнитивных симптома, характерных для расстройства приема пищи (искаженное восприятие тела и повышенную восприимчивость слов, имеющих отношение к еде, в тесте Струпа) в выборке женщин, госпитализированных по поводу этих расстройств.

Существуют также предварительные доказательства

того, что чувство безопасности, возникающее при взаимодействии с психотерапевтом, улучшает психическое здоровье клиента. В исследовании, проведенном на основании данных многоцентровой Совместной исследовательской программы по лечению депрессии Национального института психического здоровья (NIMH), Zurhoff и Blatt (30) установили, что положительная оценка клиентом чуткости терапевта и его способности оказывать поддержку, была предиктором выздоровления от депрессии и сохранения терапевтического результата в течение 18-месячного периода. Результаты не могли быть объяснены характеристиками пациента или тяжестью депрессии. В годовом проспективном исследовании эффективности лечения в исправительных учреждениях подростков группы высокого риска, Gur (31) обнаружил, что чувство безопасности привязанности, сформированное персоналом, снижает у подростков уровень гнева, депрессии и выраженность поведенческих проблем. Эти предварительные данные обнадеживают, но по-прежнему существует потребность в контролируемых исследованиях, направленных на изучение долговременных эффектов влияния на психическое здоровье клиента терапевтических объектов, повышающих ощущение безопасности.

СПОСОБЫ СВЯЗИ МЕЖДУ ПРИВЯЗАННОСТЬЮ И ПСИХОПАТОЛОГИЕЙ

Согласно теории привязанности (3), взаимосвязь между небезопасными типами привязанности (в форме тревоги, избегания или их сочетания) и психопатологией осуществляется несколькими способами. В этом разделе мы рассмотрим наиболее важные из них.

Саморепрезентация

Согласно теории привязанности и данным исследований, недостаток чувствительности и отзывчивости родителей приводит к расстройствам самости, что характеризуется недостаточной целостностью «я», сомнениями на тему собственной внутренней цельности и непрерывности в течение времени, нестабильной самооценкой и чрезмерной зависимостью от одобрения другими людьми (32, 33). Люди с небезопасной привязанностью предрасположены к избыточной самокритичности, мучаются от неуверенности в себе, склонны к использованию таких защит, как деструктивный перфекционизм, и часто вынуждены бороться с чувствами бесполезности и безнадежности (например, 34). Эти дисфункциональные убеждения о себе увеличивают у таких людей риск развития психических расстройств.

Изучение привязанности также показали, что небезопасные формы привязанности связаны с патологическим нарциссизмом (35). Избегающий стиль привязанности связан с открытым нарциссизмом или претенциозностью, которые выражаются самовосхвалением и отрицанием слабостей (36), тревожный стиль связан со скрытым нарциссизмом, характеризующимся повышенным вниманием к себе, гиперчувствительностью к оценкам других людей и преувеличенным чувством, что окружающие им что-то должны (36).

Регуляция эмоций

Согласно теории привязанности, взаимодействие с доступными объектами привязанности и, как следствие, обретение чувства безопасности создает фактическую и символическую основу для освоения конструктивных стратегий эмоциональной регуляции.

¹Прайминг (преднастройка) – в данном контексте – эффект влияния предшествующей установки на последующее восприятие. В данном случае в качестве предшествующей установки использовалось подпороговое предъявление различных аспектов безопасной привязанности. Подпороговое предъявление – предъявление стимульного материала (изображений, звуков) на сверхкороткие промежутки времени, исключающее сознательное восприятие (прим. редактора перевода).

Например, взаимодействие с эмоционально доступными и отзывчивыми другими создает атмосферу, в которой ребенок может научиться тому, что признание и демонстрация эмоций представляет собой важный шаг на пути к восстановлению эмоционального баланса, а также тому, что выражение, изучение и стремление понять эмоции является полезным и социально приемлемым навыком (37).

В отличие от людей, чувствующих относительную безопасность, индивиды с избегающим типом привязанности часто предпочитают отгораживать эмоции от своих мыслей и действий. В результате, они, как правило, демонстрируют защищенность и самообладание, но оставляют подавляемый дистресс неразрешенным, что нарушает их способность справиться с неприятностями, неизбежно встречающимися в жизни каждого человека. В частности, такое нарушение возможно при наличии длительных стрессовых переживаний, требующих активного совладания с проблемой, а также мобилизации внешних источников поддержки (38).

Люди с высокой выраженностью тревожной привязанности, напротив, часто считают, что их негативные эмоции соответствуют гиперактивации их системы привязанности. Для них «эмоциональная регуляция» может значить усиление эмоций и преувеличение беспоконья, депрессивные реакции на фактические или возможные потери и неудачи, возникновение симптомов ПТСР после травматических событий. Кроме того, тревожный тип привязанности связан с социально деструктивными вспышками гнева и импульсивным, требовательным поведением по отношению к близким, иногда включающим в себя насилие (4).

Проблемы в межличностных отношениях

Согласно теории привязанности, повторяющиеся неудачи в попытках получить поддержку от объекта привязанности и поддержании чувства безопасности, приводят к опоре на вторичные стратегии привязанности (гиперактивация и деактивация), препятствуют приобретению социальных навыков и создают серьезные проблемы в сфере межличностных отношений. Bartholomew и Horowitz (32), используя «Опросник межличностных проблем» («Inventory of Interpersonal Problems») (39), установили, что тревожный тип привязанности в целом связан с более обширным набором межличностных проблем. Индивиды, наделенные чувством безопасности, не демонстрировали заметного повышения в каком-либо секторе круга проблем, в то время как избегающие люди обычно имели проблемы в сфере заботы (холодность, интроверсия или соперничество), а тревожные – в сфере эмоциональности (например, чрезмерная экспрессивность). Эти проблемы могут лежать в основе чувства одиночества и социальной изоляции, о которых сообщают индивиды с ощущением небезопасности (40), так же как и быть причиной их низкой удовлетворенности отношениями, более высокой частотой прерываний отношений, конфликтов и насилия (4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Небезопасные типы привязанности связаны с широким спектром психических расстройств – от умеренных проявлений негативных эмоций до тяжелых, дезорганизующих и парализующих расстройств личности. Имеющиеся данные позволяют полагать, что небезопасные виды привязанности (тревожные или избегающие), являются довольно распространенными патогенными состояниями. Несмотря на то, что многие данные исследований, подтверждающие эти идеи, являются корреляционными, однако в нескольких исследованиях показана проспективная связь между небезопасными типами привязанности и уязвимостью

к расстройствам. С терапевтических позиций мы обсудили предварительные подтверждения того, что ситуационное повышение чувства безопасной привязанности снижает вероятность и выраженность психиатрических симптомов (например, ПТСР, расстройств приема пищи). Полученные данные подчеркивают значение успокаивающего, лечебного, терапевтического эффекта поддержки, оказываемой во взаимоотношениях, в том числе и терапевтами; а также комфорта и безопасности, которые создаются при психических репрезентациях опыта поддержки и любящих и заботливых объектов привязанности. Результаты исследований вызывают оптимизм в отношении клинических вмешательств, направленных на усиление у клиента чувства безопасной привязанности.

В долгосрочной перспективе исследования в области безопасности и небезопасности привязанности, а также изучение взаимосвязи между небезопасностью и психопатологией, должно привести к формированию социальной концепции человеческого разума и его уязвимости к заболеваниям. В самом начале становления концепции социальной нейробиологии процесса привязанности Coan (41) предложил так называемую теорию социального базиса (Social Baseline theory). Согласно этой теории, человеческий мозг эволюционировал в социальной среде, и многие из его базовых функций основываются на социальной взаиморегуляции эмоций и физиологических состояний. Это значит, что вместо восприятия людей в виде отдельных существ, чьи взаимодействия надо изучать, правильней в качестве нормального «исходного» состояния учитывать социальные взаимосвязи и их психологические корреляты. Принятие такой точки зрения помогает нам понять, почему опыт сепарации, изоляции, отвержения, насилия и пренебрежения является настолько болезненным, и почему дисфункциональные отношения часто становятся причиной возникновения или утяжеления психических расстройств.

Литература:

1. Bowlby J. Attachment and loss, Vol. 2. Separation: anxiety and anger. New York: Basic Books, 1973.
2. Bowlby J. Attachment and loss, Vol. 1. Attachment (2nd ed.). New York: Basic Books, 1982.
3. Bowlby J. A secure base: clinical applications of attachment theory. London: Routledge, 1988.
4. Mikulincer M, Shaver PR. Attachment in adulthood: structure, dynamics, and change. New York: Guilford, 2007.
5. Hazan C, Shaver PR. Romantic love conceptualized as an attachment process. *J Pers Soc Psychol* 1987;52:511-24.
6. Brennan KA, Clark CL, Shaver PR. Self-report measurement of adult romantic attachment: an integrative overview. In: Simpson JA, Rholes WS (eds). *Attachment theory and close relationships*. New York: Guilford, 1998:46-76.
7. Cassidy J, Kobak RR. Avoidance and its relationship with other defensive processes. In: Belsky J, Nezworski T (eds). *Clinical implications of attachment*. Hillsdale: Erlbaum, 1988:300-23.
8. Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E et al. Patterns of attachment: assessed in the Strange Situation and at home. Hillsdale: Erlbaum, 1978.
9. Waters E, Merrick S, Treboux D et al. Attachment security in infancy and early adulthood: a twenty-year longitudinal study. *Child Dev* 2000;71:684-9.
10. Baldwin MW, Keelan JPR, Fehr B et al. Social-cognitive conceptualization of attachment working models: availability and accessibility effects. *J Pers Soc Psychol* 1996;71:94-109.
11. Mikulincer M, Shaver PR. Boosting attachment security to promote mental health, prosocial values, and inter-group tolerance. *Psychol Inq* 2007;18:139-56.
12. Catanzaro A, Wei M. Adult attachment, dependence, self-criticism, and depressive symptoms: a test of a mediational model. *J Pers* 2010;78:1135-62.

13. Bosmans G, Braet C, Van Vlierberghe L. Attachment and symptoms of psychopathology: early maladaptive schemas as a cognitive link? *Clin Psychol Psychother* 2010;17:374-85.
14. Doron G, Moulding R, Kyrios M et al. Adult attachment insecurities are related to obsessive compulsive phenomena. *J Soc Clin Psychol* 2009;28:1022-49.
15. Ein-Dor T, Doron G, Solomon Z et al. Together in pain: attachment-related dyadic processes and posttraumatic stress disorder. *J Couns Psychol* 2010;57:317-27.
16. Gormley B, McNeil DE. Adult attachment orientations, depressive symptoms, anger, and self-directed aggression by psychiatric patients. *Cogn Ther Res* 2010;34:272-81.
17. Illing V, Tasca GA, Balfour L et al. Attachment insecurity predicts eating disorder symptoms and treatment outcomes in a clinical sample of women. *J Nerv Ment Dis* 2010;198:653-9.
18. Crawford TN, Livesley WJ, Jang KL et al. Insecure attachment and personality disorder: a twin study of adults. *Eur J Personality* 2007;21:191-208.
19. Meyer B, Pilkonis PA. An attachment model of personality disorders. In: Lenzenweger MF, Clarkin JF (eds). *Major theories of personality disorder*. New York: Guilford, 2005:231-81.
20. Livesley WJ. Classifying personality disorders: ideal types, prototypes, or dimensions? *J Pers Disord* 1991;5:52-9.
21. Whiffen VE, Judd ME, Aube JA. Intimate relationships moderate the association between childhood sexual abuse and depression. *J Interpers Violence* 1999;14:940-54.
22. Davila J, Steinberg SJ, Kachadourian L et al. Romantic involvement and depressive symptoms in early and late adolescence: the role of a preoccupied relational style. *Pers Relationship* 2004;11:161-78.
23. Davila J, Burge D, Hammen C. Why does attachment style change? *J Pers Soc Psychol* 1997;73:826-38.
24. Cozzarelli C, Karafa JA, Collins NL et al. Stability and change in adult attachment styles: associations with personal vulnerabilities, life events, and global construals of self and others. *J Soc Clin Psychol* 2003;22:315-46.
25. Solomon Z, Dekel R, Mikulincer M. Complex trauma of war captivity: a prospective study of attachment and post-traumatic stress disorder. *Psychol Med* 2008;38:1427-34.
26. Mikulincer M, Hirschberger G, Nachmias O et al. The affective component of the secure base schema: affective priming with representations of attachment security. *J Pers Soc Psychol* 2001;81: 305-21.
27. Mikulincer M, Shaver PR. Attachment theory and intergroup bias: evidence that priming the secure base schema attenuates negative reactions to out-groups. *J Pers Soc Psychol* 2001;81:97-115.
28. Mikulincer M, Shaver PR, Horesh N. Attachment bases of emotion regulation and posttraumatic adjustment. In: Snyder DK, Simpson JA, Hughes JN (eds). *Emotion regulation in families: pathways to dysfunction and health*. Washington: American Psychological Association, 2006:77-99.
29. Admoni S. Attachment security and eating disorders. Doctoral dissertation, Bar-Ilan University, Ramat Gan, Israel, 2006.
30. Zuroff DC, Blatt SJ. The therapeutic relationship in the brief treatment of depression: contributions to clinical improvement and enhanced adaptive capacities. *J Consult Clin Psychol* 2006;74:199-206.
31. Gur O. Changes in adjustment and attachment-related representations among high-risk adolescents during residential treatment: the transformational impact of the functioning of caregiving figures as a secure base. Doctoral dissertation, Bar-Ilan University, Ramat Gan, Israel, 2006.
32. Bartholomew K, Horowitz LM. Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. *J Pers Soc Psychol* 1991;61: 226-44.
33. Park LE, Crocker J, Mickelson KD. Attachment styles and contingencies of self-worth. *Pers Soc Psychol B* 2004;30:1243-54.
34. Wei M, Heppner PP, Russell DW et al. Maladaptive perfectionism and ineffective coping as mediators between attachment and future depression: a prospective analysis. *J Couns Psychol* 2006;53:67-79.
35. Dickinson KA, Pincus AL. Interpersonal analysis of grandiose and vulnerable narcissism. *J Pers Disord* 2003;17:188-207.
36. Wink P. Two faces of narcissism. *J Pers Soc Psychol* 1991;61:590-7.
37. Cassidy J. Emotion regulation: influences of attachment relationships. *Monogr Soc Res Child Dev* 1994;59:228-83.
38. Berant E, Mikulincer M, Shaver PR. Mothers' attachment style, their mental health, and their children's emotional vulnerabilities: a seven-year study of children with congenital heart disease. *J Pers* 2008;76:31-66.
39. Horowitz LM, Rosenberg SE, Baer BA et al. Inventory of Interpersonal Problems: psychometric properties and clinical applications. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:885-92.
40. Larose S, Bernier A. Social support processes: mediators of attachment state of mind and adjustment in late adolescence. *Attach Hum Dev* 2001;3:96-120.
41. Coan JA. Toward a neuroscience of attachment. In: Cassidy J, Shaver PR (eds). *Handbook of attachment: theory, research, and clinical applications* (2nd ed.). New York: Guilford, 2008:241-68.

Прототипная диагностика психиатрических синдромов

Drew Westen

Department of Psychology and Psychiatry, Emory University 36 Eagle Row, Atlanta, GA 30322, USA

Перевод: Царенко М.А., Захарийчук Ю.В. (Москва)

Редактор: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

Использовавшийся в психиатрии с начала 1980-х годов метод диагностики, в котором оценивается наличие или отсутствие каждого из нескольких сотен симптомов, а затем, при помощи специальных правил, симптомы объединяются для каждого из нескольких сотен расстройств, способствовал достижению больших успехов в исследованиях на протяжении последних 30 лет. Однако его проблемы становятся все более очевидными, особенно в клинической практике. Альтернативным подходом, обеспечивающим удобство практического применения, является метод сопоставления с прототипом. Вместо подсчёта симптомов расстройства и определения, переходят ли они условную границу, задача диагноза в этом случае состоит в том, чтобы измерить степень, в которой статус пациента соответствует краткому описанию расстройства, используя для этого простую пятибалльную шкалу, от 1 ("отсутствие или наличие несущественного совпадения") до 5 ("очень точное совпадение"). Результатом становится одновременно и дименсиональный диагноз, который оценивает степень, в которой пациент «имеет» расстройство, и категориальный диагноз, где 4 и 5 баллов соответствуют наличию расстройства, а 3 балла указывают на «подпороговые» или «клинически значимые признаки», выраженность которых не достигает степени расстройства. Расстройства и критерии, вписанные в прототипы, можно идентифицировать эмпирически, так что прототипы одновременно и научно обоснованы, и удобны в клиническом использовании. У диагностики с помощью прототипов есть много преимуществ: она лучше отражает путь естественного выделения новых и сложных стимулов человеком; является полезным, надежным и удобным в ежедневном клиническом применении методом; одновременно обеспечивает дименсиональную и категориальную диагностику, значительно сокращает количество категорий, требуемых для классификации; предполагает клинически более богатую, выведенную эмпирически и более соответствующую культурным особенностям классификацию; уменьшает разрыв между научными критериями и клиническим опытом, позволяя обучающимся клиницистам изучить небольшой набор стандартизированных прототипов и со временем получить более широкое представление о расстройствах на основе своего клинического опыта; может помочь в решении сложного вопроса о связи между психиатрическим диагнозом и функциональными нарушениями.

Ключевые слова: Прототип, диагноз, классификации, МКБ-11, DSM-5, категориальный диагноз, дименсиональный диагноз, коморбидность

(*World Psychiatry* 2012;11:16-21)

Диагностическая система включает два компонента: способ классификации расстройств и способ постановки диагноза у пациента с использованием данной классификации. Появление DSM-III сыграло поворотную роль в развитии обоих компонентов. Впервые, DSM-III перешла от классификационной системы, мало основанной на эмпирических исследованиях, к системе, хотя как-то на них основывающейся и, что более важно, дала толчок для многочисленных исследований в области психических расстройств. Во-вторых, DSM-III изменила подход к диагностике с прежнего, демонстрировавшего низкую степень согласованности между любыми двумя клиницистами или исследователями, к подходу, который имеет высокую надежность в рамках исследовательских работ (что достигается применением структурированных интервью), однако демонстрирует существенные ограничения в повседневной клинической практике [1].

За последние десятилетия, тысячи исследований были сфокусированы на классификации, будто добавив, убрав или пересмотрев тот или иной диагностический критерий можно значимо изменить надежность и валидность диагностики. До сих пор мало изучается то, как сделать сам диагностический процесс более удобным практически, достоверным и надежным. Создатели последних изданий DSM видимо полагают, что клиницистам необходимо изменить их подходы и начать проводить диагностику пациентов так, как это делают научные исследователи.

Проблемы, связанные с этим положением многогранны. DSM-IV-TR [2] – это пособие из 886 страниц. Мысль, что клиницисты в ежедневной практике могут, могли бы, или должны задавать вопросы о каждом из сотен совершенно не относящихся к делу критериев сотен совершенно не относящихся к делу расстройств, например, пациенту с относительно высо-

ким социальным функционированием, с симптомами тревоги или семейными проблемами, в лучшем случае сомнительна. К тому же, многие вопросы, необходимые для диагностики в научных условиях, не связаны с задачами клинического диагноза и лечения. То, что пациент с симптомами булимии передал и вызывал рвоту дважды в неделю на протяжении какого-то периода времени намного менее важно, чем то, что пациент передает и вызывает рвоту часто (например, ежедневно, еженедельно или несколько раз в день) и эпизодам переедания предшествовало чувство отвержения и брошенности.

Необоснованность критериев тяжести, длительности и количества симптомов – это проблема не только для практической работы, но и для исследовательской. В обзоре методологически качественных исследований эффективности психотерапии при некоторых самых распространенных расстройствах (например, расстройствах настроения и тревожных расстройствах), мы с коллегами обнаружили, что в типичном исследовании исключалось большинство пациентов, которые в целом могли бы быть пригодны для участия в нем, но не соответствовали чересчур жестким критериям включения или имели коморбидные расстройства, которые на самом деле являются скорее нормой, чем исключением, как в научной, так и в клинической работе [3]. Также, для включения в клинические исследования требуется категориальный диагноз в качестве предварительного условия для вступления в исследование, но практически никогда он не используется как основной показатель эффективности изучаемых вмешательств. За несколько недель лечения у пациента могут исчезнуть один или два симптома расстройства, что может быть расценено как наступление ремиссии, в то время как прочая симптоматика остается еще ярко выраженной. Исследователи используют в качестве показателей эффективности дименсиональную оцен-

ку, например, депрессии или тревоги т.к. они осознают, что пациенты отличаются в степени выраженности симптоматики, а не только в том, есть у них симптомы или их нет.

Можно было бы продолжить длинный список проблем, связанных с диагностическим подходом подсчётов и исключений, используемым с начала 1980-х годов. Например, трудности и у исследователей, и у клиницистов с запоминанием критериев и сложных диагностических алгоритмов даже для самых распространённых расстройств, и то, что типичному пациенту может быть выставлен малоинформативный «без дополнительных уточнений» (БДУ) диагноз почти из любого раздела диагностического руководства, но этот список нет смысла здесь приводить (более подробно этот вопрос рассмотрен в ряде других работ [4, 5]). Неудивительно, что использование этого метода диагностики (который был разработан для исследовательских целей, никогда не проверялся каким-либо опытным путем в сравнении с какой-либо альтернативой, кроме не самых удачных подходов DSM-I/DSM-II) само по себе со временем привело к проблемам, тем более что изменились концепции психопатологии (например, появилось понимание большинства расстройств как относящихся к спектру или как существующих в различной степени выраженности). Создатели МКБ-10 попытались координировать свои действия с коллегами, работавшими над DSM, но в чём они предусмотрительно с ними разошлись, так это в создании намного более гибкого в применении и удобного формата руководства для клинической диагностики. Хотя, конечно, проблема гибкого диагностического подхода в том, что разные клиницисты могут воспользоваться этой гибкостью по-разному, и это может привести к снижению достоверности диагноза в клинической практике.

Мы разработали альтернативу: диагностический подход, основанный на сопоставлении с прототипом, в котором врачи сравнивают общую клиническую картину пациента с набором диагностических прототипов (коротких, длиной в параграф, описаний эмпирически выделенных расстройств) и степень соответствия клинической картины пациента прототипу. Вместо того, чтобы опрашивать о каждом из нескольких сотен симптомов, определять, имеет ли их пациент, а

затем суммировать и комбинировать симптомы (например, 3 из колонки А, 5 из колонки В), чтобы определить переходит ли пациент диагностический порог для «случая», клиницист может использовать все доступные данные, включая клиническое обследование, ответы пациента, анамнез, данные прошлых обращений или сведения родственников и описание пациентом своих проблем и взаимоотношений, чтобы определить степень, в которой пациент соответствует диагностическим описаниям, составленным из диагностических критериев в запоминающийся гештальт, разработанный, чтобы облегчить распознавание расстройства.

В нашем методе клинической прототипной диагностики [4, 5] врач оценивает пациента по пятибалльной шкале степени сходства с прототипом (таблица 1). Шкала варьирует от 1 (отсутствие или наличие несущественного совпадения) до 5 (очень точное совпадение, пациент - пример расстройства; прототипный случай), показатели 4 и 5 баллов соответствуют категориальному диагнозу, а 3 балла указывают на подпороговые или клинически значимые признаки, выраженность которых не достигает степени расстройства (так же, как врачи, измеряя артериальное давление, являющееся непрерывной количественной переменной, в соответствии с принятым соглашением, рассматривает одни значения как пограничные, другие – как высокие). Таким образом, одна диагностическая система даёт и оценочный и категориальный диагноз, не основываясь при этом на подсчёте симптомов. По умолчанию значение для каждого диагноза равно 1 (отсутствие или наличие несущественного соответствия), так что клиницисты будут тратить время, оценивая прототипы только расстройств, имеющих отношение к пациенту, тем самым процесс диагностики будет значительно ускорен. Простое преобразование оценочного диагноза в категориальный (например, 3 преобразуем в клинически значимые признаки) будет способствовать взаимопониманию профессионалов, которые вряд ли сочтут удобным описывать пациента, как «3 по депрессии, 2 по тревоге» (одно из главных ограничений возможности использования дименсионального подхода в диагностике психических расстройств). Растущее число исследований свидетельствует о том, что клиницисты могут делать заключения

Таблица 1 Прототип посттравматического стрессового расстройства.

Пациенты, соответствующие этому прототипу, были свидетелями или пережили травмирующую ситуацию, которая сопровождалась сильным чувством страха, беспомощности или ужаса. Они постоянно повторно переживают ситуацию, которая может преследовать их в многочисленных формах: это могут быть навязчивые мысли, мысленные образы или сны, связанные с травмой; они могут чувствовать, как будто они вновь переживают ситуацию в виде "флешбеков", иллюзий, галлюцинаторных образов или ощущения, что событие происходит с ними снова; или они могут испытать интенсивное психологическое напряжение или физическое возбуждение при появлении стимулов, которые напоминают или символизируют травмирующее событие. Пациенты, которые соответствуют этому прототипу, стараются избегать стимулов, мыслей, чувств, мест, людей или разговоров, которые могли бы напомнить им о ситуации, и часто неспособны воспроизвести в памяти важные аспекты, касающиеся травмировавшей их ситуации. Они могут также "закрываться", испытывая эмоциональное оцепенение, которое вызывает у них ограничение диапазона эмоций, чувство отсутствия будущего (например, отсутствие ожиданий иметь успешную карьеру, брак, детей или нормальное существование), чувство отчуждения от других людей, снижение интереса или ограничение участия в мероприятиях, которые когда-то их увлекали. У пациентов, которые соответствуют этому прототипу, присутствуют признаки постоянной повышенной возбудимости, такие как трудности засыпания или расстройства сна, трудности концентрации внимания, преувеличенная реакция испуга, гиперчувствительность к возможным признакам опасности, раздражительность или вспышки гнева.

Признаки

- 1 отсутствие или наличие несущественного совпадения (описание не подходит)
- 2 небольшое сходство (пациент имеет некоторые признаки расстройства)
- 3 умеренное сходство (клинически значимые признаки расстройства)

Расстройство

- 4 точное совпадение (пациент имеет расстройство, диагноз подходит)
- 5 очень точное совпадение (пациент – пример расстройства; прототипный случай)

на основе сравнения с прототипом с высокой степенью надежности для широкого диапазона синдромов, от расстройств настроения и тревожных расстройств до расстройств личности [7-10]. Комплексность этого диагностического метода может быть расширена до желаемого количества составляющих. Например, путём добавления показателей второго ряда, оценивающих тяжесть или длительность симптомов или каких-либо других важных клинических аспектов расстройства (например, выраженность проявлений депрессии, вегетативных симптомов или тоски для большой депрессии; возраст манифестации и степень дефицита внимания, гиперактивности и импульсивности для синдрома дефицита внимания с гиперактивностью).

Прежде чем кратко описать некоторые из преимуществ этого подхода, стоит отметить три пункта. Во-первых, и диагностические критерии, лежащие в основе DSM-IV (где необходимо, чтобы пациент соответствовал определённому числу критериев расстройства, но не обязательно всем), и даже в большей степени клиническое руководство МКБ-10, по своей сути, были попытками начать использовать метод сравнения с прототипом. В случае с DSM-III-R и DSM-IV эта цель была относительно явной и основанной на ранних исследованиях прототипов в психологии [11]. Клиническая версия МКБ-10 тоже близка к методу сопоставления с прототипом. В ней клиницистам предоставлены описания расстройств длиной в параграф, часто с набором дополнительных аспектов, и даны рекомендации по диагностике, основанной на знании о пациенте на текущий момент времени (например, после первой консультации или спустя месяца лечения) с той степенью определенности, которая в большей степени подходит на взгляд клинициста. Данному пособию недостаёт только включения ранжирования клинических оценок, чтобы увеличить надежность диагностики для того, чтобы клиницисты могли быть уверены в том, что когда к ним приходит пациент с тем или иным диагнозом или они сами выставляют этот диагноз, диагноз достаточно точен и полезен для практики.

Во-вторых, как недавно показали G.M. Reed с соавторами [12] в опросе около 5 тысяч психиатров из 40 стран мира, проведённом совместно ВПА и ВОЗ, большинство практикующих психиатров, включая использующих МКБ и DSM, предпочитают диагностический метод наиболее близкий к диагностике по прототипу по причине краткости описания. Большинство психиатров предпочитает подходы, основанные на гибких, а не на жёстких диагностических критериях; содержащие меньшее количество психиатрических диагнозов (около 30-100); ориентированные клинически и удобные в применении (например, делающие клиническую оценку понятной другим специалистам и делающими легкими основанные на этой оценке решения по подбору терапии); позволяющие клиницистам использовать аспекты дименсиональной оценки статуса пациента так, чтобы наиболее точно отразить клиническую реальность (например, диагностировать патологию, которая не отвечает критерием категориального диагноза, но, тем не менее, является клинически значимой).

В-третьих, как недавно отметила [13] Международная Консультативная Группа по пересмотру раздела психических и поведенческих расстройств в МКБ-10, диагностическое руководство должно находить много применений в т.ч. в клинических, исследовательских, учебных, статистических целях и в области организации здравоохранения. Вероятно, нет подхода, который был бы одинаково полезен и оптимален для всех этих областей применения, но метод диагностики пациентов определённо должен быть удобен для каждой из них, и

особенно в клинической области, включая подбор терапии и организацию психиатрической помощи. Далее будет показано, что у прототипной диагностики есть преимущества во всех этих направлениях.

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРОТОТИПНОЙ ДИАГНОСТИКИ

У прототипной диагностики есть целый ряд преимуществ. Во-первых, она лучше соответствует тому, как люди думают и классифицируют в естественных условиях. Люди (в данном случае врачи, устанавливающие диагнозы) склонны категоризировать комплексы новых стимулов (в данном случае статус пациента) через вероятностную оценку степени соответствия этих стимулов ментальной модели, которая у них сформирована (прототип), или известным им примерам потенциально релевантных категорий [14-16]. Исследования в области когнитивной науки свидетельствуют, что в повседневных суждениях и при принятии решений люди склонны к компромиссу между удовлетворенностью и достаточностью, то есть стремятся сделать "относительно удовлетворительную" оценку ситуации и только, если возникает такая необходимость, произвести более глубокую, уточняющую оценку [17-19]. Например, вместо того, чтобы раскрыть МКБ-10 или DSM-IV для того, чтобы решить, соответствует ли пациент с умеренными паническими симптомами, возникающими один или два раза в неделю, формальным критериям, большинство клиницистов расценят пациента, как страдающего от умеренно выраженных, клинически значимых панических симптомов, вне зависимости от того, соответствуют ли пациент формальным диагностическим критериям или нет. В свете недостатка исследований терапии клинически выраженных симптомов в сравнении с подпороговыми и в свете данных, свидетельствующих о том, что подпороговые нарушения дают близкие функциональные нарушения [20, 21], компромисс между удовлетворенностью и достаточностью является отнюдь не иррациональной стратегией в клинической практике.

В сравнении с этим подходом, нынешние диагностические процедуры, которые являются развитием Исследовательских Диагностических Критериев (Research Diagnostic Criteria), требуют от клинициста держать в памяти сотни перечней симптомов и, что не менее сложно, сотни различных правил принятия диагностических решений. Даже если оставить в стороне достоверность этих перечней и пороговых значений, нужно понимать, что любой человек имеет объективные сложности с запоминанием длинных списков, не говоря уже о том, как сложно сформировать обобщенное представление на их основе. Ожидать, что клиницисты могут помнить, как комбинировать пункты из этих списков для того, чтобы устанавливать диагнозы, бессмысленно, особенно если учесть, что точное число выявленных симптомов из той или иной субкатегории может иметь значение при постановке «правильного» диагноза для исследовательских целей, но не в клинической практике. Например, в соответствии с DSM-IV диагноз посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) требует по крайней мере один признак повторных переживаний, три – избегания или эмоционального оцепенения и два – гипервозбудимости. Но клиницисту важна "суть", т.е. то, что пациент испытал травмирующую ситуацию и имеет некоторую комбинацию указанных признаков в различной степени выраженности – именно это должно влиять на принятие клинического решения и выбор терапии.

Сказанное выше подводит нас ко второму преимуществу прототипной диагностики: клинической утилитарности. Несколько исследовательских групп независимо выявили, что практические врачи считают

прототипный диагноз клинически существенно более полезным, чем более привычная система DSM-IV и альтернативные дименсиональные подходы для целого ряда заболеваний и по целому ряду показателей, из-за простоты коммуникации с другими врачами и простоты использования [5,7,8,23,24]. Не удивительно, что все большее число исследований обнаруживает, что прототипная диагностика, в отличие от диагностики с использованием строгих операциональных критериев, весьма надежный в клинической практике метод со средней корреляцией оценок между клиницистами в пределах от 0,50 до 0,70 [10,25].

Одна из причин, почему практические врачи предпочитают прототипную диагностику, является ее третье преимущество, которое заключается в том, что этот метод позволяет обсуждать те симптомы, которые врачи выявляют, со своими пациентами и относительно просто передавать информацию в дименсиональной и категориальной форме другим специалистам, оказывающим психиатрическую помощь. В то время как дименсиональный диагноз наиболее точно описывает состояние пациента, а категориальный – выглядит более привычным и «натуральным», прототипная диагностика использует преимущества обоих подходов. Рассмотрим категорию DSM-IV, включающую расстройства пищевого поведения. Она включает два расстройства с двумя подтипами каждого: нервную анорексию ограничительный подтип и подтип с эпизодами переедания-самоочищения и нервную булимию подтип с приступами самоочищения и подтип без них, а также диагноз БДУ (без дополнительных указаний), т.е. всего пять категорий. Это может быть небольшое количество для специалиста в области расстройств пищевого поведения, но для психиатра, не специализирующегося в этой области, не говоря уже о враче общей практике, пять расстройств с множеством критериев и различными диагностическими порогами для каждого из них – это сложно для запоминания, особенно когда кроме расстройств пищевого поведения в руководстве перечислены еще сотни других расстройств. Даже специалистам и исследователям точно установить диагноз может быть сложно, т.к. по данным исследований такой подход относит примерно половину пациентов с клинически выраженной патологией к малоинформативной категории БДУ. Кроме того, было выявлено, что у более чем 60% пациентов с некоторыми вариантами нервной анорексии в определенный момент диагноз можно поменять на диагноз нервной булимии и наоборот, а одновременное наличие симптомов обоих заболеваний классифицируется как подтип анорексии [3].

Неудивительно, что в Северо-американском исследовании большинство психиатров и психологов, лечащих как минимум одного пациента с расстройствами пищевого поведения, предпочли диагностике при помощи сравнения с прототипом более привычной DSM-IV [8]. Это доказывает простоту использования этой прототипной диагностики, т.к. в ней меньшее количество расстройств, включенных в диагностическое руководство. Чтобы покрыть весь спектр расстройств пищевого поведения, мы представили клиницистам всего два прототипа: нервную анорексию (синдром, характеризующийся самоограничением в еде) и нервную булимию (синдром характеризующийся перееданием и чисткой организма). Причем оба прототипа были созданы непосредственно на основе критериев DSM-IV, за исключением критериев длительности и тяжести (клиницисты могут делать оценки по дополнительным параметрам: выраженность переедания, выраженность самоочищения, степень потери или увеличения веса). Вместо того, чтобы подсчитывать количество симптомов и решать отвечает ли пациент малообоснованным требованиям (напри-

мер, переедание и самоочищение не реже, чем дважды в неделю на протяжении не меньше, чем 3 месяцев), задача врача заключается только в оценке степени соответствия состояния пациента с каждым из прототипов. Оценка 4 или 5 по прототипу нервной булимии означает, что симптоматика достаточно сильно соответствует диагностическому прототипу, чтобы оправдать категориальный диагноз. Оценка 3 по прототипу нервной анорексии означает, что клиническая картина напоминает прототип, но не является достаточным основанием, чтобы установить категориальный диагноз. Таким образом, пациент с двумя этими рейтингами получит категориальный диагноз «нервная булимия с симптомами анорексии».

Четвертое преимущество прототипной диагностики в том, что она допускает значительно большую гибкость и обоснованность не только в диагностическом процессе, но еще и в дефинициях расстройств и в критериях, которые могут быть включены в прототип. В исследовании, о котором шла речь выше, мы просто комбинировали диагностические критерии каждого из двух основных синдромов расстройств пищевого поведения для создания прототипов. Однако в другом исследовании мы получили расстройства и критерии, которые легли в основу прототипов, эмпирически из больших выборок детальных описаний клиницистами реальных пациентов из своей практики. Для выделения и расстройств, и их критериев, мы использовали статистические методы, такие как факторный анализ. Это не только позволяет выделить эмпирически валидные расстройства без необходимости споров в комитетах о том, какое расстройство или критерий включать, но и сделать клинические описания более богатыми, т.к. у представителей разных культур факторным анализом могут быть найдены специфичные для тех или иных культур особенности. Например, Westen и Shedler [26] подобным способом получили набор прототипов личностных расстройств, который во многом близок DSM-IV и МКБ-10, но включает целый ряд дополнительных тонких психологических диагностических критериев, которые важны клинически и полностью выведены эмпирически. Они отсутствуют в официальных диагностических критериях, т.к. не могут быть легко выражены самими пациентами в структурированных интервью (например, при обсессивно-компульсивном расстройстве личности: «в видение и описание себя вкладывается представление о себе, как об эмоционально сильном, безмятежном и эмоциональном в управлении, несмотря на очевидные свидетельства неуверенности, тревоги и стресса»).

Создание прототипов подобным способом существенно снижает искусственную «коморбидность» с помощью выделения групп пациентов или критериев, которые отличаются от других. Даже используя прототипы, созданные на основе нынешних взаимоперекрывающихся диагностических категорий и критериев, прототипная диагностика значительно снижает артефактную коморбидность, т.к. клиницисты делают обобщенное суждения, а не суждение об изолированных симптомах. Рассмотрим ПТСР, которое часто обнаруживает коморбидность с расстройствами настроения. В некоторых случаях такая коморбидность без сомнения оправдана. Тем не менее, в других случаях коморбидность – это артефакт текущего метода диагностики. Например, дисфория, связанная с ангедонией и общим чувством безнадежности, является частью клинической картины депрессии, что как следствие при использовании системы прототипов приведет к диагнозу большого депрессивного расстройства или дистимии. В отличие от этого, дисфория, связанная с постоянными мыслями о травмировавшем событии или чувством вины выжившего, будет скорее представлена как часть ПТСР.

Пятое преимущество прототипной диагностики в легкости ее интеграции с преподаванием, обучением и накапливаемым клиническим опытом. Цель прототипной диагностики – помочь клиницистам создать представление (ментальную репрезентацию) различных видов расстройств, и, что не менее важно, стандартизировать эти представления между диагностами. Вместо того, чтобы запоминать списки симптомов, ставится цель сформировать представление о когерентных синдромах, в которых симптомы функционально связаны [4, 8, 23]. Такой подход соответствует тому, как протекают естественные когнитивные процессы в мозге человека [16, 27-29].

Цель преподавания и обучения - помочь слушателям овладеть относительно небольшим числом расстройств, сгруппированных в относительно небольшое число категорий (например, психотические расстройства, расстройства настроения, зависимости от психоактивных веществ, расстройства пищевого поведения, расстройства личности, расстройства развития), каждая категория обычно включает от 2 до 10 прототипов (всего 30-100 расстройств, в зависимости от количества неперекрывающихся расстройств, выведенных эмпирически). Формально обучение диагностике приведет к изучению прототипов, возможно с 2 или 3 примерами для каждого расстройства, включенного в диагностическое руководство. Супервизия над диагностикой будет фокусироваться не только над навыками диагностических интервью, но также на обучении в распознавании конфигураций, их оценки и проведения дифференциального диагноза. Сейчас, из-за сложности расстройств в реальной клинической практике, клинический опыт учит врачей с каждым годом все больше и больше игнорировать перечни симптомов в диагностическом руководстве. Вместо этого, в диагностической системе, основанной на сравнении с прототипом, опыт будет только помогать клиницистам дополнять и обогащать свои ранние психические эталоны, по сути «наслаивать» свой новый опыт на те прототипы, которые они впервые узнали, когда проходили обучение.

Наконец, прототипная диагностика разделит два близких, но не идентичных вопроса, поставленных Консультативным Советом ВОЗ [13], а именно в какой степени пациент имеет данное расстройство и в какой степени – функциональные нарушения. Прототипная оценка измеряет степень соответствия расстройству. Хотя все расстройства приводят в некоторой степени к дисфункции, они сильно различаются в степени и виде функциональных нарушений. Кроме того, функциональные нарушения варьируют в зависимости от человека, от его социальных, психологических и других ресурсов. Так, некоторые пациенты сохраняют высокую продуктивность, несмотря на дистимию, у других дистимия истощает все силы. Определение степени нетрудоспособности далеко не то же самое, что определение степени, в которой пациент соответствует диагностическому прототипу, но мы обнаружили, что прототипная оценка может быть чрезвычайно удобной для измерения степени, в которой пациент соответствует прототипу психического здоровья [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описывая преимущества диагностики по прототипам, автор не пытается убеждать, что этот метод лишен каких-либо ограничений (хотя бы потому, что оппоненты подробно рассмотрят все недостатки данного метода на страницах, следующих за этой статьей). Вероятно, наиболее важным недостатком прототипной диагностики является то, что она может способствовать некоторой предвзятости при подтверждении диагноза и другим эвристикам, которые будут подталкивать клиницистов (а они тоже люди) видеть то, что

ожидают увидеть или отстаивать диагностические гипотезы, несмотря на наличие противоречащих им данных. Выражен ли это недостаток более, чем у подходов DSM-IV и МКБ-10, - это вопрос, требующий эмпирического подтверждения, хотя, возможно, что сама инструкция сравнивать пациентов с прототипами может в большей степени способствовать игнорированию данных, которые не укладываются в прототип, или упорно придерживаться возникших при первом поверхностном знакомстве с пациентом диагностических гипотез.

Лучшим противоядием от такого рода диагностических ошибок будут три правила, которым мы должны учить молодых врачей и практиковать сами вне зависимости от системы диагностики. Первое – это необходимость понять когнитивную и эмоциональную предвзятость, к которой наш ум естественно склонен и которая в большинстве случаев неосознаваема, и осуществлять строгий и непрерывный самоанализ для того, чтобы стараться минимализировать эту предвзятость в работе с нашими пациентами. Второе – это научиться регулярно создавать альтернативные гипотезы, чтобы лучше понимать то, что мы наблюдаем в клинике. Третье – это всегда дополнять описательную диагностику функциональной диагностикой, при которой основной вопрос звучит не «Что у пациента есть?», а «В каких условиях пациент думает, чувствует или ведет себя соответствующим образом (например, почему этот пациент испытывает депрессию такой выраженности сейчас и при каких обстоятельствах он функционирует иначе)? Задавая этот вопрос, мы не только бросаем вызов диагностической самоуспокоенности, которую можем иметь, но мы также сосредотачиваем свое внимание на самом главном в клиническом диагнозе, а именно на понимании того, как мозг и психика конкретного пациента функционирует и при каких обстоятельствах их работа может быть нарушена.

БЛАГОДАРНОСТЬ

Это исследование создано при поддержке Национального Института Психического здоровья США, гранты R01-MH62377 и R01-MH7810.

Литература:

1. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. *World Psychiatry* 2011;10:81-2.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed., text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
3. Westen D, Novotny CM, Thompson-Brenner H. The empirical status of empirically supported psychotherapies: assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychol Bull* 2004;130:631-63.
4. Westen D, Bradley R. Prototype diagnosis of personality. In: Strack S (ed). *Handbook of personality and psychopathology*. New York: Wiley, 2005:238-56.
5. Westen D, Heim A, Morrison K et al. Simplifying diagnosis using a prototype-matching approach: implications for the next edition of the DSM. In: Beutler LE, Malik ML (eds). *Rethinking the DSM: a psychological perspective*. Washington: American Psychological Association, 2002:221-50.
6. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM-V. *J Pers Disord* 2000;14:109-26.
7. Westen D, Shedler J, Bradley R. A prototype approach to personality disorder diagnosis. *Am J Psychiatry* 2006;163:846-56.
8. Ortigo KM, Bradley B, Westen D. An empirically based prototype diagnostic system for DSM-V and ICD-11. In: Millon T, Krueger R, Simonsen E (eds). *Contemporary directions in psychopathology: scientific foundations of the DSM-V and ICD-11*. New York: Guilford, 2010:374-90.
9. DeFife JA, Peart J, Bradley B et al. The validity of prototype diagnosis in everyday practice. Submitted for publication.

10. DeFife JA, Westen D, Bradley B et al. Prototype personality diagnosis in clinical practice: a viable alternative for DSM-5 and ICD-11. *Prof Psychol Res Pr* 2010;41:482-7.
11. Widiger T, Frances A. The DSM-III personality disorders: perspectives from psychology. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:615-23.
12. Reed GM, Correia JM, Esparza P et al. The WPA-WHO global survey of psychiatrists' attitudes towards mental disorders classification. *World Psychiatry* 2011;10:118-31.
13. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioural Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. *World Psychiatry* 2011;10:86-92.
14. Folstein JR, Van Petten C. Multidimensional rule, unidimensional rule, and similarity strategies in categorization: event-related brain potential correlates. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 2004;30:1026-44.
15. Medin DL. Concepts and conceptual structure. *Am Psychol* 1989;44:1469-81.
16. Rosch E, Mervis CB. Family resemblances: studies in the internal structure of categories. *Cogn Psychol* 1975;7:573-605.
17. Gigerenzer G, Goldstein DG. Reasoning the fast and frugal way: models of bounded rationality. *Psychol Rev* 1996;103:650-69.
18. Gigerenzer G. *Gut feelings: the intelligence of the unconscious*. New York: Penguin Group, 2008.
19. Simon HA. Information-processing theory of human problem solving. In: Estes WK (ed). *Handbook of learning and cognitive processes*. Hillsdale: Erlbaum, 1978.
20. Fava GA, Mangelli L. Assessment of subclinical symptoms and psychological wellbeing in depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001;251:47-52.
21. Marshall RD, Olfson M, Hellman F et al. Comorbidity, impairment, and suicidality in subthreshold PTSD. *Am J Psychiatry* 2001;158:1467-73.
22. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978;35:773-82.
23. Rottman B, Ahn W, Sanislow C et al. Can clinicians recognize DSM-IV personality disorders from five-factor model descriptions of patient cases? *Am J Psychiatry* 2009;166:427-33.
24. Spitzer R, First M, Shedler J et al. Clinical utility of five dimensional systems for personality diagnosis: a "consumer preference" study. *J Nerv Ment Dis* 2008;196:356-74.
25. Westen D, Muderrisoglu S. Reliability and validity of personality disorder assessment using a systematic clinical interview: evaluating an alternative to structured interviews. *J Pers Disord* 2003;17:350-68.
26. Westen D, Shedler J. Revising and assessing Axis II, Part 2: toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. *Am J Psychiatry* 1999;156:273-85.
27. Kim NS, Ahn W. Clinical psychologists' theory-based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory. *J Exper Psychol* 2002;131:451-76.
28. Cantor N, Genero N. Psychiatric diagnosis and natural categorization: a close analogy. In: Millon T, Klerman GL (eds). *Contemporary directions in psychopathology: toward the DSM-IV*. New York: Guilford, 1986:233-56.
29. Ahn W. Effect of causal structure on category construction. *Memory & Cognition* 1999;27:1008-23.

Прототипы, синдромы и дименсии в психопатологии: открытое поле для исследований

Assen Jablensky

Centre for Clinical Research in Neuropsychiatry, School of Psychiatry and Clinical Neurosciences, University of Western Australia, Perth, Australia

Перевод: Болотова А.В. (Москва)

Редактор: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

Идущий в настоящее время процесс пересмотра DSM и МКБ, породил потребность изменить критерии диагностики многих расстройств, некоторые расстройства исключить и добавить новые «расстройства». Однако изменения дефиниций имеют серьезные недостатки: они путают клиницистов; они создают ситуацию, когда значение всех предыдущих клинических и эпидемиологических исследований, касающихся заболевания, становится сомнительным; кроме того, они влекут за собой утомительную и часто дорогостоящую процедуру изменения содержания и формулировок диагностических опросников, так же как и алгоритмов диагностики, основанных на клинических оценках.

Представления о большинстве болезней в психиатрии являются лишь рабочими гипотезами, а их диагностические критерии носят лишь предварительный характер. Психиатрические заболевания по своей сути являются комплексными психобиологическими расстройствами, поэтому следует избегать обеих крайностей, как абсолютно неструктурированного подхода к диагностике, так и жесткого операционализма. Лучшее решение – это поиск среднего диапазона специфичности операциональных критериев, которые с одной сто-

роны стали бы оптимальными для стимуляции критического мышления в клинической практике и в исследовательской работе, а с другой стороны были бы достаточно четкими для обеспечения эффективного сопоставления и сравнения результатов различных исследований в различных контекстах. Именно в этом, с некоторыми оговорками, метод сопоставления с прототипом может соответствовать современным требованиям [1]. Проект Drew Western призывает «затянуть пояс», обратив свое внимание на важную альтернативу современным классификационным моделям, однако статья оставляет несколько ключевых вопросов открытыми для дискуссий.

В чем же могут быть предостережения? Во-первых, понятие прототипа, интуитивно привлекательное для клиницистов, остается неоднозначным и плохо структурированным. Прототипы представляют центральные («бросающиеся в глаза») тенденции диагностических категорий [2]. Но может ли прототип быть синонимом или частично перекрываться с хорошо описанным «стержневым» синдромом? В случае сложных психических заболеваний с многофакторной этиологией четкое разграничение синдромального статуса и мно-

жества нынешних диагностических категорий могло бы значительно помочь как исследовательской деятельности, так и ежедневной клинической практике. Это является весомым основанием для реабилитации синдрома (или его прототипного шаблона) в качестве основной единицы будущих версий психиатрических классификаций.

Во-вторых, должна ли краткая («размером в один абзац») формулировка прототипа содержать, где это уместно, ссылку на вероятную этиологию, патофизиологию или другие особенности, например, на когнитивные нарушения, которые могут быть не представлены в клинической картине на момент обследования? Согласно Hempel [3], соответствие прототипу определяется корреляцией признаков, а не обязательным наличием всех из них.

В-третьих, как можно достигнуть полного согласия в вопросе универсального, валидного описания прототипа для некоторых заболеваний? Подходящим примером может служить шизофрения. Описание этого синдрома претерпело ряд метаморфоз со времен разграничения Э.Блейлером [4] основных (нарушение ассоциативных процессов, разобщение аффективных и когнитивных функций, амбивалентность, аутизм) и дополнительных симптомов (бред, галлюцинации, кататонические расстройства). Несмотря на то, что руководство по клинической диагностике МКБ-10 [5] сохранило легкое эхо от концепции Блейлера («фундаментальное нарушение личностных черт... поражают основополагающие функции, которые придают нормальному человеку чувство своей индивидуальности, неповторимости и целенаправленности»), основное внимание в нем уделяется симптомам первого ранга К.Шнайдера [6]. В отличие от этого, диагностические критерии в DSM-IV и в предварительной версии DSM-5, требуют различных комбинаций «положительных» и «негативных» симптомов, не пытаясь при этом определить какой-либо прототип или гештальт специфичного оттока заболевания.

И, наконец, вызывает сомнение утверждение Western, что единичная оценка по пятибалльной шкале для определения степени соответствия индивидуального случая прототипу даст значимый-dimensionalный показатель в дополнение к категориальному диагнозу. Вопрос как лучше описывать психические расстройства, dimensionally или категориально, еще остается открытым для исследований. Тем не менее, большой

проблемой для-dimensionalных моделей в психопатологии является отсутствие общепризнанных, эмпирически обоснованных показателей. Большинство из существующих шкал для оценки выраженности симптомов способны лишь на приблизительные психометрические измерения. Они дают качественные (номинальные или порядковые), а не количественные показатели, т.е. такие, которые могут лишь утверждать, что $a > b > c \dots n$ по какой-то характеристике, произвольно присваивать номера, показывающие только последовательность в некоем ряду и ничего больше. Кажется маловероятным, что когда-либо для сложных категорий психопатологии будут разработаны равноинтервальные шкалы и шкалы отношений.

Основная цель, с которой разрабатываются медицинские классификации, – удовлетворение прагматических потребностей, заключающихся в диагностике и лечении людей, страдающих заболеванием. Вторичной целью является помощь в получении новых знаний, имеющих отношение к этим потребностям, хотя прогресс в медицинской науке обычно предшествует, а не следует за улучшением классификации. Метод сравнения с прототипом может сослужить хорошую службу для обеих этих целей, при условии, что он будет подкреплен разработкой правил принятия решений и подтвержден доказательствами мультицентровых «полевых» исследований.

Литература:

1. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. *World Psychiatry* 2011;10:81-2.
2. Rosch E. Natural categories. *Cogn Psychol* 1973;4:328-50.
3. Hempel CG. Aspects of scientific explanation. New York: Free Press, 1965.
4. Bleuler E. *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke, 1911.
5. World Health Organization: The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
6. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*, 8th ed. Stuttgart: Thieme, 1950.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. Kerlinger FN. *Foundations of behavioural research*, 2nd ed. London: Holt, Rinehart & Winston, 1973.

На пути к клинически применимой и эмпирически обоснованной-dimensionalной модели психопатологии

Robert F. Krueger¹
Kristian E. Markon²

¹University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA;

²University of Iowa, Iowa City, IA, US

Перевод: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

В своем эссе Drew Western приводит убедительные аргументы в пользу необходимости перехода с системы постановки психиатрических диагнозов, основанной на критериях, к системе, основанной на прототипах. В этой точке зрения есть много притягательного и со многим можно согласиться. Основанная на крите-

риях диагностика современных DSM, подвергалась критике еще во время ее создания, но, как красноречиво описывает автор статьи, к настоящему времени накопилось достаточно много свидетельств ее ограничений и концептуальных головоломок. Поэтому мы полностью согласны с точкой зрения Western: необхо-

димы новые подходы к концептуализации психических расстройств. В оставшейся части этих кратких комментариев с целью развития дальнейшей дискуссии по этим вопросам и совместной работы над созданием эмпирически обоснованной психиатрической нозологии отметим некоторые области, где наш подход может несколько отличаться от подхода Western.

Western в значительной степени полагается на клинический отчет, как на основной источник данных для выделения эмпирически обоснованных психопатологических конструкций. Автор признает эту зависимость от источников информации, как потенциальное ограничение для своего прототипного подхода. Мы же считаем, что существует альтернативный способ работы с информаторами, который, возможно, поможет лучше разделить концепцию прототипа и вопрос об источнике данных в отношении психопатологических симптомов.

Основные психопатологические конструкции должны быть изначально выделены из клинического врачебного опыта – не существует другого способа начать составлять систему базовых диагностических единиц. Мы также верим, что следующим важным шагом является подкрепление этих конструкций примерами, удобными для использования разными информаторами (пациентами, лечащими врачами, косвенными информаторами). Идея в руках подобных видов данных, любой сможет инициировать индуктивно-гипотетико-дедуктивный процесс [1], в котором собираются данные и применяются количественные модели через несколько этапов сбора и уточнения данных, чтобы прийти к эмпирически и количественно обоснованной нозологии, основанной на реальных данных [2].

Одна из проблем с фокусировкой только на данных от клиницистов – это наличие множества примеров предубеждений при клинической оценке. Клиницисты, например, обучались на системах, которые, как мы знаем, не совсем точны (например, DSM-IV). Разумной целью является создание системы, которая описывала бы фактический опыт пациентов, а не опыт, «предварительно-структурированный» рубриками DSM (сознательно или бессознательно). Прототипы, к сожалению, могут включать в себя стереотипы, которые отражают предвзятость (например, расовую или половую) в оценке. Очевидно, что данные от других информаторов также имеют ограничения (например, далеко не лучшая критика к своему состоянию при самоотчетах пациентов), так что идея заключается в том, чтобы не делать единственным какой-то определенный источник. Скорее всего, данные из разных источников могли бы приниматься во внимание в развитии эмпирически обоснованной классификации для того, чтобы преодолеть ограничения того или иного источника [4].

По этой же причине, важно различать точку зрения информатора и «объективную истину», о которой мы можем так ничего и не узнать. Например, человек, воспринимаемый другими как «превозносящий сам себя» может не поддерживать формулировку «я великий», но может считать, что «часто в жизни имеет дело с людьми, не способными осознать всю его грандиозность и таланты». То есть психопатологические нарушения могут быть раскрыты при использовании данных из разных источников, которые можно сравнивать и комбинировать для получения более достоверной информации. Интересно, что некоторые общие черты обнаруживаются при анализе данных из разных источников: интернализированные (беспокойство и нарушения настроения) и экстернализированные (употребление ПАВ и антиобщественное поведение) спектры наблюдаются в клинических отчетах (полученных с помощью Shedler-Westen Assessment Procedure, SWAP (5)), параллельных отчетах (например, родителей (6)) и самоотчетов с помощью структурированного интер-

вью (7).

Другой глубокий вопрос, поднимаемый Drew Western, касается онтологического статуса психиатрических диагнозов. Концепцию прототипов сопровождает идея о том, что психиатрические диагнозы существуют как хорошо различимые и личностно-центрированные. Эта концепция работает хорошо только при условии, что в реальности существуют дискретные психиатрические диагнозы, с дискретной и отличимой этиологией и патофизиологией или, по крайней мере, зонами редко выделяемых болезней в описательном пространстве.

На сегодняшний день этиология, патофизиология оказались для психиатрии практически неуловимыми. Таким образом, хотя концепция прототипа в клиническом смысле представляется крайне полезной, прототипы должны быть поняты как комбинации измерений, а не как конструкции, которые разграничивают отдельные группы лиц (как таковой дискретности, похуже, не существует).

Комбинации измерений, которые сами по себе независимы, тем не менее, сочетаются у конкретных людей таким образом, что формируют клиническую картину. Например, психопатизированная личность сочетает в себе минимум три компонента, которые в целом не имеют тенденции сочетаться в людях, но когда они встречаются в одном конкретном человеке, рождаются необычные противоречия, которое может быть достаточно ярким и пагубным (например, смелость, её отсутствие или невротизм, сочетаются с подлостью, склонностью быть неприятным, расторможенным, недобросовестным, в результате чего формируется неприятный импульсивный человек, который не беспокоится о своих проступках [8]). Таким образом, мы должны понимать прототипы, как комбинации входящих в них измерений, значения которых достаточно очевидны, но не ограничены в том смысле, что практически бесконечное число комбинаций психопатологических измерений существует в природе [9,10].

Литература:

1. Cattell RB. Handbook of multivariate experimental psychology. Chicago: Rand Mc-Nally, 1966.
2. Krueger RF, Eaton NR. Personality traits and the classification of mental disorders: toward a more complete integration in DSM-5 and an empirical model of psychopathology. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment* 2010;1:97-118.
3. Whaley AL, Geller PA. Toward a cognitive process model of ethnic/racial biases in clinical judgment. *Rev Gen Psychol* 2007; 11:75-96.
4. Oltmanns TF, Turkheimer E. Person perception and personality pathology. *Current Directions in Psychological Science* 2009;18:32-6.
5. Westen D, Shedler J. Personality diagnosis with the Shedler-Westen Assessment Procedure (SWAP): integrating clinical and statistical measurement and prediction. *J Abnorm Psychol* 2007;116:810-22.
6. Achenbach TM. Empirically based assessment and taxonomy: applications to clinical research. *Psychol Assessment* 1995; 7:261-74.
7. Krueger RF, Markon KE. Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Ann Rev Clin Psychol* 2006;2:111-33.
8. Patrick C, Fowles D, Krueger R. Triarchic conceptualization of psychopathy: developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Dev Psychopathol* 2009;21:913-38.
9. Turkheimer E, Ford DC, Oltmanns TF. Regional analysis of self-reported personality disorder criteria. *J Pers* 2008;76:1587-622.
10. Eaton NR, Krueger RF, South SC et al. Contrasting prototypes and dimensions in the classification of personality pathology: evidence that dimensions, but not prototypes, are robust. *Psychol Med* (in press).

Практическая система для прототипной диагностики в психиатрии: клинические описания и диагностические указания МКБ-11

Michael B. First

Department of Psychiatry, Columbia University and Department of Clinical Phenomenology, New York State Psychiatric Institute, 1051 Riverside Drive, New York, Unit 60, NY 10032, USA

Перевод: Войнова Н.А. (Москва)

Редатор: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

В течение последних 50 лет в процессе пересмотра DSM и МКБ внимание практически полностью было сфокусировано на совершенствовании дефиниций диагностических категорий. Процессу, в результате которого пациент получал категориальный диагноз в повседневной клинической практике, уделялось гораздо меньше внимания. Начиная с публикации DSM-I в 1952, продолжая в DSM-II и в разделе психических расстройств МКБ-8 и МКБ-9, в качестве основы для постановки диагноза использовались описания в стандартизированном глоссарии, по существу устанавливая прототипноподобный подход в качестве стандартного метода психиатрической диагностики. Проблема малой диагностической надежности глоссария (см. обзор в 1) побудила исследователей в 1970-е разработать подробные и четкие критерии включения и исключения, которые вошли в Исследовательские Диагностические Критерии (Research Diagnostic Criteria, RDC) (2). Демонстрация того, что операциональные критерии могут обеспечить большую согласованность оценок, чем описания в глоссарии DSM-II (3,4), привело к разработке диагностических критериев для каждого заболевания в DSM-III, с надеждой на то, что они "повысят надежность и валидность рутинной психиатрической диагностики" (4).

Однако, несмотря на широкое распространение диагностических критериев DSM в научном сообществе, есть отдельные косвенные свидетельства того, что клиницисты регулярно пренебрегают ими в повседневной клинической работе. Хотя никогда не проводились исследования по изучению того, как DSM в действительности применяется в клинической практике, некоторые исследования показали значимые расхождения в диагнозах по DSM, сделанных клиницистами в их повседневной работе и диагнозами, установленными с использованием структурированных диагностических интервью, с помощью которых системно оцениваются все категории и критерии DSM (5,6). Хотя авторы этих исследований объяснили эту проблему неправильным использованием диагностических критериев и рекомендовали клиницистам пройти дополнительные тренинги для совершенствования их диагностической точности, более вероятный сценарий заключается в том, что опытные клиницисты не оценивают методично каждый существенный критерий в соответствии с DSM, а соотносят симптоматику пациента с неким психическим эталоном. Исследования, показывающие предпочтение клиницистами использования прототипа вместо подсчета критериев (напр., 7), дополнительно свидетельствуют в пользу того, что клиницисты находят, что соотношение с прототипом в наибольшей степени соответствует их способу постановки психиатрических диагнозов. С учетом того, что диагностическая оценка с использованием операциональных критериев является наиболее подходящей для

исследовательских целей, в МКБ-10 предлагается две версии классификации психических расстройств: Клинические Описания и Диагностические Указания для клинического использования и параллельная система диагностических критериев для использования в научных исследованиях (Исследовательские Диагностические Критерии).

Хотя предложение Westen переключиться с системы, основанной на критериях, к системе соотношения с прототипом является шагом в правильном направлении относительно улучшения удобства использования диагностической системы, однако имеются существенные недостатки её возможного внедрения. Наиболее проблематичный аспект касается требования к клиницисту оценивать степень совпадения с прототипом по 5-балльной шкале, от 1 (отсутствие или наличие несущественного совпадения) до 5 (очень точное совпадение). Признавая необходимость выделения категориального диагноза и для клинических, и для статистических целей, Westen предполагает, что два верхних уровня (4 и 5) служат признаком наличия диагноза, таким образом, возлагая полную дифференциацию относительно наличия или отсутствия заболевания на способность клинициста проводить различие между баллом 3 (наивысший балл при отсутствии заболевания, который он определяет как "пациент имеет клинически значимые признаки данного заболевания") и 4 (определенного как "пациент имеет данное заболевание") без обеспечения четкой инструкции, при скольких клинических признаках, совпадающих с прототипом, клиницист вправе вынести вердикт о наличии у пациента заболевания.

Исходя из того, что метод соотношения с прототипом использовался в DSM-II, возможный негативный эффект принятия такого подхода может касаться его низкой достоверности, учитывая традиционное мнение, что диагнозы по DSM-II существенно менее надежны, чем установленные с использованием критериев DSM-III. Это мнение основано на сопоставлении достоверности диагнозов 1960-х годов, т.е. до начала применения DSM-III, и достоверности диагнозов с использованием критериев DSM-III. Однако фактически нет доказательств, демонстрирующих существенное преимущество DSM-III перед DSM-II при использовании в клинической практике с точки зрения диагностической достоверности. Потому что различия в организации исследований, например, метод определения достоверности, профессиональная подготовка клиницистов-участников, исходная частота диагнозов, могут существенно влиять на измеряемую достоверность: сравнивать достоверность диагнозов DSM-II и DSM-III, полученных с использованием разных методик - все равно, что сравнивать яблоки с апельсинами. Единственное исследование, сопоставляющее диагнозы по DSM-II и DSM-III на равных (9) не

смогло выявить каких-либо различий в достоверности. Кроме того, большинство неточностей в дефинициях DSM-II, на которые ссылаются Spitzer с соавторами (4) в качестве вероятных источников недостоверности в структуре ряда критериев (такие как отсутствие отграничения тех особенностей, которые неизменно присутствуют, от тех, которые есть в большинстве случаев, но не всегда), легко могут быть включены в клинические описания расстройств без необходимости использования операциональных критериев. Действительно, «полевые» испытания достоверности Клинических Описаний и Диагностических Указаний МКБ-10 (10), в которых, как и в DSM-II, использованы клинические описания, нежели диагностические критерии, показали, что удовлетворительная достоверность может быть достигнута без использования диагностических критериев.

Подход МКБ-11 аналогичен соотношению с прототипом, предлагаемому Westen, в том, что в нем воздерживаются от определения расстройств с точки зрения псевдоточных критериев с условными границами, вместо этого привлекается решение клинициста о том, насколько диагностические черты, обрисованные в клиническом описании, совпадают с таковыми у пациента. Тем не менее, в отличие от системы соотношения с прототипом Westen, которая предлагает только буквальное краткое описание типичного пациента и более ничего, подход МКБ-11 несет в себе большое количество клинически значимой информации о расстройстве, включая как существенные, так и типичные черты, дифференциальный диагноз, границу с нормой, типичное течение заболевания, особенности на разных этапах развития и культурально-специфические особенности.

Для рабочих групп МКБ-11 были разработаны унифицированные методические рекомендации с целью улучшения согласованности по всем категориям и повышения их практической при использовании в клинических условиях. Как упоминалось выше, диагностическая достоверность, сопоставимая с той, которую могут достичь клиницисты, используя диагностические критерии, может быть получена при употреблении диагностических дефиниций, выраженных с точки зрения клинических описаний, что и планируется снова протестировать в предстоящих «полевых» испытаниях МКБ-11.

ОФИЦИАЛЬНОЕ ЗАЯВЛЕНИЕ

Автор является консультантом Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) по вопросам разработки главы психических и поведенческих расстройств МКБ-11. Тем не менее, взгляды, выраженные в данной статье, всецело принадлежат автору и не отражают официальных взглядов, позиций или политики ВОЗ или Международной Консультативной Группы по Пересмотру главы Психических и Поведенческих Расстройств МКБ-10.

Литература:

1. Spitzer R, Fleiss J. A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *Br J Psychiatry* 1974;125:341-7.
2. Spitzer R, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978;35:773-82.
3. Spitzer R, Endicott J, Robins E et al. Preliminary report on the reliability of Research Diagnostic Criteria applied to psychiatric case records. In: Sudilovsky A, Gershon S, Beer B (eds). *Predictability in psychopharmacology: preclinical and clinical correlations*. New York: Raven, 1975:1-47.
4. Spitzer R, Endicott J, Robins E. Clinical criteria for psychiatric diagnosis and DSM-III. *Am J Psychiatry* 1975;132:1187-92.
5. Ramirez Basco M, Bostic JQ, Davies D et al. Methods to improve diagnostic accuracy in a community mental health setting. *Am J Psychiatry* 2000;157:1599-605.
6. Shear M, Greeno C, Kang J et al. Diagnosis of nonpsychotic patients in community clinics. *Am J Psychiatry* 2000;157:581-7.
7. Spitzer RL, First MB, Shedler J et al. Clinical utility of five dimensional systems for personality diagnosis: a "consumer preference" study. *J Nerv Ment Dis* 2008;196:356-74.
8. Zimmerman M. A critique of the proposed prototype rating system for personality disorders in DSM-5. *J Pers Disord* 2011;25: 206-21.
9. Mattison R, Cantwell DP, Russell AT et al. A comparison of DSM-II and DSMIII in the diagnosis of childhood psychiatric disorders: II. Interrater agreement. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:1217-22.
10. Sartorius N, Kaelber C, Cooper J et al. Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:115-24.

Прототипная диагностика: станет ли этот реликт прошлого волной будущего?

Allen Frances

Psychiatry and Behavioral Science, Duke University, Durham, NC

Перевод: Карашева Б.Г. (Москва)

Редактор: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

Ирония истории, возможно, лучшее всего отражается в ее игривой рекурсивности. Не выбрасывайте устаревшие галстук или платье – если немного подождать, то в конечном итоге ретро возвращается в виде новой/старой модной вещицы. То же самое происходит с прототипной диагностикой в психиатрии: неприменимая методика, как еще не так давно казалось с точки зрения новой технологии диагностики, основанной на критериях, сейчас находится в

процессе восстановления популярности и легитимности.

Наша проблема в том, что диагноз в психиатрии застрял в рамках описательного подхода – мы по-прежнему требуем субъективное описание в качестве единственного способа для построения диагноза, потому что у нас нет объективных биологических тестов. Вероятно, этот недостаток будет исправлен для диагностики деменций в ближайшие пять-десять лет,

но появление лабораторных методов для диагностики других психических расстройств, кажется, отодвигается на еще более поздний срок, чем мы ожидали при подготовке DSM-IV двадцать лет назад. Последовавший тогда бум открытий в области нейронаук дал нам возможность многое узнать о нормальной работе головного мозга, но, пожалуй, самый познавательный урок привел нас к пониманию того, что сложное функционирование головного мозга неизбежно будет давать нам очень непростые ответы на неуловимые загадки психопатологии.

Наши описательные категории очень неоднородны из-за различных причин, лежащих в основе расстройств. Вероятно, могут быть сотни различных способов свалить все в одну кучу, как это, например, случилось с шизофренией. Все наши обозначения, основаны ли они на критериях, или на прототипах, являются лишь очень грубым первым приближением. Но они — это все, что у нас есть, поэтому мы должны сделать лучшее из них.

Недостатки прототипной диагностики хорошо известны. Это совершенно ненадежный метод в повседневной клинической работе, он хорошо работает только в самых тепличных условиях: с опытными, хорошо обученными клиницистами, имеющими достаточно времени, чтобы выполнить множественную размерную оценку простых диагностических различий. В реальной жизни клиницисты не озабочены чтением и оценкой прототипов, так же, как они часто не читают перечни критериев.

DSM-I и DSM-II были системами прототипной диагностики с такой низкой надежностью, что клиническая психиатрия стала посмешищем медицины, и исследования в психиатрии были практически невозможны. Радикальным решением проблемы были дефиниции, основанные на критериях, которые ввел Роберт Спитцер в DSM-III. Он задумал использовать то, что было предложено в качестве не более чем исследовательского инструмента, позволяющего увеличить диагностическую надежность, и сделать его новым стандартом в повседневной клинической практике.

Метод перечней критериев имел несколько значительных преимуществ. При благоприятных условиях, надежность была от «хорошей» до «отличной». Клиницисты и исследователи в настоящее время берут критерии из одного источника, что позволяет легче транслировать результаты исследований в клиническую практику. Ученые во всем мире говорят теперь на одном языке. Не будет преувеличением сказать, что диагностика на основе критериев спасла не только психиатрический диагноз, но также и психиатрию, во всяком случае, от участи причудливого клинического искусства, невосприимчивого к возникающим в настоящее время методам доказательной медицины.

Конечно, надежность диагностики на основе критериев DSM-III была переоценена. Высокая надежность может быть достигнута только в научных исследованиях с хорошо обученными интервьюерами, при использовании структурированных диагностических инструментов, на тщательно отобранных пациентах. Надежность снижается в большей или меньшей степени в зависимости от того, насколько условия диагностики отдаляются от идеала. Надежность диагностики сейчас не лучше прежней у клиницистов, которые не знают или не придерживаются критериев DSM, которые имеют всего несколько минут для обследования пациента, и в чьей практике встречаются разнообразные и сложные для диагностики пациенты. При этом система, основанная на критериях, содержащая множество узких категорий, действительно просто обязана иметь искусственную "коморбидность", т.к. каждое ее обозначение является не более чем одним строительным блоком при построении всестороннего диагноза.

Итак, где же мы находимся сейчас? Drew Westen красиво излагает преимущества прототипной диагностики и предлагает методы ее использования. По его предположению, лучшее применение его системы, безусловно, будет в диагностике расстройств личности. На самом деле мы думали включить нечто подобное в качестве опции в DSM-IV, но решили этого не делать, потому что представляется маловероятным, что занятые врачи имели бы время или были бы заинтересованы внимательно изучать прототип каждого типа личности и делать необходимые множественные оценки.

Однако, подход Westen, конечно, актуален сегодня, т.к. намного превосходит невозможно сложную и громоздкую размерную систему, которая разработана рабочей группой по расстройствам личности DSM-5, а для МКБ-11 выбран еще более упрощенный (без рейтингов) прототипный подход, представляя собой возвращение к стилю DSM-II.

Сложная диагностика, основанная на критериях, и относительно простая прототипная диагностика не обязательно должны быть конкурирующими методами, они могут дополнять друг друга. Жаль, что DSM-5 и МКБ-11 не разрабатываются в тесной координации. Я предпочел бы конгруэнтную, сопоставимую систему, с предоставлением простых, быстрых прототипных описаний в МКБ-11, которые являлись бы сокращением сложных, трудоемких перечней критериев DSM-5. Прототипы могли бы использоваться в клинических условиях, когда время и простота применения являются существенными; перечни критериев могли бы использоваться более узкоспециализированными врачами и в научных исследованиях. Такой подход даст нам лучшее из обеих областей, до тех пор, пока мы не дождемся появления диагностики при помощи биологических тестов, что скорее всего случится еще не скоро.

Так ли вы сообразительны, как четвероклассники? Почему прототипный подход к диагностике – шаг назад для научной психиатрии

Jerome C. Wakefield

Department of Psychiatry, School of Medicine, New York University, 550 First Avenue, New York, NY 10016, USA

Перевод: Носова П.С. (Москва)

Редактор: Мартынихин И.А. (Санкт-Петербург)

Drew Western предлагает подход к диагностике, основанный на сравнении с прототипом, при котором клиницисты квалифицируют наличие у пациента того или иного расстройства, если его симптомы подпадают под описание прототипа данного расстройства, включающего все стандартные симптомы. Он утверждает, что прототипный подход к диагностике «лучше соответствует тому, как люди обычно мыслят и классифицируют». Я, напротив, берусь утверждать, что прототипный подход Drew Western – это шаг назад, особенно в свете исследований, демонстрирующих склонность людей классифицировать категории на основе лежащих в их основе причин, а не по сходству признаков, что соответствует стремлению психиатрии к постановке этиологического диагноза. Я также берусь утверждать, что прототипный подход подрывает валидность диагноза, элиминируя сдерживающие факторы в отношении ложноположительной диагностики.

Вдохновленная концепцией «семейного сходства» Л.Витгенштейна, теория прототипов бросает вызов традиционным представлениям, согласно которым концепты включают необходимые-и-достаточные условия принадлежности к категории. Данная теория говорит о том, что субъект относится к категории, в случае если он более схож с «эталонным» членом этой категории (например, с малиновкой для категории «птица»), чем с эталонами альтернативных категорий [1].

Теория сходства с прототипом первоначально была воспринята как прорыв в психологии классифицирования. Исследования показали: люди считают некоторые элементы, которые обладают более типичными характеристиками для данной группы, лучшими примерами из данной категории («эффект прототипа»). Например, дятел – более типичный пример птицы, чем страус, так как он более похож на малиновку. Но страусы всё же птицы, потому что сходны с малиновками в большей степени, чем с эталонами других классов (не птиц). Эффект прототипа, по общему мнению, показал, что принадлежность к той или иной категории сама по себе является размерной и основана на степени сходства с эталоном.

Размышляя таким образом, Western отождествляет степень принадлежности к диагностической категории со степенью сходства с клиническим прототипом. Однако фундаментальное положение теории «сходства с прототипом», согласно которому черты эталонности (т.е., степень соответствия критериям «хорошего примера» для данной категории) приравниваются к степени принадлежности к категории, оказалось неправильным. Например, категория «четное число» определяется необходимым и достаточным условием («кратно 2»), которое распространяется в равной степени на все числа-представители данной категории. Тем не менее, эта категория тоже имеет эффекты эталонности: участники исследования считали некоторые

четные числа более близкими к эталону «2», чем другие, и лучшими примерами четных чисел, нежели другие. Несмотря на это, те же участники отрицали наличие какой-либо градации степеней соответствия категории «четное число» [2]. Чем бы эффекты прототипности ни являлись в психологическом плане, они не эквивалентны тому, как люди определяют для себя понятие принадлежности к категории.

Исследования показывают, что, когда люди категоризируют что-либо, они основываются не только на сходстве объектов, но прежде всего на причинно-следственных связях, и делают выводы, исходя из общих базовых свойств («сущностей»), в качестве определяющих факторов для классификации. Классические эксперименты показывают, как оценка на основе сходства и оценка принадлежности к категории расходятся на основе знания причинно-следственных связей. К примеру, участники исследования считают, что круглый объект диаметром 7,5 сантиметров больше похож на монету в 25 центов, чем на пиццу, но скорее является пиццей, если учесть причинно-следственные связи [3]. Когда испытуемым различного возраста сказали, что енота выкрасили в черный цвет с белой полосой на спине и добавили ему пахучих желез, чтобы выдать за скунса, дошкольники, используя аналогичный прототипному подход, назвали это существо скунсом, но четвероклассники и более взрослые испытуемые определили его как енота, основываясь на «этиологии» тех особенностей, которые имело это животное [4]. Конечно же, диагноз клиницистов должен быть таким же концептуально глубоким и мудрым, как и «диагноз» узнавшего енота четвероклассника.

Причинно-следственное/эссенциалистское понимание концепций объясняет, почему принадлежность к категории так часто отличается от схожести с прототипом [5]. Мы классифицируем пар, лед и жидкую воду как вещество "вода", основываясь на общей молекулярной структуре, несмотря на их различия и на то, что пар и лед несколько не похожи на прототип в виде жидкой воды. Киты напоминают типичных рыб больше, чем типичных млекопитающих, и всё же являются млекопитающими, согласно их эволюционной родословной. Существуют мелкая округлая красная морковь, скорее похожая на вишню, и вытянутые оранжевые вишни, больше напоминающие морковь, но классифицируются и те, и другие на основе умозаключений об их сути, а не по внешнему виду. Повсеместно в науке и соматической медицине лежащие в основе эссенциальные характеристики определяют принадлежность к категории. Так мы размышляем и классифицируем, и это и есть оптимальный подход для научного прогресса.

В принципе DSM работает таким же образом, критерии используются для выявления некоей общей внутренней дисфункции, которая ответственна за симптомы. В настоящее время еще мало известно об этиоло-

гии психических расстройств, поэтому DSM в значительной степени полагается на синдромальное сходство. Тем не менее, описательные критерии DSM предназначены только для переходного этапа, т.е. пока в результате исследований среди нынешних синдромов не будут выделены этиологически самостоятельные расстройства.

Близкие логические заключения в настоящее время делаются имплицитно, например, когда врачи считают нормой типичные депрессивные симптомы, возникающие при тяжелой утрате или антисоциальное поведение у подростков в целях предотвращения сексуального насилия, а также порой квалифицируют атипичную депрессию как большой депрессивный эпизод [6]. Если бы абсолютное сходство с эталоном определяло диагноз, то безграмотность и бандитизм, по всей видимости, считались бы не вариантами нормы, а формами дислексии и расстройства поведения, соответственно. Идентификация отдельных базовых нарушений, вот что, в основном, составляет суть научного исследования психических расстройств, поэтому понимание диагноза, как умозаключение об общности нарушений – это то, как люди обычно мыслят и, в то же время, оптимальная основа для научного развития психиатрии [7]. Диагностические критерии дают возможность для гибкого развития по направлению к системе, основанной на этиологии, в то время как эталонный подход тормозит диагностику на стадии выделения похожих симптомов.

Так не может ли эталонный подход быть попросту расширен, дабы включить и этиологические аспекты? Проблема в том, что этиология, зачастую, определяет необходимый-и-достаточный критерий для суждения о принадлежности к стандартной диагностической категории, сводя на нет актуальность суждений, основанных на степени сходства. Прототипный подход, таким образом, трансформируется в подход на основе критериев.

Существует противоречие между размытостью границ между расстройством и нормой и необходимостью четко разграничивать эти понятия. DSM решает это противоречие посредством искусственно жестких границ высоких порогов диагностических критериев, которые ограничивают возможность ложноположительной диагностики. Помимо этого есть категории "без дополнительных уточнений" (БДУ) для субсиндромальных состояний, которые невозможно диагностировать на основе одних симптомов, но в некоторых контекстах они могут быть расценены как расстройства.

Western критикует жесткость определения пороговых значений для симптомов и их продолжительности в DSM, но ему не удается объяснить, как прототипный подход может предотвратить ложноположительную диагностику. Ложноположительная диагностика возникает потому, что симптомы непатологического дистресса и психического расстройства часто напоминают друг друга. Прототипный подход, сочетая поиск похожих симптомов и выраженную размытость критериев, особенно подвержен ложноположительной диагностике. Единственным сдерживающим фактором является то, как проведена граница между основополагающими понятиями предложенного метода "имеет данное расстройство" и "имеет характерные особенности этого расстройства" (не достигающие уровня болезни). Остается неясным на основании каких параметров можно разграничить эти состояния, особенно с учетом суждений о глобальном сходстве.

В ответ на постановку проблемы ложноположительной диагностики Western предлагает закрыть на это глаза: «В свете недостатка исследований терапии клинически выраженных симптомов в сравнении с

подпороговыми и в свете данных, свидетельствующих о том, что подпороговые нарушения дают близкие функциональные нарушения, компромисс между удовлетворенностью и достаточностью является отнюдь не иррациональной стратегией в клинической практике». Под «компромиссом между удовлетворенностью и достаточностью» автор подразумевает «относительно удовлетворительную» диагностику». Согласно мнению Western, из-за размытости границ между нормой и патологией, прототипная диагностика может игнорировать границы между клиническими и субклиническими проявлениями, и таким образом в значительной степени игнорировать границу между расстройством и непатологическим дистрессом, но все же оставаться «относительно удовлетворительным» методом психодиагностики. Более точная диагностика с соблюдением всех правил принятия решений возможна только, если "возникнет такая необходимость". Но когда же возникнет такая необходимость, как не при первичной постановке диагноза и выборе тактики лечения? Кто бы сознательно доверил свое будущее в психологическом и медицинском аспекте "относительно удовлетворительным" врачам, которые предпочитают менее надежные, но более простые в использовании эвристики, полностью обоснованному анализу, особенно когда, как отмечает Western, эвристика прототипа по сути своей неизбежно ведет к определенным ошибкам ("поощрение клиницистов к сопоставлению пациентов с прототипами может способствовать игнорированию данных, которые не укладываются в прототип...")?

Нельзя ли просто модифицировать прототипный подход, чтобы очертить четкие границы во избежание ложноположительной диагностики? Проблема в том, что проведение четких диагностических границ бьет в сердце положению прототипного подхода о равенстве понятий для определения принадлежности к категории и однородности суждений.

Western утверждает, что эталонный подход является клинически утилитарным. Верно это или нет зависит от того, что вы подразумеваете под словом «клиническая утилитарность». При прочих равных условиях, удобство критериев для медицинской практики имеет значение. Но это удобство второстепенно по отношению к достоверности диагноза и пользе для пациента. Ложноположительная диагностика одновременно плоха для пациента и этически не оправдана. Таким образом, условия не равны и клиническая утилитарность становится бесполезной.

Литература:

1. Rosch E, Mervis CB. Family resemblances: studies in the internal structure of categories. *Cogn Psychol* 1975;7:573-605.
2. Armstrong SL, Gleitman LR, Gleitman H. What some concepts might not be. *Cognition* 1983;13:263-308.
3. Rips LJ. Similarity, typicality, and categorization. In: Vosniadou S, Ortony A (eds). *Similarity and analogical reasoning*. New York: Cambridge University Press, 1989:21-59.
4. Keil FC. *Concepts, kinds, and cognitive development*. Cambridge: Bradford Books/MIT Press, 1989.
5. Medin DL, Ortony A. Psychological essentialism. In: Vosniadou S, Ortony A (eds). *Similarity and analogical reasoning*. New York: Cambridge University Press, 1989:179-95.
6. Wakefield JC, Pottick KJ, Kirk SA. Should the DSM-IV diagnostic criteria for conduct disorder consider social context? *Am J Psychiatry* 2002;159:380-6.
7. Wakefield JC. Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. *Psychol Rev* 1992;99:232-47.
8. Wakefield JC. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *J Abnorm Psychol* 1999;108:374-99.

Нозологические изменения в психиатрии: гордыня и смирение

Oye Gureje

Department of Psychiatry, University of Ibadan, Nigeria

Перевод: Воробьева Н.В. (Москва)

Редактор: Антипова О.С. (Москва)

Хотя многие согласятся с тем, что существующая классификация психических расстройств не идеальна, и было бы неплохо ее усовершенствовать, остается неясным, каким образом это лучше сделать. Недостаточная определенность в этом вопросе отражает более глубокие проблемы, связанные с нашим пониманием патогенеза психических заболеваний. В отсутствие такого понимания эмпирическое основание, на котором мог бы базироваться новый набор диагностических описаний, либо отсутствует, либо, в лучшем случае, недостаточно сформулировано [1]. Общее мнение (по крайней мере, на данный момент) заключается в том, что наиболее обоснованным является консервативный подход к пересмотру классификаций [2].

Это смирение не безосновательно. Многие из нас до сих пор осознают ущерб, который был причинен психиатрии как научной медицинской специальности вольным подходом к диагностике психических расстройств. Действительно, насмешки, которые часто вызывает психиатрия как у представителей других медицинских специальностей, так и, в ряде случаев, у общественности, частично обусловлены аморфным характером наших диагностических категорий. При этом важно не упускать из виду недавнее прошлое, когда мы прикладывали усилия, для того, чтобы построить то, что у нас есть сейчас.

Именно по этой причине создатели диагностических критериев для DSM – III установили их применимость в достижимой области повышения надежности диагностики [3]. Применение критериев включения и исключения, которые не вызывают сомнения, а также учет специфичных симптомов и их продолжительности, помогает достичь надежности при постановке психиатрического диагноза. Большинство согласится с тем, что повышение надежности диагностики было достигнуто благодаря существующей в настоящее время классификационной системе. Но создание этого общего языка не обошлось без недовольства им. Так, даже сегодня некоторые исследователи все еще пытаются определить, из чего образуются те или иные психические расстройства. Хотя сегодня не модно говорить, к примеру, о «маскированных депрессиях», в некоторых случаях этот дименсиональный конструкт будет востребован (в частности, для описания уникальной сущности болезни). Если Вы ограничиваете дименсию депрессии в какой-либо произвольной точке и утверждаете, что описываете, к примеру, уникальный африканский депрессивный синдром, многие, в том числе авторитетные академические журналы, будут поражены. В связи с выше сказанным становится ясно, что помимо существующего в настоящее время достаточно жесткого, и при этом зачастую произвольного, определения симптомов и их кластеров, по которым достигнуто наше общее экспертное мнение, все еще существуют примеры, когда предпринимаются явные нападки на этот общий язык.

На мой взгляд, это важный аргумент против предложения об использовании прототипов для постановки

диагноза психических и поведенческих расстройств. Учитывая текущее состояние наших знаний, а также ограничения существующих на сегодняшний день классификационных систем, имеет смысл задать вопрос: чего мы добиваемся, и должны ли мы ждать, чтобы добиться пересмотра проекта классификации? Какие достижения мы пытаемся защитить, если изо всех сил пытаемся улучшить очевидно несовершенную систему? Любой согласится с тем, что мы должны стремиться к тому, чтобы достичь более высокого уровня валидности в определении психических расстройств нашей классификационной системы. Однако большинство из нас не может не признать, что достижение цели остается пока отдаленной перспективой [4]. Несомненно, учитывая особенности явлений, с которыми мы имеем дело в психиатрии, многие могут подтвердить, что нет предела совершенству на пути к «идеальной» валидности. Однако пока мы боремся за обретение «благодати» валидности, мы должны следить за тем, чтобы не утратить надежность и клиническую применимость нашей классификационной системы. Именно благодаря тому, что наши достижения в формировании надежно описанных нозологических категорий, также улучшили клиническую применимость имеющейся классификационной диагностической системы, в настоящее время общепризнанно, что (по крайней мере, для МКБ-10) стремление к усовершенствованию клинической применимости является началом пересмотра всей классификационной системы [5]. Иными словами, может ли использование прототипов способствовать повышению надежности и клинической применимости классификационной диагностической системы?

Несмотря на то, что Drew Westen приводит неопровержимые для нас доводы, вплетенные в его описание, чтобы мы не обесценивали значимость прототипов, тем не менее, это является причиной для беспокойства. Может ли это привести нас к риску утратить некоторые из наших достижений, пока мы находимся в погоне за еще одной жалкой диагностической целью? Например, заключения, сделанные на основе одной и той же клинической картины, могут варьировать в зависимости от врачебной интерпретации и быть в значительной мере субъективными. Кроме того, нам может понадобиться несколько прототипов, чтобы сформировать кластер клинических проявлений, которые может иметь то или иное психическое расстройство.

К примеру, без очевидных, осознаваемых критериев, пациенты с шизофренией, имеющие различные сочетания позитивной и негативной симптоматики, а также симптомов дезорганизации, не могут быть однозначно сопоставлены с небольшим количеством описаний прототипа. Ответ на вопрос: «Страдает ли данный пациент расстройством личности, шизофренией или бредовым расстройством?», может быть проблематичен без сведений о наличии некоторых специфических симптомов, а также о давности возникновения симптоматики.

Во многих отношениях, редакционная статья Mario Maj, предвосхищающая данную дискуссию [6], выявила некоторые из возможных проблем, связанных с использованием прототипов. Я только хочу добавить, что использование прототипов может поощрять тех исследователей, которые увлекаются нозологической «экзотикой» с целью создания «новых» нозологических единиц (под прикрытием заявлений о культуральной относительности различных описаний) и при этом разрабатывают такие версии шаблона прототипа, которые удовлетворяют их фантазиям. Это путь к тому, чтобы потерять наш несовершенный, но применимый единый классификационный «язык» и создать своеобразную Вавилонскую башню от нозологии.

Литература:

1. Hyman SE. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nat Rev Neurosci* 2007;8:725-32.
2. Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annu Rev Clin Psychol* 2010;6:155-79.
3. American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 1980.
4. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry* 2003;160:4-12.
5. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioral Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. *World Psychiatry* 2011;10:86-92.
6. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. *World Psychiatry* 2011;10:81-2.

Прототипная диагностика психиатрических синдромов и МКБ-11

Jose L. Ayuso-Mateos

Universidad Autonoma de Madrid, Instituto de Sanitaria Princesa, CIBERSAM, Madrid, Spain

Перевод: Майстренко А.А. (Москва)

Редактор: Антипова О.С. (Москва)

Drew Westen представляет альтернативный подход к диагностике психиатрических синдромов, основанный на методике сопоставления с прототипами. В первых, в этой статье подробно рассматриваются проблемы, обусловленные существующими в настоящее время операциональными методами психиатрической диагностики, которые берут свое начало из Исследовательских Диагностических Критериев (Research Diagnostic Criteria), разработанных в 1970-е годы. Затем в статье в деталях описываются преимущества применения нового диагностического подхода, основанного на сопоставлении с прототипом. Суть метода состоит в том, что диагносты сравнивают все многообразие клинических представлений о пациенте с описанием эмпирически установленного расстройства длиной в параграф и при этом оценивают «полноту совпадения», или то, насколько хорошо клиническое представление о пациенте укладывается в рамки этого прототипа. Этот метод был разработан и апробирован Westen и его коллегами, главным образом, в области психиатрической помощи.

Мои комментарии будут направлены на рассмотрение потенциальной возможности внедрения подхода, который предлагает Westen, в процесс пересмотра Главы V (F) МКБ-10: «Психические и поведенческие расстройства», который осуществляется в настоящее время. Как справедливо отмечает Westen в своей статье, Клинические описания и диагностические руководства для главы МКБ-10 «Психические и поведенческие расстройства» (клиническая версия) имеют существенное сходство с процедурой сопоставления с прототипом, поскольку в данном руководстве содержатся параграфы с описанием клинических черт каждого расстройства.

На мой взгляд, модель, предлагаемая Westen, имеет несколько преимуществ: а именно, то, что метод позволяет достичь большей гибкости в диагностике, и больше приближен к тому, как клиницисты думают о своих пациентах. Более того, эта модель может быть

полезна в научных исследованиях, преподавании и обучении. Вместе с тем, я не считаю, что модель как таковая может быть включена в пересмотренную главу V, посвященную психическим и поведенческим расстройствам, формирующейся МКБ-11. В частности, эта оценочная процедура проблематична для классификационных систем типа МКБ, которые стремятся охватить все виды соматических и психических состояний, и предназначены для широкого круга пользователей во всем мире.

Происходящий в настоящее время пересмотр главы V (F) МКБ-10: «Психические и поведенческие расстройства» идет в рамках пересмотра всей МКБ-10. В процессе общего пересмотра всей МКБ-10 были установлены правила для представления информации и кодирования наличия или отсутствия различных расстройств, а так же универсальные требования для описания каждого расстройства в пределах всей классификационной системы. Попытка использовать различные системы описания и оценки как основу для главы «Психические и поведенческие расстройства» будет противоречить общим правилам, разработанным для классификационной системы в целом, и подорвет равноправие психопатологии по сравнению с другими разделами медицины в отношении решения клинических, административных и финансовых задач, связанных с охраной здоровья.

Кроме того, система, предложенная Westen, в том виде, в котором она представлена, не имеет никаких преимуществ по клинической применимости, если мы предположим, что профессионалы в области психического здоровья – не единственные, кто вовлечен в процесс диагностики и классификации психических расстройств. Действительно, только очень небольшой процент людей, страдающих психическими расстройствами, когда-либо увидят психиатра или какого-либо другого специалиста по психическому здоровью. В этой связи психиатров, клинических психологов, психиатрических медицинских сестер

нельзя рассматривать как основных и единственных специалистов, которые пользуются МКБ. Представители других специальностей также будут использовать эту классификацию. Врачи общей практики, волонтеры, социальные работники составляют большинство среди тех, кто занимается вопросами психического здоровья в некоторых развивающихся странах. Выяснить, могут ли эти специалисты провести дифференцировку между баллами («4 балла – «хороший уровень совпадения с прототипом: пациент страдает этим расстройством, можно ставить диагноз» и «5 баллов – идеальное совпадение с прототипом: пациент хорошо иллюстрирует это заболевание, «классический» случай») – это вносить путаницу и неопределенность. Это понизит клиническую применимость всей классификационной системы.

Более того, просить их подчитывать баллы типа: «2 балла – имеются отдельные совпадения с прототипом: у пациента могут быть некоторые симптомы, характерные для данного расстройства» и «3 балла – умеренное совпадение с прототипом: пациент имеет значимые симптомы данного расстройства», может излишне удлинить диагностическую процедуру и способствовать гипердиагностике субклинических состояний. Reed et al. [1] недавно выдвинули на первый план то обстоятельство, что Всемирная Организация Здравоохранения обеспокоена быстрым увеличением количества диагнозов психических расстройств. Как подчеркивает Международная Рабочая Группа к пересмотру главы V «Психические и поведенческие расстройства» в МКБ-10 (International Advisory Group to the Revision of ICD-10 Mental and Behavioural Disorders) [2], все решения относительно изменений в текущей классификации должны учитывать, позволяет ли предложенное изменение улучшить выявление пациентов с проблемами в области психического здоровья, когда они обращаются в различные службы системы здравоохранения. Несмотря на то, что субклинические состояния все чаще и чаще признаются важной темой для научных исследований, это еще не означает, что они должны считаться болезнью и включаться в формулирование диагноза в той мере, которую предлагает Westen.

Новая версия МКБ должна быть более простой, и также должна уделить особое внимание разграничению того, что является расстройством, а что – не является. Основная проблема в разработке новой классификации психических и поведенческих расстройств состоит в том, чтобы определить соответствующий порог, который мог бы ясно свидетельствовать о наличии признаков, заслуживающих клинического внимания, и установить различия между признаками, которые имеют клиническую значимость [3, 4]. Попытка внедрения подхода Westen, вероятно, увела бы в сторону от этой задачи.

Некоторые элементы, рационально описанные в содержании прототипов, в статье Westen, могут иметь отношение к процессу пересмотра описаний, представленных в системе МКБ. Один из ключевых моментов в методике сопоставления с прототипом – это то, что он сфокусирован на вопросах, являющихся «сутью» для клинициста: когда есть ряд существенных признаков, «достаточно хороших» для клинициста, чтобы установить диагноз, без необходимости проверять наличие других признаков, менее важных для постановки диагноза. Клинические описания, включенные в МКБ, могут учитывать описанную выше необходимость выделять наиболее значимые для постановки диагноза признаки состояния, и отдать меньшее предпочтение менее релевантным для постановки диагноза признакам.

Литература:

1. Reed GM, Dua T, Saxena S. World Health Organization responds to Fiona Godlee and Ray Moynihan. *BMJ* 2011;20:342.
2. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioural Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. *World Psychiatry* 2011;10:86-92.
3. Maj M. When does depression become a mental disorder? *Br J Psychiatry* 2011;199:85-6.
4. Reed GM, Ayuso-Mateos JL. Hacia una clasificaci3n internacional de los trastornos mentales de la OMS de mayor utilidad cl3nica. *Rev Psiquiatr Salud Ment* 2011;4:113-6.

Применение прототипов совместно с операциональными диагностическими критериями улучшит подход к психиатрической классификации

Pichet Udomratn

Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

Перевод: Сторожева М. (Москва)

Редактор: Антипова О.С. (Москва)

В 1980 году Американская Психиатрическая Ассоциация (American Psychiatric Association) включила паническое расстройство в диагностическую классификацию DSM-III и разработала диагностические критерии для этого нового расстройства [1]. В то же время, некоторые азиатские психиатры сопротивлялись применению этой новой диагностической категории, поскольку в их родном языке не было соответствующей терминологии [2]. Этого бы не случилось, если бы в DSM-III в качестве примера или показательного клинического случая были бы приведены прототипы.

Действительно, одного прототипа может быть недостаточно, для того чтобы диагност имел возмож-

ность распознать расстройство, особенно если расстройство имеет множество клинических вариантов, как в случае панического расстройства (его еще называют "многоликое паническое расстройство" [3]). Более того, прототипы, созданные в одной стране, могут не подходить для применения в другой стране, имеющей иную культуру и веру. К примеру, на юге Тайланда женщины с гастроинтестинальными симптомами, у которых западноевропейские специалисты могли бы диагностировать паническое расстройство, как правило, убеждены, что у них "болезнь ветра" («took lom») [4]. Причиной этого является традиционное убеждение в том, что люди состоят из четырех элементов: земли, воды, ветра («lom») и огня.

В этой связи прототип панического расстройства для тайских клиницистов мог бы быть адаптирован следующим образом: "Состояния, которые соответствуют этому прототипу, имеют много клинических проявлений. На юге Таиланда, у них может быть инициальная симптоматика, которая проявляется в ощущении «ветра» ("lom"), который движется кверху в животе. При этом пациент может пытаться давить на живот, стараясь сместить «ветер» ("lom") вниз, чтобы он вышел наружу. "lom" может продолжать движение кверху и начать сдавливать сердце, что приводит к учащенному и сильному сердцебиению, а последнее – в свою очередь – к учащенному и глубокому дыханию. Изменение дыхания вызывает головокружение или головную боль. Большинство больных при этом боятся, что "lom" может переместиться в голову, что приведет к потере сознания или смерти». Таким образом, в случае применения прототипного подхода к психиатрической диагностике, содержание конкретного прототипа должно быть адаптировано с учетом специфических культуральных и средовых особенностей.

В отношении клинической целесообразности применения прототипной диагностики, я согласен с позицией Westen, суть которой заключается в том, что использование прототипов в повседневной клинической практике полезно и удобно. Врачи в развивающихся странах, ежедневно принимающие 50-100 и более пациентов в первичной сети, возможно, сочтут прототипную диагностику более удобной для практического применения, по сравнению с подробными клиническими интервью, разработанными с учетом диагностических критериев общепринятых класси-

фикаций. Вместе с тем, психиатры, проводящие научные исследования, вряд ли предпочтут этот подход, в связи с необходимостью подбора однородных групп пациентов для проведения исследования [5].

Подводя итоги выше сказанного, следует рекомендовать использование как операциональной, так и прототипной диагностики в психиатрической практике. Применение прототипной диагностики совместно с операциональными диагностическими критериями, наподобие DSM-формата (диагностических критериев с произвольными предельными точками), поможет врачам-ординаторам более ясно понимать клиническую картину психических расстройств, а практикующим врачам – развивать свои представления о различных видах психических заболеваний.

Литература:

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental Disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 1980.
2. Udomratn P. Panic disorder in Thailand: a report on the secondary data analysis. J Med Assoc Thai 2000;83:1158-66.
3. Ley R. The many faces of Pan: psychological and physiological differences among three types of panic attacks. Behav Res Ther 1992;30:347-57.
4. Udomratn P, Hinton DE. Gendered panic in southern Thailand. In: Hinton DE, Good BJ (eds). Culture and panic disorder. Stanford: Stanford University Press, 2009:183-204.
5. Yanos PT, Stanley BS, Greene CS. Research risk for persons with psychiatric disorders: a decisional framework to meet the ethical challenge. Psychiatr Serv 2009;60:374-83.

Применимость разработанной в США модели индивидуального трудоустройства и поддержки занятости в других странах

Gary R. Bond, Robert E. Drake, Deborah R. Becker

Dartmouth Psychiatric Research Center, Rivermill Commercial Center, 85 Mechanic Street, Lebanon, NH 03766, USA

Перевод: Спикина А.А. (Санкт-Петербург)

Редактор: Карпенко О.А. (Москва)

В настоящее время существуют обзоры контролируемых исследований, в которых доказана эффективность метода индивидуальной поддержки в трудоустройстве и поддержке занятости на местах (ИТП) больных с тяжелыми психическими заболеваниями в Соединенных Штатах Америки, однако применимость этого метода в других странах пока что систематически не оценивалась. Это первый обзор, сравнивающий исследования по данной тематике в США и в других странах. Всего было отобрано 15 рандомизированных исследований по программе ИТП, из них 9 проводились в США и 6 в других странах. В данном обзоре используются сравнительные данные по результатам трудоустройства в конкурентной среде, включающие процент трудоустроенных больных, количество времени затраченного на поиск работы, количество проработанных недель и часов. Мы также учитывали и данные трудоустройства больных в неконкурентной среде, программы удерживания пациента на рабочем месте, результаты работы, не требующей специализации. ИТП программы показывают значительно лучшие результаты по показателям трудоустройства в конкурентной среде, а также большую длительность удержания на работе, чем в группах сравнения. Общий процент трудоустройства по программе ИТП был значительно выше в США, чем в других странах (соответственно 62% и 47%). Стойкий уровень конкурентного трудоустройства, характерный для программы ИТП, говорит о преимуществах этой программы над другими, использовавшимися для сравнения в группе международных исследований, что говорит о том, что ИТП является хорошо доказанной практикой, которую успешно можно переносить в другие условия при этом необходимо точно воспроизводить модели ИТП. Однако необходимы дополнительные исследования для выработки методов международной адаптации данной программы.

Ключевые слова: тяжелое психическое заболевание, результаты трудоустройства при конкуренции, профессиональная реабилитация, систематический обзор.

(*World Psychiatry* 2012;11:32-39)

Индивидуальное трудоустройство и поддержка занятости (ИТП) являются систематическим подходом, помогающим людям с тяжелым психическим заболеванием стать конкурентноспособными при трудоустройстве (1). Данный подход основан на следующих восьми принципах: возможность выбора в соответствии с требованиями клиента, сосредоточенность на занятости в конкурентной среде, интеграция психиатрических служб и служб по трудоустройству, внимание к предпочтениям клиента, планирование способов поощрения, быстрый поиск работы, систематическое продвижение по службе, и индивидуальная поддержка в работе (2). Систематические исследовательские обзоры показали, что индивидуальное трудоустройство и поддержка занятости (ИТП) имеют доказательную практическую базу (3-12).

В США индивидуальное трудоустройство и поддержка занятости (ИТП) имеют четкую доказательную базу, в связи с чем руководители служб психического здоровья других стран высказывают интерес к возможности перенятия опыта индивидуального трудоустройства и поддержки занятости (ИТП). Есть данные, показывающие, что копирование других методик, имеющих успех в США, имело разные результаты и в некоторых случаях американские программы не подходили для других стран (13).

Перед настоящим обзором поставлены две цели. Во-первых, учитывая рост внимания международного сообщества к ИТП, мы исследовали его эффективность в работах, проводимых вне США, и сравнивали их с данными американских исследований. Во-вторых, мы расширили количество предшествующих обзоров ИТП, добавив последние рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) и увеличив диапазон показателей результатов, что позволило проверить гипотезу, что ИТП приводит к лучшим результатам кон-

курентного трудоустройства по целому ряду показателей, чем альтернативные программы трудоустройства.

МЕТОДЫ

Критериями включения в исследования были следующие: РКИ; сравнение групп ИТП с контрольными, не обеспечиваемыми ИТП; целевая группа – пациенты с тяжелыми психическими расстройствами; оценка долгосрочных результатов конкурентного трудоустройства; контроль при помощи шкалы точности воспроизведения ИТП (14).

Нами были использованы комбинации процедур поиска, включая формальный электронный поиск, библиографический поиск предшествующих обзоров и материалов конференций, запросы исследователям трудоустройства, особенно работающим в других странах. Мы перепроверили наши результаты с исчерпывающим исследованием, проведенным обозревателями Кокрановского сообщества (9).

В соответствии с целями ИТП, основное внимание обзора было направлено на конкурентное трудоустройство. Конкурентное трудоустройство – это постоянная работа с выплатой соразмерной заработной платы в обычных общественных условиях (то есть, рабочие места не для инвалидов), доступных любому человеку (не только людям с ограниченными возможностями). Согласно целям социальной интеграции, это понятие исключает неконкурентные рабочие места, такие как временная занятость и защищенная занятость (15).

Исследователи ИТП не применяли стандартизованную структуру оценки, хотя некоторые показатели являются общими для нескольких исследований. Показатели конкурентного трудоустройства включают параметры оценки процесса приобретения работы (например, процент пациентов получивших конку-

рентную занятость и время от включения в исследование (до первого рабочего дня), ее продолжительности (например, общее число недель отработанных на всех работах), интенсивности (например, процент, работающих как минимум 20 часов в неделю), и производительность (например, общее количество отработанных часов/зарплата) (16).

Некоторые модели трудоустройства предлагают клиентам неконкурентные рабочие места (например, защищенная занятость, управляемый агентством бизнес, и т.д.). Когда об этом сообщалось, мы суммировали эти данные по неконкурентному трудоустройству. Мы также исследовали процент выбывших из ИТП и контрольных программ. Наконец, многие исследования также оценивали показатели вне области занятости; мы учитывали и эти результаты.

Данные собирались непосредственно из опубликованных отчетов или высчитывались с использованием информации, представленной в опубликованных исследованиях. За меру продолжительности работы мы приняли количество полных недель, отработанных в году, предоставляя результаты как по всей основной группе исследования, так и по работающей подвыборке (те, кто получил, по крайней мере, одну конкурентную работу во время проведения исследования).

Учитывая небольшое количество исследований, наши сравнения между США и неамериканскими исследованиями проводились визуально. Исключением стал уровень конкурентной занятости, мы объединили выборки в пределах США и неамериканских исследований и использовали для сравнения общих показателей метод $2 \times 2 \chi^2$.

Для каждого исследования для оценки разницы в уровне конкурентной занятости между ИТП и контрольной группой мы вычислили величину эффекта, используя приближение арксинуса (17). Незвешенная общая величина эффекта была вычислена как среднее арифметическое индивидуальных величин эффекта. Для оценки часов занятости мы сначала преобразовали данные для каждого исследования в годовые показатели, для единообразия различных катamnестических периодов. Затем мы вычислили d величины эффекта для разницы средних между группой ИТП и контрольной группой (17). Наконец, мы вычислили невзвешенную общую величину эффекта. Для всех других показателей средние приводятся без стандартных отклонений, потому что чаще всего эти статистические данные в оригинальных исследованиях не приводились. Общее среднее значение высчитывалось путем взвешивания индивидуальных средних значений к объему выборки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мы исключили 9 РКИ, в которых оценивались различные виды поддержки занятостью, которые являлись либо предшественниками ИТП (18-22), либо представляли собой помощь в трудоустройстве, которая не являлась ИТП (23-26).

Было выбрано 15 исследований, 9 из США и 6 из других стран, как показано в Таблице 1. В целом в этих исследованиях приняло участие 1063 человека в группе ИТП (в среднем = 70,9 на исследование), и 1117 пациентов контрольной группы (в среднем = 74,5 на исследование). Средняя продолжительность катamnестического наблюдения составила 18,4 месяца. Во всех исследованиях использовалось сравнение двух групп (ИТП и контроль), в одном сравнивались три группы (31). Десять исследований проводились в одном месте, пять исследований (7, 27, 29, 32, 33) проводились на базе нескольких исследовательских центров. В двух исследованиях использовали неинтегрированные контрольные группы поддержки занятостью (31,33). В противном случае во всех контрольных группах при-

менялось как обычное лечение, так и общепризнанные альтернативные модели занятости. Во всех исследованиях использовались стандартные методы оценки и контроля ИТП.

В большинстве исследований участники набирались из пациентов, получающих психиатрическую помощь в сообществах. Во всех исследованиях на момент отбора в исследование все участники были безработные. Во всех, за исключением одного (34), исследованиях критерием включения было желание работать. Другим критерием включения, общим для большинства исследований, было отсутствие серьезных физических заболеваний, таких как терминальная стадия рака, которые могли бы препятствовать работе во время проведения исследования или участию в оценочных интервью. В исследованиях, проведенных в Лос-Анджелесе (35), требовалось наличие 2-3-месячного периода стабилизации до включения в исследование, потому что при направлении в исследовательскую группу участники часто находились в подостром психотическом состоянии. В большинстве исследований от участников требовалось посещение двух и более информативных встреч, где участникам объяснялись цели исследования (36).

Результаты конкурентного трудоустройства

Уровень конкурентной занятости был значительно выше в группе ИТП, чем в контрольной группе в каждом из исследований, как показано на рисунке 1. В общей сложности 592 (55,7%) человека из группы ИТП получили работу, по сравнению с 253 (22,6%) в контрольной группе. Средний уровень по исследованиям, уровень конкурентной занятости 58,9% (медиана = 63,6%) в группе ИТП по сравнению с 23,2% (медиана = 26,0%) в контрольной группе. Средняя разница в процентах трудоустройства между ИТП и контрольной группой составила 35,7%, с колебаниями в пределах от 11,0% до 55,5%. Величина эффекта в индивидуальных исследованиях варьировала от 0,30 до 1,18. Общая невзвешенная величина эффекта составляла 0,77.

Затем мы сравнили уровни конкурентной занятости между 9 исследованиями в США и 6 неамериканскими исследованиями. При объединении выборок исследований 374 (62,1%) из 602 клиентов группы ИТП из 9 исследований США получили конкурентную занятость по сравнению с 218 (47,3%) из 461 клиентов группы ИТП из 6 неамериканских исследований, $\chi^2 (1) = 23,29$, $p < 0,001$. Разница между объединенными выборками контрольной группы не была статистически значимой: 150 (23,5%) из 645 пациентов контрольной группы из исследований США получили конкурентную занятость, по сравнению с 103 (21,8%) из 472 клиентов контрольной группы неамериканских исследований, $\chi^2 (1) = 0,32$. Для исследований США, невзвешенная средняя величина уровня конкурентной занятости составляла 65% в группе ИТП и 25% в контрольной группе, с общей невзвешенной величиной эффекта 0,84. В исследованиях за пределами США, средний уровень конкурентной занятости составил 50% для группы ИТП и 20% для контрольной группы, общая невзвешенная величина эффекта 0,67.

Среди американских исследований, уровень конкурентной занятости 27% в выборке Мэриленд ИТП (34) выбивался из общей тенденции. Он равнялся половине уровня ИТП в других 8 исследованиях США и был сопоставим со средними значениями в контрольной группе. С удалением этого исследования невзвешенный средний уровень конкурентной занятости для исследований США увеличился до 69% в группе ИТП и 28% в контрольной группе. Также среди неамериканских исследований уровень конкурентной занятости в 22% в группе ИТП Великобритании (29) выбивался из общей тенденции и составлял менее половины уровня ИТП в

Таблица 1. Рандомизированные контролируемые исследования индивидуального трудоустройства и поддержки

Исследование	Место проведения	Изучаемая группа	Контрольные условия	Длительность (мес.)	Кол-во (ИТП)	Кол-во (контроль)
Drake et al (33)	Манчестер и Конкорд (США)	Пациенты амбулаторной психиатрической службы (ПАПС)	Тренинги навыков, неинтегрированные	18	73	67
Drake et al (37)	Вашингтон (США)	Пациенты программы индивидуальной опеки	Традиционная поддержка занятостью, включая мастерские для инвалидов	18	74	76
Lehman et al (34)	Балтимор (США)	ПАПС, без цели трудоустройства	Психосоциальная реабилитация	24	113	106
Mueser et a (31)	Хартфорд (США)	ПАПС	Посреднические центры поддержки безработных, психосоциальная реабилитация	24	68	136
Gold et a (39)	Сельская часть штата Северная Каролина (США)	ПАПС	Мастерская для инвалидов	24	66	77
Latimer et al (38)	Монреаль (Канада)	Клиенты, получающие психиатрическую помощь	Традиционные службы занятости	12	75	74
Bond et al (32)	Чикаго (США)	Пациенты только что направленные на психосоциальную реабилитацию	Разнообразные подходы к трудоустройству	24	92	95
Burns et al (7)	6 европейских стран	Клиенты, получающие психиатрическую помощь	Традиционные службы занятости	18	156	156
Wong et al (40)	Гонконг	Пациенты, направленные в стационар и для амбулаторной помощи	Государственная реабилитация с трудоустройством	12	46	46
Killackey et al (65)	Мельбурн (Австралия)	Молодые пациенты с ранним началом психических заболеваний	Традиционные службы занятости	6	20	21
Twamley et al (42)	Сан Диего, (США)	Пациенты в возрасте от 45 лет и выше	Государственная реабилитация с трудоустройством	12	28	22
Davis et al (28)	Таскалуса (США)	Безработные ветераны с ПТСР	Стандартная реабилитация трудоустройством для ветеранов	12	42	43
Nuechterein (30)	Лос-Анджелес, (США)	Молодые пациенты с ранним началом психических заболеваний	Государственная реабилитация с трудоустройством	18	46	23
Heslin et al (29)	Лондон, (Великобритания)	Клиенты, получающие амбулаторную помощь	Обычное лечение	24	93	95
Michon et al (27)	4 города в Нидерландах	Клиенты, получающие психиатрическую помощь	Традиционные службы занятости	30	71	80

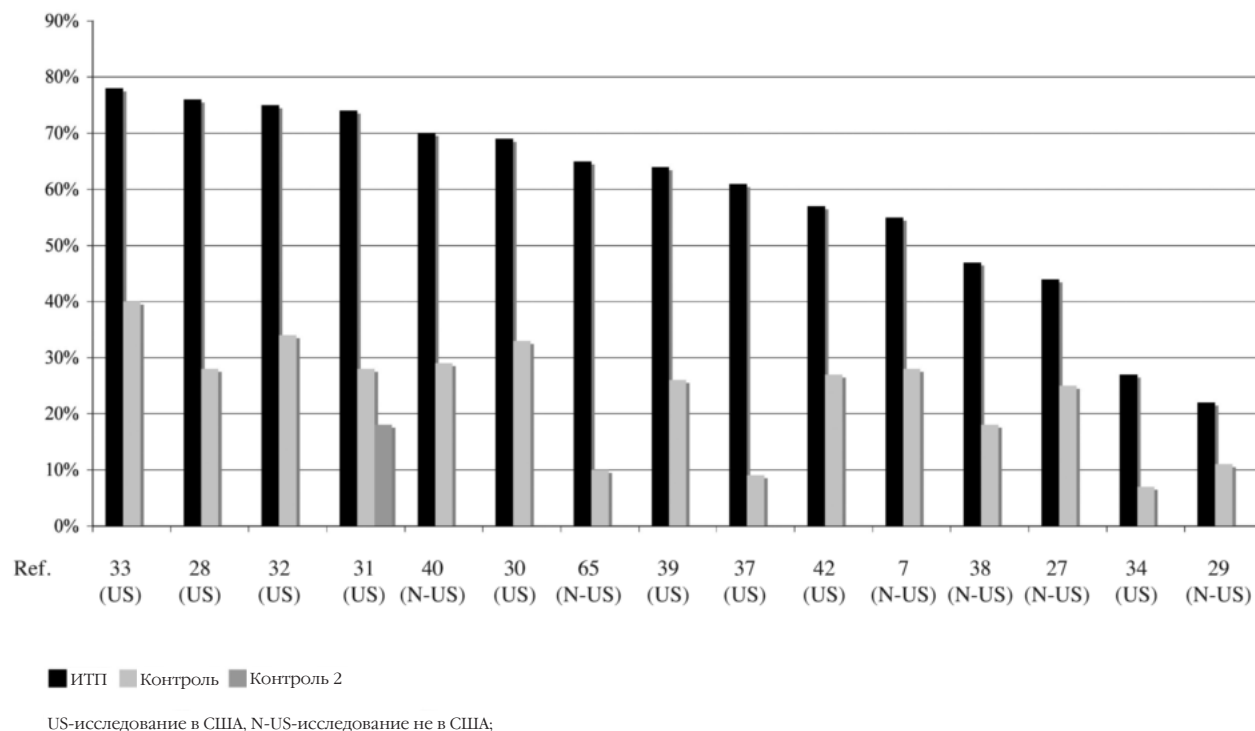
других 5 неамериканских исследованиях и равнялся среднему значению в контрольной группе. При удалении этого исследования невзвешенный средний уровень конкурентной занятости для исследований за пределами США составил 56% для группы ИТП и 22% для контрольной группы.

В четырех исследованиях ИТП (31-33,37) была подсчитана доля участников, которые работали 20 и более часов в неделю. Объединив информацию этих исследований, получаем что 134 (43,6%) из 307 участников ИТП и 53 (14,2%) из 374 человек контрольной группы имели такую работу, величина эффекта при этом составляет 0,67. В одном исследовании оценивался

уровень конкурентной занятости с полным рабочим днем, в нем не было выявлено различий между основной и контрольной группами (8,7% в группе ИТП и 11,6% в контрольной группе) (32).

Количество дней до получения первой конкурентной работы подсчитывалось в 9 исследованиях ИТП (6 США, 3 неамериканских), как показано в Таблице 2. Данные исследования в Великобритании сильно отличались (29), со значением в 680 дней до получения первой работы. При исключении этого исследования среднее время до получения первой конкурентной работы было на 50% короче в группе ИТП по сравнению с контрольной группой (136 дней против 205

Рис.1. Уровень конкурентного трудоустройства по данным 15 рандомизированных контролируемых исследований ИТП



дней). В двух других неамериканских исследованиях (из Гонконга и Канады) было самое короткое среднее время до первой работы из 9 исследований.

Полученные результаты для среднего количества рабочих часов в год при конкурентной занятости для 5 американских и 2 неамериканских исследований приведены в таблице 3. Между исследованиями отмечалась значимая вариабельность, в среднем от 656 часов в штате Алабама (28) до 126 часов в Квебеке (38). Тем не менее, общая невзвешенная величина эффекта в этих исследованиях была большой ($d = 0,58$), а количество отработанных часов в группе ИТП было в три раза больше, чем в контрольной группе. Для сравнения исследований США и неамериканских исследований кого-либо очевидного паттерна выявить не удалось.

Результаты о количестве недель в году отработанных при конкурентной занятости оценивались в шести американских и двух неамериканских исследованиях (Таблица 4). В целом, среднее количество недель отработанных в год в конкурентной занятости в группе ИТП была более чем в два раза выше, чем в группе контроля. Когда сравнения были ограничены участниками, которые получили конкурентную занятость в течение катанестического наблюдения, количество рабочих недель было практически одинаковое и для ИТП и для группы контроля.

Другие результаты

Показатели величины дохода, включая работу в неконкурентной среде, был описан в 7 исследованиях (31-33, 37-40). В 6 из этих исследований процент трудоустройства в неконкурентной среде для ИТП был небольшим (11% или меньше от общего числа участников программы ИТП). Однако в исследовании в Квебеке (38) 20% участников программы ИТП получили неконкурентную работу. В трех исследованиях, проведенных в США (31, 33, 39), и одном исследовании за пределами Америки (40) включение всех оплачиваемых трудоустройств существенно не повлияло на общий результат исследований. По данным одного исследования в США (32) и одного за его пределами

(38), можно увидеть, что отсутствует разница между ИТП и контрольной группой по общему показателю всех оплачиваемых трудоустройств, а также по нескольким другим показателям. Другое исследование в США показало отсутствие разницы в общем заработке между участниками программы ИТП и группой сравнения (37).

Раннее выбывание из программ означало, что клиенты либо раньше времени выбывали из программ трудоустройства или изначально отказывались от посещения данных центров. В исследованиях, в которых изучался уровень выбывания из программ (или потеря работников), не было стандартизированного временного периода или единого метода оценки прерывания участия в программах. К примеру, в исследовании в Вашингтоне (37) изучался уровень выбывания в течение 2 месяцев, в исследовании в Иллинойсе (32) раннее выбывание из исследования определялось как выбывание в течение 6 месяцев. В исследовании в Квебеке (38) потеря работников определялось как отсутствие как минимум одного контакта с персоналом центров трудоустройства во время первого и второго триместров исследования. Средний показатель по 6 исследованиям (7, 31-33, 37, 38) выявил, что 9% участников программы ИТП рано выбыли с рабочих мест по сравнению с 42% в контрольной группе.

Девять исследований, включенных в обзор, также изучали признаки, не относящиеся к трудоустройству, к которым чаще всего относились психиатрическая симптоматика, качество жизни и госпитализации в психиатрический стационар (31-34, 37-39, 41, 42). В некоторых работах проводилась оценка социального функционирования, взаимодействие в социуме, самооценка. За исключением редких случаев, участники ИТП программ сильно не отличались от контрольной группы по этим показателям.

ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам работ видно, что оценки ИТП метод показывают следующие результаты: 60% или более клиентов ИТП получили конкурентные рабочие места, по

Таблица 2. Среднее количество дней до получения первой конкурентной работы в 9 исследованиях ИТП

Исследования	ИТП	Контроль
Wong et al. (40)	72 (N=32)	118 (N=13)
Latimer et al. (38)	84 (N=51)	89 (N=39)
Twamley et al. (42)	93 (N=16)	171 (N=6)
Drake et al. (37)	126 (N=45)	293 (N=7)
Gold et al. (39)	133 (N=42)	322 (N=20)
Bond et al. (32)	156 (N=69)	193 (N=32)
Lehman et al. (34)	164 (N=47)	287 (N=12)
Mueser et al. (31)	197 (N=51)	277 (N=31)
Heslin et al. (29)	708 (N=21)	698 (N=11)
Иторо	167,7 (N=374)	236,3 (N=171)
Total without Heslin et al. study	135,6 (N=353)	204,6 (N=160)

ИТП – индивидуальное трудоустройство и поддержка занятости

сравнению с 25% тех, кто получает другие виды профессиональной помощи. Одним из способов интерпретации этого является вывод, что примерно 25% клиентов, которые выразили заинтересованность в конкурентной занятости, удалось получить работу, участвуя в разнородных и неэффективных профессиональных программах или даже не участвуя ни в одной из программ, но ИТП помогло дополнительным 35% целевой группы, которые в противном случае остались бы без работы. Значительное и статистически значимое положительное влияние ИТП хорошо доказано и подтверждено во всех 15 исследованиях. Эффективность ИТП, оцениваемая другими параметрами занятости, включая время до устройства на первую работу, продолжительность работы и общее количество рабочих часов в течение периода наблюдений. Большинство клиентов ИТП устроилось на неполную занятость, как правило, на половину времени; примерно две трети из тех, кто получил конкурентную занятость работали 20 и более часов в неделю. Только немногие клиенты ИТП работали полный рабочий день, вероятно, это связано с предпочтениями пациентов, ограниченной выносливостью, и / или страха потерять медицинскую страховку и другие преимущества. В соответствии с принципом быстрого поиска работы, время до устройства на первую конкурентную работу для участников ИТП было почти на 10 недель меньше, чем в контрольной группе. Средняя продолжительность времени до первой работы для участников ИТП составила 19 недель, что, однако, длилось дольше, чем для модели, которая предусматривает быстрый поиск работы.

Этот обзор имеет ряд преимуществ по сравнению с предыдущими обзорами в нескольких отношениях. Во-первых, он имеет самый большой и самый современный набор соответствующих рандомизированных контролируемых исследований. Во-вторых, в нем рассматривается широкий спектр показателей. В-третьих, он ограничен строгими рамками оценки программы ИТП, что помогает четко оценить потенциал ИТП. В-четвертых, это первый обзор систематического сравнения исследований США и неамериканских исследований.

Необходимо внести комментарии по поводу включения исследований, которые выбивались из общей тенденции (29, 34). Исследование в Мэриленде (34) отличается от других исследований ИТП в том, что это было единственным исследованием в обзоре, в котором не требовалось от участников получения конкурентной работы. Многие участники, по-видимому, присоединились к исследованию для получения оплаты за участие в исследовании, а не потому, что у них была заинтересованность в устройстве на работу. Низкие результаты конкурентной занятости данного исследования согласуются с его гибкими критериями включения. Что касается исследования в Великобритании (29), мы согласны с двумя комментаторами (43,44), которые отметили недостатки данного исследования в приверженности модели ИТП, отмеченные самими исследователями (45).

С другой стороны, исследование ветеранов с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) также сильно отличалось от других, но в положительную сторону (28). Это исследование имело выдающиеся результаты по большинству показателей занятости, позволяя предположить, что эти целевые группы населения особенно хорошо поддаются ИТП, хотя необходимо подтверждение этих результатов дальнейшими исследованиями. Хотя ПТСР обычно не относится к тяжелым психическим заболеваниям, некоторые исследователи утверждают, что оно должно быть к ним причислено, учитывая его долгосрочный характер и частую инвалидизацию (46). Для определения показаний к ИТП (диагнозы и виды инвалидизации) необходимы дальнейшие систематические исследования.

Нерешенным остается вопрос, являются ли показатели неконкурентной занятости эквивалентными конкурентным рабочим местам, учитывая их полезность для клиентов, руководителей программ, спонсоров реабилитационных услуг и общества в целом. Модель ИТП основана на том, что конкурентные рабочие места гораздо предпочтительнее для самих клиентов, чем неконкурентные (47). Кроме того, длительный период конкурентной занятости был связан с более хорошими показателями по другим параметрам, оцениваемым в исследованиях (41,48), в то время как в случае неконкурентной занятости этого так явно не отмечалось. Мы

Таблица 3. Среднее количество рабочих часов в год при конкурентной занятости в семи исследованиях ИТП

	Катамнез	ИТП		Контроль		Отношение ИТП к Контролю	Общая невзвешенная величина эффекта
		Среднее время	SD	Среднее время	SD		
Davis et al. (28)	12	656	661	236	494	2,78	0,72
Drake et al. (33)	18	405	843	137	400	2,96	0,60
Bond et al. (32)	24	298	836	143	723	2,09	0,40
Burns et al. (7)	18	286	707	79	312	3,61	0,57
Drake et al. (37)	18	215	569	19	125	11,5	0,72
Mueser et al. (31)	24	187	516	36	231	5,22	0,86
Latimer et al. (38)	12	126	267	73	252	1,73	0,20
Среднее значение		284,3		86,1		3,30	0,58

ИТП – индивидуальное трудоустройство и поддержка занятости

Таблица 4. Количество недель в году, отработанных при конкурентной занятости в 8 исследованиях ИТП

	Все участники исследований		Работающие участники	
	ИТП	Контроль	ИТП	Контроль
Davis et al. (28)	21,6 (N=42)	6,8 (N=43)	28,4 (N=32)	24,4 (N=12)
Latimer et al. (38)	17,0 (N=75)	14,1 (N=74)	25,0 (N=51)	26,8 (N=39)
Bond et al. (32)	16,2 (N=92)	8,2 (N=95)	21,6 (N=69)	24,3 (N=32)
Mueser et al. (31)	14,9 (N=68)	2,3 (N=136)	19,8 (N=51)	9,8 (N=31)
Wong et al. (40)	13,0 (N=46)	7,0 (N=46)	18,6 (N=32)	24,9 (N=13)
Drake et al. (37)	10,1 (N=74)	0,8 (N=76)	16,6 (N=45)	8,7 (N=7)
Gold et al. (39)	10,0 (N=66)	2,9 (N=77)	15,8 (N=42)	11,3 (N=20)
Lehman et al. (34)	6,0 (N=113)	1,6 (N=106)	14,4 (N=47)	14,1 (N=12)
Итого	12,8 (N=576)	4,9 (N=653)	20,0 (N=369)	19,3 (N=166)

IPS – Individual Placement and Support

считаем, что преимущества конкурентной занятости лучше всего оценивать в долгосрочных исследованиях (49). Тем не менее, некоторые исследования в этом обзоре показали, что мероприятия в контрольной группе были сопоставимы по эффективности с ИТП по показателям оплачиваемой работы при включении в анализ неконкурентной занятости. Наконец, также следует учитывать расходы, связанные с разработкой и поддержанием программ неконкурентной занятости; по неофициальным данным затраты часто являются неадекватно высокими (15). Кроме того, социальные бремя создания и поддержания неконкурентоспособных рабочих мест является неустойчивым в больших масштабах, так как расходы, как правило, полностью покрываются правительственными субсидиями, а не из частного сектора и клиенты, как правило, не платят налоги с доходов при неконкурентной занятости.

Низкий уровень отсева, отмеченный в исследованиях ИТП, позволяет задуматься о его причинах. Во-первых, они отличаются от результатов ранних обзоров, оценивающих уровень отсева среди клиентов поддерживаемого трудоустройства (3). В соответствии с выраженным пропагандистским компонентом модели, программы ИТП имеют исключительно низкий процент отсева, менее 10% в большинстве исследований. С другой стороны, исследования часто сообщают о высоких показателях отсева в группе контроля. В связи с разницей по показателям прерывания исследования между группой ИТП и контрольной группой, возникает вопрос, может ли уровень удержания в программе быть связан с более высокими результатами трудоустройства в группе ИТП. Другими словами, могут ли озвученные выше результаты пациентов, проходивших ИТП, сохраниться при проведении анализа воздействия лечения? А если повторить анализ без учета показателей выбывания из программы? Одно исследование, которое было проведено в рамках данного анализа, показало, что ИТП превосходило показатели контрольной группы при сравнении без учета факторы выбывания (32). Конечно, можно думать, что отсеявшиеся участники контрольной группы, сделали это потому, что они рассматривали контрольное вмешательство как неэффективное. Очевидно, что этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Участие в ИТП как таковое не улучшает показатели, не связанные с занятостью. Эти показатели могут улучшаться у клиентов, которые в течение долгого времени работают на конкурентной работе (48). Эти отношения требуют дальнейшего исследования в продольных исследованиях.

Мировой интерес к модели ИТП может быть спровоцирован увеличением доли исследований ИТП, проводимых за пределами США, о которых сообщается с

2007 года. Открытием данного обзора является факт, что уровень конкурентной занятости выше в исследованиях США, по сравнению с неамериканскими исследованиями. В частности, европейские и канадские исследования имели худшие результаты, чем в исследованиях США, а результаты в Гонконге и австралийском исследовании были сопоставимы с таковыми в США. Понимание причин этого явления будет иметь значение для работников организации здравоохранения и поставщиков услуг, так как ИТП продолжает распространяться на международном уровне (50). Уменьшение эффективности ИТП, особенно в Европе, обычно приписывают политике в области труда и инвалидности, которые могут препятствовать возвращению на работу, то, что Burns et al. (7) называют «ловушкой инвалидности». В настоящее время проходит шведское исследование ИТП, в нем подробно описываются бюрократическая инерция и психологические барьеры в шведской системе социального обеспечения, препятствующие развитию эффективных услуг ИТП (51). Голландское исследование также описывает проблемы в реализации ИТП (52). Качественные исследования предполагают, что эти препятствия огромны и представляют собой сложности, которые не встречаются в США. Руководители программ ИТП в ряде других стран проводят стратегии для преодоления этих барьеров (53,54). Требуются дальнейшие международные исследования для изучения характера и силы этих политических факторов, и определить, какие нужны перемены. В настоящее время было проведено слишком мало международных РКИ, чтобы сделать четкие выводы о влиянии политики и экономических, культурных и социальных факторов.

Альтернативным объяснением для худших показателей занятости в нескольких неамериканских исследованиях ИТП является отсутствие адекватной технической помощи и подготовки персонала, что приводит к некачественной реализации программы. Без адекватной точности проведения эффективность программы ослабляется и качество полученной оценки сомнительно. Отметим, что все американские исследования либо проводились, либо консультировались разработчиками ИТП, в то время как только треть неамериканских исследований (7,38) проводилась при непосредственном участии разработчиков модели. Географическое расстояние, возможно, является объяснением этой разницы.

Качество реализации исследований за пределами США, как правило, трудно оценить из-за отсутствия информации о деталях процесса в опубликованных отчетах. Два неамериканских многоцентровых исследования сообщали о неточности проведения программы в меньшинстве исследовательских центров (7,27).

Как мы можем объяснить высокие показатели точности ИТП в исследовании в Великобритании (29)? Отметим, что оценка осуществлялась не независимыми экспертами знакомыми с ИТП, а опыт исследований показывает, что оценки, сделанные самими участниками проекта, часто завышены (55). Учитывая тесную связь между точностью ИТП и результатом конкурентной занятости (14), мы полагаем, что будущие обзоры ограничатся оценками только высококачественных программ ИТП, одобренных независимыми экспертами, прошедшими необходимую подготовку по оценке точности выполнения программ ИТП.

Более широким вопросом, связанным с усовершенствованием доказательной практики, как по практическим соображениям, так и для научной точности, являются вопросы надлежащей подготовки персонала и доступ к соответствующей технической помощи. В то время как области практической реализации наука все еще находится в зачаточном состоянии (56), некоторые общие выводы начинают появляться. Широкому распространению ИТП способствовала техническая помощь экспертов, осуществляемая в США (57). Когда техническая помощь ИТП отсутствовала, уровень распространенности был значительно ниже (58-61). Острая потребность в подготовке кадров и обеспечению качества при реализации модели ИТП, привело к тому, что разработчики других научно обоснованных моделей стали настаивать на том, чтобы пользователи проходили систематическое обучение и обращались за технической помощью, для большей уверенности в качестве проводимых программ (62). В качестве критерия необходимости вмешательства, Becker et al. (63) предложили квартальные показатели конкурентного трудоустройства 33% и ниже. При таких показателях уровень программ оценивается как начальный или программы оцениваются как малоэффективные, с необходимостью немедленной технической поддержки.

Конечно, чрезмерное влияние разработчиков модели на оценку своих же собственных моделей было подвергнуто критике как провоцирующее ошибку терапевтической лояльности (64). Это свидетельствует о сохраняющейся необходимости в подготовке второго поколения экспертов ИТП для проведения исследований независимых от разработчиков модели. Эта работа уже началась и была представлена в текущем наборе исследований.

Итак, вопрос о возможности переноса ИТП за пределы США остается без ответа. Хотя опубликованные исследования показывают, что особенности труда и законы об инвалидности в некоторых странах Европы затрудняют прямое копирование ИТП, есть также признаки того, что ИТП может быть перенесена в другие страны, такие как Австралия и Гонконг (регион Китая). Наконец, прежде чем сделать вывод, что ИТП должна пройти радикальную адаптацию в другой стране, специалисты программ ИТП должны получать достаточную подготовку для точной реализации этой модели.

Литература:

1. Becker DR, Drake RE. A working life for people with severe mental illness. New York: Oxford University Press, 2003.
2. Drake RE, Bond GR, Becker DR. IPS supported employment: an evidence-based approach. New York: Oxford University Press (in press).
3. Bond GR, Drake RE, Mueser KT et al. An update on supported employment for people with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 1997;48:335-46.
4. Bond GR, Becker DR, Drake RE et al. Implementing supported employment as an evidence-based practice. *Psychiatr Serv* 2001; 52:313-22.
5. Bond GR. Supported employment: evidence for an evidencebased practice. *Psychiatr Rehabil J* 2004;27:345-59.
6. Bond GR, Drake RE, Becker DR. An update on randomized controlled trials of evidence-based supported employment. *Psychiatr Rehabil J* 2008;31:280-90.
7. Burns T, Catty J, Becker T et al. The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:1146-52.
8. Crowther RE, Marshall M, Bond GR et al. Helping people with severe mental illness to obtain work: systematic review. *BMJ* 2001; 322:204-8.
9. Kinoshita Y, Furukawa TA, Omori IM et al. Supported employment for adults with severe mental illness (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010;1:CA008297.
10. Kreyenbuhl J, Buchanan RW, Dickerson FB et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009. *Schizophr Bull* 2010;36:94-103.
11. Twamley EW, Jeste DV, Lehman AF. Vocational rehabilitation in schizophrenia and other psychotic disorders: a literature review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Nerv Ment Dis* 2003;191:515-23.
12. Wang CC, Sung C, Hiatt E et al. Effectiveness of supported employment on competitive employment outcomes: a meta-analysis. Presented at the National Council of Rehabilitation Educators, Los Angeles, April 2011.
13. Burns T. Models of community treatments in schizophrenia: do they travel? *Acta Psychiatr Scand* 2000;102(Suppl. 407):11-4.
14. Bond GR, Becker DR, Drake RE. Measurement of fidelity of implementation of evidence-based practices: case example of the IPS Fidelity Scale. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2011;18:126-41.
15. Black BJ. Work and mental illness: transitions to employment. Baltimore: Johns Hopkins Press, 1988.
16. Bond GR, Campbell K, Drake RE. Domains of employment measurement in Individual Placement and Support research. *Psychiatr Serv* (in press).
17. Lipsey MW. Design sensitivity. Newbury Park: Sage, 1990.
18. Bond GR, Dietzen LL, McGrew JH et al. Accelerating entry into supported employment for persons with severe psychiatric disabilities. *Rehabil Psychol* 1995;40:91-111.
19. Chandler D, Meisel J, Hu T et al. A capitated model for a crosssection of severely mentally ill clients: employment outcomes. *Commun Ment Health J* 1997;33:501-16.
20. Gervey R, Bedell JR. Supported employment in vocational rehabilitation. In: Bedell JR (ed). *Psychological assessment and treatment of persons with severe mental disorders*. Washington: Taylor & Francis, 1994:151-75.
21. McFarlane WR, Dushay RA, Deakins SM et al. Employment outcomes in Family-aided Assertive Community Treatment. *Am J Orthopsychiatry* 2000;70:203-14.
22. Test MA, Allness DJ, Knoedler WH. Impact of seven years of assertive community treatment. Presented at the American Psychiatric Association Institute on Psychiatric Services, Boston, October 1995.
23. Macias C, Rodican CF, Hargreaves WA et al. Supported employment outcomes of a randomized controlled trial of ACT and clubhouse models. *Psychiatr Serv* 2006;57:1406-15.
24. Rogers ES, Anthony WA, Lyass A et al. A randomized clinical trial of vocational rehabilitation for people with psychiatric disabilities. *Rehabil Counsel Bull* 2006;49:143-56.
25. Shafer M. Employment Intervention Demonstration Project: Arizona site. Unpublished paper, 2005.
26. Tsang HW, Chan A, Wong A et al. Vocational outcomes of an integrated supported employment program for individuals with persistent and severe mental illness. *J Behav Ther Exper Psychiatry* 2009;40:292-305.
27. Michon HW, van Vugt M, van Busschbach J. Effectiveness of Individual Placement and Support; 18 & 30 months follow-up. Presented at the Enmesh Conference, Ulm, June 2011.
28. Davis LL, Leon AC, Toscano R et al. A randomized clinical trial evaluating the impact of supported employment among veterans with posttraumatic stress disorder. *Psychiatr Serv* (in press).

29. Heslin M, Howard L, Leese M et al. Randomized controlled trial of supported employment in England: 2 year follow-up of the Supported Work and Needs. *World Psychiatry* 2011;10:132-7.
30. Nuechterlein KH. Individual placement and support after an initial episode of schizophrenia: the UCLA randomized controlled trial. Presented at the International Conference on Early Psychosis, Amsterdam, November 2010.
31. Mueser KT, Clark RE, Haines M et al. The Hartford study of supported employment for persons with severe mental illness. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:479-90.
32. Bond GR, Salyers MP, Dincin J et al. A randomized controlled trial comparing two vocational models for persons with severe mental illness. *J Consult Clin Psychol* 2007;75:968-82.
33. Drake RE, McHugo GJ, Becker DR et al. The New Hampshire study of supported employment for people with severe mental illness: vocational outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:391-9.
34. Lehman AF, Goldberg RW, Dixon LB et al. Improving employment outcomes for persons with severe mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:165-72.
35. Nuechterlein KH, Subotnik KL, Turner LR et al. Individual Placement and Support for individuals with recent-onset schizophrenia: integrating supported education and supported employment. *Psychiatr Rehabil J* 2008;31:340-9.
36. Drake RE, Becker DR, Anthony WA. The use of a research induction group in mental health services research. *Hosp Commun Psychiatry* 1994;45:487-9.
37. Drake RE, McHugo GJ, Bebout RR et al. A randomized clinical trial of supported employment for inner-city patients with severe mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:627-33.
38. Latimer E, Lecomte T, Becker D et al. Generalisability of the individual placement and support model of supported employment: results of a Canadian randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006;189:65-73.
39. Gold PB, Meisler N, Santos AB et al. Randomized trial of supported employment integrated with assertive community treatment for rural adults with severe mental illness. *Schizophr Bull* 2006;32:378-95.
40. Wong KK, Chiu R, Tang B et al. A randomized controlled trial of a supported employment program for persons with long-term mental illness in Hong Kong. *Psychiatr Serv* 2008;59:84-90.
41. Burns T, Catty J, White S et al. The impact of supported employment and working on clinical and social functioning: results of an international study of Individual Placement and Support. *Schizophr Bull* 2009;35:949-58.
42. Twamley EW, Narvaez JM, Becker DR et al. Supported employment for middle-aged and older people with schizophrenia. *Am J Psychiatr Rehabil* 2008;11:76-89.
43. Campbell K. Employment rates for people with severe mental illness in the UK not improved by 1 year's individual placement and support. *Evidence-Based Mental Health* 2010;doi:10.1136/ebmh1090.
44. Latimer E. An effective intervention delivered at sub-therapeutic dose becomes an ineffective intervention. *Br J Psychiatry* 2010;196:341-2.
45. Howard LM, Heslin M, Leese M et al. Supported employment: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2010;196:404-11.
46. Friedman MJ, Rosenheck RA. PTSD as a persistent mental illness. In: Soreff S (ed). *The seriously and persistently mentally ill: the state-of-the-art treatment handbook*. Seattle: Hogrefe & Huber, 1996:369-89.
47. Bedell JR, Draving D, Parrish A et al. A description and comparison of experiences of people with mental disorders in supported employment and paid prevocational training. *Psychiatr Rehabil J* 1998;21:279-83.
48. Bond GR, Resnick SG, Drake RE et al. Does competitive employment improve nonvocational outcomes for people with severe mental illness? *J Consult Clin Psychol* 2001;69:489-501.
49. Penk W, Drebing CE, Rosenheck RA et al. Veterans Health Administration transitional work experience vs. job placement in veterans with co-morbid substance use and non-psychotic psychiatric disorders. *Psychiatr Rehabil J* 2010;33:297-307.
50. Rinaldi M, Killackey E, Smith J et al. First episode psychosis and employment: a review. *Int Rev Psychiatry* 2010;22:148-62.
51. Hasson H, Andersson M, Bejerholm U. Barriers in implementation of evidence-based practice: supported employment in Swedish context. *Journal of Health Organization and Management* 2011;25:332-45.
52. van Erp NH, Giesen FB, van Weeghel J et al. A multisite study of implementing supported employment in the Netherlands. *Psychiatr Serv* 2007;58:1421-6.
53. Boyce M, Secker J, Floyd M et al. Factors influencing the delivery of evidence-based supported employment in England. *Psychiatr Rehabil J* 2008;31:360-6.
54. Waghorn GR, Collister L, Killackey E et al. Challenges to implementing evidence-based supported employment in Australia. *Journal of Vocational Rehabilitation* 2007;27:29-37.
55. Lee N, Cameron J. Differences in self and independent ratings on an organisational dual diagnosis capacity measure. *Drug and Alcohol Review* 2009;28:682-4.
56. Fixsen DL, Naoom SF, Blase KA et al. *Implementation research: a synthesis of the literature*. Tampa: University of South Florida, 2005.
57. Becker DR, Drake RE, Bond GR et al. A mental health learning collaborative on supported employment. *Psychiatr Serv* 2011;62:704-6.
58. Bond GR. Modest implementation efforts, modest fidelity, and modest outcomes. *Psychiatr Serv* 2007;58:334.
59. Liu HH. *Policy and practice: an analysis of the implementation of supported employment in Nebraska*. Dissertation, University of Nebraska, Lincoln, 2011.
60. McGrew JH. *Final report to SECT Center: IPS fidelity survey of supported employment programs in Indiana*. Indianapolis: Indiana University-Purdue University Indianapolis, 2008.
61. Menear M, Reinharz D, Corbière M et al. Organizational analysis of Canadian supported employment programs for people with psychiatric disabilities. *Soc Sci Med* 2011;72:1028-35.
62. Schoenwald SK, Heiblum N, Saldana L et al. The international implementation of multisystemic therapy. *Evaluation and the Health Professions* 2008;31:211-25.
63. Becker DR, Drake RE, Bond GR. Benchmark outcomes in supported employment. *Am J Psychiatr Rehabil* 2011;14:230-6.
64. Jacobson NS. The role of the allegiance effect in psychotherapy research: controlling and accounting for it. *Clinical Psychology: Science and Practice* 1999;6:116-9.
65. Killackey E, Jackson HJ, McGorry PD. Vocational intervention in first-episode psychosis: individual placement and support v. treatment as usual. *Br J Psychiatry* 2008;193:114-20.

Анализ связи между возрастом начала заболевания, семейным анамнезом и клиническим исходом у 1665 пациентов с биполярным аффективным расстройством I типа (международное исследование)

Ross J. Baldessarini^{1,2}, Leonardo Tondo^{1,2,3}, Gustavo H. Vazquez^{2,4}, Juan Undurraga^{1,5}, Lorenza Bolzani^{2,6}, Aysegul Yildiz^{2,7}, Hari-Mandir K. Khalsa², Massimo Lai⁸, Beatrice Lepri³, Maria Lolich⁴, Pier Mario Maffei⁶, Paola Salvatore^{1,2,9}, Gianni L. Faedda^{2,10}, Eduard Vieta^{2,5}, Mauricio Tohen^{2,11}

¹ Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

² International Consortium for Bipolar Disorder Research, McLean Hospital, Belmont, MA, USA

³ Lucio Bini Mood Disorder Center, Cagliari, Italy

⁴ Department of Neuroscience, Palermo University, Buenos Aires, Argentina

⁵ Department of Psychiatry, Hospital Clinic, University of Barcelona, IDIBAPS, CIBERSAM, Barcelona, Spain

⁶ Viarnetto Psychiatric Clinic, Lugano, Switzerland; ⁷Department of Psychiatry, Dokuz Eylül University, Izmir, Turkey

⁸ Clinique Lyon-Lumière, Lyon, France

⁹ Section of Psychiatry, Department of Neuroscience, University of Parma, Italy

¹⁰ Lucio Bini Mood Disorders Center, New York, NY, USA

¹¹ Department of Psychiatry, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA

Перевод: Алфимов П.В. (Москва)

Редактор: Карпенко О.А. (Москва)

Раннее начало биполярного аффективного расстройства (БАР) связывают с неблагоприятным клиническим исходом и высоким риском аффективной патологии среди членов семьи. Нами проведен совокупный анализ данных из 7 клинических центров с целью выявления взаимосвязи между семейным анамнезом, симптоматическими и функциональными показателями болезненности у взрослых с одной стороны и возрастом начала заболевания с другой стороны. Выделено три периода начала заболевания: в детском (<12 лет), подростковом (12-18 лет) и во взрослом (19-55 лет) возрасте. Среди 1665 взрослых пациентов с диагнозом БАР I типа по критериям DSM-IV выявлено следующее распределение по возрасту начала заболевания: 5 % в детстве, 28 % в подростковом возрасте и 53 % в возрасте 15–25 лет. Группы с началом заболевания в подростковом и взрослом периодах не различались по симптоматическим показателям болезненности (число эпизодов в год, процент «болезненных» месяцев в году, коморбидные психические расстройства, частота госпитализаций, попытки суицида) и по семейному анамнезу. Выявлена следующая взаимосвязь между возрастом начала заболевания и благоприятным функциональным исходом (трудоустройство, независимое проживание, вступление в брак, рождение детей, а также комбинированный показатель, включающий уровень образования): взрослый период > подростковый период > детский период. При начале в детском возрасте (по сравнению с подростковом) отмечаются большая годовая частота эпизодов и большее число коморбидных психических расстройств. Отягощенность семейного анамнеза по аффективным расстройствам имела преобладающее значение при начале в детском возрасте, относительно одинаковое умеренное значение при возрасте начала заболевания от 12 до 40 лет и практически не имела значения при начале в более позднем возрасте. Многомерное моделирование поддерживает гипотезу о том, что отягощенный семейный анамнез и неблагоприятный функциональный (но не симптоматический) исход связаны с более ранним началом заболевания, в частности — с началом в детском возрасте. В исследовании показано, что раннее начало БАР в большей степени связано с неблагоприятным функциональным исходом, но не с симптоматической болезненностью. Наиболее неблагоприятный клинический исход и наиболее отягощенный семейный анамнез связаны с началом БАР в детском возрасте.

Ключевые слова: биполярное расстройство, функциональный уровень взрослых, болезненность, возраст начала заболевания, клинический исход.

(*World Psychiatry* 2012;11:40-46)

Средний возраст начала биполярного аффективного расстройства (БАР) I типа составляет от 12 до 24 лет. Пациенты с БАР II типа заболевают в более позднем возрасте, пациенты с униполярным депрессивным расстройством — в наиболее позднем возрасте [1-3]. Регистрируемый возраст начала заболевания варьирует в зависимости от метода оценки, страны, в которой проводилось исследование, и культуральных особенностей популяции [1-6]. Раннее начало БАР в детском и подростковом возрасте представляет отдельный интерес, поскольку может помочь разделить популяции пациентов на подгруппы. Начало заболевания в периоде до совершеннолетия регистрируется в 39–65 % случаев, включая несовершеннолетних и взрослых пациентов [2, 4-7]. Больные БАР с ранним началом представляют значительный интерес для генетических и биомедицинских исследований; кроме того, раннее нача-

ло, очевидно, имеет важное клиническое значение [8-11]. Интерес исследователей к генетическим аспектам заболевания связан, в первую очередь, с относительно высокой частотой аффективных расстройств среди членов семей пациентов с БАР, а также с особенностями заболевания при его ранней манифестации [5-11]. Раннее начало представляет сложность для врача в виду трудностей выявления, прогнозирования течения и лечения БАР. У молодых пациентов течение заболевания отличается от такового при типичных «взрослых» случаях, а установка диагноза и адекватное лечение, как правило, откладываются по разным причинам на несколько лет [7, 12-15].

Несколько исследователей применили статистический метод смешанного анализа к распределению возраста начала заболевания. Показано, что пиковая распространенность приходится на подростковый и ран-

ний взрослый периоды с небольшим уклоном в сторону подросткового [16-21]. В крупных выборках пробандов с БАР I типа, оцененных с помощью этого метода, обнаружено три предположительно независимые модели нормального гауссового распределения возраста начала заболевания: 17,1±1,7; 25,3±1,8; 38,0±4,3 [16-21]. Результаты этих исследований не обнаружили значимых различий по географическим регионам (включая Канаду, Францию, Италию, США и Уэльс). Статистические находки согласуются, несмотря на этническую и клиническую гетерогенность обследованных популяций. Нужно отметить, что вклад каждой из подгрупп возраста начала заболевания в общее число больных значительно различался (от 36 % до 80 %, от 7 % до 39 %, от 13 % до 25 %, соответственно). Во всех исследованиях преобладала подгруппа наиболее раннего начала заболевания, и именно с ней был связан неблагоприятный клинический исход.

В более ранних исследованиях высказывалось предположение, что БАР с ранним началом отличается более тяжелым течением. Тяжесть обуславливается относительно высокой частотой быстроциклического течения, хронизацией, важной ролью психотических и тревожных черт, злоупотреблением психоактивными веществами (ПАВ) и недостаточным реагированием на нормотимическую терапию (по сравнению с БАР с началом во взрослом периоде [4, 5, 7, 22-24]). Неблагоприятный клинический исход может быть связан со следующими обстоятельствами: 1) склонность к затяжному и тяжелому течению при раннем начале БАР, 2) отсроченное лечение или отсутствие лечения у детей и подростков, 3) вводящий в заблуждение клиницистов характер течения заболевания в раннем возрасте, не всегда имеющий четко эпизодический характер, как у взрослых 4) возможные дестабилизирующие эффекты антидепрессантов и психостимуляторов, часто используемых для лечения поведенческих нарушений у детей и подростков [7, 12, 13]. Другим возможным патопластическим фактором является неблагоприятное влияние БАР на процесс созревания, приводящее к низкому функциональному уровню у взрослых (в особенности это касается начала в детском возрасте) [25]. Тем не менее, гипотеза о связи раннего начала с более неблагоприятным клиническим исходом и значительной тяжестью БАР по сравнению с началом заболевания во взрослом возрасте поддерживается далеко не всеми исследователями [26-28]. Кроме того, в смешанном анализе показано наличие отдельных подгрупп, которые не имеют четкой связи с возрастными периодами, представляющими клинический интерес (детство, подростковый возраст, ранний взрослый период, средний возраст, поздний возраст).

Мы провели настоящее исследование в связи с очевидной важностью своевременного выявления тяжелого, инвалидизирующего и подчас фатального течения рано начинающегося БАР, а также в связи с относительно низким числом и несогласованностью результатов крупных сравнительных исследований долгосрочных симптоматических и функциональных исходов у женщин и мужчин, соответствующих стандартным диагностическим критериям БАР I типа в различных культуральных условиях. Мы постарались ограничить влияние потенциальной географической и культуральной вариативности путем совокупного анализа демографических и клинических данных 1665 взрослых пациентов, отвечающих диагностическим критериям DSM-IV, из 7 центров лечения аффективных расстройств в Аргентине, Италии, Испании, Швейцарии, Турции и США. Гипотезы, проверяемые в настоящем исследовании: 1) раннее начало БАР сопряжено с более тяжелым течением заболевания, фиксируемым доступными методами оценки, 2) имеет место обратная пропорциональная и непрерывная связь между ранним

началом БАР и отягощенностью семейного анамнеза по аффективным расстройствам. Среди других целей исследования были: выявление различий между группами начала заболевания в детстве, подростковом и взрослом возрасте, а также сравнение симптоматических и функциональных исходов в этих группах.

МЕТОДЫ

Исследуемая популяция

Проведен совокупный анализ данных 1665 пациентов с диагнозом БАР I типа по критериям DSM-IV (диагноз всем пациентам установлен во взрослом возрасте). Пациенты включались в исследование в 7 клинических центрах, входящих в Международный консорциум по исследованию БАР (International Consortium for Bipolar Research): Больница Маклин, Медицинский Университет Гарварда (McLean Hospital, Harvard Medical School); Центр аффективных расстройств им. Лючио Бини (Lucio Bini Mood Disorders Center), Кальяри, Италия (n = 586); Аргентинский центр биполярных расстройств Университета Палермо (Argentine Network for Bipolar Disorders at Palermo University), Буэнос-Айрес, Аргентина (n = 328); Больница Маклин (McLean Hospital), Бостон, Массачусетс, США (n = 215); Клиника Университета Барселоны (Barcelona University Clinic), Испания (n = 204); Психиатрическая клиника Виарнетто (Viarnetto Psychiatric Clinic), Лугано, Швейцария (n = 174); Кафедра психиатрии университета Dokuz Eylül, Измир, Турция (n = 134); Центр аффективных расстройств юношеского возраста им. Лючио Бини (Lucio Bini Juvenile Mood Disorder Center), Нью-Йорк, США (n = 24). В центрах США в целях повышения репрезентативности выборки набирались пациенты с началом заболевания в юношеском возрасте (возраст до 18 лет включительно, Нью-Йорк), а также пациенты с первым эпизодом (Бостон). Включенные пациенты в последующем наблюдались до наступления взрослого возраста, также как и в других центрах. Пациенты проходили обследование и лечение, а затем наблюдались в течение 3-5 лет с использованием методов, описанных нами в более ранних работах [29-35].

Оценка предполагаемого возраста начала заболевания проводилась ретроспективно — в расчет брались первые клинически очевидные проявления заболевания, доходящие до синдромального уровня. Данные собирались из анамнеза, предоставленного пациентами и членами их семей, а также из медицинской документации. Исследованная популяция была разделена на следующие группы по возрасту начала заболевания: детский возраст (<12 лет), подростковый возраст (12-18 лет), взрослый возраст (≥19 лет) или возраст начала заболевания рассматривался как непрерывный показатель. Для оценки семейного анамнеза включались все случаи с разделением на подгруппы по десятилетиям начала заболевания, включая детский возраст, подростковый возраст, ранний взрослый период и поздние возрасты.

Оценка данных

В качестве непрерывных симптоматических показателей заболеваемости рассматривались следующие: число эпизодов в год (эпизоды БАР по критериям DSM-IV — мания или гипомания, большая депрессия, смешанное состояние, психоз) с момента начала заболевания, а также процент «болезненных» месяцев в году (оба непрерывных показателя оценивались за ≥2 года наблюдения). Кроме того, рассматривались некоторые категориальные клинические показатели: наличие любого коморбидного расстройства либо злоупотребления ПАВ по оси I DSM-IV; имевшие место когда-либо в анамнезе психотические симптомы; имевшая место когда-либо госпитализация в психиатрический стационар; имевшая место когда-либо суицидальная

попытка. Принимались в расчет следующие показатели функционального (социального) исхода: полное среднее или высшее образование; вступление в брак; наличие детей; трудоустройство, приносящее доход, обучение в ВУЗе либо занятие домашним хозяйством с момента последнего наблюдения; незасимовое проживание (на основе этих функциональных показателей проводилась комбинированная категоризация). Комбинированный показатель функционального исхода представлял собой сумму взвешенных показателей трудоустройства (10 баллов), независимого проживания (5 баллов), вступления в брак (2 балла), наличия детей (1 балл) и получения полного среднего образования (1 балл). «Неблагоприятный функциональный исход» соответствовал общему баллу, равному нулю. Также проводилась оценка отягощенности семейного анамнеза психическими расстройствами (аффективным расстройствам и злоупотреблением ПАВ) среди родственников первой степени родства.

Анализ данных

Проведено сравнение предварительно заданных клинических показателей среди пациентов с началом заболевания в детском возрасте (<12 лет), подростковом возрасте (12–18 лет), а также в периоде до достижения совершеннолетия (≤ 18 лет) с таковыми при начале во взрослом периоде (≥ 19 лет). Данные семейного анамнеза сравнивались между указанными подгруппами, а также между группами, выделенными по десятилетию начала заболевания. Оценка клинического исхода проводилась у пациентов, наблюдавшихся минимум с 25 лет. Это было необходимо для достижения всеми больными «взрослых» индексов функциональной зрелости. Кроме того, исход оценивался у пациентов, чье заболевание манифестировало минимум 2 года назад — это требовалось для исключения риска преувеличенной прогностической оценки при более коротком периоде наблюдения [35]. Для оценки исхода не использовались данные пациентов с возрастом начала ≤ 55 лет (во избежание включения случаев вторичной мании [36]). Всего в анализ клинического исхода вошло 1368 случаев (82,2 % от общего числа пациентов).

Гистографический анализ включал все выявленные возрасты начала заболевания. Для сравнения выборок с категориальным показателем исхода был использован анализ таблиц сопряженности (χ^2) и было выполнено сравнение случаев с началом заболевания в детском возрасте (<12 лет), подростковом возрасте (12–18 лет) и раннем взрослом периоде (19–55 лет). Кроме того, с помощью методов дисперсионного анализа (F) проводилось сравнение между категориями возраста начала по непрерывным показателям, которые включали логарифмически нормализованный возраст начала, число эпизодов в год и доля «болезненных» периодов. Приведены степени свободы (df). Для факторов, имеющих значимую и независимую связь с подгруппами возраста начала заболевания применялась пошаговая множественная логистическая регрессия, а также многомерное линейное регрессионное моделирование для репрезентативных факторов, связанных с возрастом начала заболевания в качестве непрерывной переменной. В обоих случаях анализируемая выборка была ограничена 1368 пациентами, как указано выше. В качестве средних величин использовались средние \pm среднеквадратическое отклонение (SD) или медианы с межквартильным размахом (IQR), если не указано другое.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общие характеристики исследуемой популяции

Среди 1665 пациентов с БАР I типа 52,3 % составляли женщины. Средний возраст начала заболевания составил $25,7 \pm 11,3$. Общая медиана (IQR) возраста начала

составила 23,0 (13,0). Медиана (IQR) среди мужчин составила 22,0 (12,0) года, среди женщин — 24,0 (14,4) года (по логарифмически нормализованному возрасту начала: $F=9,21$, $p=0,002$). Начало в юношеском/несовершеннолетнем периоде (≤ 18 лет) отмечалось у 26,6 % пациентов ($n=477$), из них 83 (5,0 % всех случаев) являлись детьми. Средний возраст участников исследования составил $40,8 \pm 14,4$ года, стаж заболевания в среднем составлял $15,1 \pm 11,5$ года. Процент пациентов с началом в несовершеннолетнем периоде (≤ 18 лет) в среднем составил 28,6 % (26,9 % в Измире, 24,7 % в Буэнос-Айресе, 22,0 % в Кальяри, 21,6 % в Барселоне и 17,8 % в Лугано). В связи с особыми критериями включения пациенты из США значительно чаще обнаруживали начало заболевания в несовершеннолетнем возрасте: 63,7 % в Бостоне, включая пациентов с первым эпизодом и последующим проспективным наблюдением; 79,2 % в Нью-Йорке в педиатрическом центре аффективных расстройств. Медианы (IQR) раннего начала в США составили 16,0 (7,8) и 13,5 (10,5) года, соответственно.

Распределение по возрасту начала заболевания

Общая медиана (IQR) возраста начала заболевания составила 24,0 (13,1) года с небольшим уклоном в сторону возрастного периода от 15 до 25 лет при сравнении с нормальным гауссовым распределением (см. рис. 1). Пиковая распространенность начала заболевания (53,0 % всех 1665 случаев) наблюдалась в возрастном периоде от 15 до 25 лет. Распространенность начала заболевания < 5 % наблюдалась в возрастных группах < 15 лет и > 45 лет.

Характеристики возрастных подгрупп

Мы провели сравнение различных демографических и клинических характеристик у пациентов с началом заболевания в детском (<12 лет), подростковом (12–18 лет) и взрослых (19–55 лет) периодах. Выборка была ограничена упомянутыми выше критериями исключения (возраст начала < 55 лет, стаж заболевания ≥ 2 лет, наблюдение с возраста ≥ 25 лет). Статистическое сравнение между различными группами возраста начала заболевания проведено в демонстративных целях, а также для проведения последующего многомерного моделирования, они не скорректированы для проведения множественного сравнения (см. таблицу 1). Выявлены следующие значимые статистические взаимосвязи. Отягощенный семейный анамнез значимо связан с началом в раннем возрасте, он значительно чаще выявляется при начале заболевания в детском возрасте по сравнению с началом в подростковом возрасте ($\chi^2 = 11,1$; $df = 1$; $p = 0,004$). Основной показатель симптоматической болезненности (число эпизодов в год) был наиболее высок в группе с началом в детском возрасте и наиболее низок в группе с началом в подростковом возрасте ($F = 3,92$; $p = 0,02$). Имела место обратная пропорциональная связь между отношением «болезненных» месяцев к году и ранним началом заболевания. Это отношение не имело значимых различий между группами начала заболевания в детском, подростковом и взрослом периодах. В группе с началом в детском возрасте также выявлена чуть большая распространенность коморбидных психических расстройств и злоупотребления ПАВ по сравнению с группой с началом в подростковом возрасте ($\chi^2 = 2,67$; $p = 0,07$). Распространенность психотических симптомов значительно различалась среди пациентов с началом заболевания в детском и подростковом периодах ($\chi^2 = 24,8$; $p < 0,0001$); распространенность психотических симптомов, в целом, убывала в группах с более ранним началом. Что касается комбинированного показателя функционального уровня взрослых, выявлен значительно более высокий риск неблагоприятного

Таблица 1. Сравнение характеристик пациентов с БАР I типа с началом заболевания в детском, подростковом и взрослых периодах

	Возрастная группа начала заболевания				
	Детский период (<12 лет)	Подростковый период (12-18 лет)	Взрослый период (19-55)	χ^2 или F	p
Число случаев (n)	53	335	980	—	—
Процент женщин (%)	34,0	53,1	57,4	11,6	0,003
Возраст начала заболевания (годы)					
Среднее \pm SD	7,94 \pm 2,03	16,9 \pm 1,78	30,2 \pm 10,2	—	<0,001
Медиана (IQR)	8,00 (4,00)	16,0 (2,00)	28,0 (13,1)	—	—
Текущий возраст (годы, среднее \pm SD)	34,1 \pm 9,83	38,4 \pm 11,1	45,7 \pm 12,8	59,7	<0,0001
Стаж заболевания (среднее \pm SD)	26,2 \pm 9,54	22,0 \pm 11,4	15,5 \pm 10,4	64,9	<0,0001
Отягощенность семейного анамнеза по аффективной патологии (%)*	88,6	66,3	61,6	11,1	0,004
Число эпизодов в год (среднее \pm SD)	1,06 \pm 1,71	0,68 \pm 0,72	0,79 \pm 0,89	3,92	0,02
% месяцев болезненного состояния в году (среднее \pm SD)	46,9 \pm 41,1	39,7 \pm 35,4	33,7 \pm 32,7	2,69	0,07
Госпитализация в анамнезе (%)	82,9	86,2	81,3	2,35	0,31
Психотические симптомы в анамнезе (%)	16,2	38,9	53,5	24,8	<0,0001
Суицидальные попытки в анамнезе (%)	27,3	27,8	20,4	4,45	0,11
Коморбидные психические расстройства (%)	90,9	54,1	57,4	5,71	0,06
Образование более общего среднего (%)	53,8	61,6	63,1	1,05	0,59
Состоит/состоял(а) в браке (%)	37	44,7	58,4	24,2	<0,0001
Наличие детей (%)	10	29,2	38,1	6,52	0,04
Трудоустройство (%)	37,5	62	71,8	28,2	<0,0001
Независимое проживание (%)	0	43,9	75,5	16,9	0,0002
Нарушение функционального уровня (%)	60,9	42,7	30,2	31,5	<0,0001

*Значительно отличается у пациентов с началом заболевания в детском возрасте по сравнению с началом во взрослом периоде
SD = standard deviation, среднеквадратичное отклонение
IQR = interquartile range, межквартильный размах (IQR)



функционального исхода при начале в раннем возрасте, при этом большая распространенность наблюдалась при начале в детском возрасте по сравнению с началом в подростковом возрасте ($\chi^2 = 31,5$; $p < 0,0001$; см. таблицу 1).

Так как начало в детском возрасте (<12 лет) отмечалось в минимальном числе случаев (5,0 %), мы провели сравнение клинических исходов среди всех пациентов с началом в несовершеннолетнем возрасте (возраст ≤ 18 лет; 33,0 % от общего числа случаев) и пациентов с более поздним началом в ограниченной выборке, состоящей из 1368 пациентов. Функциональные показатели исхода у взрослых значительно различались между группами с ранним и поздним началом заболевания (в отличие от симптоматических показателей исхода). К примеру, взвешенный индекс успешного функционального исхода был на 41 % ниже при раннем начале заболевания ($\chi^2 = 17,0$; $p < 0,0001$); схожие результаты получены для показателей трудоустройства, независимого проживания и состояния в браке. Среди симптоматических показателей (число эпизодов в год, коморбидные расстройства, госпитализация,

психотические симптомы) не обнаружено значимых различий между группами начала заболевания. Тем не менее, при раннем начале заболевания процент «болезненных» месяцев в году был на 31 % выше ($F = 5,65$; $p = 0,02$), а суицидальные попытки отмечались на 33 % чаще ($\chi^2 = 4,47$; $p = 0,04$). Также отмечено, что влияние возраста начала заболевания на функциональный уровень взрослых было значительно выше среди мужчин по сравнению с женщинами (отношение рисков по возрасту начала в несовершеннолетнем периоде/во взрослом периоде составило 1,68 среди мужчин и 1,17 среди женщин).

Обнаруженные находки были схожи во всех географических регионах. Важно отметить, что трудоустройство как функциональный показатель исхода встречалось значительно реже среди пациентов с началом заболевания в несовершеннолетнем возрасте (в среднем в $1,37 \pm 0,16$ раз реже) как в США, так и в других клинических центрах.

Семейный анамнез

Обнаружена значимая связь между частотой аффективной патологии и злоупотреблением ПАВ среди родственников первой степени родства и возрастом начала заболевания у пробанда (см. рисунок 2). Распространенность отягощенного семейного анамнеза была наиболее высокой при начале заболевания в детском возрасте (83,1 %), чуть ниже при начале заболевания в периоде от 12 до 39 лет (в среднем $60,7 \pm 1,4$ %) и значительно ниже при начале заболевания в поздних возрастных группах: 52,8 % для периода от 40 до 49 лет, 39,4 % для периода от 50 до 59 лет и лишь 20,0 % при начале заболевания в возрасте старше ≥ 60 лет.

Многомерный анализ факторов, связанных с возрастом начала заболевания

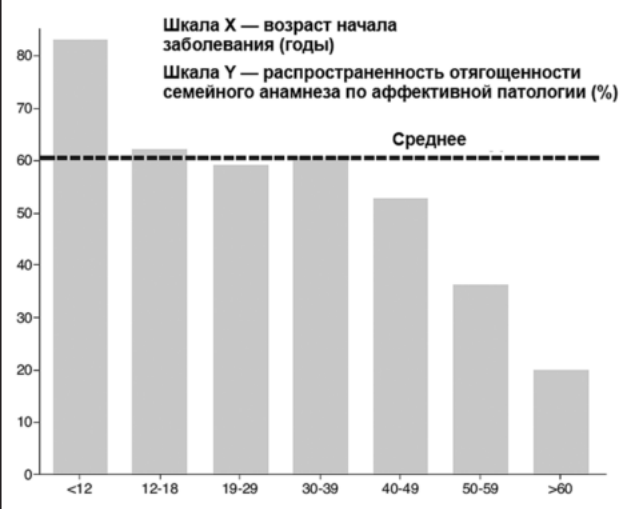
Было применено линейное (фактический возраст начала заболевания) и логистическое (несовершеннолетний возраст в сравнении с взрослым, детский возраст в сравнении с подростковым) многомерное регрессионное моделирование для выявления значимых и независимых связей между выбранными факторами и возрастом начала заболевания (см. таблицу 2). В частности проверялась гипотеза о том, что функциональный исход и отягощенный семейный анамнез (но не показатели симптоматической болезненности, т. е. число эпизодов в год и др.) связаны с более ранним началом заболевания. Данное утверждение было проверено в обеих моделях. Также было подтверждено мнение о том, что клинический исход в целом более неблагоприятен, а семейный анамнез более отягощен при начале заболевания в детском возрасте по сравнению с началом в подростковом возрасте (см. таблицу 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании показана взаимосвязь между несколькими демографическими, клиническими и функциональными факторами и различным возрастом начала заболевания в крупной международной выборке пациентов с диагнозом БАР I типа по критериям DSM-IV. Анализ клинических исходов выполнен на ограниченной выборке пациентов с возрастом начала заболевания < 55 лет, стажем заболевания более 2 лет и периодом наблюдения с 25 лет и старше. Ограничение выборки было выполнено для исключения потенциального влияния функциональной незрелости, короткого стажа заболевания [36] и риска вторичной мании [37].

В целом исследование показало неожиданную однородность симптоматической болезненности среди групп с началом в подростковом и взрослых периодах. Функциональные показатели исхода при этом были

Рисунок 2. Распространенность отягощенного по аффективной патологии семейного анамнеза в группах с различным возрастом начала заболевания среди 1665 пациентов с БАР I типа



более благоприятными при позднем начале заболевания (значительные различия обнаружены между группами начала заболевания в детском и подростковом периодах). Отягощенность семейного анамнеза по аффективным расстройствам имела преобладающее значение при начале заболевания в детском возрасте, относительно одинаковое умеренное значение при возрасте начала заболевания от 12 до 40 лет и практически не имела значения при начале в более позднем возрасте. Общая тенденция к наличию аффективной патологии в семьях пробандов с более ранним началом заболевания хорошо известна [4-11], однако резкие различия между группами начала заболевания в детском, подростковом, среднем и более позднем возрастах являются новыми и неожиданными. Многомерное моделирование поддерживает гипотезу о том, что отягощенный семейный анамнез и неблагоприятный функциональный (но не симптоматический) исход связаны с более ранним началом заболевания, в частности более значительная болезненность и более высокий риск аффективной патологии в семье связан с детским возрастом начала заболевания (по сравнению с началом в подростковом периоде).

Важно отметить, что настоящие находки указывают на то, что случаи БАР с началом до 18 лет могут иметь разный исход — особенно «прогностически злокачественным» является начало в детском возрасте. Более того, получены сведения о том, что при начале заболевания до 18 лет функциональный исход с большей вероятностью будет неблагоприятным, чем симптоматический исход и другие клинические показатели. В случае подтверждения этих гипотетических находок они приобретут важное клиническое значение. Эффекты БАР, связанные с развитием и созреванием, приобретают огромную значимость, особенно при начале заболевания в детском возрасте.

Остаются неуточненными некоторые дискуссионные вопросы, в частности, возможная связь наблюдавшегося влияния на функциональный уровень и депрессивно-дисфорических компонентов БАР, которые встречаются довольно часто и представляют серьезные терапевтические сложности [32, 38]. Как депрессия [7], так и мания/гипомания [39] достаточно часто встречаются при БАР с ранним началом. Когнитивное снижение при БАР также может вносить определенный вклад в наблюдаемый неблагоприятный функциональный исход, связанный с ранним началом заболевания [40]. Какими бы ни были истинные причины неблагоприятного исхода при очень раннем начале БАР, мы

Таблица 2. Многомерное регрессионное моделирование: факторы, связанные с возрастом начала заболевания

Факторы, связанные с началом заболевания в несовершеннолетнем возрасте: логистическая регрессия

Факторы	Отношение рисков (95% ДИ)	χ^2	<i>p</i>
Неблагоприятный функциональный исход	2,00 (от 1,34 до 2,95)	8,82	0,003
Большая распространенность отягощенного семейного анамнеза	1,71 (от 1,20 до 2,43)	5,86	0,015
Большее число эпизодов в году	1,08 (от 0,89 до 1,33)	0,63	0,43

Факторы, связанные с началом заболевания в детском возрасте по сравнению с подростковым возрастом: логистическая регрессия

Факторы	Отношение рисков (95% ДИ)	χ^2	<i>p</i>
Неблагоприятный функциональный исход	2,70 (от 1,08 до 6,77)	4,51	0,03
Большая распространенность отягощенного семейного анамнеза	4,65 (от 1,04 до 20,8)	4,04	0,04
Большее число эпизодов в году	4,85 (от 1,05 до 22,4)	0,63	0,04

Факторы, связанные с началом заболевания в более раннем возрасте: линейная регрессия

Факторы	Коэффициент β (95% ДИ)	<i>t</i>	<i>p</i>
Большая распространенность отягощенного семейного анамнеза	2,78 (от 1,05 до 4,41)	3,35	0,001
Неблагоприятный функциональный исход	2,61 (от 1,01 до 4,21)	3,2	0,001
Число эпизодов в году	0,62 (от -1,90 до 1,43)	1,5	0,13

ДИ = доверительный интервал

предполагаем, что большую роль здесь играет задержка в развитии, связанная с болезненностью.

Наблюдаемая нехватка доказательств в пользу более тяжелой симптоматической болезненности среди больных БАР с началом заболевания до 18 лет, наблюдавшихся в дальнейшем более 2 лет, не согласуется с большинством публикаций по этой теме [4, 7, 22-24]. Тем не менее, наши находки согласуются с результатами некоторых исследований [26-28]. Эта несогласованность может отражать различия в критериях включения случаев БАР с началом в детском и подростковом возрастах. В большинстве исследований, включавших оценку предполагаемого возраста начала БАР в детском или подростковом возрасте, имела места значительная вариабельность диагноза и болезненности при их поздней верификации в зрелом возрасте. Лишь некоторые исследования включали прямое и систематическое сравнение случаев с началом в раннем и зрелом возрастах, а также в детском и подростковом возрастах [4, 7, 23].

Пациенты с началом БАР в раннем и, в частности, в детском возрасте отличаются от пациентов с типич-

ным началом заболевания и представляют значительные диагностические трудности. У таких больных часто не бывает четко очерченных эпизодов, имеется склонность к быстроциклическому, хаотичному и хроническому течению. Кроме того, среди таких больных высока частота психотических симптомов и коморбидных расстройств, включая тревожные расстройства, нарушения внимания, расстройств поведения и злоупотребление ПАВ [2, 3, 12, 19, 23, 24]. Указанные выше характеристики популяции больных с ранним началом могут натолкнуть на мысль, что БАР у таких больных течет тяжелее, чем у больных с началом в зрелом возрасте. Безотносительно того, оправдает себя эта гипотеза или нет, можно утверждать, что сейчас как никогда требуются новые методы лечения и диагностики БАР с ранним началом [7, 13-16]. Существует еще одна гипотеза, требующая дальнейшего подтверждения: по своим клиническим характеристикам БАР с «детским началом» отличается не только от БАР с «взрослым началом», но также и от БАР с манифестацией в подростковом периоде.

Ограничения настоящего исследования включают потенциальные различия между центрами в методах оценки болезненности и регистрации случаев. Тем не менее, возраст начала заболевания (за исключением пациентов, включенных в США) и репрезентативные показатели исхода были сопоставимы во всех географических регионах. Другим ограничением является то, что оценка факторов болезненности, а также возраста возникновения была во многом ретроспективной. Например, во многих случаях от пациентов и членов их семей требовалось воспроизводить события многолетней давности. Некоторые показатели (суицидальные попытки, коморбидные расстройства, психотические симптомы) имели относительно низкую распространенность, что ограничивает достоверность их оценки. Кроме того, наблюдавшиеся длительное время пациенты, очевидно, не отражают характеристик пациентов, которые были недоступны или не соглашались на долгосрочное наблюдение и лечение.

Также нужно принять во внимание возможное влияние таких показателей, как «годы риска» (годы жизни с начала заболевания) и годы взрослой жизни. Так как при раннем начале продолжительность заболевания больше, нельзя исключить того, что длительный стаж болезни повышает вероятность некоторых клинических исходов (госпитализация, суицидальные попытки, психоз, тревожное расстройство, другие коморбидные психические расстройства и злоупотребление ПАВ). Длительный стаж заболевания с ранним началом, вероятно, ограничивает относительные показатели болезненности (например, число эпизодов в год) [36]. Лечение не контролировалось исследователями и могло повлиять на долгосрочную болезненность, предположительно, случайным образом. Важным преимуществом настоящего исследования являлось то, что все пациенты отвечали диагностическим критериям DSM-IV для БАР I типа у взрослых. Это избавило нас от трудностей и неопределенности, связанных с установкой диагноза в педиатрической практике [41]. Несмотря на описанные выше потенциальные ограничения, находки настоящего исследования были на удивление согласованы между различными географическими регионами и при использовании различных методов анализа.

В заключении подчеркнем, что результаты настоящего исследования предполагают наличие важных взаимосвязей между некоторыми клиническими факторами и возрастом начала БАР I типа. Обнаружены достоверные различия между группой начала заболевания в детском возрасте с одной стороны и группами начала заболевания в подростковом и взрослом периодах с другой стороны. Мы обнаружили особенно сильную корреляцию между началом БАР до 18 лет и неблагоприятными социальным и функциональным исходами (включая отсутствие трудоустройства, неспособность к независимому проживанию, вступлению в брак и рождению детей). При этом показатели симптоматической болезненности практически не были связаны с возрастом начала заболевания. Кроме того, нами обнаружена особенно высокая распространенностьотягощенного семейного анамнеза среди пациентов с началом заболевания в детском возрасте. Если эти наблюдения действительно и воспроизводимы, можно предположить, что раннее и, в особенности, детское начало заболевания оказывает важное влияние на процесс созревания и функциональную успешность во взрослой жизни и при этом лишь незначительно влияет на симптоматические проявления БАР. Сильная корреляция между началом заболевания в детском возрасте и высокой распространенностью аффективной патологии среди членов семей пробандов предполагает наличие специальных фенотипических подгрупп, пред-

ставляющих интерес для генетических и других биомедицинских исследований. Возраст начала заболевания предложен в качестве спецификатора течения БАР в будущей версии диагностического и статистического руководства DSM-V [42]. Наконец, результаты настоящего исследования указывают на необходимость разработки новых методов ранней диагностики и профилактики нарушений созревания (в широком смысле) и функционального снижения среди молодых пациентов, страдающих биполярным аффективным расстройством.

Благодарность

Исследование было частично поддержано фондом Bruce J. Anderson Foundation, а также фондами McLean Private Donors Research Fund for Bipolar Disorders и Lucio Bini Private Donors Research Fund.

Литература:

1. Baldessarini RJ, Bolzani L, Cruz N et al. Onset-age of bipolar disorders at six international sites. *J Affect Dis* 2010;121:143-6.
2. Larsson S, Lorentzen S, Mork E et al. Age at onset of bipolar disorder in a Norwegian catchment area sample. *J Affect Disord* 2010; 124:174-7.
3. Tondo L, Lepri B, Cruz N et al. Age at onset in 3014 Sardinian bipolar and major depressive disorder patients. *Acta Psychiatr Scand* 2010;121:446-52.
4. Perlis RH, Miyahara S, Marangell LB et al. Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BP). *Psychiatry* 2004;55:875-81.
5. Goodwin RK, Jamison KR (eds). *Manic-depressive illness*, 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2007.
6. Beesdo K, Höfler M, Leibenluft E et al. Mood episodes and mood disorders: patterns of incidence and conversion in the first three decades of life. *Bipolar Disord* 2009;11:637-49.
7. Post RM, Leverich GS, Kupka RW et al. Early-onset bipolar disorder and treatment delay are risk factors for poor outcome in adulthood. *J Clin Psychiatry* 2010;71:864-72.
8. Leboyer M, Henry C, Paillere-Martinot ML et al. Age at onset of bipolar affective disorders: a review. *Bipolar Disord* 2005;7:111-8.
9. Pavuluri MN. Effects of early intervention on the course of bipolar disorder: theories and realities. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12:490-8.
10. Faraone SV, Glatt SJ, Su J et al. Three potential susceptibility loci shown by a genome-wide scan for regions influencing the age at onset of mania. *Am J Psychiatry* 2004;161:625-30.
11. Priebe L, Degenhardt FA, Herms S et al. Genome-wide survey implicates the influence of copy number variants (CNVs) in the development of early-onset bipolar disorder. *Mol Psychiatry* (in press).
12. Faedda GL, Baldessarini RJ, Glovinsky IP et al. Pediatric bipolar disorder: phenomenology and course of illness. *Bipolar Disord* 2004;6:305-13.
13. Birmaher B, Axelson D. Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: review of the existing literature. *Dev Psychopathol* 2006;18:1023-35.
14. Leverich GS, Post RM, Keck PE Jr et al. The poor prognosis of childhood-onset bipolar disorder. *J Pediatr* 2007;150:485-90.
15. Suominen K, Mantere O, Valtonen H et al. Early age at onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features but delayed treatment-seeking. *Bipolar Disord* 2007;9:698-705.
16. Bellivier F, Golmard JL, Rietschel M et al. Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. *Am J Psychiatry* 2003;160:999-1001.
17. Lin PI, McInnis MG, Potash JB et al. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163:240-6.

18. Manchia M, Lampus S, Chillotti C et al. Age at onset in Sardinian bipolar I patients: evidence for three subgroups. *Bipolar Disord* 2008;10:443-6.
19. Hamshere ML, Gordon-Smith K, Forty L et al. Age-at-onset in bipolar-I disorder: mixture analysis of 1369 cases identifies three distinct clinical sub-groups. *J Affect Disord* 2009;116:23-9.
20. Ortiz A, Bradler K, Slaney C et al. An admixture analysis of the age at index episodes in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2011;188:34-9.
21. Tozzi F, Manchia M, Galwey NW et al. Admixture analysis of age at onset in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2011;185:27-32.
22. Schürhoff F, Bellivier F, Jouvent R et al. Early and late onset bipolar disorders: two different forms of manic-depressive illness? *J Affect Disord* 2000;58:215-21.
23. Craney JL, Geller B. A prepubertal and early adolescent bipolar disorder-I phenotype: review of phenomenology and longitudinal course. *Bipolar Disord* 2003;5:243-56.
24. Geller B, Tillman R, Bolhofner K et al. Child bipolar I disorder: prospective continuity with adult bipolar I disorder; characteristics of second and third episodes; predictors of 8-year outcome. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:1125-33.
25. Goldstein TR, Birmaher B, Axelson D et al. Psychosocial functioning among bipolar youth. *J Affect Disord* 2009;114:174-83.
26. McGlashan TH. Adolescent versus adult onset of mania. *Am J Psychiatry* 1988;145:221-3.
27. Jairam R, Srinath S, Girimaji SC et al. Prospective 4–5-year followup of juvenile onset bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2004;6:386-94.
28. Birmaher B, Axelson D, Strober M et al. Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:175-83.
29. Tohen M, Zarate CA Jr, Hennen J et al. The McLean-Harvard First-Episode Mania Study: prediction of recovery and first recurrence. *Am J Psychiatry* 2003;160:2099-107.
30. Tondo L, Lepri B, Baldessarini RJ. Risks of suicidal ideation, attempts and suicides among 2826 men and women with types I and II bipolar, and recurrent major depressive disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2007;116:419-28.
31. Yildiz A, Guleryuz S, Ankerst DP et al. Protein kinase C inhibition in the treatment of mania: a double-blind, placebo-controlled trial of tamoxifen. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:255-63.
32. Baldessarini RJ, Salvatore P, Khalsa HM et al. Morbidity in 303 first-episode bipolar I disorder patients. *Bipolar Disord* 2010;12:264-70.
33. Tondo L, Lepri B, Baldessarini RJ. Reproduction in women and men with major affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2011;123:283-9.
34. Vázquez GH, Lolich M, Leiderman EA et al. Age-at-onset in 648 patients with major affective disorders: clinical and prognostic implications. *Mind Brain J Psychiatry* (in press).
35. Vieta E. Bipolar disorder units and programs: are they really needed? *World Psychiatry* 2011;10:152.
36. Baldessarini RJ, Tondo L, Baethge C et al. Effects of treatment latency on response to maintenance treatment in manic-depressive disorders. *Bipolar Disord* 2007;9:386-93.
37. Shulman KI, Tohen M, Kutcher S (eds). *Mood disorders across the life span*. New York: Wiley, 1996.
38. Baldessarini RJ, Vieta E, Calabrese JR et al. Bipolar depression: overview and commentary. *Harv Rev Psychiatry* 2010;18:143-57.
39. Bauer M, Glenn T, Rasgon N et al. Association between age of onset and mood in bipolar disorder: comparison of subgroups identified by cluster analysis and clinical observation. *J Psychiatr Res* 2010;44:1170-5.
40. Harvey PD, Wingo AP, Burdick K et al. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. *Bipolar Disord* 2010;12:364-75.
41. Faedda GL, Baldessarini RJ, Suppes T et al. Pediatric-onset bipolar disorder: a neglected clinical and public-health problem. *Harv Rev Psychiatry* 1995;3:171-95.
42. Colom F, Vieta E. The road to DSM-V: bipolar disorder episode and course specifiers. *Psychopathology* 2009;42:209-18.

Опыт развития психиатрических служб в Северной Америке

Robert E. Drake¹, Eric Latimer²

¹ Dartmouth Psychiatric Research Center and Dartmouth Medical School, Rivermill Complex, 85 Mechanic St., Lebanon, NH 03766, USA

² Douglas Mental Health University Institute and McGill University, Montreal, Canada

Перевод: Яковлева Ю.А. (Санкт-Петербург)

Редактор: Карпенко О.А. (Москва)

В данной статье обобщены результаты по Северной Америке, полученные Целевой группой ВПА по Этапам, Трудностям и Ошибкам, которые следует учитывать при организации психиатрической службы в сообществах. Психиатрические службы для сообществ развиваются на протяжении более пятидесяти лет в Соединенных Штатах и Канаде. Соединенные Штаты не только внедрили по всему миру инновации и расходование средств, но еще и предлагают различное качество медицинской помощи; Канада неуклонно развивает единый подход в системе здравоохранения при меньшей стоимости службы. Опыт, полученный в Северной Америке, включает в себя: бригадный подход и другие научно-обоснованные методы, внедрение которых с высокой вероятностью способствует улучшению результатов при ежедневной психиатрической практике; идеологию выздоровления и взаимопомощь между пациентами, хотя это требует дальнейшего изучения; эффективный, но дорогостоящий уход за людьми с серьезными психическими расстройствами, осуществляемый на уровне сообществ.

Ключевые слова: психиатрическая помощь в сообществах, США, Канада, научно-обоснованные методы, выздоровление, бригадный подход, психиатрическая реабилитация.

(*World Psychiatry* 2012;11:47-51)

Эта статья является частью серии, описывающей исследования по развитию службы охраны общественного психического здоровья в сообществах во всем мире (см. 1,2), проводимые рабочей группой ВПА, утвержденные, как часть плана действий на 2008-2011 годы (3,4). Руководство ВПА по Этапам, Трудностям и Ошибкам, которых следует избегать в реализации охраны общественного психического здоровья, разработанное этой Рабочей Группой, уже публиковалось в журнале (5) ранее. В этой статье описаны данные по Северной Америке.

В статье рассматривается эволюция охраны общественного психического здоровья в Соединенных Штатах и Канаде, освещаются ключевые моменты некоторых принципов, основанных на опыте этих двух ближайших соседей. Несмотря на свою географическую близость и общий язык (исключение, провинция Квебек), Соединенные Штаты и Канада имеют не только культуральные отличия, но и значительные различия в системах здравоохранения. Эти различия распространяются и на организацию охраны общественного психического здоровья. Поэтому, в данной статье описаны подходы к организации охраны психического здоровья для каждой страны отдельно. Однако опыт обеих стран сводится воедино в обсуждении результатов наблюдений.

СИСТЕМА ОХРАНЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В СОЕДИНЕННЫХ ШТАТАХ

В Соединенных Штатах система охраны психического здоровья представлена многочисленными независимыми агентствами, и отдельными поставщиками услуг. Совокупность первичного звена медицинской помощи и частной врачебной практики обеспечивает большую часть психиатрической помощи людям с нетяжелыми психическими расстройствами. Наблюдения за пациентами, страдающими тяжелыми заболеваниями, такими как шизофрения, биполярное расстройство и хроническая депрессия, в каждом из 50 штатов осуществляется при помощи программ охраны общественного психического здоровья. В крупных штатах ответственность за оказание помощи часто

передана окружным или городским властям, что объясняет существование множества органов и систем охраны психического здоровья в отдельных штатах. Только Федеральные программы для неимущих (Medicaid и Medicare) для тех, кто разорен, недееспособен, или стар, финансируются администрацией одинаково для всех штатов. Однако объем Medicaid различается в каждом штате, в соответствии с различными нормами, правилами и ограничениями. В дополнение к программе охраны общественного психического здоровья в каждом штате, федеральным правительством разработана отдельная система здравоохранения для действующих военнослужащих, военных пенсионеров и инвалидов, а также для коренных американцев. Для людей злоупотребляющих психоактивными веществами программа несколько скромнее, поскольку частный сектор относительно невелик, а федеральное правительство поддерживает большую часть общественного здравоохранения, при этом в каждый штат выделяет разное количество денежных средств.

Организация этих многочисленных систем, программ и услуг, основана преимущественно на финансировании и прибыли, а не на потребности общественного здравоохранения и предпочтений потребителей системы охраны психического здоровья или исследователей. Редкие системы, программы или отдельные практикующие специалисты собирают данные о качестве или результатах оказанной помощи. Из-за большого количества поставщиков помощи, программ и посредников (например, страховых компаний и управляющих организаций), которые составляют преимущественно частную, нацеленную на извлечение прибыли систему, стоимость медицинской помощи очень велика. Расходы на здравоохранение в Соединенных Штатах в 2009 году составили примерно 2,5 триллиона долларов США (6). Из этого числа 5-12% в последние годы были направлены на охрану психического здоровья (7). Соединенные Штаты также тратят гораздо больше, чем другие страны на медицинские исследования. Одним из преимуществ огромных различий в программах и расходах на них между регионами является возможность внедрения инноваций и научных исследований.

ИСТОРИЯ

Движение по охране общественного психического здоровья началось в Соединенных Штатах в 1963 году, когда президент Джон Кеннеди подписал

Основной Закон о психическом здоровье. После этого по всей стране в крупных и мелких городах появились медицинские психиатрические центры (8). Первоначально эти центры имели слишком широкое предназначение, включая проблемы лечения и профилактики психического здоровья. К 1970-м программы общественного психического здоровья сузили свои цели до лечения пациентов с длительными и инвалидизирующими заболеваниями, они способствовали переводу этих пациентов со стационарной на амбулаторную психиатрическую помощь. Многие хронические пациенты были фактически переданы групповым домам, домам престарелых и другим общественным учреждениям. Данный подход привел к значительному сокращению крупных больниц и к сокращению общего количества госпитализированного населения. Количество пациентов в крупных государственных психиатрических больницах снизилось с более чем 500 000 до менее чем 150 000 (8).

В течение 1980-х и 1990-х гг. охрана общественного психического здоровья в США находилась под сильным влиянием двух направлений. Направление научно-обоснованных методов сформировалось под влиянием исследований эффективности лечения и доказательной медицины, а несколько позже появилось восстановительное направление, основанное на опыте потребителей системы психиатрической помощи.

МОДЕЛИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ И НАУЧНО-ОБОСНОВАННЫЕ МЕТОДЫ

Первоначальный план помощи на уровне сообществ был разработан Национальным институтом психического здоровья и назывался «Программа общественной поддержки», важнейшая роль в этой программе отводилась специалистам, которые должны были служить координаторами и посредниками при оказании любых медицинских услуг для людей с тяжелыми и стойкими психическими расстройствами, живущими в сообществе (9). В 1970-х и 1980-х годах стали очевидными многие проблемы оказания помощи. Общие проблемы включали внедрение и непрерывность услуг для пациентов с наиболее сложными потребностями, которые нуждались в соответствующем жилье, тем, кто ложился бременем на семью, злоупотреблял психоактивными веществами, жертвам жестокого обращения и насилия (9). Недавно главными проблемами стали безработица, криминализация и ранняя смертность людей с психическими заболеваниями. Все эти проблемы усугубляются бедностью, сокращением субсидий на жилье, и переселением людей с психическими заболеваниями в центральные районы городов, пораженные безработицей, преступностью и наркоманией.

Многие модели оказания помощи были направлены на особые проблемы людей с тяжелыми психическими расстройствами, проживающих в сообществе (10). Для интеграции и непрерывности обслуживания, позитивной терапии средой, появились модели интенсивной помощи, курирования клинических случаев, и другие. Для поддержки нуждающихся и удовлетворения их потребностей в жилье, патронаже, появилась различные модели обеспечения, такие как Ложка Феэрвезер (Fairweather Lodge), непрерывное проживание, жилье с постоянным обеспечением, постройка жилья с привлечением сторонней помощи. Таким же образом решались и другие проблемы с привлечением семьи, лечением сопутствующих расстройств и т.д. Некоторые из этих моделей подтверждены данными исследований. Модели помощи, основанные на клинических

исследованиях, являются научно-доказанными методами. Различные обзоры правительства (11,12) и систематические обзоры (13-15) определили конкретные вмешательства в качестве научно-обоснованных методов.

Еще одной проблемой является неудовлетворительное применение эффективных служб в рутинном лечении психических расстройств (16). В 1997 году Фонд Роберта Вуда Джонсона, Управление Службы Наркологии и Психических Расстройств, Департаменты Психического Здоровья нескольких штатов, а также дополнительные частные фонды продемонстрировали реализацию шести специфических научно-обоснованных методов, которые были признаны необходимыми для оказания услуг по охране психического здоровья: систематическое применение лекарств, позитивное лечение средой, поддержка при устройстве на работу, семейное психообразование, контроль заболевания и выздоровления, а также комплексное лечение сопутствующих заболеваний (17). Исследования показали, что соблюдение научно-обоснованных методик было тесно связано с результатами лечения, таким образом была доказана необходимость воплощения проекта. Результаты показали, что при условии обучения и супервизии в течение одного года в ходе большинства программ было возможно применять и поддерживать высокий стандарт научно-обоснованных методов (18,19). Тем не менее, степень реализации этих методов варьирует от штата к штату (20).

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ

Примерно половина всех людей с тяжелыми и стойкими психическими заболеваниями в Соединенных Штатах не получили психиатрической помощи в прошлом году, поскольку отказались от имеющихся в распоряжении услуг (21). Многие другие, которые получили психиатрические услуги, были ими не удовлетворены. Потребители системы психиатрической помощи (их называют пациентами, клиентами, пользователями, потребителями или пострадавшими) предъявили серьезные претензии к существующей системе психиатрической помощи. В числе прочего они утверждали, что цели специалистов в достижении стабилизации состояния не соответствует представлениям пациентов о "выздоровлении" (22), это понятие определяется каждым человеком индивидуально, но обычно включает в себя возможности получения образования, работы, дружбы, независимой жизни, участие в жизни общества (11). Потребители помощи также сообщали о необходимости участия пациентов в принятии решений и обеспечении психиатрической помощи, неприемлемости принуждения при госпитализации, назначении лекарств и амбулаторном лечении.

Восстановительное направление повлияло на многочисленные изменения в сфере обеспечения психиатрической помощи. Многие штаты рассматривают восстановительное направление в качестве основополагающего принципа и миссии, даже если не всегда можно добиться успехов при их реализации. Реабилитационные услуги гораздо более доступны, и многие программы психиатрической помощи ограничили применение принудительных мер, таких как изоляция и фиксация. Влияние восстановительного движения в некоторых штатах было более выражено, чем в других (20).

ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ

С 2000-х годов основной стратегией организации психиатрической помощи в Соединенных Штатах является контроль расходов. Введены регулируемое медицинское обслуживание, система платного медицинского обслуживания, и аудиты программы для неимущих (Medicaid), в результате которых правитель-

ство требует возвращения миллионов долларов. Финансовый кризис серьезно повлиял на государственный бюджет и привел к многократному сокращению финансирования. 15% граждан, не имеющих страховки (среди психически больных людей этот процент выше), с большим трудом получили даже минимальную помощь (23). Результатом стало резкое ухудшение качества психиатрической помощи людям с наиболее тяжелыми расстройствами (11, 20, 24).

Совсем недавно в результате изменений правового законодательства и реформы здравоохранения появилась надежда, что людям, страдающим психическими заболеваниями в США, будет легче приобрести страховку, и что психические расстройства будут лечиться наравне с соматическими заболеваниями. Каким образом эти два законодательных акта будут воплощаться, предстоит узнать в течение последующего десятилетия.

СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В КАНАДЕ

Аналогично ситуации в Соединенных Штатах, каждая из десяти провинций Канады и три (Северных) территории имеют свои системы психиатрической помощи: здравоохранение для большинства населения находится в юрисдикции провинций и территорий. Тем не менее, несколько факторов, в том числе общие для всех провинций характеристики медицинских учреждений, общая близость к США, (что оказало большое влияние на развитие медицинских услуг в Канаде (25,26)), контролируемые федеральными властями уравнивающие платежи от богатых провинций к бедным, а также различные механизмы обмена информацией между провинциями, привели к сходству систем психиатрической помощи между провинциями. Частично из-за выравнивания платежей, отчасти из-за большей однородности во взглядах, касающихся ресурсов, которые необходимо выделять на заботу о людях с психическими расстройствами, финансирование лечения психических расстройств из расчета на душу населения во всех канадских провинциях более однородно, чем в Соединенных Штатах. Расходы на здравоохранение на душу населения в Канаде составляют примерно половину расходов Соединенных Штатов. Недавно были опубликованы данные, что в 2007/2008 в Канаде расходы на психическое здоровье составили 7,2% от общих расходов на здравоохранение, что при расчете на душу населения (включая расходы на стационарную психиатрическую помощь, услуги врачей-психиатров и лекарственные препараты) варьирует от \$ 156 в Саскачеван до \$ 240 в Нью-Брансуик (27).

К общим чертам канадской системы психиатрической помощи относятся: а) сочетание стационарных услуг, предоставляемых объединениями профессионалов, и менее регулируемым сектором волонтеров, не входящим ни в какие объединения; б) универсальное покрытие расходов стационарной и врачебной помощи, а также услуг волонтерского сектора, но не услуг самостоятельно практикующих психологов; в) всеобщее обеспечение лекарствами пенсионеров и лиц, нуждающихся в социальной помощи, а в некоторых регионах предоставление различного уровня обеспечения и другим категориям людей, которые не обеспечены работодателем дополнительной частной страховкой г) врачи, включая психиатров в стационарах, оплачиваются непосредственно правительством регионов, в основном за счет платных услуг д) в настоящее время, за исключением провинции Альберта, проводится регионализация оказания медицинской помощи, результатом которой является последующая дифференциация служб психиатрической помощи в отдельных регионах.

Как и в Соединенных Штатах, в Канаде деинституционализация началась в конце 1950 или начале 1960-х и сопровождалась развитием психиатрических отделений в больницах общего профиля. В скором времени волонтерский сектор предложил организовать предоставление помощи в сообществах в связи с ростом числа людей с тяжелыми психическими заболеваниями, проживающих в регионе. Затем психиатрические отделения и психиатрические больницы постепенно добавили в свои программы услуги по охране психического здоровья. Этот процесс шел медленно, отставая на десятилетия от доказательной базы, и даже сегодня ряд психиатрических отделений только начал работать в этом направлении. Доступность научно-обоснованных методов остается весьма ограниченной, как и в Соединенных Штатах.

Как и в Соединенных Штатах было много дискуссий, касающихся направления выздоровления. К оказанию клинических услуг стали чаще привлекаться сами пациенты, а также постепенно стало приходить понимание, что люди с опытом психических расстройств должны принимать участие в административных решениях и в научно-исследовательских проектах.

Некоторые особенности канадской системы охраны психического здоровья препятствуют развитию высококачественной системы оказания психиатрической помощи. Психиатры, которые играют ключевую роль в обеспечении психиатрической помощи, оплачиваются непосредственно правительством регионов независимо от качества оказываемой ими помощи, при этом контроль над ними ограничен. Свод правил зачастую направлен на защиту привилегий сотрудников, особенно с большим стажем работы, чем на потребности клиентов. Финансирование лекарственного обеспечения неограниченно, в то время как финансирование психосоциальных услуг чрезвычайно ограничено.

В 2006 году после многих консультаций Постоянный Комитет Сената по социальным вопросам, науке и технике (Standing Senate Committee on Social Affairs, Science and Technology) представил внушительный доклад, который обрисовал мрачную картину состояния психических и наркологических служб в Канаде (28). Услуги были не достаточно интегрированы, и людям с психическими расстройствами и лицам, осуществляющими за ними уход, зачастую не представляется возможным в них разобраться. Доступное и должным образом поддерживаемое жилье часто недоступно, как и интегрированные услуги для людей с психическими расстройствами, осложненными зависимостями, а также службы трудоустройства. Гораздо чаще, чем следует, доступные услуги являются довольно сомнительного качества. Стигматизация является распространенным явлением, приводящим к дезадаптации.

Согласно ключевой рекомендации, содержащейся в докладе, в 2007 году федеральным правительством была создана Комиссия по Психическому Здоровью Канады, в ее обязанности входило "создание интегрированной системы психиатрической помощи, в центре внимания которой находятся люди с психическими расстройствами". Каким бы ни было окончательное влияние на региональные и территориальные психиатрические службы, Комиссия протестировала беспрецедентный обмен идеями и планами в широком кругу заинтересованных лиц по всей стране.

ОПЫТ РАБОТЫ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СЕВЕРНОЙ АМЕРИКЕ В ПЕРИОД С 1960 ПО 2010 ГОД

За пять десятилетий разработки программ по охране общественного психического здоровья в Северной Америке появились надежные и стойкие модели оказания помощи. Они отличаются от многих переходных

идей, которые никогда не были широко внедрены в реальные условия. Эти подходы только в общих чертах соответствуют данным научным исследованиям, так как научно-обоснованные методы не всегда интересуют клиентов, поставщиков помощи и плательщиков. Некоторые вмешательства приживаются и процветают в течение десятилетий, не будучи научно обоснованными.

БРИГАДНАЯ ПОМОЩЬ

Для людей с наиболее тяжелыми заболеваниями, тяжелой степенью инвалидности, не имеющих семейной или общественной поддержки необходимо оказывать услуги по лечению, реабилитации и поддержке на клиническом уровне (29). Бригадный подход является наиболее эффективным способом обеспечения доступной, непрерывной и интегрированной помощи. С помощью бригад осуществляются индивидуальные, последовательные и долгосрочные программы оказания медицинских, психиатрических, жилищных, финансовых, профессиональных, семейных и социальных услуг, что помогает клиентам в достижении их собственных целей. Это понимание появилось более 30 лет назад в процессе разработки модели позитивной терапии средой, которая является эффективной по настоящее время.

ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ

Нацеленность на выздоровление породило несколько важных последствий для системы предоставления услуг: а) необходимость широкого вовлечения социальных работников на всех этапах оказания услуг, а также привлечение их к управлению и исследованию услуг; б) подчеркивается важность свободы выбора и самоопределения, поэтому услуги сосредотачиваются на помощи клиенту в достижении собственных целей, максимально самостоятельно; в) необходимость замены принудительных мер на клинически квалифицированное и творческое взаимодействие на основе взаимного уважения и партнерства; г) запрос на финансирование различных потребительски-перспективных программ, которые могут иметь слабые доказательные базы, но которым отдают предпочтение многие люди с психическими заболеваниями.

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И НАУЧНО-ОБОСНОВАННЫЕ ПРАКТИКИ

Восстановительное направление с его вниманием к целям, ценностям и предпочтениям каждого человека созвучно с такой областью поддержания психического здоровья, как психиатрическая реабилитация. В одной из основополагающих работ выздоровление описано как "жизненный опыт реабилитации" (22). В ходе разработки программ реабилитации произошло согласование ценностей (на первом месте люди) и целей (успешная адаптация в предпочтительной психосоциальной области), были выделены методы и способы оценки результатов лечения, появились научно обоснованные интервенции (10). Используемый ранее ступенчатый подход к реабилитации, основанный на длительной психотерапии и образовательных программах постепенно был заменен на более современные подходы, которые помогают клиентам быстрее достигать своих целей благодаря индивидуальной поддержке. В современные подходы включаются: поддержка жилья, поддержка трудоустройства, образования и интенсивная опека пациентов.

ВЗАИМНАЯ ПОДДЕРЖКА

Социальная взаимная поддержка людей с похожими заболеваниями уже давно существует в Северной Америке. Общество анонимных алкоголиков, к примеру, неуклонно развивается с 1940 года, и миллионы людей с алкоголизмом в настоящее время посещают

заседания этого Общества в городах и пригородах по всему региону. Аналогичные программы взаимной поддержки для людей с тяжелыми и стойкими психическими расстройствами за последние десятилетия получили широкое распространение (30). Как и в случае Общества Анонимных Алкоголиков, эффективность этих программ гораздо лучше подтверждается их участниками, чем рандомизированными контролируемыми исследованиями. От 10% до 20% людей с тяжелыми психическими расстройствами считают эти услуги полезными в качестве альтернативы или дополнения психиатрическим службам в сообществе. Формы подобного взаимодействия продолжают развиваться, но концепция остается одной и той же.

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НЕОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ

В любой системе психиатрической помощи лишь небольшое количество людей с психическими расстройствами потребляют непропорционально большую долю дорогостоящих услуг, таких как стационарная помощь, обращение за неотложной помощью, изоляция и так далее. Предоставление комплексной бригадной помощи этой категории пациентов, несмотря на высокую стоимость, уменьшает страдания этих людей, а в итоге это не становится более затратным, т.к. позволяет избежать дополнительных расходов, как для членов семей пациентов, так и для сообществ и системы уголовного права (31-33).

РЕАЛИЗАЦИЯ

Модели оказания помощи оцениваются методами доказательной медицины с все большей точностью, в ходе такой проверки была выявлена неэффективность короткого обучения ключевого персонала и руководителей бригад. Эффективное оказание помощи требует непрерывного обучения и супервизии продолжительностью от 6 месяцев до года, для поддержания качества услуг требуется непрерывная супервизия. (34-36).

ВЫВОДЫ

История развития психиатрических служб в США знала как надежды, так и разочарования. Среди надежд было появление множества важных нововведений в области здравоохранения благодаря осуществлению самых долгосрочных, обширных и влиятельных научных программ в мире по изучению организации психиатрической помощи, а также благодаря инициативам со стороны потребителей. В некоторых штатах впервые было продемонстрировано, как теоретические разработки воплощаются в эффективные программы помощи, помогающие людям справиться с психическими заболеваниями. С другой стороны, разочарование было в том, что политические решения и финансирование, необходимое для обеспечения развития этих программ по всей стране зачастую были недостаточными. Реформа здравоохранения, инициированная президентом Обамой, возможно, изменит эти тенденции.

Канада позаимствовала многие идеи от своего большого соседа с юга. В то время как финансирование здравоохранения в Канаде более однородно, чем в Соединенных Штатах, в результате чего обеспечивается хорошее качество медицинской помощи, различные организационные структуры, а также отсутствие политических решений, препятствуют внедрению современных методов в повседневную практику. Недавно эти недостатки были признаны федеральным правительством, в результате чего была создана Комиссия по охране психического здоровья в Канаде, что, возможно, приведет к прогрессу в системе здравоохранения.

Литература:

1. Hanlon C, Wondimagegn D, Alem A. Lessons learned in developing community mental health care in Africa. *World Psychiatry* 2010;9:185-9.
2. Semrau M, Barley E, Law A et al. Lessons learned in developing community mental health care in Europe. *World Psychiatry* 2011;10:217-25.
3. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2008;7:129-30.
4. Maj M. Report on the implementation of the WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2011;10:161-4.
5. Thornicroft G, Alem A, Dos Santos RA et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. *World Psychiatry* 2010;9:67-77.
6. Centers for Medicare and Medicaid Services. National health care expenditures data. Baltimore: Centers for Medicare and Medicaid Services, 2010.
7. Frank R, Goldman H, McGuire T. Trends in mental health cost growth: an expanded role for management? *Health Affairs* 2009;28:649-59.
8. Dixon L, Goldman H. Forty years of progress in community mental health: the role of evidence-based practices. *Aust N Z J Psychiatry* 2003;37:668-73.
9. Turner J, TenHoor W. The NIMH community support program: pilot approach to a needed social reform. *Schizophr Bull* 1978;4:319-48.
10. Corrigan P, Mueser K, Bond G et al. The principles and practice of psychiatric rehabilitation. New York: Guilford, 2008.
11. New Freedom Commission on Mental Health. Achieving the promise: transforming mental health care in America. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 2003.
12. U.S. Department of Health and Human Services. Mental health: a report of the Surgeon General. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1999.
13. Chambless D, Ollendick T. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu Rev Psychol* 2001; 52:685-716.
14. Cook J. Blazing new trails: using evidence-based practice and stakeholder consensus to enhance psychosocial rehabilitation services in Texas. *Psychiatr Rehab J* 2004;27:305-6.
15. Kreyenbuhl J, Buchanan R, Dickerson F et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009. *Schizophr Bull* 2010;36:94-103.
16. Torrey W, Drake R, Dixon L et al. Implementing evidence-based practices for persons with severe mental illnesses. *Psychiatr Serv* 2001;52:45-50.
17. Drake R, Goldman H, Leff H et al. Implementing evidence-based practices in routine mental health service settings. *Psychiatr Serv* 2001;52:179-82.
18. McHugo G, Drake R, Whitley R et al. Fidelity outcomes in the National Implementing Evidence-Based Practices Project. *Psychiatr Serv* 2007;58:1279-84.
19. Swain K, Whitley R, McHugo G et al. The sustainability of evidence-based practices in routine mental health agencies. *Commun Ment Health J* 2010;46:119-29.
20. National Alliance on Mental Illness. Grading the States: a report on America's health care system for serious mental illness. Arlington: National Alliance on Mental Illness, 2006.
21. Mojtabai R, Fochtmann L, Chang S et al. Unmet need for mental health care in schizophrenia: an overview of literature and new data from a first-admission study. *Schizophr Bull* 2009;35:679-95.
22. Deegan P. Recovery: the lived experience of rehabilitation. *Psychosoc Rehab J* 1988;11:11-9.
23. Cunningham P, McKenzie K, Taylor E. The struggle to provide community-based care to low-income people with serious mental illness. *Health Aff* 2006;25:694-705.
24. Glied R, Frank R. Better but not best: recent trends in the well-being of the mentally ill. *Health Affairs* 2009;28:637-48.
25. Goering P, Wasylenki D, Durbin J. Canada's mental health system. *Int J Law Psychiatry* 2000;23:345-59.
26. Rochefort D, Goering P. "More a link than division": how Canada has learned from U.S. mental health policy. *Health Affairs* 1998;17:110-27.
27. Jacobs P, Dewa C, Lesage A et al. The cost of mental health and substance abuse in Canada. Alberta: Institute of Health Economics, 2010.
28. Standing Senate Committee on Social Affairs. Out of the shadows at last: transforming mental health, mental illness and addiction services in Canada. Ottawa: Government of Canada, 2006.
29. Lehman A, Kreyenbuhl J, Buchanan R et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2003. *Schizophr Bull* 2004;30:193-217.
30. Solomon P. Peer support/peer provided services underlying processes, benefits, and critical ingredients. *Psychiatr Rehab J* 2004;27:392-401.
31. Culhane D. The costs of homelessness: a perspective from the United States. *Eur J Homelessness* 2008;2:97-114.
32. Larimer M, Malone D, Garner M et al. Health care and public service use and costs before and after provision of housing for chronically homeless persons with severe alcohol problems. *JAMA* 2009; 301:1349-57.
33. Latimer E. Economic impacts of assertive community treatment: a review of the literature. *Can J Psychiatry* 1999;44:443-54.
34. Drake R, Bond G, Essock S. Implementing evidence-based practices for people with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009;35:704-13.
35. Fixsen D, Naoom S, Blase K et al. Implementation research: a synthesis of the literature. Tampa: University of South Florida, 2005.
36. Rapp C, Etzel-Wise D, Marty D et al. Evidence-based practice implementation strategies: results of a qualitative study. *Commun Ment Health J* 2008;44:213-24.

Состояние психиатрической помощи в Арабском мире

Ahmed Okasha¹, Elie Karam², Tarek Okasha¹

¹Okasha Institute of Psychiatry, Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt

²St. George Hospital University Medical Center, Faculty of Medicine, Balamand University, Beirut, Lebanon.

Перевод: Махмудов А.З. (Москва)

Редактор: Карпенко О.А. (Москва)

В статье подводятся итоги о состоянии психиатрических служб в арабских странах. Из 20 стран, о которых удалось собрать информацию, 6 не имеют законодательства о психиатрической помощи, а еще в двух странах нет системы психиатрической помощи. В 3 странах (Ливан, Кувейт и Бахрейн) на 2007 год на 100,000 населения насчитывалось более 30 психиатрических коек, тогда как в 2 других (Судан и Сомали) было менее 5 коек. Наибольшее число психиатров насчитывается в Катаре, Бахрейне и Кувейте, тогда как в следующих 7 странах (Ирак, Ливия, Марокко, Сомали, Судан, Сирия и Йемен) на каждые 100,000 населения приходится всего 0,5 психиатра. Процент, выделяемый на психиатрию из общего бюджета здравоохранения, в странах, о которых такая информация доступна, недостаточен для развития и организации психиатрической помощи. Хотя в последние 10 лет произошли некоторые улучшения, но все также наблюдается нехватка специалистов и уделяется недостаточное внимание проблемам психического здоровья.

Ключевые слова: Арабский мир, психиатрическая служба, ресурсы, первичная медицинская сеть.

(*World Psychiatry 2012; 11:52-54*)

Под словосочетанием «арабский мир» принято подразумевать 22 государства, входящие в Лигу арабских государств, насчитывающую 280 млн. человек. В этом регионе проживает наибольшее в мире (в процентном соотношении) количество молодежи: 38% арабского населения моложе 14 лет. За последние 30 лет продолжительность жизни увеличилась на 15 лет, детская смертность снизилась на 2/3. Около 12 миллионов человек, т.е. 15% рабочей силы, остаются безработными. Качество образования с недавнего времени начало ухудшаться, наблюдается значительное несоответствие между требованиями рынка труда и возможно-

Таблица 1. Система организации психиатрической помощи в арабских странах

Страна	Система организации психиатрической помощи (год)	Политика в отношении злоупотребления алкоголем и наркотическими средствами (год)	Национальная программа охраны психического здоровья (год)	Законодательство в области психиатрической помощи
Алжир	Да (?)	Да (1990)	Да (2001)	Да (1998)
Бахрейн	Да (1993)	Да (1983)	Да (1989)	Да (1975)
Джибути	Нет	Нет	Нет	Колониальное законодательство
Египет	Да (1978)	Да (1986)	Да (1986)	Да (2009)
ОАЭ	Да (?)	Да (?)	Да (1991)	Да (1981)
Ирак	Да (1981)	Да (1965)	Да (1987)	Да (1981)
Иордания	Да (1986)	Да (2000)	Да (1994)	Да (2003)
Кувейт	Да (1957)	Да (1983)	Да (1997)	Нет
Ливан	Нет	Нет	Да (1987)	Нет
Ливия	Да (?)	Нет	Да (1988)	Да (1975)
Марокко	Да (1972)	Да (1972)	Да (1973)	Да (1998)
Оман	Да (1992)	Да (1999)	Да (1990)	Да (1999)
Палестина	Да (2004)	Да (2004)	Да (2004)	Да (2004)
Катар	Да (1980)	Да (1986)	Да (1990)	Нет
Саудовская Аравия	Да (1989)	Да (2000)	Да (1989)	Нет
Сомали	Да (?)	Да (?)	Да (?)	Нет
Судан	Да (1998)	Да (1995)	Да (1998)	Да (1998)
Сирия	Да (2001)	Да (1993)	Да (2001)	Да (1965)
Тунис	Да (1986)	Да (1969)	Да (1990)	Да (2003)
Йемен	Да (1986)	Нет	Да (1983)	Нет

стями системы образования. Процент неграмотного взрослого населения снизился, но остается высоким: 65 млн. взрослых человек неграмотны, из них почти 2/3 – женщины, порядка 10 млн. детей не обучаются в школе.

Расходы на систему здравоохранения, рассчитываемые в процентах от валового внутреннего продукта (ВВП), наивысшие в Палестине (13,5%), Ливане (8,8%), Иордании и Джибути (8,5%) и в Египте (6,4%). Во всех арабских странах система здравоохранения финансируется из общественной (государственной) казны, из средств частного сектора и за счет наличных средств граждан (out of pocket) (уровень выплаты наличными составляет в Судане – 63,4%, в Египте – 58,7%, в Йемене – 58%, в Марокко – 56,1% и Сирии – 54,9% финансирования). В некоторых странах развитию медицины способствует система страхования. Негосударственным организациям (НГО) принято отводить важнейшую роль в обеспечении системы здравоохранения, особенно в странах с нестабильной внутренней политикой (в конце 1980-ых это был Ливан, теперь – Палестина).

Данные о проценте затрат на психиатрию от общего бюджета системы здравоохранения во многих странах Арабского мира не доступны и не содержатся в правительственных отчетах. Только три страны предоставили эту информацию: Катар (1%), Египет (менее 1%) и Палестина (2,5%).

Каких-либо оценок бремени психических расстройств, специфичных для стран арабского мира, не проводилось. Только в двух странах (Ливан и Ирак) были проведены национальные исследования с использованием сопоставимой методологии, разработанной на основе опросов Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), касающихся психического здоровья (2,3). Два других исследования с использованием другой методологии провели в Марокко (4) и Египте (5). Распространенность тревожных расстройств в течение жизни среди взрослого населения составила 16,7% в Ливане и 13,8% в Ираке; расстройств настроения – 12,6% и 7,5% соответственно. В исследовании, проведенном в Марокко, были получены следующие цифры: распространенность на момент исследования генерализованного тревожного расстройства (ГТР) 9,3%, большого депрессивного расстройства (БДР) – 26,5%. В египетском исследовании были получены другие цифры: тревожные расстройства – 4,8%, расстройства настроения – 6,4%.

В таблице 1 приведены данные о наличии систем психиатрической помощи в различных арабских странах. Эта информация была предоставлена министерствами здравоохранения, региональным бюро ВОЗ для стран Восточного Средиземноморья (EMRO), национальными психиатрическими обществами и их лидерами. В 6 странах из 20 законодательство в области психиатрической помощи не разработано, а в двух нет системы психиатрической помощи. О Мавритании и Коморах информация отсутствует.

Согласно таблице 2, в трех странах (Ливан, Кувейт и Бахрейн) в 2007 году на 100,000 населения насчитывалось более 30 психиатрических коек, тогда как в двух других (Судан и Сомали) было менее 5 коек. Существенное сокращение психиатрических коек по сравнению с данными нашего исследования 1998 года (6) наблюдалось в Ираке, Иордании, Кувейте, Ливии, Омане, Катаре и Палестине.

Больше всего врачей-психиатров в Катаре, Бахрейне и Кувейте. В следующих 7 странах (Ирак, Ливия, Марокко, Сомали, Судан, Сирия, Йемен) на 100,000 населения приходится лишь 0,5 врачей-психиатров. Несмотря на то, что в Джибути есть психиатрическая больница, психиатры в ней не работают, пациентов лечат врачи общей практики, интересующиеся психиатрией (таблица 2). В Ливии, Саудовской Аравии и Судане, по

сравнению с данными от 1998 года, число врачей-психиатров сократилось, хотя в некоторых странах наблюдалось значительное увеличение числа психиатров.

Число психиатрических медсестер на 100,000 населения варьирует от 23 в Бахрейне и 22,5 в ОАЭ до 0,09 в Йемене и 0,03 в Сомали. Но по сравнению с 1998 годом, количество сестер выросло во всех странах. Та же ситуация с психологами и социальными работниками, наибольшее увеличение их числа наблюдается в Бахрейне, ОАЭ, Иордании, Египте, Кувейте, Ливии, Саудовской Аравии и Йемене (таблица 2).

В последние годы стали заметны серьезные перемены в сфере психиатрической помощи в странах Арабского региона. Психиатрическая служба, которая раньше была представлена только несколькими крупными психиатрическими больницами, в наши дни постепенно заменяется психиатрическими отделениями в больницах общего профиля с возможностью оказания как стационарной, так и амбулаторной помощи. В некоторых странах процесс децентрализации развит еще лучше: психиатрическую помощь, наряду с другим видом врачебной помощи, оказывают в районных больницах и даже еще более мелких медицинских пунктах на периферии. Во многих странах проводится обучение психиатрии работников первичной медицинской сети: врачей общей практики, медперсонала и прочих кадров системы здравоохранения; обучение происходит в рамках программ повышения квалификации на рабочем месте (7).

Несмотря на то, что большинство стран согласилось включить психиатрическую помощь в список услуг, оказываемых первичной медицинской сетью, до сих пор этот процесс имеет массу ограничений. В целом, инфраструктура и услуги психиатрических служб все больше не соответствуют все возрастающим потребностям населения.

В настоящее время многие арабские страны вовлечены в различные конфликты (войны, терроризм, фундаментализм). Возможно, стоит искать причины многих поведенческих и психических расстройств именно в этом.

При интерпретации симптомов психических расстройств, следует учитывать культурально обусловленные особенности, такие как вера и одержимость, колдовство, сглаз. В связи с этим родственники психически больного, в первую очередь обращаются за помощью не к врачу (хотя бы даже общей практики), а к традиционным целителям, которые пользуются особым почетом, поскольку все верят в их связи с «мистическим», «неведомым». В большинстве арабских стран нет никакого взаимодействия между медиками и целителями. В Иордании существует между ними некоего рода взаимосвязь на уровне неформальных, нерегламентированных отношений. Однако в Саудовской Аравии целители составляют часть персонала больницы, и при лечении пациентов используют религиозные тексты и декламацию.

Из полученных данных следует, что в Арабском мире финансирование образования и медицины ниже, чем требуется для повышения качества жизни. Процент средств от общего бюджета здравоохранения, выделяемый на психиатрическую помощь, гораздо ниже необходимого, что не позволяет адекватно организовать психиатрическую службу (информация имеется лишь по некоторым странам). Уровень ВВП в странах Арабского мира несопоставим с недостатком человеческих ресурсов в сфере психиатрии и неэффективным сбором данных официальными органами. В странах арабского мира имеется острая необходимость включения психиатрии в список наиболее приоритетных задач руководителей государств, а также поставить непременное условие о внедрении психиатрии в первичную медицинскую сеть.

Таблица 2. Ресурсы психиатрической помощи в арабских странах.

Страна	Психиатрические койки*		Врачи-психиатры*		Психиатрические сестры*		Психологи*		Социальные работники*	
	1998	2007	1998	2007	1998	2007	1998	2007	1998	2007
Алжир	14	25	1.1	2.2	1.1	4.2	0.8	0.2	0	0.4
Бахрейн	33.8	33	3.7	5	13.3	23	0.5	0.8	1	1.5
Джибути	данных нет	7	0	0	0	0.2	0	0	0	0
Египет	12.5	13	0.9	0.9	2	2	0.3	0.4	0.09	0.1
ОАЭ	с	14	0.9	2	данных нет	11	0.9	1	0.6	1.2
Ирак	7	6.3	0.1	0.7	0.1	0.1	данных нет	0.05	0.05	0.2
Иордания	20	15.7	1.1	1	0	2	0.2	0.6	0.5	2
Кувейт	47	34	2.6	3.1	16.2	22.5	0.9	1.4	0.4	0.4
Ливан	47	75	1.2	2	0.9	5.03	1.9	0.6	0.6	1.5
Ливия	56	10	0.3	0.2	данных нет	0.05	0.3	5	0.2	1.5
Марокко	7.6	7.8	данных нет	0.4	данных нет	2.02	данных нет	0.03	данных нет	0.007
Оман	5.5	4.9	0.2	1.4	0.2	5	0	0.2	0.1	0.5
Палестина	14.2	8.8	0.8	0.9	3.2	3.4	1.7	1	0.7	1.1
Катар	37.9	9.7	0.8	3.4	7.4	10	1.4	1.2	1.7	10
Саудовская Аравия	6.5	11.8	2.4	1.1	6.3	6.4	0.5	1	0.9	2.4
Сомали	данных нет	4	0.5	0.06	0.03	0.03	0	0	0	0.2
Судан	0.1	2	0.2	0.09	данных нет	0.2	0.01	0.2	0.01	0.1
Сирия	7.8	8	данных нет	0.5	данных нет	0.5	данных нет	0	данных нет	0
Тунис	9.6	11.3	0.8	1.6	3.3	0.2	0.1	0.6	0	данных нет
Йемен	данных нет	18.5	0.1	0.5	данных нет	0.09	3.2	1.2	0.01	0.04

*- расчет на 100,000 населения.

Литература:

1. World Health Organization. The work of WHO in the Eastern Mediterranean Region. Annual report of the regional director. Cairo: WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean, 2009.
2. Karam EG, Mneimneh ZN, Karam AN et al. 12 month prevalence and treatment of mental disorders in Lebanon. A national epidemiologic survey. *Lancet* 2006;367:1000-6.
3. Alhasnawi A, Sadik S, Rasheed M et al. The prevalence and correlates of DSM-IV disorders in the Iraq Mental Health Survey (IMHS). *World Psychiatry* 2009;8:97-109.
4. Kadri N, Agoub M, Assouab F et al. Moroccan national study on prevalence of mental disorders: a community-based epidemiological study. *Acta Psychiatr Scand* 2010;121:71-4.
5. Ghanem M, Gadallah M, Meky FA et al. National survey of prevalence of mental disorders in Egypt: preliminary survey. *East Mediterr Health J* 2009;15:65-75.
6. Okasha A, Karam E. Mental health services and research in the Arab world. *Acta Psychiatr Scand* 1998;98:406-13.
7. World Health Organization. Mental health in the Eastern Mediterranean Region. Reaching the unreached. Cairo: WHO Regional office of the Eastern Mediterranean, 2006.

Кризис психиатрии – идеи и перспективы эволюционной теории

Martin Brüne¹, Jay Belsky², Horacio Fabrega³, Jay R. Feieman⁴, Paul Gilbert⁵, Kalman Glantz⁶, Joseph Polimeni⁷, John S. Price⁸, Julio Sanjuan⁹, Roger Sullivan¹⁰, Alfonso Troisi¹¹, Daniel R. Wilson¹²

¹Department of Psychiatry, Psychotherapy and Preventive Medicine, University of Bochum, LWL University Hospital, Alexandrinenstrasse 1, D-44791 Bochum, Germany; ²University of California, Davis, CA, USA and Birkbeck University of London, UK; ³University of Pittsburgh, PA, USA; ⁴University of New Mexico, NM, USA; ⁵University of Derby, UK; ⁶Private Practice, Boston, MA, USA; ⁷University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada; ⁸Oxford Regional Health Authority, UK; ⁹University of Valencia, Spain; ¹⁰California State University, CA, USA; ¹¹Tor Vergata University, Rome, Italy; ¹²Creighton University, Omaha, NE, USA

Перевод: Генно А.С. (Москва)

Редактор: Павличенко А.В. (Москва)

Несмотря на огромное влияние Дарвиновской теории естественного отбора на формирование биологических и медицинских наук, в понимании природы психических расстройств значение его идей все еще не получило должной оценки. В настоящее время болезнь рассматривается как результат сложного взаимодействия между влиянием факторов окружающей среды, особенностей биологического цикла развития, поведенческой экологии человека и характеристикой его адаптивных способностей на разных этапах жизни. Знание этих процессов позволило нам лучше понять метаболические нарушения, онкологические и аутоиммунные заболевания, врожденные анемии и склонность к развитию инфекционных болезней (1). Мы предлагаем следовать тем же принципам в понимании природы психиатрических расстройств, в частности, принимать во внимание случайные изменения окружающей среды и естественный отбор в объяснении не только механизмов работы мозга, но и разнообразных характеристик поведения человека.

Наш подход к изучению природы психических заболеваний строится на идеях лауреата Нобелевской премии Nikolaas Tinbergen, который считал, что для полного понимания любого фенотипа мы должны, в первую очередь, изучить природу и развитие образующих его механизмов, которые он называл «непосредственными причинами», а также особенности филогенеза (историю развития) и адаптацию (2). «Непосредственные» механизмы широко изучаются в психиатрии и нейронауках, но особенности филогенеза в основном остаются без внимания.

Следует признать, что объяснение нарушений когнитивных, эмоциональных и поведенческих процессов с точки зрения адаптационных механизмов в начале не совсем понятно. С клинической позиции «расстройство» представляет собой определенный очаг (focus). Однако, «расстройство», по определению, в контексте адаптации нелогично. Под адаптацией мы понимаем генетически-опосредованный структурный и поведенческий механизм, который при нормальной работе повышает выживаемость и репродуктивные способности в той среде, где он появился. При акценте психиатрии на этих «механизмах» (когнитивные процессы, эмоции, стили поведения) клинически значимые проблемы понимались как их искаженные проявления, что, исходя из раннего воздействия средовых факторов, объясняло значение адаптации. Но сейчас, с учетом преобладание концепции случайности изменений окружающей среды, это объяснение неприемлемо (3).

Важно понимать, что определенный фенотип представляет собой эволюционный принцип изменчивости. Без изменчивости эволюция путем естественного

отбора не могла случиться. Основные направления психиатрии, чаще всего игнорировали тот факт, что изменчивость скорее является правилом, чем исключением и это создает концептуальные проблемы. В психиатрии «расстройство» понимается как статистически значимое отклонение от нормы, которое она помещает в отдельную группу. Другими словами, и «нормальность» и «расстройство» с точки зрения психологического и поведенческого функционирования сопровождаются низкой способностью к изменчивости.

Фенотипическая изменчивость – это результат взаимодействия генотипа и окружающей среды, включая эпигенетические механизмы, которые окончательно формируются только в ходе жизни человека. Эти вопросы встают перед клиницистом всякий раз, когда он пытается объяснить, почему, как и когда адаптивное поведение ограничено и не работает. Другими словами, когда социальные, культуральные и экологические предпосылки и обстоятельства мешают найти наилучшее решение социально-биологических проблем и требуют изменения существующих копинг-стратегий, появления альтернативной стратегии или определения более реалистичных задач. Мы полагаем, что этот интегративный подход может серьезно повлиять на то, как психиатрия определяет сущность расстройств. Проиллюстрируем это на трех примерах.

ГЕНЕТИКА

Наши попытки объяснить природу и причины психического заболевания сводятся к предположению, что изменения в генах делают нас уязвимыми к развитию заболевания, что может быть описано как «стресс-диатезная модель». Генетические исследования психических расстройств, выполненные с акцентом на эволюцию, показывают, что аллели, ассоциирующиеся с развитием психиатрических заболеваний при воздействии на них неблагоприятных факторов, например, жестокого обращения в детстве, одновременно обладают протективными свойствами, и при благоприятных обстоятельствах на ранних этапах могут повысить сопротивляемость болезни. Например, «короткий» аллель гена, отвечающего за транспортировку серотонина, при неблагоприятных обстоятельствах в период раннего детства ассоциируется с повышенным риском развития депрессии, и тот же аллель снижает риск заболеть депрессией, если ребенок растет в благоприятной обстановке (5). Это означает, что выбор благоприятного пути (так называемые «открытые программы» (4)) зависит от восприимчивости человека к случайным изменениям факторов окружающей среды в лучшую и худшую стороны (6).

Психиатры, руководствующиеся эволюционной теорией, признали, что антагонистическая плейотропия (antagonistic pleiotropy) может играть важную роль при психических заболеваниях. Гены, которые обуславливают преимущество в одной области, одновременно могут вызвать недостатки в другой. Первоначально эту концепцию использовали для объяснения старения (7,8). Сейчас примеры антагонистической плейотропии можно найти даже среди отдельных генов. Например, один и тот же аллель гена, кодирующего катехоламин-о-трансферазу, ассоциируется с плохой рабочей памятью и хорошей эмпатией (9).

Все эти исследования позволяют понять, почему естественный отбор сделал организм уязвимым перед болезнью при определенных условиях (10). Частое использование в психиатрии термина «генетическая уязвимость», по-видимому, не совсем точно и достаточно односторонне отражает суть явления. Это обстоятельство требует пересмотра сложных взаимоотношений между генами и окружающей средой и поиск компромисса между различными функциональными областями.

ВЫРАЖЕНИЕ ЭМОЦИЙ

Современная психиатрия снизило функциональное значение невербальных эмоций (11), что делает психиатрию «наукой», опирающейся, преимущественно, на субъективную оценку и созданные клиницистами рейтинговые шкалы. Остается без внимания тот факт, что биология социального поведения базируется на лицевой экспрессии, жестах и языке тела, которые дополняются вербальным языком. Было неоднократно показано, что не только психически больных людей можно легко отличить от здоровых индивидов на основе невербального поведения. Кроме того, оценка результатов лечения и уровня обострений на основании изучения невербального поведения может быть более информативным, чем использование стандартных психопатологических показателей (12). Изменения паттернов поведения, например, снижение частоты оборонительных поз, может быть связано с клиническим улучшением, даже если пациент (или врач) отмечает это лишь субъективно. И, наоборот, повышение «суетливости» («displacement activities»), связанное с мотивационным конфликтом, может насторожить клинициста в плане возможного ухудшения состояния, так как подобное поведение указывает на риск совершения суицида. Эти примеры, основанные на этологии, дают ясно понять, что поведение пациентов в болезненном состоянии не имеет качественного отличия от поведения здоровых людей, и разница здесь носит лишь количественный характер и проявляется в интенсивности, частоте или неуместности той или иной модели поведения в определенных обстоятельствах (contextual inappropriateness) (13).

ПСИХОТЕРАПИЯ

Условия окружающей среды включают поведенческую экологию, в рамках которой появилась когнитивная деятельность, эмоции и поведение, а также адаптивные психологические механизмы, развившиеся с целью решить текущие биосоциальные проблемы, таких как выявление и оказание помощи другим, создание взаимовыгодных союзов, поиск пары, достижение приемлемого уровня в социальной иерархии. Невозможность достичь соответствующих биосоциальных целей лежит в основе многих психиатрических заболеваний. Например, депрессивноподобное поведение связано с желанием избавиться от продолжающегося конфликта (14). Во многих, если не во всех психиатрических расстройствах, альтернативные психологические механизмы играют важную роль в оформлении текущих обострений или в проявлениях фенотипа,

который часто включает защиты от реальной угрозы, что имеет место, например, при социофобиях, обсессивно-компульсивных ритуалах или параноидных мыслях (15).

Соответственно, терапия может помочь пациентам понять биоэкологические основы феноменов, которые наследуются и проявляются в симптомах, а также дать импульс к отказу от нежелательных паттернов поведения или защитных механизмов. Например, недавно появившийся метод «сосредоточенной на сострадании терапии» («compassion focused therapy» (CFT)) базируется на теории привязанности (первой теорией в психопатологии и терапии, основанной на эволюционной теории) и других источниках (16,17). Целью CFT является погружение пациента в благоприятные обстоятельства, при которых у него появляются чувства теплоты, понимания и доброты по отношению к себе и другим, несмотря на ограничения, связанные с эволюционно обусловленными мотивациями и эмоциями.

Психиатрия, знакомая с эволюцией, считает, что психотерапия должна быть дифференцированной, с учетом различий в поле, возрасте и окружении, которые формируют психосоциальные цели, потребности и поведение (18). Более того, знание особенностей взаимодействия между генами и окружающей средой в развитии фенотипа открывает перед нами многообещающие перспективы, например, пластичность поведения можно будет использовать в терапевтическом процессе для уменьшения и избегания страданий и душевной боли, призывая использовать свой потенциал для изменений в состоянии и просвещать их относительно эволюционного значения поведения и симптомов.

ВЫВОДЫ

Поиск целостного научного понимания природы психических расстройств длительное время игнорировался «основными направлениями» психиатрии. Даже «биологической» психиатрии долго не удавалось учесть те стороны человеческого опыта и поведения, которые формировались в период становления *Homo sapiens*. Вместо этого, теория и практика психиатрии развивались в ответ на проблемы здоровья, связанные с относительно недавним периодом в истории человечества. Политические, экономические, экологические, научные и культурные события, господствующие в современных англо-европейских обществах, заставили сферу здравоохранения обратиться в сторону изучения психических феноменов.

Считают, что Дарвиновский подход поможет сформулировать оптимальные способы концептуализации и объяснения психопатологии. Необходим строгий анализ того, каким образом окружающая среда определяет и продолжает конструировать и ограничивать рамки адаптивного поведения, а также продуцировать разнообразие феномены, симптомы и реакции. Последние представляют материал, на котором современные клинические науки построили свой фундамент, в соответствии с процессом, которые повторялся на протяжении истории человечества, начиная с доисторического времени (19).

Основные на теории жизни науки, такие, как поведенческая экология, этология (не путать с этнологией), психология развития, эволюционная генетика, а также идеи, тесно связанные с эволюционной теорией, позволяют сформулировать доступные гипотезы о причинах, развитии («естественная история») и значении психиатрических расстройств. Например, недавно было показано, что разделение матери и новорожденного имеет огромное влияние на независимую активность и качества сна новорожденных, по сравнению со сном плода в утробе матери (20), который, в свою очередь, может оказывать глубокое воздействие на после-

дующую способность справляться со стрессом (21) и умение приспосабливаться в межличностных отношениях (22). Поэтому взаимодействие наследственности и окружающей среды следует изучать в свете эволюционных ограничений на поведение человека.

Более того, с учетом разногласий по поводу концептуализации и классификации психиатрических расстройств (23), которые связаны с приближением DSM-5 и МКБ-11, следует заметить, что психиатрическая нозология, по-видимому, нуждается в ревизии своих категорий. Мы полагаем, что стоит задуматься о новой классификации расстройств в соответствие с эволюционным значением поведения, которое выражается в неправильных паттернах, вызывающих состояния, больше связанные с современными факторами окружающей среды, чем с наследственными признаками. Некоторые концепции были опубликованы в последние годы, включая такие, как «вредный дисфункциональный анализ» (24), «эволюционная систематика излечимых состояний» (25), но ни одна из них не поднимает проблему редукционизма (26). Таким образом, исторические аспекты психиатрической нозологии и данные нейронаук трудно примирить между собой, и подобные препятствия возникают каждый раз при попытке построить психопатологическую систему на идеях эволюционной теории (27). Так или иначе, если эта перспектива будет успешной, туда необходимо привлечь исследователей, компетентных в области эволюционных социальных наук.

По-видимому, старое утверждение одного из основателей «нового синтеза» Theodosius Dobzhansky, которое гласит, что «ничто в биологии не имеет смысла кроме как в свете эволюции» применимо и к нейронаукам, а, может, и ко всей медицине и наукам о жизни в целом. Пришло время не только переосмыслить, но и внедрить этот интегративный подход в науку, клиническую практику и медицинское образование.

Литература:

1. Gluckman P, Beedle A, Hanson M. Principles of evolutionary medicine. Oxford: Oxford University Press, 2009.
2. Tinbergen N. On aims and methods of ethology. *Zeitschr Tierpsychol* 1963;20:410-33.
3. Fabrega H Jr. Phylogenetic and cultural basis of mental illness. New Brunswick: Rutgers University Press, 2002.
4. Mayr E. What evolution is. New York: Basic Books, 2001.
5. Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychol Bull* 2009;135:885-908.
6. Belsky J, Jonassaint C, Pluess M et al. Vulnerability genes or plasticity genes? *Mol Psychiatry* 2009;14:746-54.
7. Williams GC. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evolution* 1957;11:391-411.
8. Nesse RM. Life table tests of evolutionary theories of senescence. *Exp Gerontol* 1988;23:445-53.
9. Heinz A, Smolka MN. The effects of catechol-O-methyltransferase genotype on brain activation elicited by affective stimuli and cognitive tasks. *Rev Neurosci* 2006;17:359-67.
10. Nesse RM, Williams GC. Why we get sick. The new science of Darwinian medicine. New York: Times Books, 1994.
11. Feierman JR. The ethology of psychiatric populations II: Darwinian neuropsychiatry. *Clin Neuropsychiatry* 2006;3:87-106.
12. Troisi A. Ethological research in clinical psychiatry: the study of nonverbal behavior during interviews. *Neurosci Biobehav Rev* 1999;23:905-13.
13. Geerts E, Brüne M. Ethological approaches to psychiatric disorders: focus on depression and schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2009;43:1007-15.
14. Price JS. Darwinian dynamics of depression. *Aust N Z J Psychiatry* 2009;43:1029-37.
15. Troisi A. The concept of alternative strategies and its relevance to psychiatry and clinical psychology. *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29:159-68.
16. Bowlby J. Attachment and loss. Vol. 1. Attachment. New York: Basic Books, 1969.
17. Gilbert P. Introducing compassion-focused therapy. *Adv Psychiatr Treat* 2009;15:199-208.
18. Glantz K, Pearce J. Exiles from Eden: psychotherapy from an evolutionary perspective. New York: Norton, 1989.
19. Fabrega H Jr. The need for an ethnomedical science. *Science* 1975; 189:969-75.
20. Morgan BE, Horn AR, Bergman NJ. Should neonates sleep alone? *Biol Psychiatry* (in press).
21. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol* 2007;74:116-43.
22. Rilling JK. A potential role for oxytocin in the intergenerational transmission of secure attachment. *Neuropsychopharmacology* 2009;34:2621-2.
23. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. *World Psychiatry* 2011;10:81-2.
24. Wakefield JC. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *J Abnorm Psychol* 1999;108:374-99.
25. Cosmides L, Tooby J. Toward an evolutionary taxonomy of treatable conditions. *J Abnorm Psychol* 1999;108:453-64.
26. Banzato CEM. Classification in psychiatry: the move towards ICD-11 and DSM-V. *Curr Opin Psychiatry* 2004;17:497-501.
27. Brüne M. Textbook of evolutionary psychiatry. The origins of psychopathology. Oxford: Oxford University Press, 2008.

Нейрофизиологические аспекты предполагаемого фундаментального дефицита при шизофрении

Judith M. Ford^{1,2}, Veronica B. Perez², Daniel H. Mathalon^{1,2}

¹Psychiatry Service, San Francisco VA Medical Center (США)

²Department of Psychiatry, University of California, San Francisco, USA (США)

Перевод: Жилиева Т.В. (Нижний Новгород)

Редактор: Алфимов П.В. (Москва)

Способность отличать внешние стимулы и стимулы, возникающие в результате собственных действий, является важнейшим условием выживания любого животного [1]. Для обеспечения этой дифференцировки в сенсорные области головного мозга выслаются т. н. опережающая копия (упреждающая модель) ожидаемых ощущений, вызванных собственными действиями. Можно назвать это копией стимула от «самого себя», выполненной под копирку и посылаемой в сенсорную кору. Предупрежденная таким образом сенсорная кора ослабляет или подавляет ощущения и различает их как ощущения, исходящие от «самого себя». Эту систему упреждающих моделей называют системой «эфферентных копий» или системой «сопутствующих разрядов». Эти термины часто взаимозаменяемы, однако мы определяем «эфферентную копию» как копию двигательного (моторного) плана, выслаемого из моторной в сенсорную область коры, а «сопутствующий разряд» — как ожидаемые сенсорные последствия, вызванные передачей эфферентной копии.

В оригинальной статье Feinberg [2] предложено следующее: слуховые галлюцинации вызваны дефектом в идеаторных системах эфферентных копий и сопутствующих разрядов. Автор полагает, что патология этих систем может привести к неспособности отличать собственную нейрональную активность от нейрональной активности, вызванной внешними стимулами. Таким образом, больные шизофренией могут быть неспособны отличать собственные мысли от голоса и других явлений внешней среды. Feinberg цитирует Хьюлинга Джексона, известного британского невролога XIX века, который рассматривал мышление как наиболее сложное моторное действие, «способное сохранять и задействовать вычислительные и интегративные механизмы, участвующие в физическом движении». Feinberg предположил, что мышление таким образом «записывает» успешные механизмы контроля, существующие на более низких уровнях интеграции. В 1987 Frith [3] расширил эту концепцию и провел ряд поведенческих экспериментов, подтверждающих дисфункцию системы сопутствующих разрядов при шизофрении. Такое подтверждение также было получено в слуховых и соматосенсорных экспериментах [4].

10 лет назад мы начали разрабатывать электрофизиологический метод изучения взаимосвязи между слуховыми галлюцинациями и биологическими механизмами, которые лежат в основе систем эфферентных копий и сопутствующих разрядов. Обратившись к трудам Х. Джексона, мы связали моторную систему мышления с моторной системой речи. В соответствии с этим нами разработан электроэнцефалографический (ЭЭГ) метод вызванных потенциалов, связанных с событием (event-related potentials, ERP), в ходе которого регистрируется реакция слуховой коры на разговорную речь [4]. Для оценки реакции слуховой коры на

разговорную речь использовался компонент ERP N1 (N1 — направленная вверх негативная волна, достигающая пика через 100 мс после подачи звукового сигнала; генерируется в первичной и вторичной слуховой коре). Наша методика похожа на методики других исследователей, используемые для изучения систем эфферентных копий и сопутствующих разрядов в экспериментах на человеке и обезьянах [4].

Наша методика представлена на рисунке 1. Над схематичными изображениями человека, говорящего слово «ах» и слушающего (воспринимающего) слово «ах», приведены диаграммы потенциалов ERP, зарегистрированные на макушке головы. Запись потенциала начиналась в момент 0 мс (вертикальная пунктирная линия). Пунктирная линия соответствует произношению, а сплошная линия — восприятию речевого сигнала. На левой диаграмме представлено в виде «облака мысли» над речевыми областями лобной коры. Изогнутая стрелка, указывающая на слуховую кору, обозначает передачу эфферентной копии моторного плана, в ходе которой создается сопутствующий разряд ожидаемого ощущения в слуховой коре. Когда ожидаемое ощущение (сопутствующий разряд) сопоставляется с фактическим ощущением (сенсорная ре-эфферентация) в слуховой коре (серая вспышка), восприятие подавляется. Сильные реакции в слуховой коре во время восприятия окрашены черным, а более слабые реакции во время произношения — серым.

Обнаружено, что чувствительность слуховой коры к речевым стимулам во время произношения у здоровых людей подавляется в большей степени, чем у больных шизофренией [5-9]. На диаграмме справа, составленной по данным 75 пациентов с шизофренией, показано относительно слабое подавление волны N1 во время произношения [5].

Вопреки нашим ожиданиям, выраженность подавления волны N1 в ответ на речевые стимулы во время произношения не была связана со слуховыми галлюцинациями [6-8]. Тем не менее, обнаружена связь галлюцинаций с феноменом синхронизации на ЭЭГ, который регистрируется за 100 мс до начала речи. В виду того, что доречевая синхронизация коррелировала с последующим подавлением волны N1 во время произношения у здоровых лиц, мы выдвинули предположение о том, что синхронизация на ЭЭГ, предваряющая речь, может отражать действие эфферентной копии «моторной команды на произношение» [7]. Возможно, слуховым галлюцинациям соответствует не недостаточное подавление восприятия, а невозможность вычленивать идеаторный акт как исходящий от самого индивида.

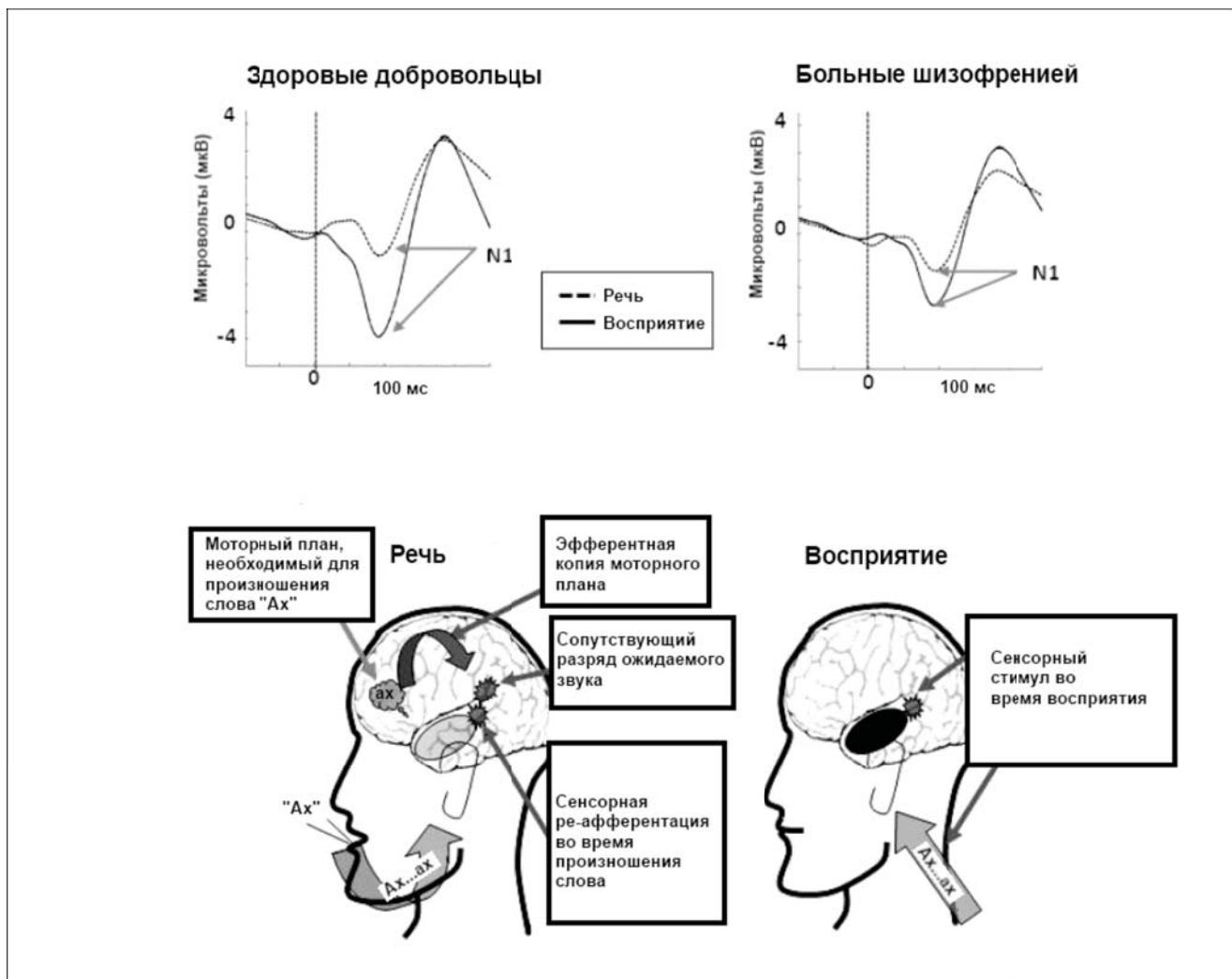


Рисунок 1. Метод исследования произношения и восприятия речи путем регистрации потенциалов ERP у здоровых добровольцев и больных шизофренией

В своей работе мы изначально пытались выявить связь между нарушением системы эфферентных копий и сопутствующих разрядов и слуховыми галлюцинациями. Однако в ходе «контрольного эксперимента» с нажиманием кнопки нами обнаружено, что у больных шизофренией также нарушена передача эфферентной копии в соматосенсорной системе, т. е. передача эфферентной копии моторной команды, предвещающей нажатие кнопки. Нейробиологическая манифестация этого феномена связана с моторными симптомами шизофрении, в частности с абулией и апатией [10]. Шизофрения — это болезнь всего мозга, затрагивающая почти все его механизмы, функции и структуры. Безусловно, у каждого симптома может быть свой патологический механизм, однако в задачу исследователей входит поиск некоего общего механизма, который может лежать в основе сразу нескольких нарушений. Мы предполагаем, что дисфункция упреждающей модели может отражать первичный нейрокогнитивный дефицит у больных шизофренией.

Если наши измерения достоверны и не искажены антипсихотической терапией, они открывают новую область электрофизиологической диагностики, чувствительной к фундаментальным патофизиологическим нарушениям при шизофрении. Эти электрофизиологические сигналы, отражающие нарушение упреждающей (предвосхищающей) передачи в сенсомоторной системе, могут приводить к искажению идентификации и восприятия собственных действий. Эти сигналы могут лежать в основе искаженного вос-

приятия, связанного с множеством симптомов шизофрении — от слуховых галлюцинаций до апатоабулических нарушений. Предложенный электрофизиологический метод может стать диагностическим инструментом для разработки и исследования новых способов лечения. Находки этого метода можно представить в виде нового эндотипа для выявления высокого риска развития шизофрении. Показано, что у людей, находящихся в группе риска, подавление волны N1 во время произношения ослаблено в большей степени, чем у здоровых лиц, и в меньшей степени, чем у пациентов с подтвержденным диагнозом шизофрении [5]. Обнаружение этого феномена у людей с продромальными симптомами может являться предиктором развития психоза.

Патофизиологические исследования, подобные настоящему, лежат в области прикладной нейронауки и открывают многообещающую возможность инвазивных манипуляций на животных моделях. Исследование механизма эфферентных копий можно провести на животных, способных к общению, например, птицах и приматах. В частности, в таких экспериментах можно выявить связь между нарушениями нейротрансмиссии при шизофрении и паттернами нейрональной активности, которые обнаруживаются при галлюцинациях.

Выражение признательности авторов

Эта работа была поддержана следующими грантами фонда VA Merit Review (J.M. Ford) и Национального института психического здоровья США: T32 MH089920

(V. Perez), K02 MH067967 и R01 MH58262 (J.M. Ford), R01 MH076989 (D.H. Mathalon).

Разрешение на воспроизведение рисунка 1 любезно предоставлено редакцией журнала *Schizophrenia Bulletin*.

Литература:

1. Crapse TB, Sommer MA. Corollary discharge across the animal kingdom. *Nat Rev Neurosci* 2008;9:587-600.
2. Feinberg I. Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. *Schizophr Bull* 1978;4:636-40.
3. Frith CD. The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychol Med* 1987;17:631-48.
4. Ford JM, Roach BJ, Mathalon DH. How to assess the corollary discharge in humans using non-invasive neurophysiological methods. *Nature Protocols* 2010;5:1160-8.
5. Perez VB, Ford JM, Roach BJ et al. Auditory cortex responsiveness during talking and listening: early illness schizophrenia and patients at clinical high-risk for psychosis. *Schizophr Bull* (in press).
6. Ford JM, Mathalon DH, Heinks T et al. Neurophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001;158:2069-71.
7. Ford JM, Roach BJ, Faustman WO et al. Synch before you speak: auditory hallucinations in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2007;164: 458-66.
8. Ford JM, Gray M, Faustman WO et al. Dissecting corollary discharge dysfunction in schizophrenia. *Psychophysiology* 2007;44: 522-9.
9. Heinks-Maldonado TH, Mathalon DH, Houde JF et al. Relationship of imprecise corollary discharge in schizophrenia to auditory hallucinations. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:286-96.
10. Ford JM, Roach BJ, Faustman WO et al. Out-of-synch and out-of-sorts: dysfunction of motor-sensory communication in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;63:736-43.

Уважаемая редакция,

Очевидно, что стигматизация препятствует выздоровлению психически больных. В течение более чем ста лет защитники прав душевнобольных пытаются донести этот тезис до широкой аудитории. В последнее время, в частности в последние 15 лет, в борьбу с несправедливым общественным мнением включились психиатры. К сожалению, многие врачи прошлого внесли значительный вклад в стигматизацию психических болезней. Ведущую роль сыграло распространенное мнение об априори неблагоприятном прогнозе и обязательной госпитализации всех душевнобольных. В недавней публикации ВПА рассматривается стигматизация психиатрии как врачебной специальности, подверженной дискриминации и предрассудкам [1]. Авторы статьи подчеркивают следующие последствия стигматизации психиатрии: снижение качества образования студентов и ординаторов, уменьшение престижа профессии, низкий уровень зарплат и ограничение клинических ресурсов в целом. Мы считаем, что стигматизация психиатрии привлекает к себе незаслуженно много внимания, в первую очередь подрывается моральный авторитет психиатров. Значительное внимание, уделяемое стигматизации психиатров, отвлекает нас от более важной проблемы — несправедливого отношения к душевнобольным.

В публикации Link и Phelan (2) определены ключевые особенности стигмы — потеря возможностей и потеря социального статуса. Люди, отмеченные обществом как душевнобольные, чувствуют стыд за свое состояние и имеют гораздо меньше возможностей, чем их здоровые сограждане. Многие душевнобольные не могут работать, испытывают трудности при самостоятельном проживании и установлении межличностных контактов. Возможно, психиатры также страдают от потери статуса, в особенности, когда врачи других специальностей ведут себя некорректно. Но сложности врачей-психиатров — ничто, по сравнению с проблемами, с которыми сталкиваются их пациенты.

Рассмотрим два примера из истории. В течение тысяч лет прокаженные были изгоями — их выгоняли из собственных домов и с позором выселяли в колонии. Люди, которые заступались за прокаженных, становились с непониманием и отчуждением. Другой пример — первые 250 лет истории Нового Света африканцы жили в рабстве, испытывая на себе жестокое обращение белых хозяев. Тем не менее, некоторые белые считали рабство тяжелой болезнью общества. Эти люди помогали беглым рабам перебраться в северные штаты (т.н. «подпольная железная дорога»), предоставляли им питание и ночлег. Эти сподвижники не боялись ареста, тюремного заключения и гнева своих соседей. Люди, работавшие в колониях прокаженных, и борцы за свободу от рабства действительно подвергались дискриминации. Однако она не идет ни в какое сравнение с дискриминацией больных лепрой и чернокожих рабов. Возможно, мы использовали слишком контрастное сравнение. Мы считаем, что не стоит использовать стигму психических расстройств для описания сложностей современной психиатрии. Стигматизация врачей-психиатров может привлечь внимание общественности, если этим займутся ведущие правозащитники, занимающиеся психически больными. Это важная и интересная проблема, требующая дальнейшего анализа. К сожалению, мы предполагаем, что проблемы врачей-психиатров не так важны для правозащитников, как права психически больных.

Patrick Corrigan¹, Matthias Angermeyer²

¹*Illinois Institute of Technology, Chicago, IL, USA (США)*

²*Center for Public Mental Health,*

Gösing am Wagram, Austria (Австрия)

Литература:

1. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. *World Psychiatry* 2010;9:131-44.
2. Link B, Phelan J. Conceptualizing stigma. *Annu Rev Sociol* 2001; 27:363-85.

Уважаемая редакция,

Благодарим вас за то, что дали нам ознакомиться с письмом Р. Corrigan и М. Angermeier.

С нашей точки зрения, борьба со стигматизацией психиатрии и психиатров (1) должна рассматриваться в контексте соответствующих инициатив ВПА. ВПА осуществила крупнейший международный проект по борьбе со стигматизацией психических расстройств (2). Благодаря этому проекту в 18 странах в Африке, Америке, Азии и Европе были проведены специализированные мероприятия по борьбе со стигматизацией. Группы, участвующие в этом проекте, продолжают сотрудничество и ставят перед собой цель снизить уровень стигматизации пациентов и психических заболеваний. В структуре ВПА появилось научное подразделение, занимающееся этой проблемой. В тематических конференциях, проведенных в Лейпциге, Квинстауне, Стамбуле и Лондоне, участвовали исследователи, члены организаций, оказывающих уход за больными, руководящие лица в сфере здравоохранения, практикующие врачи-психиатры и многие другие. В ходе реализации программ ВПА опубликовано множество работ, посвященных различным аспектам стигматизации и способам борьбы с ней. Все конгрессы ВПА последних 20 лет включали специализированные симпозиумы и другие мероприятия, посвященные стигматизации.

В плане действий на 2008–2011 годы был включен проект по борьбе со стигматизацией. Впоследствии была создана рабочая группа по разработке методических рекомендаций по снижению стигматизации психиатрии и врачей-психиатров. Сократив стигматизацию нашей профессии и повысив ее престиж, мы можем привлечь большее число студентов, на что указывают уважаемые коллеги Р. Corrigan и М. Angermeier. По мере снижения стигматизации психиатрия займет более важное место в национальных бюджетах здравоохранения. И, конечно, большее число людей с психическими нарушениями станут обращаться за медицинской помощью. И Р. Corrigan, и М. Angermeier помогли ВПА бороться со стигматизацией психических заболеваний и ее последствиями в прошлом. Мы надеемся, что ВПА может рассчитывать на дальнейшую помощь и поддержку в этом нелегком деле.

Norman Sartorius¹

от имени рабочей группы ВПА

**по борьбе со стигматизацией психиатрии
и врачей-психиатров**

¹*Association for the Improvement*

of Mental Health Programmes, Geneva, Switzerland

(Ассоциация по улучшению программ в сфере

психического здоровья, Женева, Швейцария)

Литература:

1. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. *World Psychiatry* 2010;9:131-44.
2. Sartorius N, Schulze H. Reducing the stigma of mental illness: a report from a Global Programme of the World Psychiatric Association. Cambridge: Cambridge University Press, 2005.

Статьи и документы, доступные на веб-сайте ВПА

На веб-сайте ВПА (www.wpanet.org) доступно множество статей, представляющих интерес для клиницистов, исследователей и преподавателей, работающих в области психиатрии и психического здоровья. За последние три года опубликовано 4 руководства, доступных на нескольких языках. Они посвящены уходу за психически больными с опорой на сообщество [1], борьбе со стигматизацией психиатрии [2], оказанию психиатрической помощи мигрантам [3], а также защите здоровья у детей, чьи родители страдают тяжелым психическим расстройством [4]. Также было опубликовано 3 набора слайдов (презентации), посвященных диагностике, эпидемиологии, патогенезу, культуральным особенностям, медицинским затратам и лечению депрессии с коморбидными соматическими заболеваниями (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, рак). Эти слайды доступны на 18 языках. ВПА разработала образовательный модуль по соматическим заболеваниям у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами [5, 6], который также доступен на нескольких языках (на основе этого модуля опубликованы два набора слайдов). Комитет по этике ВПА разработал рекомендации по взаимоотношению между психиатрами, учреждениями здравоохранения и психиатрическими ассоциациями с одной стороны и фармацевтическими фирмами с другой [7]. Международная рабочая группа ВПА опубликовала ряд рекомендаций по надлежащей практике для организаций, оказывающих уход за пациентами, и социальных работников [8]. Другая рабочая группа разработала стандарт преддипломного и последипломного образования в области психиатрии и психического здоровья. Совместно с ассоциациями-участниками ВПА проведено два исследования, посвященных диагностике и классификации психических расстройств [9], а также тому, как ускорить получение больными квалифицированной помощи (сокращение т. н. «разрыва в лечении») [10]. Несколько статей и документов опубликовано Советом молодых специалистов ВПА [11-13]. Кроме того, опубликовано несколько отчетов о программе ВПА по чрезвычайным происшествиям [14-17].

Литература:

1. Thornicroft G, Alem A, Dos Santos RA et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. *World Psychiatry* 2010; 9:67-77.
2. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. *World Psychiatry* 2010; 9:131-44.
3. Bhugra D, Gupta S, Bhui K et al. WPA guidance on mental health and mental health care in migrants. *World Psychiatry* 2011; 10:2-10.
4. Brockington I, Chandra P, Dubowitz H et al. WPA guidance on the protection and promotion of mental health in children of persons with severe mental disorders. *World Psychiatry* 2011; 10:93-102.
5. De Hert M, Correll CU, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry* 2011; 10:52-77.
6. De Hert M, Cohen D, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry* 2011; 10:138-51.
7. Appelbaum P, Arboleda-Florez J, Javed A et al. WPA recommendations for relationships of psychiatrists, health care organizations working in the psychiatric field and psychiatric associations with the pharmaceutical industry. *World Psychiatry* 2011; 10:155-8.
8. Wallcraft J, Amering M, Freidin J et al. Partnerships for better mental health worldwide: WPA recommendations on best practices in working with service users and family carers. *World Psychiatry* 2011; 10:229-37.

9. Reed GM, Correia JM, Esparza P et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification. *World Psychiatry* 2011; 10:118-31.
10. Patel V, Maj M, Flisher AJ et al. Reducing the treatment gap for mental disorders: a WPA survey. *World Psychiatry* 2010; 9:169-76.
11. Fiorillo A, Lattova Z, Brahmabhatt P et al. The Action Plan 2010 of the WPA Early Career Psychiatrists Council. *World Psychiatry* 2010; 9:62-3.
12. Fiorillo A, Brahmabhatt P, Elkholy H et al. Activities of the WPA Early Career Psychiatrists Council: the Action Plan is in progress. *World Psychiatry* 2011; 10:159.
13. Fiorillo A, Luciano M, Giacco D et al. Training and practice of psychotherapy in Europe: results of a survey. *World Psychiatry* 2011; 10:238.
14. van Ommeren M, Jones L, Mears J. Orienting psychiatrists to working in emergencies: a WPA-WHO workshop. *World Psychiatry* 2010; 9:121-2.
15. Ravenscroft K. My experience in Haiti: a brief report. *World Psychiatry* 2010; 9:191-2.
16. Bromet EJ. Lessons learned from radiation disasters. *World Psychiatry* 2011; 10:83-4.
17. Akiyama T. Addressing the mental health consequences of the Japan triple catastrophe. *World Psychiatry* 2011; 10:85.

Новое руководство ВПА

По результатам голосования, проведенного в Буэнос-Айресе 21 сентября в ходе генерального собрания ВПА, выбраны новые члены Исполнительного комитета ВПА:

Президент: Pedro Ruiz (США)

Избранный президент: Dinesh Bhugra (Великобритания)

Генеральный секретарь: Levent Kucy (Турция)

Секретарь по финансам: Tsuyoshi Akiyama (Япония)

Секретарь по организации собраний: Tarek Okasha (Египет)

Секретарь по образованию: Edgard E. Belfort (Венесуэла)

Секретарь по публикациям: Michelle B. Riba (США)

Секретарь по работе с секциями: Afzal Javed (Великобритания)

Также выбрано новое правление ВПА:

Зона 1 (Канада): Donna E. Stewart (Канада)

Зона 2 (США): John S. McIntyre (США)

Зона 3 (Мексика, Центральная Америка и страны Карибского бассейна): Mauricio A. Sanchez (Никарагуа)

Зона 4 (Северная часть Южной Америки): Fabrizio Delgado Samprodónico (Эквадор)

Зона 5 (Южная часть Южной Америки): José Geraldo Vernet Taborda (Бразилия)

Зона 6 (Западная Европа): Linda Gask (Великобритания)

Зона 7 (Северная Европа): Henrik Wahlberg (Швеция)

Зона 8 (Южная Европа): Miquel Roca Bennasar (Испания)

Зона 9 (Центральная Европа): Jiri Raboch (Чешская Республика)

Зона 10 (Восточная Европа): **Petr Morozov (Россия)**

Зона 11 (Северная Африка): Driss Moussaoui (Марокко)

Зона 12 (Средний Восток): Walid Sarhan (Иордания)

Зона 13 (Западная и Центральная Африка): Joseph Adeyemi (Нигерия)

Зона 14 (Южная и Восточная Африка): Solomon Ratamane (ЮАР)

Зона 15 (Западная и Центральная Азия): S. Ahmad Jalili (Иран)

Зона 16 (Южная Азия): Manickam Thirunavukarasu (Индия)

Зона 17 (Восточная Азия): Min-Soo Lee (Республика Корея)

Зона 18 (Австралия и Южнотихоокеанский Регион): Francis Agnew (Новая Зеландия)

БЛАГОДАРНОСТЬ

**Перевод на русский язык, издание и распространение журнала осуществлено благодаря поддержке
«ЛАБОРАТОРИИ СЕРВЪЕ»
Компьютерная верстка – с помощью компании «МЕДИА МЕДИКА»**

