

ВСЕМИРНАЯ ПСИХИАТРИЯ

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕМИРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ (ВПА)



Том 7, Номер 3

Октябрь 2008

ОТ РЕДАКЦИИ

- План деятельности 2008-2011 гг. Всемирной
Психиатрической Организации 129
M. MAJ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Диагностика и лечение расстройства
дефицита внимания и гиперактивности 132
S. V. FARAONE, K. M. ANTSEL
Уникальные задачи ведения депрессии у
женщин среднего возраста 139
L. DENNERSTEIN, C. N. SOARES
Дефицитная шизофрения: обновление 146
B. KIRKPATRICK, S. GALDERISI

ФОРУМ: РАННЕЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ ПСИХОЗЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭТИЧЕСКИЕ ВЫЗОВЫ

- Раннее вмешательство при психозе: 154
концепция, доказательства и дальнейшие действия
P. D. MCGORRY, E. KILLACKEY, A. YUNG

Комментарии

- Перспективы и вызовы раннего вмешательства 164
при психотических расстройствах
A. Malla
Случаи раннего, среднего и позднего
вмешательства при психозе 166
E. KUIPERS
Клиническая стадийность и 168
эндофенотипический подход как
интегративная перспектива для психиатрии
J. KLOSTERKÖTTER
Стадийное вмешательство и соответствие 170
потребностям при раннем психозе
R. K.R. SALOKANGAS

- Понимание патофизиологии является 172
решающим для связи клинической стадийности
с целевой терапией

- O. D. HOWES, P. K. MCGUIRE, S. KAPUR
Внедрение раннего вмешательства при 174

- психозе в реальную жизнь: ресурсы, модели
финансирования и доказательная практика
E. Y. H. CHEN, G. H.Y. WONG, M. M.L. LAM,
C. P.Y. CHIU, C. L.M. HUI

- Раннее вмешательство при психозе: 176
концепции, доказательства и перспективы
D. M. NDETEI

ОТЧЕТ-ИССЛЕДОВАНИЕ

- ВИЧ-рискованные типы поведения среди 178
амбулаторных больных с тяжелым
психическим заболеванием в Рио-де-Жанейро,
Бразилия
M. L. WAINBERG, K. MCKINNON, K. S. ELKINGTON, P.
E. MATTOS, C. GRUBER MANN ET AL

ПОЛИТИКА ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ

- Клиника психического здоровья: новая модель 188
G. A. FAVA, S.G K. PARK, S. L. DUBOVSKY

ОТЧЕТ СЕКЦИИ ВПА

- Борьба против стигмы, вызванная 194
психическими расстройствами:
предшествующие перспективы, деятельность
в настоящем и направления в будущем
H. STUART

НОВОСТИ ВПА

- Международный Конгресс ВПА “Лечение в 199
Психиатрии: Новейшие методы”
(Флоренция, 1-4 апреля 2009)

ВПА является ассоциацией национальных психиатрических обществ, целью которой является поднять навыки и знания, необходимые для работы в сфере психического здоровья и лечения психически больных. В составе ВПА 135 организаций из 118 разных стран, представляющих более 180.000 психиатров.

ВПА организует Всемирные Психиатрические Конгрессы раз в три года. Она организует Международные и Региональные конгрессы, а также и встречи/собрания и Тематические конференции. ВПА имеет 65 научных секций, цель которых распространение информации и развитие/промоция совместных работ 1. специальных направлений в психиатрии. ВПА организовывала несколько образовательных 2. программ и выпуск/серии книг. Она создала этические руководства для психиатрической 3. практики, включая Мадридскую Декларацию (1996).

4. Подробную информацию про ВПА можно найти в вебсайте www.wpanet.org

Исполнительный Комитет ВПА 2005-2008

Президент – J.E. Mezzich (USA)

Избранный Президент – M. Maj (Italy)

Генеральный Секретарь – J. Cox (UK)

Секретарь по финансам – S. Tyano (Israel)

Секретарь по собраниям – P. Ruiz (USA)

Секретарь по образованию – A. Tasman (USA)

Секретарь по публикациям – H. Herrman (Australia)

Секретарь по секциям – M. Jorge (Brazil)

Секретариат ВПА

Psychiatric Hospital, 2 Ch. du Petit-Bel-Air, 1225 Chêne-Bourg, Geneva, Switzerland. Тел: +41223055736; Факс: +41223055735; Эл-почта: wpasecretariat@wpanet.org.

World Psychiatry indexed in PubMed, Current Contents/Clinical Medicine, Current Contents/Social and Behavioral Sciences, Science Citation Index, and EMBASE

Всемирная Психиатрия является официальным журналом Всемирной Психиатрической Ассоциации. Издается трижды в год и бесплатно распространяется среди психиатров, имена и адреса которых предоставляются национальными организациями и секциями ВПА.

Приветствуются результаты исследований с неопубликованными данными для журнала. Формат должен быть следующим: разделение на 4 части (Представление, Методы, Результаты, Обсуждение). Ссылки поочередно нумеруются в тексте и составляются в конце по следующему стилю:

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. Fraeijs 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.

Все предложения надо отправить в редакцию.

Редактор - M.Maj (Italy)

Коллегиальный редактор - H.Herrman (Australia)

Редакционная коллегия - J.E.Mezzich (USA), J.Cox (UK), S.Tyano (Israel), P.Ruiz (USA), A.Tasman (USA), M.Jorge (Brazil)

Консультативный Совет – H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), S. Bloch (Australia), G. Christodoulou (Greece), H. Freeman (UK), M. Kastrup (Denmark), H. Katschnig (Austria), D. Lipsitt (USA), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), R. Montenegro (Argentina), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), A. Okasha (Egypt), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), B. Singh (Australia), P. Smolik (Czech Republic), R. Srinivasa Murthy (India), J. Talbott (USA), M. Tansella (Italy), J. Zohar (Israel).

Офис редактора - Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Largo Madonna delle Grazie, 80138 Naples, Italy. Тел: +390815666502; Факс: +390815666523; Эл-почта: majmario@tin.it

Директор и ответственный – Wubbo Tempel (Italy)

План деятельности 2008-2011 гг Всемирной Психиатрической Организации

Mario Maj

President, WPA

В течении моего 3 летнего срока президентства деятельность ВПА будет руководствоваться программой, принятой в сентябре 2008г в Праге, на Генеральной Ассамблеи в рамках конгресса ВПА.

Данный План деятельности состоит из 10 основных целей и ряда инициатив, в результате которой эти цели будут осуществлены.

Я представляю эти цели и несколько инициатив читателям «Всемирной психиатрии», количество которых составляет почти 33.000 психиатров из 121 стран мира.

Первая основная цель ВПА на 2008-2011 гг – это расширение представления о психиатрии по всему миру среди населения, работников здравоохранения и специалистов, ответственных за полттику в здравоохранения. К сожалению, представления о нашей профессии далеко не блестящие, и это явно мешает людям с психическими расстройствами и их семьям обращаться за советом и помощью для терапевтического вмешательства, а также сказывается на выборе специальности студентов медицинских вузов.

Преставление о психиатрии как о современной медицинской специальности, которая в большей степени имеет дело с распространенными психическими отклонениями и требует различного рода терапевтические вмешательства, часть которых эффективно лечатся, не всегда известны населению в большинстве стран мира. Наоборот, ограничения диагностических инструментов и лечения воспринимаются со стороны не профессиональной прессы слишком подчеркнуто, влияние которых становится причиной идеологических предрассудков. Часто источниками таких представлений являются сами психиатры. Антипсихиатрия все еще реальность в некоторых

странах и наша профессия уникальна тем, что может создавать “собственные антитела”.

Мы преследуем цели расширить представление о психиатрии по всему миру следующим образом: а) осветив случаи с успешным исходом в области психического здоровья с помощью регулярных пресс-релизов и отчетов на вебсайте ВПА; б) профинансировав три проекта, согласно международным стандартам, которые улучшат представление населения о психиатрии; г) создав серии руководств по вопросам стигматизации в психиатрии с переводом на нескольких языках с помещением на вебсайте; д) проследив международные и всемирные конгрессы, основывая специальные разделы “Всемирной психиатрии” с фокусом на успешных результатах в заботе о психическом здоровье по всему миру; е) создав международную программу для национальных, медицинских и других ассоциаций, с целью повышения уровня сознательности о распространенности и преобладания депрессии у людей с соматическими заболеваниями.

Второй институциональной целью является сотрудничество с национальными обществами для улучшения помощи в области психического здоровья, образования, исследований в этих странах, и помочь создать новую структуру управления. А более конкретно мы присоединимся и будем содействовать Национальным обществам по их инициативе

а) при взаимодействии с национальными учреждениями, касающийся вопросов политики здравоохранения; б) для издательства руководств этического кодекса и протоколов исследований; в) для усовершенствования программы обучения дипломного и постдипломного психиатрического образования, а также образования в сфере психического здоровья населения; г)

создав шаблон для дипломного и постдипломного психиатрического образования с переводом на нескольких языках с помещением их на вебсайте ВПА; д) для развития программ непрерывного образования психиатров, других специалистов в области психического здоровья, а также специалистов первичного звена; е) для совершенствования их структуры и организации; ж) организовав серию семинаров на Всемирных и международных конгрессах, во время которых лидеры Национальных обществ проиллюстрируют структуру и деятельность своих ассоциаций представителям других национальных обществ, ответив на их вопросы и дав соответствующие советы.

Третья институциональная цель – способствовать распространению информации о недавних достижениях в клиниках, службах и исследованиях так, чтобы психиатры всего мира имели к ним доступ, включая тех, кто не владеет английским. Данной цели можно достигнуть: а) разработав программу высокого качества для внедрения в 4 региона ВПА; б) развив онлайн программу ВПА для индивидуальных членов; в) создав серию руководств имеющих высокую практическую значимость с переводом на нескольких языках; г) увеличив распространение “Всемирной Психиатрии” и обеспечив перевод целого издания или отдельных статей на нескольких языках, поместив их как на вебсайте ВПА, так и на вебсайте национальных обществ; д) поддержав развитие национальных психиатрических журналов.

Четвертая институциональная цель – способствовать профессиональному усовершенствованию молодых психиатров. Данной цели можно достигнуть: а) сотрудничая с центрами усовершенствования, начав годовую программу для молодых психиатров развивающихся стран, а они в свою очередь внедряют в своих странах то, чему научились; б) организовав серию семинаров обучения по лидерству и профессиональным навыкам для молодых психиатров; в) содействовав участию молодых психиатров на конгрессах ВПА и других собраниях мирового значения, а в рамках конгрессов ВПА предоставить возможность для встречи совета

молодых психиатров; г) стимулируя участие молодых психиатров в деятельности научных секции ВПА; д) присоединившись и содействовав национальным обществам в развитии программ для молодых психиатров.

Пятая институциональная цель – способствовать развитию помощи психического здоровья в развивающихся странах и вовлечение их в систему первичной медицинской помощи. Мы создадим программу тренинг для тренеров, предназначенная для медсестер и служащих в клиниках, диспансерах, медицинских центрах с внедрением знаний в избранных развивающихся странах, среди которых первой будет Нигерия.

Шестая институциональная цель – способствовать участию психиатров со всех концов мира в международном диалоге по вопросам клиники, сервиса и исследований с помощью обеспечения соответствующего участия в программе ВПА, научных собраниях, публикациях, а также в деятельности научных секций ВПА.

Седьмая институциональная цель – обеспечить высокий этический стандарт в психиатрической практике и защита прав человека с психическими заболеваниями во всех регионах мира. Данной цели можно достигнуть: а) начав международную программу по протекции соматического здоровья у людей с серьезными психическими заболеваниями в сотрудничестве с международными и национальными медицинскими ассоциациями и организациями пользователей и их семей; б) поддержав международную и национальную инициативу, имеющую цель защиты прав человека с психическими заболеваниями, способствовать вовлечению их в планировании и осуществлении служб психического здоровья, поддерживая развитие таланта, сильных сторон и стремлений этих личностей, а также обеспечивая одинаковый доступ к службам психического здоровья различного возраста, пола, расы, вероисповедания и социально-экономического статуса.

Восьмая институциональная цель – обеспечить сотрудничество ученых ведущих исследований в области психического здоровья. Мы будем финансировать по крайней мере два международных исследовательских проекта, которыми

будут управлять научные секции, способствуя вовлечению самых выдающихся ученых мира в деятельность научных секции ВПА.

Девятая институциональная цель - увеличить видимость и доверие ВПА на международном уровне, удостовериться в ее начинаниях и результаты ассоциации на высоком уровне с наилучшим использованием человеческих ресурсов.

Десятая институциональная цель – создать долгосрочные и серьезные отношения с потенциальными донорами. Создать консорциум доноров, которые будут частично финансировать вышеупомянутую деятельность.

Читатели «Всемирной Психиатрии», заинтересованные в информации или желающие поддерживать выше упомянутые инициативы могут обращаться в Секретариат ВПА по адресу wpasecretariat@wpamet.org

Диагностика и лечение расстройства дефицита внимания и гиперактивности

Stephen V. Faraone, Kevin M. Antshel

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Upstate Medical University, 750 East Adams Street, Syracuse, NY 13210, USA

Расстройство дефицита внимания и гиперактивности у взрослых – действительное и повреждающее психиатрическое расстройство. В данной статье мы рассматриваем диагностику синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у взрослых, обращая внимание как на различия симптомов СДВГ у детей и взрослых, так и на важность оценки функциональных нарушений. Дифференциация СДВГ от других клинических расстройств является наиболее трудной у взрослых. В качестве возможных факторов воздействия не только на диагностику, но и на лечение СДВГ также описаны и рассмотрены психиатрические коморбидные состояния. Причем у взрослых с психиатрическими коморбидностями лечение должно быть мультимодальным и включать как фармакотерапию, так и психосоциальные вмешательства.

Ключевые слова: взрослые, синдром дефицита внимания и гиперактивности, коморбидность, стимуляторы, психосоциальные вмешательства.

(World Psychiatry 2008;7:131-136)

В последние 30 лет все более широко признается существование расстройства в виде СДВГ у взрослых, воспринятое когда-то как расстройство исключительно детского возраста. В настоящее время признается, что около 4% взрослого населения страдает СДВГ (1-3), который возникает не в зрелом возрасте. Все подтвержденные диагнозы СДВГ имели четкую историю развития симптомов, начиная с детства. Тем не менее, возможно, что впервые СДВГ может быть диагностирован в зрелом возрасте (4). Нередко можно найти взрослых, которые сами обращались для оценки СДВГ без установленного в детстве диагноза; а некоторые данные свидетельствуют о том, что только 25% случаев диагноза СДВГ у взрослых были определены в детском или подростковом возрасте (5).

Данная статья дает общее представление о диагностике, эпидемиологии и лечении СДВГ у взрослых.

ДИАГНОСТИКА СДВГ У ВЗРОСЛЫХ

Некоторые источники доказательств показывают, что СДВГ может быть диагностирован надежно и обоснованно. Психометрические исследования выявили используемые клиницистами шкалы СДВГ, обладающие высокой внутренней согласованностью и надежностью (6-

8), и симптомы СДВГ у взрослых связаны с четкими признаками функционального нарушения (9-12). Для скрин-инга также доступен психометрический надежный самоопросник выявления СДВГ у взрослых (8).

Несмотря на существенные доказательства обоснованности диагноза СДВГ по DSM, все еще остаются вопросы по диагностическим критериям у взрослых, охватывающим два этапа: а) определение, что взрослый пациент отвечает критериям СДВГ детского возраста, и б) определение того, что взрослый в настоящее время соответствует критериям расстройства. Мы будем основываться в нашем обсуждении на DSM-IV-TR (13), являющимся золотым стандартом и наиболее часто применяющимся в США и во всем мире методом диагностики СДВГ на протяжении всей жизни.

Диагностика СДВГ, начавшегося в детстве, у взрослых

Прежде чем поставить диагноз СДВГ у взрослого, клиницисты должны установить диагностические критерии для расстройства, которые встречаются в детстве. Поскольку с течением времени установить симптомы сложно, возможно, что порог заболевания в случае ретроспективного диагноза должен быть ниже.

Но, как показали Faraone и Biederman (6) в популяционном исследовании 966 взрослых пациентов, заниженный порог симптомов (субклинический) может увеличить риск ложноположительных диагнозов. Они установили распространенность (prevalence) 2.9% для «узкого» диагноза СДВГ (соответствующие критериям DSM-IV как в детском, так и в зрелом возрасте) и 16.4% для «широкого» диагноза СДВГ (при добавлении к определению субклинических/подпороговых критериев).

В серии работ Faraone и др. (4, 14, 15) рассмотрели обоснованность диагнозов СДВГ у пациентов с его симптомами, которые никогда не превышали порог диагностики по DSM-IV (подпороговый СДВГ). Авторы оценили подтвержденность этих атипичных диагнозов, основанных на критериях Robins и Guze (16) для обоснования психиатрических диагнозов, включая клинические корреляты, семейную историю, ответ на лечение, лабораторные исследования, течение и исход. Было обнаружено, что подпороговый СДВГ имел меньшие психиатрическую коморбидность и нейропсихологическую дисфункцию, меньшие проблемы употребления психоактивных веществ (ПАВ) по сравнению с «полноценным» (пороговым) СДВГ. Более того, модель семейной передачи для подпорогового СДВГ отличалась от таковой при полноценном СДВГ. Эти данные свидетельствуют о необходимости осторожного рассмотрения подпороговых диагнозов СДВГ. Некоторые из них могут быть мягкой формой настоящего СДВГ, но другие могут оказаться ложноположительными.

Ряд исследований среди молодежи оспаривает обоснованность критерия возраста начала (ВН), установленного DSM-IV для диагностики СДВГ (до 7 лет). В одном исследовании, которое сравнивало подростков с началом СДВГ до или после 13 лет, не выявлена связь между возрастом начала и тяжестью симптомов, типом трудностей адаптации или сохранением расстройства (17). Rohde и др. (18) сравнили клинические признаки у подростков с полными критериями СДВГ и у подростков со всеми критериями, исключая ВН. Поскольку обе эти группы имели схожие профили клинических признаков, авторы сделали вывод о том, что критерий «возраст начала» в DSM-IV должен быть пересмотрен. В эпидемиологически установленной выборке подростков Willoughby и др. (19) обнаружили, что подростки, отвечающие полным критериям комбинированного типа СДВГ, имели худшие клинические исходы в

сравнении с теми, кто не соответствовал критерию возраста начала, но не выявили различий, объясняющих ВН для преимущественно невнимательного субтипа СДВГ. В полевых испытаниях DSM-IV требование критерия ВН 7 лет уменьшило точность определения имеющегося СДВГ и согласованность клиницистов (20). Hesslinger и др. (21) обнаружили, что взрослые пациенты с поздним началом СДВГ имели такую же психиатрическую коморбидность, как и взрослые пациенты, у которых возраст начала соответствовал критерию DSM-IV. Напротив, на эпидемиологической выборке подростков от 9 до 16 лет Willoughby и др. (19) не выявили позднего начала СДВГ, связанного с оппозиционно вызывающим поведенческим или тревожным расстройствами, в то время как оно было связано с депрессией в случаях преимущественно невнимательного субтипа СДВГ. В ряде работ Faraone и др. (4,14,15) пациенты с поздним началом и полными критериями СДВГ имели сходные паттерны психиатрической коморбидности, нейропсихологических нарушений, расстройств вследствие употребления ПАВ и семейной передачи. Все случаи позднего начала восходили к подростковому возрасту.

Взятые вместе исследования позднего начала СДВГ свидетельствуют о том, что критерий возраста начала СДВГ в DSM-IV слишком низкий. Хотя эти исследования окончательно не доказывают специфический порог, они ясно говорят, что смещение возраста начала в сторону подросткового (например, с 12 или 13 лет) обоснованно.

Диагностика постоянного СДВГ у взрослых

После установления того, что пациент соответствует диагностическим критериям СДВГ в детстве, клиницисты должны определить, какие из этих симптомов сохраняются в зрелом возрасте. При этом важно помнить, что критерии DSM-IV-TR для СДВГ позволяют ставить диагнозы у подростков и взрослых, когда остаточные симптомы расстройства очевидны. Как показал обзор продольных исследований Faraone и др. (22), почти у 2/3 детей с СДВГ сохраняются некоторые симптомы СДВГ и в зрелом возрасте.

Barkley (23) предположил, что симптомы DSM и пороги симптомов для СДВГ слишком ограничительны для диагностики этого

расстройства у взрослых. Например, он изучал пороги симптомов DSM в двух продольных выборках, прослеженных в подростковом возрасте. Как и у взрослых, у 98% участников контрольной группы обнаружены три и более симптомов невнимательности и у 100% выявлены три и более симптомов гиперактивно-импульсивного поведения. Напротив, в группе СДВГ у 100% обнаружено три и более симптомов невнимательности, а у 72% - три и более симптомов гиперактивности (23). Эти данные свидетельствуют, что шесть симптомов невнимательности или гиперактивности (как того требует текущая DSM) являются слишком высоким порогом для диагностики существующего актуального СДВГ у взрослых пациентов. Тем не менее, при постановке ретроспективного диагноза в отношении случая СДВГ в детстве должен быть использован порог DSM из шести симптомов.

В отношении специфичности симптомов и разграничения СДВГ от других форм психопатологии (например, расстройств настроения) Barkley (23) сообщил, что симптомы, касающиеся трудностей в организации задач, неусидчивости и чрезмерной говорливости, одинаково распространены у пациентов как с СДВГ, так и с расстройствами настроения и тревожными расстройствами. Три симптома невнимательности по DSM-IV-TR были правильно классифицированы у 87% в группе СДВГ и у 44% в контрольной группе: трудности в сосредоточении на деталях, поддержания внимания, в следовании инструкциям. Три симптома гиперактивности/импульсивности были точно классифицированы в 76 случаев СДВГ и в 49% случаев в контрольной группе; это следующие проявления: суетливость движений руками/ногами или ерзанье при сидении; трудности в вовлечении в спокойный отдых; прерывание и навязывание к другим.

Разграничение СДВГ от других клинических расстройств является наиболее трудной частью диагностики у взрослых, учитывая высокую коморбидность между СДВГ и другими психиатрическими расстройствами (15). Для дальнейшей разработки этого дифференциального диагноза Barkley (23) предложил симптомы, основанные на его рабочей функциональной теории СДВГ (24). Симптомы, которые лучше всего отличают случаи СДВГ от других форм психопатологии, таковы: импульсивное принятие решений, трудности в прекращении активности или поведения, когда это необходимо; начинать проекты или задачи

без тщательного чтения или прослушивания инструкций; плохое выполнение обещаний; трудности в выполнении задач в надлежащем порядке; вождение с чрезмерной скоростью. Эти шесть симптомов правильно классифицируют СДВГ с точностью 85% (23). Импульсивное принятие решений или трудности в прекращении деятельности или поведения при необходимости – это лучшие признаки для различения взрослых с СДВГ от пациентов с другими формами психопатологии. Интересно, что гиперактивность у взрослых может не отличаться у взрослых с СДВГ от нормальных ровесников или таковых с другими клиническими расстройствами (23). Это сейчас концептуализировано, тем не менее, гиперактивность является ключевым аспектом СДВГ по DSM-IV.

Оценка ухудшения при СДВГ у взрослых

В то время как взаимосвязь между симптомами и ухудшением у детей с СДВГ является скромной ($r=.3$) (25), она может быть более сильной у взрослых ($r=.7$) (23). Критерий C по DSM-IV-TR, основанный на ухудшении двух и более параметров, является центральным в диагностике СДВГ. Существенно, что в диагностическом интервью задаются такие вопросы, как: он/она справляется на работе, в школе, с воспитанием детей, управлением финансами, вождением, временем отдыха, поддержанием полноценных связей. Фокусирование на функциональном ухудшении является центральным для диагностики СДВГ, особенно у взрослых, у которых СДВГ не был диагностирован в детстве. Данные продольного исследования Barkley свидетельствуют, что в порядке убывания от наибольшего к наименьшему ухудшение в образовании, домашних обязанностях и профессиональной сфере являются тремя наиболее функционально уязвимыми сферами у взрослых с СДВГ (23).

В отличие от детских расстройств, при которых часто используются сообщения родителей и учителей, СДВГ у взрослых часто диагностируется на основе сообщения самого пациента, поскольку другие источники информации часто недоступны. Тем не менее, информация от супругов, родителей или других лиц может быть полезной по нескольким причинам, включая возможность симуляции для получения вторичной выгоды (26). Кроме того,

учитывая положительные обманчивые предубеждения, которые были документированы и у детей (27, 28), и у взрослых (29) с СДВГ, возможно, взрослые с СДВГ – не лучшие источники информации о собственном функционировании. Однако сбор дополнительных сведений от супругов, работодателей, коллег, друзей и пр. может быть либо затруднительным в получении, либо клинически противопоказанным. Тем не менее, эти сведения могут быть получены в деликатной манере в случае необходимости.

Диагностика СДВГ: первичная помощь и психиатрия

Врачей первичного звена все чаще просят диагностировать СДВГ. В медицинском обзоре 854 пациентов с устойчивым СДВГ, начавшимся в детском возрасте, Faraone и др. (5) рассмотрели диагностическую практику врачей первичной помощи и психиатров. Они обнаружили, что врачи первичного звена реже, чем психиатры, первоначально диагностировали СДВГ в случаях отсутствия его педиатрического диагноза. Врачи первичного звена также реже, чем психиатры, искали помощь извне, прежде чем поставить диагноз СДВГ, причем 15% врачей первичного звена передают пациента другому специалисту, чаще психологу. Психиатры также диагностировали коморбидное психиатрическое состояние чаще, чем врачи первичной практики (44% против 20% соответственно).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СДВГ У ВЗРОСЛЫХ

Репликация Национального обзора коморбидных состояний (NCS-R)

Как указывалось выше, Faraone и др. (6) вычислили распространенность СДВГ во взрослой популяции – 2.9%. Другая оценка популяционной распространенности – из Национального обзора коморбидных состояний (NCS-R) (3), эпидемиологического исследования 9200 взрослых в возрасте 18-44 лет. В этом исследовании распространенность СДВГ у взрослых была оценена как 4.4%. Дополнительные сведения показали, что у взрослых с СДВГ более низкий уровень образования: они реже имеют работу, чаще разведены, чем взрослые без СДВГ. О случаях СДВГ реже сообщалось у афроа-

мериканцев и латиноамериканцев в сравнении с представителями белой расы (3).

Faouad и др. (30) провели эпидемиологическое изучение СДВГ у взрослого населения в десяти государствах Америки, Европы и Ближнего Востока. Распространенность оценена от 1.2 до 7.3%, в среднем 3.4%. Распространенность была ниже в странах с низким уровнем дохода (1.9%) в сравнении со странами с более высоким уровнем доходов (4.2%). В соответствии с другими исследованиями, СДВГ был связан с психиатрической коморбидностью и функциональным ухудшением.

В детском возрасте СДВГ чаще диагностируется у мальчиков (31). Данные NCS-R свидетельствуют о том, что половые различия менее выражены у взрослых с СДВГ (3), что согласуется с данными клинических исследований (4, 32). Относительно равный коэффициент по полу может означать, что СДВГ у женщин более устойчивый, а также что у мальчиков с СДВГ чаще имеются поведенческие нарушения, и они направляются на лечение (31). Будучи способными управлять собой сами, взрослые с СДВГ могут с меньшей вероятностью иметь такое направление.

Психиатрическая коморбидность

Коморбидные тревога, расстройства настроения и расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (ПАВ) обычно отмечаются у взрослых с СДВГ (3, 23, 33-38). Частота коморбидности не различается в зависимости от пола (3, 39). Данные NCS-R говорят о том, что у 43% людей с СДВГ в возрасте 18-29 лет отмечается психиатрическая коморбидность в сравнении с 56% людей в возрасте 30-44 лет.

В клинических популяциях случаи поведенческого расстройства и оппозиционно-вызывающего расстройства встречаются приблизительно у 24-35% взрослых с СДВГ (1, 35). Этот показатель ниже, чем частота СДВГ в детской популяции (50-60%) (40). Расстройства вследствие употребления алкоголя также отмечены в случаях клинически очерченной СДВГ; распространенность зависимости от алкоголя отмечается у 21-53% (1, 15, 35, 41). Расстройства вследствие употребления каннабиса и кокаина также отмечаются у взрослых с СДВГ (42, 43), как и курение (44). Коморбидное поведенческое или биполярное расстройство увеличивает риск

расстройств вследствие употребления ПАВ (45, 46); однако СДВГ является независимым фактором риска последующего развития расстройств вследствие употребления ПАВ (43, 47). Лица с коморбидными СДВГ и расстройствами вследствие употребления ПАВ имеют более раннее начало употребления у взрослых с злоупотреблением ПАВ, но еще без СДВГ (48), и большую тяжесть злоупотребления/зависимости (49, 50).

Расстройства настроения, такие, как большое депрессивное расстройство, наблюдаются у детей с СДВГ, особенно у страдающих поведенческим расстройством (51). У 16-31% взрослых с СДВГ отмечено текущее коморбидное большое депрессивное расстройство (1, 3, 23, 35, 41) с частотой выше 45% (3).

Около 25% детей с СДВГ имеют коморбидное тревожное расстройство (40); частота тревожных расстройств у взрослых с СДВГ аналогична. Например, 25-43% взрослых с СДВГ соответствуют критериям генерализованного тревожного расстройства (1, 3, 35, 38, 41), с частотой выше 59% (3). Паническое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и социальная фобия являются менее распространенными, хотя могут быть коморбидными состояниями (3, 38, 52).

ЛЕЧЕНИЕ СДВГ У ВЗРОСЛЫХ

Несмотря на высокую распространенность, подавляющее большинство взрослых с СДВГ не лечатся; NCS-R (3) выявил лишь 11% лечатся взрослых пациентов с СДВГ.

Фармакотерапия

Стимуляторы, особенно с медленным высвобождением, являются основной стратегией лечения как детей, так и взрослых с СДВГ (53, 54). Приблизительно 3 из каждых 4 взрослых с СДВГ ответят положительно на лечение стимулятором. Для лечения СДВГ у взрослых одобрены два психостимулятора FDA: смешанные соли амфетамина замедленного высвобождения и лисдексамфетамина димесилат. Атомоксетин, не являющийся стимулятором, одобрен FDA для лечения СДВГ у взрослых и может быть особенно эффективным для взрослых с СДВГ и коморбидной депрессией (55) или для пациентов с аддитивным потенциалом коморбидного расстройства вследствие употребления ПАВ (56). И стимуляторы, и атомоксетин улучшают стержневые симптомы

гиперактивности, невнимательности и импульсивности (54, 57, 58). Вторично по отношению к психиатрической коморбидности полифармация (полипрагмазия) может быть более вероятной для взрослых пациентов с СДВГ, чем в педиатрической практике (59).

Приверженность лечению стимуляторами при СДВГ ослабевает с возрастом (60), и усилия должны быть направлены на предотвращение этого. Злоупотребление стимуляторами и/или их немедицинское употребление – другая клиническая реальность в фармакотерапии СДВГ (61). Лица с коморбидным поведенческим расстройством или злоупотреблением ПАВ больше подвержены риску злоупотребления стимуляторами и/или их немедицинского употребления (61, 62).

Психосоциальное лечение

Расстройства вследствие употребления ПАВ также могут потребовать вмешательств, многие из которых могут быть независимы от вмешательств в связи с СДВГ. Некоторые полагают, что вмешательства в связи с СДВГ должны быть начаты первыми для того, чтобы определить степень влияния СДВГ на развитие употребления ПАВ (23). Обоснованно это тем, что наличие СДВГ потенцирует употребление ПАВ, приводя к более серьезному расстройству (63) и плохим исходам (64). Однако, поскольку лечение пациентов с СДВГ, активно злоупотребляющих ПАВ, может оказаться сложным, часто следует лечить в первую очередь злоупотребление ПАВ. Учитывая возможность злоупотребления стимуляторами (65), у пациентов с историей употребления ПАВ следует использовать либо длительно действующие стимуляторы (поскольку их формулы делают их менее способными вызывать привыкание), либо нестимуляторы. Длительно действующий, неактивный стимулятор лисдексамфетамин димесилат представляет особый интерес, исходя из более низкого риска его злоупотребления в сравнении с эквивалентными дозами d-амфетамина немедленного высвобождения (58).

Как и при СДВГ детского возраста, компонент психосоциального лечения обычно рекомендуется для лечения СДВГ у взрослых (66). Но психосоциальный компонент у взрослых пациентов отличается от такового у детей. Например, ни когнитивная поведенческая терапия (КПТ), ни когнитивная терапия не эффективны для детей с СДВГ (67-71). Напротив, имеются

некоторые данные, предполагающие эффективность КПП у взрослых с СДВГ. Например, в литературе имеются доказательства того, что КПП уменьшает функциональное ухудшение у взрослых, одновременно леченных психостимуляторами (72,73).

Лечение СДВГ: первичная помощь и психиатрия

Психиатры чаще, чем врачи первичного звена, назначают препараты для взрослых пациентов с СДВГ-91% против 78% соответственно (5). В то время как и психиатры, и врачи первичного звена чаще всего выписывают стимулятор (84%) или антидепрессант (12%), психиатры чаще выписывают декстроамфетамин, генерический метилфенидат гидрохлорид, смешанные соли амфетамина и оральный метилфенидат контролируемого высвобождения. Психиатры реже, чем врачи первичного звена, выписывают метилфенидат /IR/-немедленного высвобождения (5). Прекращение приема лекарств (drug holidays) проводилось приблизительно у 20% взрослых с СДВГ, причем чаще психиатрами (24% против 17% соответственно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение последних 30 лет стойкость СДВГ у взрослых становится все более общепризнанной, вплоть до признания его реальным и повреждающим нарушением. Это предполагает, что число взрослых пациентов, стремящихся к клинической помощи в связи с СДВГ, скорее всего, продолжит расти. Те, кто работает с взрослым населением, должны быть осведомлены о различиях симптомов у детей и взрослых с СДВГ и важности оценки функционального нарушения, вызванного симптомами СДВГ. Значительные функциональные нарушения и психиатрическая коморбидность являются отличиями СДВГ у взрослых. Лечение должно быть мультимодальным и включать как фармакотерапию, так и психосоциальные вмешательства, особенно у взрослых пациентов с психиатрической коморбидностью.

Список литературы

1. Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D. Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1996;98:1089-95.
2. Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR et al. Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in col-

- lege students. *J Am Coll Health* 1998;46:185-8.
3. Kessler RC, Adler L, Barkley R et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006;163:716-23.
4. Faraone SV, Biederman J, Spencer T et al. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006;163:1720-9.
5. Faraone SV, Spencer TJ, Montano CB, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med* 2004;164:1221-6.
6. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord* 2005; 9:384-91.
7. Adler LA, Faraone SV, Spencer TJ et al. The reliability and validity of self- and investigator ratings of ADHD in adults. *J Atten Disord* 2008;11:711-9.
8. Adler LA, Spencer T, Faraone SV et al. Validity of pilot adult ADHD self report scale (ASRS) to rate adult ADHD symptoms. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18:145-8.
9. Mick E, Spencer T, Faraone SV et al. Assessing the validity of the Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire Short Form in adults with ADHD. *J Atten Disord* 2008;11:504-9.
10. Biederman J, Petty CR, Fried R et al. Stability of executive function deficits into young adult years: a prospective longitudinal follow-up study of grown up males with ADHD. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116:129-36.
11. Biederman J, Petty C, Fried R et al. Impact of psychometrically-defined executive function deficits in adults with ADHD. *Am J Psychiatry* 2006;163:1730-8.
12. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: a controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry* 2006;67:524-40.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
14. Faraone SV, Biederman J, Doyle AE et al. Neuropsychological studies of late onset and subthreshold diagnoses of adult ADHD. *Biol Psychiatry* 2006;60:1081-7.
15. Faraone SV, Wilens TE, Petty C et al. Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. *Am J Addict* 2007;16(Suppl. 1):24-34.
16. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126:983-87.
17. Schaughency E, McGee R, Raja SN et al. Self reported inattention, impulsivity and hyperactivity at ages 15 and 18 in the general population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:173-84.
18. Rohde LA, Biederman J, Zimmermann H et al. Exploring ADHD age-of-onset criterion in Brazilian adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2000;9:212-8.
19. Willoughby MT, Curran PJ, Costello EJ et al. Implications of early versus late onset of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1512-9.
20. Applegate B, Lahey B, Hart E et al. Validity of the age of onset criterion for attention-deficit/hyperactivity disorder: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1211-21.
21. Hessleringer B, Tebartz van Elst L, Mochan F et al. Attention deficit hyperactivity disorder in adults-early vs. late onset in a retrospective study. *Psychiatry Res* 2003;119:217-23.
22. Faraone S, Biederman J, Mick E. The age dependent decline of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006;36:159-65.
23. Barkley R, Murphy K, Fischer M. ADHD in adults: what the science says. New York: Guilford, 2007.
24. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997;121:65-94.
25. Gordon M, Antshel K, Faraone S et al. Symptoms versus impairment: the case for respecting DSM-IV's criterion D. *J Atten Disord* 2006;9:465-75.
26. Harrison AG, Edwards MJ, Parker KC. Identifying students faking ADHD: preliminary findings and strategies for detection. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:577-88.
27. Gerdes AC, Hoza B, Pelham WE. Attention-deficit/hyperactivity disorder boys' relationships with their mothers and fathers: child,

- mother, and father perceptions. *Dev Psychopathol* 2003;15:363-82.
28. Hoza B, Pelham WE Jr, Dobbs J et al. Do boys with attention-deficit/hyperactivity disorder have positive illusory self-concepts? *J Abnorm Psychol* 2002;111:268-78.
29. Knouse LE, Bagwell CL, Barkley RA et al. Accuracy of self-evaluation in adults with ADHD: evidence from a driving study. *J Atten Disord* 2005;8:221-34.
30. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2007;190:402-9.
31. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:1036-45.
32. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC et al. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry* 2004;55:692-700.
33. Borland BL, Heckman HK. Hyperactive boys and their brothers: a 25-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:669-75.
34. Morrison JR. Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. *Am J Psychiatry* 1980;137:825-7.
35. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792-8.
36. Heiligenstein E, Guenther G, Levy A et al. Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Coll Health* 1999;47:181-5.
37. Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 1996;37:393-401.
38. Shekim WO, Asarnow RF, Hess E et al. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990;31:416-25.
39. Biederman J, Faraone SV, Spencer T et al. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994;53:13-29.
40. MTA Collaborative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1073-86.
41. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
42. Wilens T. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am* 2004;27:283-301.
43. Biederman J, Wilens T, Mick E et al. Psychoactive substance use disorder in adults with attention deficit hyperactivity disorder: effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995;152:1652-8.
44. Kollins SH, McClernon FJ, Fuemmeler BF. Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1142-7.
45. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
46. Weiss G, Hechtman L, Milroy T et al. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;24:211-20.
47. Molina B, Pelham W. Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *J Abnorm Psychol* 2003;112:497-507.
48. Wilens T, Biederman J, Abrantes AM et al. Clinical characteristics of psychiatrically referred adolescent outpatients with substance use disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:941-7.
49. Carroll K, Rounsaville B. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993;34:75-82.
50. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000;61:244-51.
51. Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 1999;40:57-87.
52. Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K. ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord J Psychiatry* 2006;60:38-43.
53. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:894-921.
54. Faraone SV, Spencer T, Aleardi M et al. Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2004;54:24-9.
55. Spencer TJ, Faraone SV, Michelson D et al. Atomoxetine and adult attention-deficit/hyperactivity disorder: the effects of comorbidity. *J Clin Psychiatry* 2006;67:415-20.
56. Wee S, Woolverton WL. Evaluation of the reinforcing effects of atomoxetine in monkeys: comparison to methylphenidate and desipramine. *Drug Alcohol Depend* 2004;75:271-6.
57. Michelson D, Adler L, Spencer T et al. Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003;53:112-20.
58. Faraone SV. Lisdexamfetamine dimesylate: the first prodrug stimulant treatment for ADHD. *Expert Opin Pharmacother* (in press).
59. Spencer TJ. Advances in the treatment of adult ADHD. In: New perspectives on adult ADHD - Recognizing impairment, improving lives, Vol. 6. Boston: Haymarket Medical Education, 2007:1-4.
60. Charach A, Ickowicz A, Schachar R. Stimulant treatment over five years: adherence, effectiveness, and adverse effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:559-67.
61. Wilens TE, Adler LA, Adams J et al. Misuse and diversion of stimulants prescribed for ADHD: a systematic review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;47:21-31.
62. Gordon SM, Tulak F, Troncale J. Prevalence and characteristics of adolescents patients with co-occurring ADHD and substance dependence. *J Addict Dis* 2004;23:31-40.
63. Wilens TE, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict* 1998;7:156-63.
64. Ercan ES, Coskunol H, Varan A et al. Childhood attention deficit/hyperactivity disorder and alcohol dependence: a 1-year follow-up. *Alcohol Alcohol* 2003;38:352-6.
65. Faraone SV, Wilens TE. Effect of stimulant medications on later substance use and the potential for misuse, abuse, and diversion. *J Clin Psychiatry* 2007;68(Suppl. 11):15-22.
66. Dodson WW. Pharmacotherapy of adult ADHD. *J Clin Psychol* 2005;61:589-606.
67. Abikoff H, Gittelman R. Hyperactive children treated with stimulants. Is cognitive training a useful adjunct? *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:953-61.
68. DuPaul GJ, Eckert TL. The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *School Psychology Digest* 1997;26:5-27.
69. Dush DM, Hirt ML, Schroeder HE. Self-statement modification in the treatment of child behavior disorders: a meta-analysis. *Psychol Bull* 1989;106:97-106.
70. Baer RA, Nietzel MT. Cognitive and behavioral treatment of impulsivity in children: a meta-analytic review of the outcome literature. *J Clin Child Psychol* 1991;20:400-12.
71. Bloomquist ML, August GJ, Ostrander R. Effects of a school-based cognitive-behavioral intervention for ADHD children. *J Abnorm Child Psychol* 1991;19:591-605.
72. Safren SA, Otto MW, Sprich S et al. Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther* 2005;43:831-42.
73. Rostain AL, Ramsay JR. A combined treatment approach for adults with ADHD - results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 2006;10:150-9.

Уникальные задачи ведения депрессии у женщин среднего возраста

Lorraine Dennerstein¹, Claudio N. Soares²

1Office for Gender and Health, Department of Psychiatry, University of Melbourne, Victoria 3050, Australia

2Women's Health Concerns Clinic, McMaster University, 301 James Street South, FB 638, Hamilton, Ontario L8P 3B6, Canada

На протяжении большей части своей жизни женщины подвергаются большему риску возникновения депрессии, чем мужчины. Некоторые данные показывают, что это увеличение риска связано с повышенной чувствительностью к гормональным изменениям, происходящим в течение женского репродуктивного жизненного цикла. Для некоторых женщин пери-менопаузальный и ранний постменопаузальный возраст может являться периодом уязвимости, когда проблемы физического и эмоционального дискомфорта могут привести к значительным нарушениям функционирования и ухудшению качества жизни. Ряд биологических факторов и факторов окружающей среды является независимым предиктором депрессии в этой популяции, включая наличие «приливов», расстройств сна, тяжёлого пременструального синдрома или послеродовой депрессии в анамнезе, этничность, стрессогенные жизненные события в анамнезе, предшествующие депрессии в анамнезе, индекс массы тела и социально-экономический статус. Эта статья анализирует современные знания о сложных взаимосвязях между расстройствами настроения и старением у женщин. Более конкретно в ней рассматриваются биологические аспекты репродуктивного старения и их влияние на настроение, психосоциальные факторы, образ жизни и здоровье в целом. Кроме того, обсуждается доказательное гормональное и негормональное лечение при ведении депрессии и других клинических проявлений у женщин среднего возраста. Наконец, эта статья должна помочь клиницистам и специалистам по охране здоровья обратиться к перспективному клиническому сценарию: превентивной и эффективной стратегии ведения депрессии в контексте менопаузального перехода и после него.

Ключевые слова: депрессия, менопауза, симптомы, гормоны

(World Psychiatry 2008;7:-137-142)

Депрессия является важной причиной заболеваемости и инвалидизации у женщин среднего возраста (1). Уникальные проявления и многофакторная этиология депрессии среднего возраста усложняют её распознавание и лечение (2). Кроме того, симптомы депрессии могут перекрываться симптомами, связанными с менопаузой, являясь, таким образом, клинической дилеммой для психиатров и других специалистов в вопросах женского здоровья (3). Поскольку сейчас поколение женщин времён «бэби-бума» достигает и проходит менопаузу, депрессия среднего возраста превратилась в серьёзную проблему общественного здравоохранения и в предмет интереса всё возрастающего числа эпидемиологических и клинических исследований.

Эта статья исследует доказательства и природу взаимоотношений между депрессив-

ными симптомами и старением у женщин, включая хронологическое и репродуктивное старение, и между депрессивными симптомами и другими психосоциальными факторами, факторами образа жизни и состоянием здоровья. Кроме того, обсуждаются биологическая основа развития депрессивных симптомов у женщин среднего возраста и потенциальные возможности их облегчения с помощью гормональной и негормональной терапии.

НАСТРОЕНИЕ, СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ И МЕНОПАУЗА

Женщины среднего возраста обращаются за советом к врачу из-за таких симптомов, как «приливы», боли и тугоподвижность суставов, проблемы со сном и упадок сил. В рамках Мельбурнского проекта по здоровью женщин

среднего возраста (Melbourne Women's Mid-Life Health Project) (4) некоторые из этих симптомов исходно испытывали более 40% из 438 женщин, обследованных на поздних стадиях менопаузального перехода. Особый интерес представляет тот факт, что нервное напряжение и чувство подавленности и грусти входили в число шести наиболее распространённых жалоб.

Причинные взаимоотношения между симптомами депрессии и менопаузой, однако остаются неясными; особенно много споров возникает вокруг вопроса о том, вызывается ли депрессивное настроение психологическими факторами, связанными со старением, или же в его появлении могут играть значительную роль гормональные изменения яичников.

Изучение взаимосвязи между менопаузой и депрессивными симптомами дало противоречивые результаты. Некоторые исследования не обнаружили взаимосвязи (5-7), в то время как другие установили, что симптомы расстройства настроения уменьшаются по мере старения (8) или что депрессия у женщин усиливается в период менопаузального перехода (9). Контроль наличия вазомоторных симптомов в некоторых отчётах снизил корреляцию между депрессией и менопаузой (10). Была обнаружена выраженная взаимосвязь между гистерэктомией и депрессивным настроением (11).

Длительные исследования, в которых испытуемые наблюдались на протяжении перехода от регулярных менструаций к пост-менопаузальному периоду, также дали противоречивые результаты. Различная методология и разнотипное влияние хронологического старения привели к тому, что результаты этих исследований сложно сравнивать. Кроме того, неясны корреляции между изменениями уровня гормонов яичников и настроением, поскольку эти параметры измерялись лишь в немногих исследованиях. Некоторые длительные исследования не показали взаимосвязи между депрессией и менопаузой (10, 12). Другие исследования продемонстрировали наличие повышенного риска возникновения депрессии в течение переходной фазы от пери-менопаузы к пост-менопаузе (13, 14); в частности, у женщин, которые вошли в эту переходную фазу раньше, отмечался значительный риск возникновения новой депрессии (15). Dennerstein et al. (12) обнаружили как улучшение настроения в среднем возрасте, так и регресс подавленного настроения при улучшении менопаузальных симптомов.

Репродуктивное старение женщины было разделено на стадии согласно мнению Семинара по стадиям репродуктивного старения (Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW)) (16). Недавнее постадийное исследование (17) использовало эти данные, чтобы снабдить клиницистов практическими определениями стадий менопаузального перехода. Для раннего менопаузального перехода, который начинается в возрасте около 35 лет, характерны нерегулярные менструации, определяемые как постоянно наблюдаемые различия более чем в 7 дней между длительностью циклов. Поздний менопаузальный переход начинается тогда, когда пропущено по крайней мере два менструальных периода, а пост-менопауза – это период, который начинается после последнего менструального периода. Исследование Мельбурнского проекта по здоровью женщин среднего возраста показало, что уровень эстрадиола широко варьирует в начале менопаузального перехода с резким снижением в позднем менопаузальном переходном периоде, при росте уровня фолликул-стимулирующего гормона (ФСГ) (18). По окончании последнего менструального периода уровень эстрадиола продолжает падать, а ФСГ – возрастать.

Наличие у женщин соматических и психических симптомов во время переходных менопаузальных стадий было документировано в Международном исследовании женского здоровья и сексуальности (Women's International Study of Health and Sexuality (WISHeS)), крупном обследовании женщин в возрасте от 20 до 70 лет во Франции, Германии, Италии, Великобритании и США. Были проспективно определены подгруппы женщин на разных стадиях и оценены симптомы физического, вазомоторного, психосоциального и сексуального доменов (19). Регулярно менструирующие женщины в возрасте 20-49 лет сравнивались с пост-менопаузальными женщинами в возрасте 50-70 лет, а также с женщинами с хирургической менопаузой в возрасте моложе и старше 50 лет. Лица с хирургической менопаузой представляли особый интерес, поскольку овариэктомия приводит к устранению приблизительно половины циркулирующих андрогенов, как и эстрадиола, и эти эффекты являются более серьёзными и стремительными, чем при естественной менопаузе (20).

Это важное исследование показало, что наблюдаемые у женщин среднего возраста некоторые симптомы, включая вазомоторные, плохую память, проблемы со сном, боли в

области шеи/головы/плеча, сухость влагалища и проблемы сексуального возбуждения, явно связаны со сниженным уровнем эстрадиола. Эти симптомы достигали максимальной распространённости в возрасте 50 лет, а в более молодом возрасте отмечались у женщин с ранней (до 50 лет) хирургической менопаузой. Было отмечено криволинейное влияние возраста, а отличия между женщинами из разных стран, как и влияние на распространённость этой группы симптомов индекса массы тела, отсутствовали (19).

Психологические же симптомы, такие, как перепады настроения и боли в груди, напротив, продемонстрировали криволинейный паттерн с пиком, приходящимся на гораздо более молодой возраст (35-40 лет) или же на ранний период менопаузального перехода. После 35-40 лет связанные с настроением симптомы уменьшались с возрастом в течение менопаузы и в постменопаузальный период и усиливались при наличии других проблем с физическим или психическим здоровьем. Интересно, что между женщинами из разных стран были обнаружены значительные различия по распространённости этой группы симптомов (19).

Наблюдался также и третий кластер симптомов, показавший линейный эффект возраста без максимума распространённости в 50 лет. На эти симптомы, такие, как уменьшение физической силы и недостаток энергии, являвшиеся ожидаемым эффектом старения, также влияли страна происхождения, индекс массы тела и другие соматические или психические проблемы (19).

Подобные результаты были получены и в Мельбурнском проекте по здоровью женщин среднего возраста, в котором на долговременной основе отслеживались позитивное и негативное настроение, а также уровни содержания гормонов. Эти результаты тоже показали, что пребывание в фазе менопаузального перехода усиливает негативное влияние на настроение других значительных событий в жизни, таких, как плохое здоровье или потеря работы (12).

Эти наблюдения дают основания предполагать, что менопаузальный переход может рассматриваться как период уязвимости, во время которого женщина имеет высокий риск развития депрессивных симптомов. Этот период уязвимости по своей природе подобен другим хорошо известным фазам уязвимости, таким, как пременоструальный период или период непосредственно после родов. Исследователи из Мельбурнского проекта по здоровью женщин среднего возраста обнаружили несколько

факторов риска, связанных с депрессией во время менопаузального перехода. Важными факторами риска для развития депрессивных симптомов являлись наличие в анамнезе предшествующей депрессии или пременоструального напряжения, негативное отношение к менопаузе, а также образ жизни и психосоциальные перемены (12). Кроме того, исследование по наблюдению женщин в возрасте 57-67 лет 11 лет спустя установило, что уровень депрессии наиболее высок у лиц с хирургической менопаузой и у лиц с ещё продолжавшимися менструациями (11).

В другом разделе исследования был прослежен уровень счастья во время и после менопаузального перехода и обнаружено, что он достоверно связан с уровнем счастья, зафиксированным до начала этого перехода. До и после менопаузального перехода уровень счастья определялся внутренними личностными и внешними факторами, такими, как состояние в браке, удовлетворённость работой и события жизни (21). В целом, благополучие возрастало по мере прохождения женщин через менопаузальный период, и не было выявлено прямых влияний со стороны уровня гормонов (22).

Другой интересной областью было влияние на депрессивные симптомы у женщин в менопаузальном переходе «синдрома опустевшего гнезда». Этот раздел исследования в рамках Мельбурнского проекта по здоровью женщин среднего возраста продемонстрировал, что с «событием последнего исхода», когда дом покидает последний ребёнок, связано уменьшение депрессивного настроения и ежедневных ссор и рост позитивного настроения и благополучия. Интересно, что возвращение детей домой во время менопаузального перехода приводит к снижению позитивного настроения и сексуальной активности женщин (23).

Также оценивалось влияние последствий физического, эмоционального и сексуального насилия на настроение женщин среднего возраста. Этот раздел исследования Мельбурнского проекта по здоровью женщин среднего возраста показал, что насилие со стороны партнёра было предиктором депрессивного настроения, развода или раздельного проживания, снижения сексуальной функции и употребления психотропных препаратов (24). В общей популяции 22% принимали психотропные препараты, чаще всего антидепрессанты, 4% госпитализировались в психиатрическую клинику, а 7% консультировались по этому поводу. Приём психотропных препаратов был связан с

межличностным стрессом, низкой самооценкой состояния здоровья и пременструальной депрессией (25).

Для выявления взаимосвязи между изменением уровня эстрадиола и симптомами, специфически связанными со снижением уровня этого гормона, была использована модель структурного выравнивания. Вазомоторные симптомы влияли на сон и восприятие состояния здоровья женщин. На настроение также воздействовали неадекватный выбор образа жизни, ежедневные ссоры и стрессогенные факторы. Снижение уровня эстрадиола также ставило настроение под угрозу из-за влияния на сексуальную функцию и чувства женщин к партнёру (26).

СУЩЕСТВУЮТ ЛИ ОТЛИЧИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИИ У ЖЕНЩИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА?

Хаотические изменения уровней гормонов в период менопаузального перехода могут быть одним из главных факторов повышенного риска депрессии (27-29). У клиницистов есть возможность обеспечить целевую терапию в виде стабильной гормональной среды, которая может иметь профилактический и/или нейропротективный эффект по предупреждению депрессии, а также терапевтический эффект (29, 30).

Проводимое в настоящее время длительное Гарвардское исследование настроения и циклов (Harvard Study of Moods and Cycles) обеспечило информацию по долговременной проспективной оценке 1000 женщин, которые находились в пременопаузальном периоде (36-44 года) на момент включения в исследование. У них проводилась периодическая оценка гормонального и психического статуса и качества жизни, а результаты контролировались по факторам, обычно изучаемым при депрессии, таким, как индекс массы тела, курение, состояние в браке и род занятий. Данные этого исследования указывают, что у женщин в пери-менопаузальной стадии вероятность развития новой тяжёлой депрессии в два раза выше, чем у женщин в пременструальном периоде. Помимо этого, у женщин, у которых в течение пери-менопаузы возникли вазомоторные симптомы, этот риск усугублялся (15).

Это исследование показывает, что пери-менопаузальные и вазомоторные симптомы, вызванные колебаниями уровня эстрогена, могут иметь общие с депрессивными симптомами биохимические механизмы. История изучения

эстрогена даёт достаточные доказательства в пользу важной роли эстрогена в регуляции мозговых функций. Хорошо документированы его нейропротективные эффекты и роль в сохранении памяти и познавательных функций, а также терморегуляторный и антидепрессивный эффекты в исследованиях на животных моделях и в клинических исследованиях. Скорее всего, регионами мозга, на которые оказывает наибольшее влияние эстроген, являются области, связанные с моноаминергическими системами, включая серотонинергическую и эпинефриновую (31); другие данные подтверждают роль эстрогенов в синтезе, высвобождении и рецепторной активности серотонина и норэпинефрина (32, 33). Следовательно, интуитивно можно предположить, что недостаток или резкие колебания уровня эстрогена могут привести к изменениям настроения и поведения, а также вазомоторных и других менопаузальных симптомов.

В некоторых контролируемых клинических исследованиях изучался вопрос о том, может ли эстрогенная терапия оказывать антидепрессивный эффект на женщин с большим депрессивным расстройством в периоды пери- и постменопаузы (30, 34-37). Важным результатом этих исследований явилась неэффективность эстрогена в терапии депрессии в пост-менопаузальный период. Это приводит к предположению, что для антидепрессивного эффекта эстрогена колебания его уровня могут являться более важными, чем абсолютный уровень сам по себе. Другим интересным аспектом этих исследований оказалось то, что позитивные результаты были связаны с применением эстрогена скорее трансдермально, чем перорально. Эти данные могут быть обусловлены возросшей биодоступностью эстрадиола при трансдермальном введении, благоприятствуя взаимодействию с рецепторами эстрогена в областях мозга, регулирующих настроение и поведение.

Другим предметом обсуждения в лечении депрессии у женщин среднего возраста является эффективность антидепрессивной терапии для облегчения соматических симптомов менопаузы, таких, как «приливы». Для этой проблемы могут оказаться важными собранные McIntyre et al (38) данные о назначении препаратов до и после публикации в июле 2002 г. Инициативой по здоровью женщины (Women's Health Initiative) отрицательных результатов, касающихся применения заместительной гормональной терапии. Исходные данные исследования Инициативы по здоровью женщины не предполагали защитного

эффекта (собственно, несколько повышенный риск) относительно кардиоваскулярных событий (например, инсульт, инфаркт миокарда) в постменопаузальный период у женщин, использующих гормональную терапию. В результате врачи стали менее охотно назначать эстроген даже более молодым женщинам. Исследование McIntyre et al (38) продемонстрировало, что назначение гормональной заместительной терапии в течение следующего года после публикации результатов Инициативы по здоровью женщины снизилось. Интересно, что количество назначений антидепрессантов значительно увеличилось, как предполагается, либо из-за того, что после прекращения приёма эстрогена у женщин развилась психопатологическая симптоматика (например, депрессивные симптомы, тревожность), либо из-за того, что антидепрессанты стали использовать для лечения симптомов, связанных с менопаузой. Ограниченные сравнения терапии эстрогеном и антидепрессантами при лечении депрессии у женщин с менопаузальной симптоматикой показали схожую эффективность эсциталопрама (40) и гормональной терапии с точки зрения смягчения менопаузальных симптомов и улучшение по параметрам качества жизни, связанного с менопаузой. Открытые исследования дулоксетина (41) и циталопрама (42) также свидетельствуют, что антидепрессанты могут положительно воздействовать на менопаузальные симптомы, что важно для лечения женщин, которые не могут или не хотят принимать эстроген.

Довольно интересен также вопрос о том, могут ли возраст и менопаузальный статус женщин среднего возраста влиять на эффективность некоторых видов терапии антидепрессантами. Некоторые клинические исследования продемонстрировали различия в ответе на антидепрессанты между женщинами в пре- и в постменопаузальном периоде (43) и между молодыми и пожилыми женщинами (44-47). По данным обобщённого анализа, на реакцию на применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина влияет возраст (выше у женщин моложе 50 лет по сравнению с женщинами старше 50 лет), тогда как реакции на венлафаксин, ингибитор захвата серотонина-нораэpineфрина, в возрастных группах сходны (48).

Вопрос о том, играет ли в этом различии эффективности свою роль эстроген, был изучен при обобщённом анализе данных восьми иссле-

дований у женщин старше 50 лет, получающих или не получающих сопутствующую эстрогенную терапию во время лечения селективными ингибиторами обратного захвата серотонина или венлафаксином. Это исследование показало более высокий коэффициент ответа на венлафаксин по сравнению с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина в обеих группах. Однако различие в эффективности между селективными ингибиторами обратного захвата серотонина и венлафаксином было значительно больше у женщин, не получавших эстрогенной терапии, а селективные ингибиторы обратного захвата серотонина были значительно эффективнее плацебо у женщин, получавших эстроген (48). Эти данные подтверждают предыдущие утверждения, что эстроген может модулировать или стимулировать сродство при связывании / ответ на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (49).

Предполагается, что тяжёлые вазомоторные симптомы у женщин среднего возраста являются результатом разлада терморегуляторной функции, сложного гипоталамически регулируемого процесса. При колебаниях уровня эстрогена так называемая термонеутральная зона существенно сужается, приводя к частым потливости или ознобу в ответ на нормальные изменения температуры тела и вызывая характерную для менопаузы тепловую неустойчивость (50). Таким образом, лечение «приливов» имеет целью восстановление/расширение термонеutralной зоны и, следовательно, поддержание изменений температуры тела в ее пределах.

Хотя эстроген остаётся золотым стандартом лечения вазомоторных симптомов, были изучены и некоторые альтернативные виды терапии, включая многие природные средства – психоактивные препараты, такие, как антидепрессанты, стабилизаторы настроения, антиконвульсанты и терапию тревожности (51-58). Следует отметить, что два наиболее популярных природных средства для лечения вазомоторных симптомов, соя и воронец красный (*Actaea rubra*), как было обнаружено, оказывали в контролируемых исследованиях на эти симптомы очень незначительное воздействие по сравнению с плацебо (59), и при их употреблении у женщин возможны побочные действия.

Другой стратегией для женщин с серьёзными ночными вазомоторными симптомами (ночная потливость) могло бы стать улучшение паттернов сна. Исследование снотворного агента

эзопиклона у женщин с инсомнией и пробуждениями из-за «приливов» в период менопаузы продемонстрировало недавно его положительное влияние на эти симптомы. Это лечение благотворно действовало на настроение и качество жизни, вероятно, благодаря улучшению паттернов сна (60).

ВЫВОДЫ

Эпидемиологические и клинические исследования подтверждают, что у некоторых женщин в период менопаузального перехода могут отмечаться изменения настроения и депрессивные симптомы. Этот период колебания уровней гормонов является периодом уязвимости относительно депрессии, особенно у женщин с предшествующей депрессией в анамнезе или с сопутствующей тяжёлой симптоматикой менопаузы. На изменения настроения могут опосредованно влиять колебания уровня эстрогена путём медиации связанных с менопаузой соматических симптомов, особенно расстройств сна и сексуальности. Кроме того, эстроген может воздействовать как на вазомоторные, так и на депрессивные отклонения через общие биохимические механизмы и рецепторно опосредованное влияние на функцию мозга.

Эстрогенная терапия приводит к улучшению как депрессивных, так и вазомоторных симптомов и остаётся практически осуществимой возможностью лечения для симптоматических женщин среднего возраста. Недавно полученные данные, включая долговременную безопасность терапии эстрогеном, заставили клиницистов обратиться к поиску негормональных стратегий лечения. Терапия низкими дозами антидепрессантов, как было показано, обеспечивает улучшение с точки зрения вазомоторных симптомов, а также депрессии, и может быть хорошей альтернативой для женщин с депрессией, которые не могут получать эстроген. Клинические данные также подтверждают пользу применения некоторых антиконвульсантов и терапии тревожности, как и снотворных препаратов, при лечении «приливов». Положительного влияния на вазомоторную симптоматику природных средств в целом не отмечено.

Мы приходим к заключению, что, хотя депрессия у женщин среднего возраста ставит уникальные задачи, обусловленные дополнительной отягощённостью в менопаузальном переходе, период уязвимости для депрессии

также предоставляет и возможность обеспечения целевой и эффективной терапии, направленной как на соматические, так и на аффективные симптомы у них.

Благодарность

Эта статья основана на лекции, прочитанной авторами на Международном конгрессе ВПА в Мельбурне в ноябре 2007 г. Авторы получали финансовую поддержку от CME Outfitters, Роквилл, Мэриленд, США. Авторы благодарны и Лизе Брауэр за её помощь в подготовке этой статьи.

Список литературы

1. Murray CJL, Lopez AD. Alternative vision of the future: projecting mortality and disability, 1990-2020. In: Murray CJL, Lopez AD (eds). The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injury, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Boston: Harvard University Press, 1990:325-95.
2. Bromberger JT, Harlow S, Avis N et al. Racial/ethnic differences in the prevalence of depressive symptoms among middle-aged women: the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Am J Public Health* 2004;94:1378-85.
3. Soares CN. Menopausal transition and depression: who is at risk and how to treat it? *Expert Rev Neurotherapeutics* 2007;7:1285-93.
4. Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL et al. A prospective population-based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000;96:351-8.
5. Dennerstein L, Smith AM, Morse C. Psychological well-being, mid-life and the menopause. *Maturitas* 1994;20:1-11.
6. McKinlay JB, McKinlay SM, Brambilla D. The relative contribution of endocrine changes and social circumstances to depression in mid-aged women. *J Health Social Behav* 1987;25:345-63.
7. Woods NF, Mitchell ES. Pathways to depressed mood for midlife women: observations from the Seattle Midlife Women's Health Study. *Res Nurs Health* 1997;20:119-29.
8. Avis NE, Crawford S, Stellato R et al. Longitudinal study of hormone levels and depression among women transitioning through menopause. *Climacteric* 2001;3:243-9.
9. Bromberger JT, Meyer PM, Kravits HM et al. Psychologic distress and natural menopause: a multiethnic community study. *Am J Public Health* 2001;91:1435-42.
10. Avis NE, Brambilla D, McKinlay SM et al. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression. Results from the Massachusetts Women's Health Study. *Ann Epidemiol* 1994;4:214-20.
11. Dennerstein L, Guthrie JR, Clark M et al. A population-based study of depressed mood in middle-aged, Australian-born women. *Menopause* 2004;11:563-8.
12. Dennerstein L, Leher P, Burger H et al. Mood and the menopausal transition. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:685-91.
13. Hunter M. The south-east England longitudinal study of the climacteric and postmenopause. *Maturitas* 1992;14:117-26.
14. Maartens LWF, Knottnerus JA, Pop VJ. Menopausal transition and increased depressive symptomatology. A community based prospective study. *Maturitas* 2002;42:195-200.
15. Cohen LS, Soares CN, Vitonis AF et al. Risk for new onset of depression during the menopausal transition: the Harvard Study of Moods and Cycles. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:385-90.
16. Soules MR, Sherman S, Parrott E et al. Executive summary: Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW). *Fertil Steril* 2001;76:874-8.
17. Harlow SD, Crawford S, Dennerstein L et al. Recommendations

- from a multi-study evaluation of proposed criteria for staging reproductive aging. *Climacteric* 2007;10:112-9.
18. Burger H, Dudley EC, Hopper JL et al. Prospectively measured levels of serum follicle-stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4025-30.
 19. Dennerstein L, Lehert P, Koochaki P et al. An asymptomatic approach to understanding women's health experiences: a cross-cultural comparison of women aged 20-70 years. *Menopause* 2007;14:688-96.
 20. Laughlin GA, Barrett-Connor E, Kritz-Silverstein D et al. Hysterectomy, oophorectomy, and endogenous sex hormone levels in older women: the Rancho Bernardo study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:645-51.
 21. Dennerstein L, Lehert P, Dudley E et al. Factors contributing to positive mood during the menopausal transition. *J Nerv Ment Dis* 2001;189:84-9.
 22. Dennerstein L, Lehert P, Guthrie J. The effects of the menopausal transition and biopsychosocial factors on well-being. *Arch Womens Ment Health* 2002;5:15-22.
 23. Dennerstein L, Dudley E, Guthrie J. Empty nest or revolving door? A prospective study of women's quality of life in midlife during the phase of children leaving and re-entering the home. *Psychol Med* 2002;32:545-50.
 24. Schei B, Guthrie JR, Dennerstein L et al. Intimate partner violence and health outcomes in mid-lifewomen: a population-based cohort study. *Arch Womens Ment Health* 2006;9:317-24.
 25. Kim J, Dennerstein L, Guthrie J. Mental health treatments and associated factors among mid-aged Melbourne women. *Arch Womens Ment Health* 2006;9:15-22.
 26. Dennerstein L, Lehert P, Guthrie JR et al. Modeling women's health during the menopausal transition: a longitudinal analysis. *Menopause* 2007;14:53-62.
 27. Almeida OP, Yeap BB, Hankey GJ et al. Low free testosterone concentration as a potentially treatable cause of depressive symptoms in older men. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:283-9.
 28. Rocca W, Bower JH, Maraganore DM et al. Increased risk of cognitive impairment or dementia in women who underwent oophorectomy before menopause. *Neurology* 2007;69:1074-83.
 29. Soares CN, Taylor V. Effects and management of the menopausal transition in women with depression and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2007;68(Suppl. 9):16-21.
 30. Soares CN, Almeida OP, Joffe H et al. Efficacy of estradiol for the treatment of depressive disorders in perimenopausal women: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:529-34.
 31. Charney DS. Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *Am J Psychiatry* 2004;161:195-216.
 32. Deecher DC. Physiology of thermoregulatory dysfunction and current approaches to the treatment of vasomotor symptoms. *Expert Opin Investig Drugs* 2005;14:435-48.
 33. Soares CN, Poitras JR, Prouty J. Effects of reproductive hormones and selective estrogen receptor modulators on mood during menopause. *Drugs Aging* 2003;20:85-100.
 34. Cohen LS, Soares CN, Poitras JR et al. Short-term use of estradiol for depression in perimenopausal and postmenopausal women: a preliminary report. *Am J Psychiatry* 2003;160:1519-22.
 35. Morrison MF, Kallan MJ, Ten Have T et al. Lack of efficacy of estradiol for depression in postmenopausal women: a randomized, controlled trial. *Biol Psychiatry* 2004;55:406-12.
 36. Rasgon NL, Altshuler LL, Fairbanks L. Estrogen-replacement therapy for depression. *Am J Psychiatry* 2001;158:1738.
 37. Schmidt PJ, Neiman L, Danaceau MA et al. Estrogen replacement in perimenopause-related depression: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:414-20.
 38. McIntyre RS, Konarski JZ, Grigoriadis S et al. Hormone replacement therapy and antidepressant prescription patterns: a reciprocal relationship. *CMAJ* 2005;172:57-9.
 39. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-33.
 40. Soares CN, Arsenio H, Joffe H et al. Escitalopram versus ethinyl estradiol and norethindrone acetate for symptomatic peri- and postmenopausal women: impact on depression, vasomotor symptoms, sleep, and quality of life. *Menopause* 2006;13:780-6.
 41. Joffe H, Soares CN, Petrillo LF et al. Treatment of depression and menopause-related symptoms with the serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor duloxetine. *J Clin Psychiatry* 2007;68:943-50.
 42. Soares CN, Poitras JR, Prouty J et al. Efficacy of citalopram as a monotherapy or as an adjunctive treatment to estrogen therapy for perimenopausal and postmenopausal women with depression and vasomotor symptoms. *J Clin Psychiatry* 2003;64:473-9.
 43. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME et al. Gender differences in treatment response to sertraline versus imipramine in chronic depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:1445-52.
 44. Cassano P, Soares CN, Cusin C et al. Antidepressant response and well-being in pre-, peri-, and postmenopausal women with major depressive disorder treated with fluoxetine. *Psychother Psychosom* 2005;74:362-5.
 45. Entsuah AR, Huang H, Thase ME. Response and remission rates in different subpopulations with major depressive disorder administered venlafaxine, selective serotonin reuptake inhibitors, or placebo. *J Clin Psychiatry* 2001;62:869-77.
 46. Martenyi F, Dossenbach M, Mraz K et al. Gender differences in the efficacy of fluoxetine and maprotiline in depressed patients: a double-blind trial of antidepressants with serotonergic or norepinephrine reuptake inhibition profile. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001;11:227-32.
 47. Quitkin FM, Steward JW, McGrath PJ et al. Are there differences between women's and men's antidepressant responses? *Am J Psychiatry* 2002;159:1848-54.
 48. Thase ME, Entsuah R, Cantillon M et al. Relative antidepressant efficacy of venlafaxine and SSRIs: sex-age interactions. *J Womens Health* 2005;14:609-16.
 49. Bethea CL, Lu NZ, Gundlach C et al. Diverse actions of ovarian steroids in the serotonin neural system. *Front Neuroendocrinol* 2002;23:41-100.
 50. Freedman RR. Hot flashes: behavioral treatments, mechanisms, and relation to sleep. *Am J Med* 2005;118(Suppl. 12B):124-30.
 51. Nagamani M, Kelder ME, Smith ER. Treatment of menopausal hot flashes with transdermal administration of clonidine. *Am J Obstet Gynecol* 1987;56:561-5.
 52. Pandya KJ, Raubertas RF, Flynn PJ et al. Oral clonidine in postmenopausal patients with breast cancer experiencing tamoxifen-induced hot flashes: a University of Rochester Cancer Center Community Clinical Oncology Program study. *Ann Intern Med* 2000;132:788-93.
 53. Guttuso T Jr, Kulan R, McDermott MP et al. Gabapentin's effects on hot flashes in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003;101:337-45.
 54. Pandya KJ, Morrow GR, Roscoe JA et al. Gabapentin for hot flashes in 420 women with breast cancer: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:818-24.
 55. Stearns V, Beebe KL, Iengar M et al. Paroxetine controlled release in the treatment of menopausal hot flashes: randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:2827-34.
 56. Evans ML, Pritts E, Vittinghoff E et al. Management of postmenopausal hot flashes with venlafaxine hydrochloride: a randomized, controlled trial. *Obstet Gynecol* 2005;105:161-6.
 57. Loprinzi CL, Kugler JW, Sloan JA et al. Venlafaxine in management of hot flashes in survivors of breast cancer: randomized controlled trial. *Lancet* 2000;356:2059-63.
 58. Suvanto-Luukonen E, Koivunen R, Sundstrom H et al. Citalopram and fluoxetine in the treatment of postmenopausal symptoms: a prospective, randomized, 9-month, placebo-controlled, double-blind study. *Menopause* 2005;12:18-26.
 59. Newton KM, Reed SD, LaCroix AZ et al. Treatment of vasomotor symptoms of menopause with black cohosh, multibotanicals, soy, hormone therapy, or placebo: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:869-79.
 60. Soares CN, Joffe H, Rubens R et al. Eszopiclone in patients with insomnia during perimenopause and early postmenopause: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006;108:1402-10.

Дефицитарная шизофрения: обновление

Brian Kirkpatrick¹, Silvana Galderisi²

¹Department of Psychiatry and Health Behavior, Medical College of Georgia, 997 St. Sebastian Way, Augusta, GA 30912, USA

²Department of Psychiatry, University of Naples SUN, 80138 Naples, Italy

Критерии дефицитарной шизофрении были призваны определить группу пациентов с устойчивыми, начальными (или идиопатическими) негативными симптомами. В 2001 году в обзоре литературы было высказано мнение, что дефицитарная шизофрения является болезнью, отдельной от ее недефицитарных форм. Ниже мы предлагаем обзор новых исследований, не включенных в вышеуказанный обзор, в котором пациенты с дефицитарной и недефицитарной шизофренией сопоставлялись по параметрам, как правило, используемым для разграничения заболеваний: признаки и симптомы, течение болезни, патофизиологические корреляты, факторы риска и этиологические факторы и результаты лечения. Освещены воспроизводимые данные и новые свидетельства двойной диссоциации в поддержку гипотезы о самостоятельных заболеваниях. Также сделан акцент на недостатках в области исследований и лечения этих пациентов.

Ключевые слова: дефицитарная шизофрения, гетерогенность, негативные симптомы, апатия, двойная диссоциация.

(World Psychiatry 2008;7:143-147)

Дефицитарная шизофрения - это синдром, определяемый следующими критериями: а) наличием, по крайней мере, двух из шести негативных симптомов: ограниченная активность (больше со ссылкой на наблюдающееся поведение, чем на основании субъективных переживаний пациента); уменьшение эмоционального диапазона (например, сокращение ряда эмоциональных переживаний пациента); бедность речи; ограничение интересов; снижение целеустремленности; уменьшение социальной активности, б) некоторые комбинации из двух или более перечисленных выше симптомов, присутствовавших в течение предыдущих 12 месяцев и всегда представленных в периоды клинической стабильности; в) перечисленные выше симптомы являются первичными или идиопатическими, не вторичными по отношению к таким факторам, как тревога, действие наркотиков, психотические симптомы, умственная отсталость, депрессия; г) пациент отвечает критериям шизофрении DSM (1-3).

В обзоре литературы 2001 года было высказано мнение, что дефицитарная шизофрения - это болезнь, отдельная от других, недефицитарных форм шизофрении (3). Предположение о самостоятельной болезни было основано на доказательстве, что дефицитарная и недефицитарная шизофрении отличаются по пяти параметрам, которые, как правило, используются для разграничения заболеваний: признаки и симптомы, течение болезни, патофизиологические корреляты, факторы риска и этиологические факторы и ответ на лечение. Дефицитарная группа имеет более низкое качество жизни и уровень функционирования, поэтому одно из потенциальных толкований вышеуказанных доказательств состоит в том, что дефицитарная группа просто имеет более тяжелые формы того же заболевания, что и недефицитарная шизофрения. Тем не менее, в некоторых исследованиях дефицитарная группа была ближе к здоровой группе контроля, чем недефицитарная группа, по некоторым пере-

менным (например, объем некоторых областей мозга), в то время как в других исследованиях эти две группы просто отличались как друг от друга, так и от контрольной группы (например, в связи со временем рождения) (3).

За годы, прошедшие после публикации этого обзора, появился ряд других исследований, посвященных дефицитарной шизофрении, определяемой по указанным выше критериям. Они продвинули наше понимание этой группы пациентов, но также прояснили оставшиеся недостатки в этой области исследований (4). Здесь мы сосредоточим внимание на тех исследованиях, которые сравнивали пациентов с дефицитарной и недефицитарной шизофренией.

ФАКТОРЫ РИСКА И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Семейные истории

Kirkpatrick и др. (3) рассмотрели исследования, показывающие, что дефицитарная/недефицитарная категоризация имеет существенное согласование в семьях, и что члены семьи дефицитарных пробандов, по сравнению с родственниками недефицитарных, имеют более серьезные социальные последствия и повышенный риск шизофрении.

Дальнейшее исследование показало увеличение распространенности субклинических негативных симптомов у родственников дефицитарных пробандов по сравнению с родными недефицитарных (5). В неопубликованном исследовании мы также повторно получили данные о значительном соответствии внутри семьи: в семьях с более чем одним страдающим членом дефицитарная/недефицитарная категоризация одного члена предсказывала категоризацию других членов семьи с большей частотой, чем случайность.

Генетика

В нескольких исследованиях изучалась генетика дефицитарной и недефицитарной

шизофрении, но результаты были разочаровывающими. Hong и др. (6) сообщили, что ген дигидропиримидиназа - родственного протеина 2 (DRP-2) был связан с риском для обеих форм - дефицитарной и недефицитарной шизофрении, однако после исправления в результате нескольких сравнений связь с недефицитарной шизофренией не была значительной, а для дефицитарной шизофрении связь имела только у представителей европеоидной расы, но не афроамериканской.

Galderisi и др. (7) в выборке из 56 дефицитарных и 50 недефицитарных пациентов обнаружили, что полиморфизм VAL(158)Met катехол-О-метил-трансферазы (COMT) влияет на нейромоторное представление в дефицитарной группе, но не в недефицитарной. Wonodi и др. (8) не удалось найти связь между полиморфизмом COMT и дефицитарной/недефицитарной категоризацией, но общее число дефицитарных и недефицитарных пациентов было 86. Ограничения в размере выборки снижают ценность всех этих исследований, и их воспроизведения на сегодняшний день отсутствуют.

Другие факторы риска

Связь между шизофренией и рождением в зимнее время года была отмечена в ряде исследований, особенно в Северном полушарии. Размер эффекта небольшой, с 5 до 8% с лишним рождений (9). Эта ассоциация относится к шизофрении в целом, без связи с дефицитарной/недефицитарной категоризацией. В обзоре 2001 года (3) приводятся исследования, которые обнаружили связь между дефицитарной (но не недефицитарной) шизофренией и рождением в летнее время года в Северном полушарии, с отличием дефицитарной группы от недефицитарной и контрольной групп. С тех пор рождение в летнее время было подтверждено в качестве фактора риска для дефицитарной шизофрении в сводном анализе 10 баз данных из 6 стран (10).

В исследовании с 88 дефицитарными и 235 недефицитарными пациентами была выявлена связь между серопозитивным цитомегаловирусом и дефицитарной шизофренией (11). Связь оставалась значительной после одновременного изменения психотических симптомов и демографических факторов, которые известны как связанные с цитомегаловирусной серопозитивностью, и после исправления в результате многочисленных сравнений. Не выявлено связи с другими пятью человеческими герпесвирусами. Goff и др. (12) обнаружили, что плазменная концентрация фолата значительно ниже у пациентов с дефицитарной шизофренией, чем с недефицитарной. Этот результат усиливает интерес в связи с выводом авторов о том, что полиморфизм C677T метилэнететрагидрофолат редуктазы связан с негативными симптомами (13). Данный вывод требует подтверждения.

Мета-анализ показал: что мужской пол является фактором риска для дефицитарной (но не недефицитарной) шизофрении (14).

ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Преморбидное функционирование

Доказательство худшего психосоциального функционирования у пациентов с дефицитарной шизофренией, чем с недефицитарной, до появления позитивных симптомов, а затем в ходе болезни, проводилось Kirkpatrick и др. (3). Более высокая степень нарушений не может быть отнесена к более серьезным позитивным симптомам, депрессивному настроению или другим дисфорическим аффектам или зависимости от психоактивных веществ.

До данного обзора Galderisi и др. (15) реплицировали менее выраженные преморбидные установки в детстве и подростковом, но не в зрелом возрасте, у больных с дефицитарной шизофренией, чем у больных с недефицитарной шизофренией. Они также показали, что связь между дефицитарным состоянием и невыраженными преморбидными установками существовала не из-за

наличия более серьезных негативных симптомов в дефицитарной группе.

Долгосрочный прогноз

Недавние исследования подтвердили, что диагноз дефицитарной шизофрении связан с худшим долгосрочным прогнозом в сравнении с недефицитарной шизофренией. Тек и др. (16) в перспективном исследовании, включающем 46 пациентов с дефицитарной и 174 с недефицитарной шизофренией, показали, что в среднем после пяти лет дефицитарные пациенты имели более низкое качество жизни, худшее социальное и профессиональное функционирование, более серьезные негативные симптомы, но были менее бедствующими и не демонстрировали более выраженные позитивные симптомы. В исследовании Chemerinski и др. (17) 111 пациентов с хронической дефицитарной шизофренией и 96 с недефицитарной шизофренией наблюдались в течение 6 лет. Недефицитарная группа была дополнительно разделена на бредовый и неорганизованный типы. Функциональные нарушения были наибольшими при бредовом типе, наименьшие - при неорганизованном типе и промежуточные - в дефицитарной группе.

ОТВЕТ НА ЛЕЧЕНИЕ

Известны убедительные доказательства того, что как старые, так и новые антипсихотики могут действовать на вторичные негативные симптомы путем устранения, частично или полностью, таких, как позитивные симптомы, депрессия или экстрапирамидные симптомы. Однако эффективность этих препаратов в отношении первичных и сохраняющихся негативных симптомов не была доказана (18).

Мета-анализ Leucht и др. (19) показал, что амисульприд значительно превосходил плацебо, но не обычные антипсихотики, у пациентов, преимущественно со стойкими негативными симптомами. Исследования

Buchanan и др. (20) не выявили эффективности клозапина в отношении негативных симптомов у дефицитарных пациентов. Нет никаких других доказательств эффективности клозапина при первичных и стойких негативных симптомах (см. 17 в систематическом обзоре). Kopelowicz и др. (21) исследовали эффективность оланзапина у 39 пациентов с дефицитарной и недефицитарной шизофренией: улучшение позитивных, негативных и экстрапирамидных симптомов было отмечено у недефицитарных пациентов, в то время как в группе дефицитарных улучшились только экстрапирамидные симптомы, что уверенно подтверждает эффективность оланзапина в отношении вторичных, но не первичных, негативных симптомов шизофрении. Lindenmayer и др. (22) проверили эффективность оланзапина в отношении первичных негативных симптомов у 35 пациентов с дефицитарной шизофренией. Они сообщили о значительном уменьшении баллов негативных симптомов по шкале позитивных и негативных синдромов (PANSS) в группе оланзапина, чем в группе галоперидола, при отсутствии значительных изменений позитивных симптомов, общей психопатологии и депрессии. Авторы сочли эти выводы доказательством эффективности оланзапина при лечении первичных негативных симптомов. Однако при отсутствии данных по недефицитарной группе эти результаты трудны для интерпретации и не исключают возможности, что оланзапин уменьшает вторичные, но не первичные, негативные симптомы.

Основываясь на гипоглютаматергической гипотезе, ряд исследователей рассмотрели возможность того, что первичные негативные симптомы могут улучшиться при последующем лечении с использованием соединений, которые увеличивают рецепторную передачу NMDA. Полные агонисты позиции глицина, такие, как глицин и D-серин, а также частичные агонисты, D-циклосерин, использующиеся как дополнения к антипсихотической терапии, благоприятно воздействовали при лечении негативных симптомов, в том числе дефицитарных или первичных

негативных симптомов (23-26). Тем не менее, в большом многоцентровом, двойном слепом исследовании 157 пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством с существенными негативными симптомами, но с наиболее мягкими позитивными, депрессивными или экстрапирамидными симптомами, случайным образом дополнительно назначались глицин, D-циклосерин или плацебо в течение 16 недель (27). Ни глицин, ни D-циклосерин не превосходили плацебо в отношении негативных симптомов; не выявлено доказательств того, что результаты лечения отличались у дефицитарных и недефицитарных пациентов. Согласно авторам, расхождение между их выводами и результатами предыдущих исследований, возможно, обусловлено высоким процентом пациентов, леченных новыми антипсихотиками в их исследовании; действительно, доказано, что эффективность соединений, повышающих передачу NMDA, при негативных симптомах является более надежной у пациентов, лечившихся обычными антипсихотиками, чем у тех, кто лечился новыми антипсихотиками (28).

Необходимость эффективной терапии является одной из наиболее важных научных проблем в области дефицитарной шизофрении.

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

В ранних исследованиях нейрокогнитивных нарушений сообщалось о выраженном нарушении при испытаниях лобно-теменной дисфункции у пациентов с дефицитарной шизофренией по сравнению с больными недефицитарной шизофренией (29-31). За одним исключением (32), в более поздних исследованиях не удалось подтвердить эти результаты (15, 33-38).

Недавний мета-анализ (37) 13 нейропсихологических исследований позволил сделать вывод, что у пациентов с дефици-

тарным синдромом в целом более выраженные нейропсихологические нарушения, чем у недефицитарных. В большинстве случаев эффект был небольшой, но нарушения при исследовании обоняния (1,11), социального (0,56) и глобального познания (0,52), языка (0,51) были умеренными или выраженными. Согласно Cohen и др. (37), нейропсихологический профиль дефицитарных больных не подтверждает гипотезу о том, что дефицитарная шизофрения является более тяжелым полюсом континуума: если это было бы так, то наибольшие масштабы нарушений обнаружили бы в сфере памяти, внимания и рабочей памяти, т.е. в наиболее существенных сферах, вовлеченных в шизофрению (39).

Исследования, включающие структурированное неврологическое обследование, подтвердили ранние сообщения о больших неврологических нарушениях у пациентов с дефицитарной шизофренией, чем у пациентов с недефицитарной шизофренией (15, 34, 40), поддерживая гипотезу, что первое связано с непрогрессивным, нелокализованным повреждением головного мозга. Однако два из этих трех исследований не подтвердили прежнее сообщение о связи между дефицитарным синдромом и ухудшением сенсорной интеграции (40). Вместо этого обнаружили связь с нарушенной последовательностью сложных двигательных действий (15,34). Самое последнее исследование, сообщившее о связи между дефицитарной шизофренией и дефицитом сенсорной интеграции, включало небольшую выборку больных с синдромом (N = 12) и не оценивало одновременное действие негативных симптомов и дефицитарной/недефицитарной категоризации при неврологическом нарушении (41).

РЕЗУЛЬТАТЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ МОЗГА

Четыре исследования не обнаружили никаких расширений боковых желудочков у больных с дефицитарным синдромом (42-45). Отрицательный результат удивляет:

расширение боковых желудочков является одним из самых воспроизводимых результатов визуализации мозга при шизофрении и сообщается о нем, хотя и не всегда, в связи с негативными симптомами и плохими исходами. За исключением исследования Sigmundsson и др. (43), все другие включали группу больных с недефицитарной шизофренией, при которой боковые желудочки у пациентов больше, чем в контрольной группе здоровых.

Вовлеченность лобно-теменной области мозга при дефицитарной шизофрении была предположена в ранних исследованиях функциональных изображений мозга (46-49), что согласуется с ранними исследованиями когнитивных функций. Более поздние исследования подтвердили нарушения метаболизма/мозгового кровообращения в лобной и/или теменной областях у пациентов с дефицитарной шизофренией по сравнению с недефицитарной шизофренией (50-52). Была подтверждена потеря нейронов в прелобной области коры в результате исследования с использованием протонной магнитно-резонансной спектроскопии, выявившей более низкое соотношение N-ацетиласпартат/креатинин в данной области мозга, на небольшой выборке пациентов с дефицитарной шизофренией по сравнению с недефицитарными больными и здоровыми из группы контроля (53).

Электрофизиологические результаты

Последние исследования связанных с событиями вызванных потенциалов (ССВП) не поддерживают гипотезу тяжести континуума. Turetsky и др. (54) исследовали предполагаемый эндофенотип шизофрении, уменьшение леволокализованной амплитуды Р3 компонента связанных с событиями вызванных потенциалов (ССВП). Эта аномалия была обнаружена при недефицитарной шизофрении, в то время как правотемная редукция этого компонента отмечена в дефицитарной группе. Висси и др. (55) исследовали вызванные и индуцированные 40-гц гамма-волнами, связан с лобно-теменной и лобно-височной согласованности

у пациентов с дефицитарной или недефицитарной шизофренией в сравнении с контрольной группой здоровых лиц. Уменьшение как индуцированных гамма-волнами, так и связанных с событиями согласованностей было отмечено только в группе недефицитарных пациентов в сравнении с группой контроля. Как эти оценки отражают корковые функциональные связи, можно было бы предположить, что гипотеза разобщения лобно-височной и лобно-теменной областей применима только к недефицитарной шизофрении. В частично совпадающей выборке Мисси и др. (56) обнаружили доказательства двойной диссоциации отклонений, связанных с событиями вызванных потенциалов: при сравнении со здоровыми субъектами только пациенты с дефицитарной шизофренией показали уменьшение амплитуды N1 компонента над волосистой частью центральной области, и уменьшение активности корковых генераторов в поясной и парагиппокампальной извилинах, тогда как больные с недефицитарной шизофренией показали левостороннее сокращение P3 компонента и активность их генераторов, которая также уменьшилась в двусторонних лобных, поясных и теменных областях.

Другие результаты

Факторный анализ Перечня для синдрома дефицита (ПСД), используемого для отнесения пациентов к дефицитарной или недефицитарной подгруппам, позволил высказать мнение, что шесть негативных симптомов Перечня вмещаются в два фактора (57). Первый, который авторы исследования назвали avolition фактором (фактор отсутствия мотивации), состоял из сниженного интереса, уменьшения чувства цели, уменьшения социальной настойчивости; второй, названный эмоциональным выражением, включал ограниченную активность, уменьшение эмоционального диапазона, бедность речи. Обзор литературы предполагал аналогичную картину в исследованиях шизофрении в целом (58). Эти

результаты поднимают интерес к вероятности того, что есть несколько отдельных схем и механизмов для этих двух больших групп негативных симптомов, возможности, которые могли бы быть изучены с помощью визуализации и других исследований.

ОБСУЖДЕНИЕ

Со времени обзора 2001 года дополнительные исследования представили доказательства гипотезы об отдельной болезни дефицитарной шизофрении. В частности, выводы о том, что дефицитарные больные имеют более частые рождения летом и более нормальные региональные объемы мозга по сравнению с недефицитарными больными, получили дополнительное подтверждение.

Получены также другие интригующие результаты. Наибольшее значение имеет двойная диссоциация дефицитарной и недефицитарной групп с вызванными потенциалами (56), а двойная диссоциация поддерживает гипотезу отдельной болезни. Связь с цитомегаловирусной серопозитивностью также является потенциально важной, так как этот маркер можно использовать в исследованиях взаимодействия генов и окружающей среды. Оба вывода, однако, нуждаются в репликации.

На сегодняшний день в исследованиях есть также и разочарования. Как было отмечено выше, раннее доказательство предполагало, что агонисты глицина могут быть эффективными для лечения негативных симптомов дефицитарных пациентов, но крупное многоцентровое исследование не подтвердило эти предварительные исследования. Таким образом, по-прежнему нет доказанного лечения первичных негативных симптомов (59). Вероятно, будут востребованы лекарства с инновационными механизмами действия.

Также отсутствует прогресс в области генетики. Наиболее подходящей стратегией на данном этапе может быть исследование ассоциации генома в целом, в котором дефицитарные пациенты рассматриваются как страдающие самостоятельной болезнью.

Существующие семейные исследования, а также воспроизведенная разница в отношении фактор риска окружающей среды – рождение в летнее время года - предполагают, что могут быть генетические различия между дефицитарной и недефицитарной шизофренией.

Список литературы

- Carpenter WT Jr, Heinrichs DW, Wagman AMI. Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: the concept. *Am J Psychiatry* 1988; 145:578-83.
- Kirkpatrick B, Buchanan RW, McKenney PD et al. The Schedule for the Deficit Syndrome: an instrument for research in schizophrenia. *Psychiatry Res* 1989;30:119-24.
- Kirkpatrick B, Buchanan RW, Ross DE et al. A separate disease within the syndrome of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:165-71.
- Carpenter WT. Deconstructing and reconstructing illness syndromes associated with psychosis. *World Psychiatry* 2007;6:92-3.
- Hong LE, Avila MT, Adami H et al. Components of the smooth pursuit function in deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2003;63:39-48.
- Hong LE, Wonodi I, Avila MT et al. Dihydropyrimidinase-related protein 2 (DRP-2) gene and association to deficit and nondeficit schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2005;136: 8-11.
- Galderisi S, Maj M, Kirkpatrick B et al. Catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism in schizophrenia: associations with cognitive and motor impairment. *Neuropsychobiology* 2005; 52:83-9.
- Wonodi I, Mitchell BD, Stine OC et al. Lack of association between COMT gene and deficit/nondeficit schizophrenia. *Behav Brain Funct* 2006;2:42-6.
- Davies G, Welham J, Chant D et al. A systematic review and meta-analysis of Northern Hemisphere season of birth studies in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003;29:587-93.
- Messias E, Kirkpatrick B, Bromet E et al. Summer birth and deficit schizophrenia: a pooled analysis from six countries. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:985-9.
- Dickerson F, Kirkpatrick B, Boronow J et al. Deficit schizophrenia: association with serum antibodies to cytomegalovirus. *Schizophr Bull* 2006;32:396-400.
- Goff DC, Bottiglieri T, Arning E et al. Folate, homocysteine, and negative symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004;161: 1705-8.
- Roffman JL, Weiss AP, Purcell S et al. Contribution of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphisms to negative symptoms in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2008;63:42-8.
- Roy MA, Maziade M, Labbé A et al. Male gender is associated with deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2001;47:141-7.
- Galderisi S, Maj M, Mucci A et al. Historical, psychopathological, neurological and neuropsychological aspects of deficit schizophrenia: a multicenter study. *Am J Psychiatry* 2002;159:983-90.
- Tek C, Kirkpatrick B, Buchanan RW. A five-year follow-up study of deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;49:253-60.
- Chemerinski E, Reichenberg A, Kirkpatrick B et al. Three dimensions of clinical symptoms in elderly patients with schizophrenia: prediction of six-year cognitive and functional status. *Schizophr Res* 2006;85:12-9.
- Murphy BP, Chung Y-C, Park T-W et al. Pharmacological treatment of primary negative symptoms in schizophrenia: a systematic re-view. *Schizophr Res* 2006;88:5-25.
- Leucht S, Pitschel-Walz G, Engel RR et al. Amisulpride, an unusual "atypical" antipsychotic: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 2002;159:180-90.
- Buchanan RW, Breier A, Kirkpatrick B et al. Positive and negative symptom response to clozapine in schizophrenic patients with and without the deficit syndrome. *Am J Psychiatry* 1998;55:751-60.
- Kopelowicz A, Zarate R, Tripodis K et al. Differential efficacy of olanzapine for deficit and non-deficit negative symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:987-93.
- Lindenmayer J-P, Khan A, Iskander A et al. A randomized controlled trial of olanzapine versus haloperidol in the treatment of primary negative symptoms and neurocognitive deficits in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2007;68:368-79.
- Evins AE, Amico E, Posever TA et al. D-cycloserine added to risperidone in patients with primary negative symptoms of schizophrenia. *Schizophr Res* 2002;56:19-23.
- Goff DC, Tsai G, Levitt J et al. A placebo-controlled trial of D-cycloserine added to conventional neuroleptics in patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:21-7.
- Tsai G, Yang P, Chung LC et al. D-serine added to antipsychotics for the treatment of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1998; 44:1081-9.
- Tsai GE, Yang P, Chung LC et al. D-serine added to clozapine for the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999;156:1822-5.
- Buchanan RW, Javitt DC, Marder SR et al. The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments. *Am J Psychiatry* 2007;164:1593-602.
- Javitt DC. Is the glycine site half saturated or half unsaturated? Effects of glutamatergic drugs in schizophrenia patients. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19:151-7.
- Buchanan RW, Strauss ME, Kirkpatrick B et al. Neuropsychological impairments in deficit vs nondeficit forms of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:804-11.
- Putnam KM, Harvey PD. Cognitive impairment and enduring negative symptoms: a comparative study of geriatric and nongeriatric schizophrenia patients. *Schizophr Bull* 2000;26:867-78.
- Bryson G, Whelahan HA, Bell M. Memory and executive function impairments in deficit syndrome schizophrenia. *Psychiatry Res* 2001;102:29-37.
- Wang X, Yao S, Kirkpatrick B et al. Psychopathology and neuropsychological impairments in deficit and nondeficit schizophrenia of Chinese origin. *Psychiatry Res* (in press).
- Brazo P, Marié RM, Halbecq I et al. Cognitive patterns in subtypes of schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2002;17:155-62.
- Tiryaki M, Yazici KA, Anil AE et al. Reexamination of the characteristics of the deficit schizophrenia patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003; 253:221-7.
- Seckinger RA, Goudsmit N, Coleman E et al. Olfactory identification and WAIS-R performance in deficit and nondeficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;69:55-65.
- Cascella NG, Testa SM, Meyer SM et al. Neuropsychological impairment in deficit vs. non-deficit schizophrenia. *J Psychiatr Res* (in press).
- Cohen AS, Saperstein AM, Gold JM et al. Neuropsychology of the deficit syndrome: new data and meta-analysis of findings to date. *Schizophr Bull* 2007;33:1201-12.
- Polgár P, Farkas M, Nagy O et al. How to find the way out from four rooms? The learning of "chaining" associations may shed light on the neuropsychology of the deficit syndrome of schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;99:200-7.
- Keefe RSE. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? *World Psychiatry* 2008;7:22-8.
- Arango C, Kirkpatrick B, Buchanan RW. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:560-5.
- Cimner C, Szendi I, Csifcsák G et al. Abnormal neurological signs, visual contrast sensitivity, and the deficit syndrome of schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:1225-30.
- Gur RE, Mozley PD, Shtasel DL et al. Clinical subtypes of schizophrenia: differences in brain and CSF volume. *Am J Psychiatry* 1994;151:343-50.
- Sigmundsson T, Suckling J, Maier M et al. Structural abnormalities in frontal, temporal, and limbic regions and interconnecting white matter tracts in schizophrenic patients with prominent negative symptoms. *Am J Psychiatry* 2001;158:234-43.
- Quarantelli M, Larobina M, Volpe U et al. Stereotaxy-based regional brain volumetry applied to segmented MRI: validation and results in deficit and non-deficit schizophrenia. *Neuroimage* 2002; 17:373-84.
- Galderisi S, Quarantelli M, Volpe U et al. Patterns of structural MRI

- abnormalities in deficit and non-deficit schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008;34:393-401.
46. Tamminga CA, Thaker GK, Buchanan RW et al. Limbic system abnormalities identified in schizophrenia using positron emission tomography with fluorodeoxyglucose and neocortical alterations with deficit syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:522-30.
 47. Ross DE, Thaker GK, Holcomb HH et al. Abnormal smooth pursuit eye movements in schizophrenic patients are associated with cerebral glucose metabolism in oculomotor regions. *Psychiatry Res* 1995;58:53-67.
 48. Carpenter WT, Lahti AC, Holcomb HH et al. Frontal and parietal blood flow activation during an auditory task differentiate schizophrenic patients with and without primary negative symptoms. *Abst Soc Neurosci* 1996;22:676.
 49. Heckers S, Goff D, Schacter DL et al. Functional imaging of memory retrieval in deficit vs non-deficit schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1117-23.
 50. Lahti AC, Holcomb HH, Medoff DR et al. Abnormal patterns of regional cerebral blood flow in schizophrenia with primary negative symptoms during an effortful auditory recognition task. *Am J Psychiatry* 2001;158:1797-808.
 51. Vaiva G, Cottencin O, Llorca PM et al. Regional cerebral blood flow in deficit/non-deficit types of schizophrenia according to SDS criteria. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002;26:481-5.
 52. Gonul AS, Kula M, Esel E et al. A Tc-99m HMPAO SPECT study of regional cerebral blood flow in drug-free schizophrenic patients with deficit and non-deficit syndrome. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 2003;123:199-205.
 53. Delamillieure P, Fernandez J, Constans JM et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the medial prefrontal cortex in patients with deficit schizophrenia: preliminary report. *Am J Psychiatry* 2000; 157:641-3.
 54. Turetsky BI, Colbath EA, Gur RE. P300 subcomponent abnormalities in schizophrenia: I. Physiological evidence for gender and subtype specific differences in regional pathology. *Biol Psychiatry* 1998; 43:84-96.
 55. Bucci P, Mucci A, Merlotti E et al. Induced gamma activity and event-related coherence in schizophrenia. *Clin EEG Neurosci* 2007; 38:97-104.
 56. Mucci A, Galderisi S, Kirkpatrick B et al. Double dissociation of N1 and P3 abnormalities in deficit and nondeficit schizophrenia. *Schizophr Res* 2007;92:252-61.
 57. Kimhy D, Yale S, Goetz RR et al. The factorial structure of the Schedule for the Deficit Syndrome in Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2006;32:274-8.
 58. Blanchard JJ, Cohen AS. The structure of negative symptoms within schizophrenia: implications for assessment. *Schizophr Bull* 2006;32:238-45.
 59. Kirkpatrick B, Kopelowicz A, Buchanan RW et al. Assessing the efficacy of treatments for the deficit syndrome of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2000;22:303-10.

Раннее вмешательство при психозе: концепция, доказательства и дальнейшие действия

Patrick D. McGorry¹, Eóin Killackey^{1,2}, Alison Yung¹

IORYGEN Research Centre and Department of Psychiatry, and 2 Department of Psychology, University of Melbourne, 35 Poplar Rd., Parkville, Victoria, Australia

Рост количества случаев раннего вмешательства (рв) при психозе является более современным развитием терапевтического подхода в психиатрии, рв включает превентивные стратегии заботы о психическом здоровье и считается наилучшим и современным подходом. Клиническая модель деления болезни на стадии доказала свою результативность и может широко использоваться в психиатрии. Ранние клинические стадии не всегда специфичны и очень расплывчаты, часто тесно связаны с начальными стадиями других расстройств. Это значит, что лечение должно проходить поэтапно в зависимости от реакций на заболевание и от того, насколько болезнь прогрессирует. Отказ от лечения пока не проявятся серьёзные и необратимые симптомы, может привести к серьёзным последствиям. За последние годы концепция раннего вмешательства серьёзно развивалась, но несмотря на это в большинстве стран прогресс незначительный. Процесс реформ был основан на доказательствах; хотя доказательства необходимы, но этого недостаточно. Это не только текущий результат, но и катализатор реформ. При раннем психозе мы видим злоупотребления парадигмой, основанной на доказательствах. Психические расстройства являются хроническими заболеваниями молодого поколения, которые берут начало в подростковом возрасте и развиваются в ранней юности. Более широкий на раннем вмешательстве решит много спорных вопросов, касающихся процесса реформ по психозам, такие, как, например, диагностическая неточность, необходимость точного лечения, стигмы, а также мобилизация поддержки общества. Раннее вмешательство является неизменно важным проектом в глобальной психиатрии.

Ключевые слова: Раннее вмешательство, психоз, стадии, реформы здравоохранения, психическое здоровье молодых.

(*World Psychiatry* 2008;7:148-156)

Психические расстройства, в частности, шизофрения является серьёзными и иногда фатальными заболеваниями, которые возникают в период чувствительного подросткового развития и проявляются во взрослом возрасте. Больше века едкая смесь пессимизма, стигмы и пренебрежения ограничивали терапевтические возможности не-

своевременным и непоследовательным подходом. Многие из этого может относиться к концептуальным ошибкам, касающимся концепции шизофрении, то есть истинное расстройство может быть точно определено по его симптомам. Эта ошибка, в свою очередь, была наследием теории «дегенерации» 19 века. Хотя Крепелин и его не-

которые современники в конце признали свои заблуждения, его дихотомия (между деменцией и маниакально-депрессивным расстройством) противостояла иным подходам и была усилена появлением операциональных диагностических систем. Это не только препятствовало нейробиологическому исследованию, но и явилось причиной

распространенного ятрогенетического вреда и привело к задержке раннего диагноза из – за повышенного страха ожидаемого результата.

До недавнего времени, независимо от иллюзорного оптимизма, порожденного психической гигиеной с 1920г., раннее вмешательство при психотических расстройствах было самой отдаленной задачей клиницистов и исследователей. Начиная с ранних 1990г. появилось много исследований и международных инициатив в области реформы в службах и подходах лечения, делая возможным раннее вмешательство при других психических расстройствах.

РАЗВИТИЕ СЛУЖБ РАННЕГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Начиная с 1980г. для исследования первого психотического эпизода (6-8) были основаны специальные клинические службы сначала в Мельбурне (9), а потом в Великобритании, Европе, Северной Америке и Азии. В настоящее время по всему миру создаются программы раннего вмешательства, различные по интенсивности и продолжительности, фокусирующиеся на специальных нуждах молодежи и их семей. Были опубликованы международный клинический практический путеводитель и ин-

формированное соглашение (11), а также путеводитель по лечению шизофрении, основную часть которого составляет лечение раннего психоза. Международная ассоциация раннего психоза (www.iepa.org.au), существующая более 10 лет, которой руководит группа ученых и исследователей, стремится улучшить клиническую заботу, службы по раннему психозу, а также усовершенствование подходов. Эта ассоциация включает больше 3000 членов из более чем 60 различных стран и к 2008 году будут уже проведены более 6 международных конференций, содействующих огромному количеству исследований и обмену опытом. Недавно Национальный институт психического здоровья (www.nimh.nih.gov) США стал инициатором фонда для продвижения служб для пациентов первого психотического эпизода.

Изменения в мышлении: от пессимизма к оптимизму

Появление превентивного подхода потребовало изменения отношения к шизофрении и другим психотическим расстройствам. Если раньше относились к заболеваниям как к социальному и функциональному неизбежному состоянию, то в силу последних исследований к ним стали относиться, как к заболеваниям, поддающимся лечению (14-25). Исследование факторов риска, влияющих на

результат, подтвердило, что многие из них обратимы: например, разрушение семейных связей и выпадение из профессиональной обоймы обычно происходит во время или до психотического эпизода. Внимание к этим эпизодам как часть лечения помогает предотвратить опасность. Коморбидные депрессии, дисфункция личности и посттравматические стрессовые расстройства являются факторами, влияющими на результат первого психотического эпизода. Раннее урегулирование этих проблем приводит к хорошим результатам (26).

Что такое раннее вмешательство?

РВ - потенциально неоднозначная тема, так как нет специальной базы для диагностики психотических расстройств, они могут быть диагностированы на основании симптомов или комбинаций симптомов. К тому же нам не известны причинные факторы риска при любой специфике. Поэтому изначально кажется, что добиться предотвращения невозможно. Рв означает вторичное предотвращение. Клиническая модель раннего вмешательства (27) при психозе может быть определена как составляющая из трёх частей: высокий фактор риска, первый эпизод и период восстановления. Причиной для такого разделения является риск, что заболевание может

стать хроническим, особенно продолжительность предписания антипсихотических медикаментов, тогда как психо-социальное вмешательство нужно на всех стадиях, учитывая, что на разных стадиях требуется разное вмешательство.

Какова цель раннего вмешательства: шизофрения или психоз?

Клиницисты и исследователи спорили: на чем сосредоточиться – на предотвращении шизофрении или психоза?

Как было отмечено ранее, было очень тяжело определять диагноз шизофрении на ранних стадиях. Среди случаев высокого риска (уже определёнными для того, чтобы предотвратить переход к неаффективным психозам) только у 75% пациентов с психотическим эпизодом может развиться шизофрения (32). Процент неправильного диагностирования шизофрении выше, чем диагностирования первого психотического эпизода. Только у 30-40% пациентов с первым психотическим эпизодом наблюдается шизофрения. При дополнительном диагностировании этот процент может повыситься. Таким образом, в некоторых случаях при первом психотическом эпизоде есть риск шизофрении в будущем (33). Шизофрения является более отдалённой перспективой чем психоз, и предотвращение на ранней

стадии может быть нецелесообразным. К тому же из-за страха и стигмы нехорошего прогноза клиницисты стараются не употреблять ярлык «шизофрения», а также из-за ятрогенетического эффекта, может быть, еще надеясь на улучшение. В некоторых странах, например в Японии, изменили терминологию диагноза и избегают слова шизофрения (35). Наша же альтернатива – сохранить диагноз как разновидность психоза. Психоз сам по себе изменчивый синдром, включающий в себя позитивные психотические симптомы, в особенности иллюзии и галлюцинации, коморбидные расстройства, негативные симптомы, синдромы изменения настроения, расстройства личности, медицинские болезни и посттравматические расстройства. Соотношение коморбидных и позитивных симптомов меняется, и это ведёт к более разнородной группе пациентов. И в связи с этим требуется больше клинических навыков для программ, касающихся раннего психоза, чем для программ, связанных с шизофренией.

Некоторые учёные приводят аргументы, что фокусирование на шизофрении позволяет лучше лечить другие психотические расстройства, в особенности расстройства настроения, психозы связанные с расстройством личности, и посттравматические расстройства. Доказано, что пациенты только выигрывают от такой позиции. Это также

облегчает клинические и этиологические исследования.

ПОВЫШЕНИЕ ЗНАЧИМОСТИ ДИАГНОЗА: МОДЕЛЬ ДЕЛЕНИЯ НА КЛИНИЧЕСКИЕ СТАДИИ

Многие проблемы точного диагноза заключаются в том, что синдромы и стадии болезни скрывают и искажают истинное течение заболевания, ремиссию и прогресс. Что касается точного диагноза во время симптома деменции, необходимо учитывать время, остроту и повторение болезни.

Понятие о стадиях взято из основных принципов медицины и поможет нам в этом вопросе. Модель клинических стадий обеспечивает эвристическую структуру, дающую возможность развития и оценки раннего вмешательства, а также изучение различных процессов, лежащих в основе эволюции психиатрических расстройств (27, 36).

Что такое клинические стадии (кс)?

КС - это более усовершенствованная форма диагноза (37,38). Как, например, при лечении злокачественных новообразований, когда качество жизни напрямую зависит от раннего вмешательства. Оно также применимо к другим сферам. Кс отличается от условной диагностической практики тем, что оно определяет протяжение развития болезни в течение определённого времени, и что

происходит с личностью в процессе заболевания.

Дифференциация раннего клинического феномена от сопровождающих процессов лежит в основе концепции. Она даёт возможность клиницисту выбрать лечение, относящееся к ранней стадии, и доказано, что такое вмешательство будет более эффективно и принесёт меньше вреда, чем более позднее лечение. Благодаря раннему успешному лечению может измениться прогноз и можно предотвратить развитие последующих стадий.

Как мы определяем стадии заболевания?

В других медицинских обстоятельствах клинические стадии определяются степенью протяженности, развитием и биологическими составляющими болезни, которые, в свою очередь, соответствуют поставленному диагнозу. Этот процесс обычно зависит от возможности определения патологических и клинических границ и протяженности процесса заболевания. В клинической психиатрии оно включает не только смежное с другими ветвями клиническое определение, но более широкое био – психосоциальное определение протяженности и развития тех или иных стадий. Так, помимо постоянства и повторения симптомов, важные биологические изменения (например, уменьшение объема гипоталамуса), социальная состав-

ляющая болезни также могут быть включены в определение конкретной стадии. В этом случае можно предположить существование клинико-патологической модели.

Какова потенциальная польза деления на стадии?

С клинической точки зрения деление на стадии создает структуру, ориентированную на предотвращение, чем, в свою очередь, определяется раннее вмешательство. Ключом к здоровью является предотвращение развития болезни, перед тем как болезнь перейдет на более поздние стадии. Это требует точного понимания социальных, биологических факторов, фактора персонального риска, влияющих на развитие болезни на разных стадиях. Необходимо также узнать, насколько сильны факторы риска и которые из них, возможно, требуют вмешательства. Такие факторы, как изнасилование или стресс могут быть опасны на первой стадии и менее опасны потом, или наоборот. Взаимосвязь генетики и внешней среды также важна, факторы внешней среды – изнасилование, стрессы, социальная изоляция взаимодействуют с генетикой и другими факторами риска (39-41). Больше века психозы и расстройства настроения исследовались традиционными диагностическими категориями и никто не связывал их с отдельной патофизиологией. Клиническая модель деления на стадии позволяет отдельно остановиться на биологическом факторе, оп-

ределить границы давно продолжающейся или вновь возникшей проблемы, различить биологические процессы от эпифеномена и последствия.

СТАДИИ РАННЕГО ПСИХОЗА

Первая стадия: Повышенный риск

В психотических расстройствах есть пре – психотическая стадия, во время которой наносится наибольший психосоциальный ущерб. Ранняя стадия может быть названа предвестником болезни или “продромной”, которая предшествует психотической стадии. Используя термин “предвестник болезни”, когда психоз развивается на определенной стадии, такие термины, как “сверхвысокий риск” (34) или “клинически высокий риск” (45), были разработаны для того, чтобы обозначить, что психоз предотвратим, и следует учитывать, что ошибочные случаи также встречаются. Эта симптоматика указывает на необходимость проведения раннего вмешательства. Уточнение данной стадии даст возможность для определения границы между нормальным состоянием и патологией. Во вторых, необходимо определить подгруппы угрожающего риска для психотических заболеваний. Это обширная тема, и статьи по ней были опубликованы в недавних изданиях (47-55). Ранние авторы (56) стремились диагностировать шизофрению на продромной фазе. Немецкие психиатры середины 20 века делали упор на

изменениях в поведении и опыте, хотя их подход показывает, что они не учитывали англоязычную психиатрию. Практическое определение препсихотического риска или повышенного риска психотического состояния, который может рассматриваться как далеко зашедший за 12 месяцев, было дано в начале 90-ых годов прошлого столетия (57). Это послужило причиной последующих исследований, сфокусированных на предотвращении, лечении и нейробиологических аспектах психозов. Это помогает предотвратить переход от стадии повышенного риска в психоз (32), что снизило риск заболевания до 40%. Тем не менее, все еще есть ошибочный позитивный коэффициент - 60-80%. Тогда как возможность предотвратить психоз может быть сведена к работе над генетическим риском, депрессией, функциональным ослаблением (58, 59), это все ограничено парадоксом предотвращения. Это значит, что увеличение положительных мер уменьшает количество и процент случаев. Хотя многие болезни развиваются из-за сужения фокуса заболевания (51). Мы уже знаем, что большинство случаев первого психотического эпизода было пропущено в «продромных клиниках». Было несколько опытов использования антипсихотической и когнитивной терапии с пациентами с повышенным риском (60-62). Эти опыты показывают, что когнитивная и антипсихотическая терапия могут предотвратить или, по крайней мере, задержать психотическое рас-

стройство и уменьшить негативную симптоматику. Недавно было завершено клиническое испытание второго поколения с результатами в радиусе психосоциальной и биологической терапии, включая когнитивную терапию (62), литиум (63), омега 3 fatty acid (64) и атипичные антипсихозы (60). Тем не менее, лечение молодых людей на продромальной фазе может привести к ненужному и потенциально опасному результату. Это привело к спору в Соединенных Штатах, касающемуся подобного метода исследования, и так называемому натуралистическому подходу, что предпочтительнее традиционных рандомизированных подходов. Парадоксально, что, по этическим соображениям, такой подход в лечении трудно научно исследовать в рамках строгих условий информированного согласия.

Термин “натуралистический” в этом случае употребляется не к месту, так как неконтролируемое лечение может влиять на естественное течение заболевания. Эти “натуралистические” исследования обнаруживают широкое употребление антипсихотических медикаментов, не прошедших апробацию в клиниках США, по иронии судьбы, одновременно с отсроченным и неадекватным лечением первого эпизода и далеко зашедших психозов (66).

Следующие шаги

В определении риска и результативности различных форм лечения на сегодняш-

ний день существует весьма богатый клинический опыт. Пациенты с повышенным риском остаются в клиническом равновесии, так как мы не знаем какое лечение будет наиболее приемлемо для пациентов и, в особенности, в каком соотношении и комбинации. Будущие данные могут быть лучше всего собраны в контексте обширного клинического опыта.

Мы можем с признанием, что антидепрессанты (67), антипсихотические и нейропсихотические средства, такие как omega-3 fatty acids и литиум легитимны как способы терапии и могут быть исследованы в будущем, но их использование в исследованиях должно быть строго контролируемо. За консервативными подходами употребления антипсихотических препаратов при ранних психозах должно последовать более прогрессивное психосоциальное вмешательство. Такой консервативный подход при лечении пациентов с повышенным риском необходим, поскольку последние исследования доказывают, что эффективность лечения центров первого психотического эпизода низкая. В связи с этим должна быть обеспечена эффективность вмешательства, улучшения в случаях повышенного риска (52). Такая низкая эффективность приводит к необходимости выявления группы повышенного риска и соответствующему вмешательству. У пациентов с повышенным риском первого эпизода могут возникнуть шизофрения и другие психические заболева-

ния. Нам необходимо определить новую, более общую стадию, в которую войдут необходимые синдромы, вследствие чего мы расширим нашу собственную клиническую и исследовательскую стратегию (69) одновременно с развитием более доступной системы клинической заботы для людей с пиком риска для всех типов психических расстройств (70-72). Также необходимо создать модели клинической стадии для психотических, тревожных и расстройств настроения (24). Эти стратегии помогают устранить помехи, связанные с ранним диагностированием и вмешательством при ложном позитивном диагнозе, потенциальных проблемах со стигмой, с проблемой коморбидности, недостатке предыдущей специфики. Вследствие всего этого мы должны изменить исторически принятую классификацию.

Вторая стадия: раннее обнаружение и лечение первого эпизода

Вторая стадия начинается уже во время терапевтического фокуса после первого психотического эпизода. К сожалению, необнаруженная и нелеченная фаза может длиться долго, даже в развитых странах (73). Конечно, даже когда психоз обнаружен, эффективное лечение не всегда начинается вовремя. Цель второй стадии - укоротить продолжительность нелеченных психозов (пнп). После определения диагноза целью вмешательства является фармакологическое и

психосоциальное лечение. Цель интенсивного вмешательства – это максимальное симптоматическое и функциональное восстановление и предотвращение рецидива на начальной стадии лечения. Спор, касающийся важности пнп и откладывания лечения во время первого психотического эпизода, разрешен согласно последним публикациям (74,75) и лонгитюдным исследованиям. Эти исследования выявили, что продолжительность пнп является маркером и независимым фактором риска для плохого результата. Скандинавские исследования показали, что уменьшение пнп привело к уменьшению риска суицида, а также уменьшению негативных симптомов (18–21). Связь между пнп и результатом устойчива, что подтверждается многолетними исследованиями (76, 77). Есть обширная литература, исследующая пользу всесторонней заботы при первом психотическом эпизоде. Эти исследования были опубликованы в Путеводителе Международной Клинической Практики для ранних психозов (11). С 2005 года рост исследований продолжался, что привело к появлению новых открытий. Крупный Европейский центр Первого эпизода шизофрении (ЕЦПЭШ) показал больше преимущества в лечении первого эпизода шизофренических, шизофренических расстройств, атипичных расстройств и антипсихотических препаратов второго поколения (78). Тогда как большинство пациентов

реагировали на удивление хорошо на типичные и нетипичные препараты, без существенной разницы, однако после прекращения приема препарата четко было показано превосходство атипичных. Это было верно даже при малых дозах галоперидола. Данные ЕЦПЭШ подтверждают рекомендации Путеводителя клинической практики по ранним психозам (11), которые одобряют употребление атипичных препаратов как первый этап терапии, в силу того, что пациенты лучше переносят этот препарат и уменьшают риск tardive dyskinesia. Тем не менее, при употреблении атипичных препаратов есть высокий риск повышения веса и метаболических проблем, и его необходимо по возможности снизить, хотя последние исследования показали (80), что повышение веса является следствием терапии первого эпизода при употреблении как типичных, так и атипичных препаратов. Психосоциальное лечение ранних психозов было хорошо изучено, и сделаны положительные открытия (81–82). Было выявлено, что медикаменты сами по себе не способствуют быстрому выздоровлению. Необходимо сфокусироваться на усилении социального аспекта выздоровления (68), особенно на аспектах отдыха и образования (83–85). Предлагается комбинация эффективного психосоциального вмешательства и тщательно продуманных препаратов. Необходимо также проводить целевую когнитивную терапию (86) для

уменьшения степени когнитивного отклонения, часто наблюдавшегося при прогрессирования болезни.

Следующие шаги

Первоначальный скептицизм относительно пнп сошел на нет благодаря логичности раннего диагноза. Если мы верим в эффективность раннего вмешательства, недопустимо считать, что отсроченное лечение тоже приемлемо. Скептиков спрашивают - на сколько можно отложить лечение: на 2 месяца? на 6? на 2 года? Для уменьшения пнп необходимы два компонента - сознательность общества и мобильные службы диагностирования. Как показали данные из TJPS (87) и другие исследования, оба компонента очень важны. При наличии обоих компонентов возможно достигнуть очень низкого уровня пнп всего за несколько недель. Эти стратегии дают возможность помочь пациентам менее рискованным и травматическим способом. Они также доступны во всех развитых обществах. Исследование первого эпизода показало, что пациенты хорошо переносят типичные и атипичные препараты в малых дозах. Недавние данные ЕЦПЭШ подтвердили это. Нужно прояснить, насколько нужны инъекционные препараты и клозарин, а также добавочные нейропротективные препараты, как omega 3 fatty acids, литиум и N-acetyl cysteine. Когнитивная, поведенческая терапия и реабилитация (89) являются ключом к психосоциальной

интервенции при раннем психозе и ее необходимо широко распространять и проводить более интенсивно. Семейное вмешательство также является основным элементом заботы (90).

Третья стадия: критический период первых 5 лет после диагноза

Третья стадия включает ранние годы после первого эпизода, которые могут рассматриваться как критический период (91). Целью лечения на этой фазе является использование эффективных медикаментов и эффективное вмешательство для уменьшения развития неспособности. Концепция доказательства разработана для этих стратегий (14, 15). Тем не менее существует большой пробел в большинстве обществ между тем, что работает и что имеется в распоряжении даже в развитых странах, а особенно в неразвитых (92). После первого эпизода известно, что период 2–5 лет является решающим для установления параметров более длительного периода и для выздоровления. Это период максимального риска для разрыва связей, рецидива и суицида. Этот период также совпадает с проблемами формирования стабильной идентичности, а также близких отношений. Необходимо проявлять повышенную заботу о молодых пациентах, и на этой стадии заболевания необходимы соответствующие изменения в образе жизни, продолжительное непрерывное лечение

и поддержка семьи. На самом деле, согласно последним исследованиям, внедрение программ по раннему психозу за короткое время оказалось более результативным (89, 93). Если эти программы будут действовать всего 1–2 года, достижения могут быть нестабильными, поэтому необходимо продлить программы, как минимум, до 5 лет (77, 94, 95).

Следующие шаги

Доказано, что необходим мультидисциплинарный подход преимущественно к результатам кратковременных вмешательств (16, 17). В то же время это не удовлетворяет критериям, предложенным Коххрейном. Рандомизированные исследования протестировали различные версии этого течения, совместно с оценкой модели положительного лечения. Даже если наблюдаются положительные результаты в течение 2 лет, лечение надо продолжить до 5 лет. В этом случае уменьшится процент болезней у людей, по сравнению с теми пациентами, которых лечили традиционными методами.

ПРОЦЕСС РЕФОРМ

В последнее время наблюдается замедление процесса реформ в здравоохранении. Хотя за последние несколько лет раннее вмешательство при психозе прогрессировало, но распространение такого подхода остается очень медленным. Во многих развитых и большинстве развивающихся

ся стран вообще нет прогресса, и даже в страна, сделавших большие вложения, достигнуты частичные результаты. Выше мы комментировали эти факты и их причины. Политика здравоохранения, основанная на доказательствах, может рассматриваться как смесь заботы о здоровье, основанной на доказательствах и анализе публичной политики. Политика, основанная на четкой доказательной медицине, исходит из технической перспективы и оценки задачи по преодолению барьера для использования доказательств на практике. Это было охарактеризовано как наивный рационализм (98), тогда как культурные и политические ценности и динамика изменений и реформ являются другим ключом к влиянию на политику здравоохранения. Доказательная медицина является не только продукцией, но и драйвером для проведения реформ, которые могут препятствовать проведению запоздалых реформ, неприемлемых в других областях медицинской науки. Для лучшего понимания этого феномена надо увидеть, как работают нововведения и реформы. Распространение нововведений является основной задачей во всех индустриях, начиная от сельского хозяйства, кончая мануфактурой. Изучение распространения нововведений в социальных науках имеет длинную историю. Многие страны основали специальные центры и стратегии для понимания и продвижения нововведений в здравоохранение (100,

101). Хотя существует много контекстных факторов, вовлеченных в этот процесс, на него влияют предсказуемые характеристики людей и системы здравоохранения (102). Нововведения должны быть совместимы с ценностями и потребностями пользователей, также приносить пользу. Нововведения должны быть простыми или допускать возможность их упрощения, и необходимо их приспособить к локальным нуждам. Есть группы людей вовлеченных в этот процесс. Новаторы создают новые идеи и навыки. Они заняты поисками новых национальных и международных связей. Преемники таких подходов учитывают точку зрения тех лидеров, которые занимаются нововведениями. Они открыты для новых идей, у них есть ресурсы, и они готовы рисковать для внедрения новых идей. Большинство первых преемников предпочитают локальные подходы и не склонны к риску. А часто они наиболее консервативны и принимают нововведения только в том случае, если оно имеет статус кво. Наконец существует и группа отстающих, которые в основном опираются на прошлое. Это описание недооценивает их важность, хотя они необходимы для сохранения ценных элементов текущей и предыдущей практики.

Иногда отстающие более популярны в раннем вмешательстве, и в то же время, исследования, основанные на доказательной медицине, воспринимаются не всегда однозначно, порой, как неправи-

льные и потенциально опасные подходы в здравоохранении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существует много препятствий для раннего вмешательства мешающих прогрессу в психическом здоровье как проиллюстрировано в "Lancet Series on Global Mental Health" (104). Среди них стигма, пессимизм, молчание, которым окружены психически больные и, соответственно недостаток вложений. Развивающиеся и развитые страны должны понять важность общественного здоровья для неизлечимых и плохо излечимых психических расстройств. Ключевым аспектом является понятие того, что психические расстройства это хронические заболевания молодого возраста (105). Большинство психических расстройств развилось в подростковом и в юном возрасте. Реформы при ранних психозах требуют раннего вмешательства и разрешения таких задач, как неопределенность в диагностике, стигма и обязательства; и мобилизация ресурсов и взаимодействие общества окажутся более эффективными для проведения реформ в области психического здоровья.

Описанные выше процессы происходят в Австралии (106, 107) и в Ирландии (108), а в некоторых странах внедряются нововведения, и в настоящее время это выдвигают витальные и обновленные требования для ранних преемников в глобальной психиатрии.

Список литературы

- Vos T, Begg S. Victorian Burden of Disease Study: morbidity. Melbourne: Public Health Division, Department of Human Services, 2003.
- Zubin J, Oppenheimer G, Neugebauer R. Degeneration theory and the stigma of schizizophrenia. *Biol Psychiatry* 1985;20:1145-8.
- McGorry P. Welcome to early intervention in psychiatry. *Early Int Psychiatry* 2007;1: 1-2.
- Saraceno B. New knowledge and new hope to people with emerging mental disorders. *Early Int Psychiatry* 2007;1:3-4.
- Insel TR. The arrival of preemptive psychiatry. *Early Int Psychiatry* 2007;1:5-6.
- Crow TJ, MacMillan JF, Johnson AL et al. A randomised controlled trial of prophylactic neuroleptic treatment. *Br J Psychiatry* 1986;148:120-7.
- Lieberman JA, Alvir JM, Woerner M et al. Prospective study of psychobiology in first-episode schizophrenia at Hillside Hospital. *Schizophr Bull* 1992;18:351-71.
- Kane JM, Rifkin A, Quitkin F et al. Fluphenazine vs placebo in patients with remitted, acute first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:70-3.
- McGorry PD, Edwards J, Mihalopoulos C et al. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. *Schizophr Bull* 1996;22:305-26.
- Edwards J, McGorry PD. Implementing early intervention in psychosis: a guide to establishing early psychosis services. London: Dunitz, 2002.
- International Early Psychosis Association Writing Group. International clinical practice guidelines for early psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s120-4.
- National Institute of Clinical Excellence. Schizophrenia: full national clinical guideline on core interventions in primary and secondary care. London: Gaskell and the British Psychological Society, 2003.
- Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for the Treatment of Schizophrenia and Related Disorders. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:1-30.
- Craig TK, Garety P, Power P et al. The Lambeth Early Onset (LEO) Team: randomised controlled trial of the effectiveness of specialised care for early psychosis. *BMJ* 2004;329:1067.
- Jeppesen P, Petersen L, Thorup A et al. Integrated treatment of first-episode psychosis: effect of treatment on family burden: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s85-90.
- Petersen L, Nordentoft M, Jeppesen P et al. Improving 1-year outcome in first-episode psychosis: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005; 187(Suppl. 48):s98-103.
- Thorup A, Petersen L, Jeppesen P et al. Integrated treatment ameliorates negative symptoms in first episode psychosis – results from the Danish OPUS trial. *Schizophr Res* 2005;79:95-105.
- Johannessen JO, Larsen TK, Joa I et al. Pathways to care for first-episode psychosis in an early detection healthcare sector: part of the Scandinavian TIPS study. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s24-8.
- Larsen TK, Melle I, Auestad B et al. Early detection of first-episode psychosis: the effect on 1-year outcome. *Schizophr Bull* 2006;32:758-64.
- Melle I, Johannessen JO, Svein Friis S et al. Early detection of the first episode of schizophrenia and suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 2006;163:800-4.
- Melle I, Larsen TK, Haahr U et al. Reducing the duration of untreated first-episode psychosis: effects on clinical presentation. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:143-50.
- Mihalopoulos C, Harris M, Henry L et al. Are the short-term cost savings and benefits of an early psychosis program maintained at 8-year follow-up? *Schizophr Bull* 2007;33:487.
- Mihalopoulos C, McGorry PD, Carter RC. Is phase-specific, community-oriented treatment of early psychosis an economically viable method of improving outcome? *Acta Psychiatr Scand* 1999;100:47-55.
- Henry LP, Amminger GP, Harris MG et al. The EPPIC long term follow up study of first episode psychosis: clinical and functional long term outcome. Submitted for publication.
- Rosenbaum B, Valbak K, Harder S et al. Treatment of patients with first-episode psychosis: two-year outcome data from the Danish National Schizophrenia Project. *World Psychiatry* 2006;5:100-3.
- Jackson HJ, McGorry PD. The recognition and management of early psychosis: a preventive approach, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press (in press).
- McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:616-22.
- Schimmelmann BG, Conus P, Edwards J et al. Diagnostic stability 18 months after treatment initiation for first-episode psychosis. *J Clin Psychiatry* 2005;66: 1239-46.
- Bromet EJ, Naz B, Fochtmann LJ et al. Long-term diagnostic stability and outcome in recent first-episode cohort studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2005;31: 639-49.
- Fennig S, Craig TJ, Bromet EJ. The consistency of DSM-III-R delusional disorder in a first-admission sample. *Psychopathology* 1996;29:315-24.
- Fennig S, Bromet E, Galambos N et al. Diagnosis and six-month stability of negative symptoms in psychotic disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996;246:63-70.
- Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophr Res* 2003;60:21-32.
- Singh SP, Burns T, Amin S et al. Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome. *Br J Psychiatry* 2004;185:452-9.
- McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ. The "close-in" or ultra high-risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder. *Schizophr Bull* 2003;29:771-90.
- Kim Y. Renaming the term schizophrenia in Japan. *Lancet* 2002;360:879.
- McGorry PD. Issues for DSM-V: clinical staging: a heuristic pathway to valid nosology and safer, more effective treatment in psychiatry. *Am J Psychiatry* 2007;164:859-60.
- Fava G, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:225-30.
- McGorry PD, Mihalopoulos C, Henry L et al. Spurious precision: procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:220-3.
- van Os J, Hanssen M, Bijl RV et al. Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:663-8.
- Shoval G, Sever J, Sher L et al. Substance use, suicidality, and adolescent-onset schizophrenia: an Israeli 10-year retrospective study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2006;16:767-75.
- Weiser M, Knobler HY, Noy S et al. Clinical characteristics of adolescents later hospitalized for schizophrenia. *Am J Med Genet* 2002;114:949-55.
- Craddock N, Owen MJ. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry* 2007;6:84-1.
- McGorry PD, Copolov DL, Singh BS. Current concepts in functional psychosis. The case for a loosening of associations. *Schizophr Res* 1990;3:221-34.
- Yung AR, McGorry PD. The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. *Schizophr Bull* 1996;22:353-70.
- Cornblatt B, Lencz T, Obuchowski M. The schizophrenia prodrome: treatment and high-risk perspectives. *Schizophr Res* 2002; 54:177-86.
- Mrazek PJ, Haggerty RJ. Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive intervention research. Washington: National Academy Press, 1994.
- Cornblatt BA, Auther AM. Treating early psychosis: who, what, and when? *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2005;7:3949.
- Haroun N, Dunn L, Haroun A et al. Risk and protection in prodromal schizophrenia: ethical implications for clinical practice and future research. *Schizophr Bull* 2006; 32:166-78.
- Olsen KA, Rosenbaum B. Prospective investigations of the prodromal state of schizophrenia: review of studies. *Acta Psychiatr Scand* 2006;113:247-72.
- Warner R. The prevention of schizophrenia: what interventions are safe and effective? *Schizophr Bull* 2001;27:551-62.
- Warner R. Problems with early and very early intervention in psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s104-7.
- Yung AR, Yuen HP, Berger G et al. Declining transition rate in Ultra High Risk (prodromal) services: dilution or reduction

- of risk? *Schizophr Bull* 2007;33:673-81.
53. McGorry PD, Killackey EJ. Early intervention in psychosis: a new evidence based paradigm. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2002;11:237-47.
54. Yung AR, Killackey E, Hetrick SE et al. The prevention of schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 2007;19:633-46.
55. Hafner H, Maurer K. Early detection of schizophrenia: current evidence and future perspectives. *World Psychiatry* 2006;5: 130-8.
56. Sullivan H. The onset of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1927;6:105-34.
57. Yung AR, McGorry PD, McFarlane CA et al. Monitoring and care of young people at incipient risk of psychosis. *Schizophr Bull* 1996;22:283-303.
58. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B et al. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65:28-37.
59. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. Mapping the onset of psychosis: the comprehensive assessment of at-risk mental states. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39: 964-71.
60. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D et al. Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am J Psychiatry* 2006;163:790-9.
61. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ et al. Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:921-8.
62. Morrison AP, French P, Walford L et al. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;185:291-7.
63. Berger G, Dell'Olio M, Amminger P et al. Neuroprotection in emerging psychotic disorders. *Early Int Psychiatry* 2007;1:114-27.
64. Amminger G, Schaefer M, Papanicolaou K et al. Omega-3 fatty acids reduce the risk of early transition to psychosis in ultra-high risk individuals: a double-blind randomized, placebo-controlled treatment study. *Schizophr Bull* 2007;33:418-9.
65. Portland Identification and Early Referral Project. PIER project overview. www.mmc.org.
66. McGorry PD, Yung AR, Bechdolf A et al. Back to the future: predicting and reshaping the course of psychotic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:25-7.
67. Cornblatt BA, Lencz T, Smith CW et al. Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *J Clin Psychiatry* 2007;68: 546-57.
68. Killackey E, Yung AR. Effectiveness of early intervention in psychosis. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:121-5.
69. McGorry PD. The specialist youth mental health model: strengthening the weakest link in the public mental health system. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):s53-6.
70. McGorry PD, Killackey E, Yung AR. Early intervention in psychotic disorders: detection and treatment of the first episode and the critical early stages. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):s8-10.
71. Patel V, Araya R, Chatterjee S et al. Treatment and prevention of mental disorders in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2007;370:991-1005.
72. Patton GC, Hetrick SE, McGorry P. Service responses for youth onset mental disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:319-24.
73. McGlashan TH. Duration of untreated psychosis in first-episode schizophrenia: marker or determinant of course? *Biol Psychiatry* 1999;46:899-907.
74. Marshall M, Lewis S, Lockwood A et al. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:975-83.
75. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005;162:1785-804.
76. Bottlender R. Against: "Every person with schizophrenia should be treated as early as possible". *Psychiatr Prax* 2006;33:106-7.
77. Harris MG, Henry LP, Harrigan SM et al. The relationship between duration of untreated psychosis and outcome: an eight-year prospective study. *Schizophr Res* 2005;79:85-93.
78. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008;371:1085-97.
79. Lieberman J, Stroup TS, McEvoy JP et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005;353:1209-23.
80. Perez-Iglesias R, Crespo-Facorro B, Martinez-Garcia O et al. Weight gain induced by haloperidol, risperidone and olanzapine after 1 year: findings of a randomized clinical trial in a drug-naïve population. *Schizophr Res* 2008;99:13-22.
81. Jackson HJ, McGorry PD, Killackey E et al. The ACE project: a randomised controlled trial of CBT versus befriending for first episode psychosis: acute phase and one-year follow-up results. *Psychol Med* 2008;38:725-35.
82. Lewis SW, Tarrier N, Haddock G et al. A randomised controlled trial of cognitive behaviour therapy in early schizophrenia: acute phase outcomes. *Br J Psychiatry* 2002; 181(Suppl. 43):s91-7.
83. Killackey E, Jackson HJ, McGorry PD. Vocational intervention in first-episode psychosis: a randomised controlled trial of individual placement and support versus treatment as usual. *Br J Psychiatry* (in press).
84. Killackey EJ, Jackson HJ, Gleeson J et al. Exciting career opportunity beckons! Early intervention and vocational rehabilitation in first episode psychosis: employing cautious optimism. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:951-62.
85. Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.
86. Velligan DI, Kern RS, Gold JM. Cognitive rehabilitation for schizophrenia and the putative role of motivation and expectancies. *Schizophr Bull* 2006; 32:474-85.
87. Joa I, Johannessen JO, Auestad B et al. The key to reducing duration of untreated first psychosis: information campaigns. *Schizophr Bull* 2008;34:466-72.
88. Malla A, Norman R, Scholten D et al. A community intervention for early identification of first episode psychosis: impact on duration of untreated psychosis (DUP) and patient characteristics. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005;40:337-44.
89. Killackey E, McGorry PD. Interventions in the early stages of psychosis. *Psychiatr Ann* (in press).
90. Pharoah F, Mari J, Rathbone J et al. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006(4):CD000088.
91. Birchwood M, Fiorillo A. The critical period for early intervention. *Psychiatric Rehabilitation Skills* 2000;4:182-98.
92. McGorry PD. Early psychosis reform: too fast or too slow? *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:249-51.
93. Killackey EJ, Yung AR, McGorry PD. Early psychosis: where we've been, where we have to go. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2007;16:102-8.
94. Nordentoft M, Jeppesen P, Abel M et al. OPUS study: suicidal behaviour, suicidal ideation and hopelessness among patients with first-episode psychosis. One-year followup of a randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 2002;187(Suppl. 43):s98-106.
95. Bertelsen M, Jeppesen P, Petersen L et al. Suicidal behaviour and mortality in first-episode psychosis: the OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. 51):s140-6.
96. McGorry PD, Yung AR. Early intervention in psychosis: an overdue reform. *Aust N Z J Psychiatry* 2003;37:393-8.
97. Lin V, Gibson B. Evidence-based health policy. Oxford University Press, 2003.
98. Russell J, Greenhalgh T, Byrne E et al. Recognising rhetoric in health care policy analysis. *J Health Serv Res Pol* 2008; 13:40-6.
99. McGorry PD. Evidence based reform of mental health care. *BMJ* 2005;331:586-7.
100. National Health and Medical Research Council. National Institute of Clinical Studies. www.nhmrc.gov.au.
101. National Health Service. National Institute of Health and Clinical Excellence. www.nice.org.uk.
102. Berwick DM. The science of improvement. *JAMA* 2003;299:1182-4.
103. Gladwell M. The tipping point. London: Little Brown and Company, 2000.
104. Horton R. Launching a new movement for mental health. *Lancet* 2007;370:806.
105. Insel TR, Fenton WS. Psychiatric epidemiology: it's not just about counting any more. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:5902.
106. Headspace. Headspace: Australia's National Youth Mental Health Foundation. www.headspace.org.au.
107. McGorry PD, Purcell R, Hickie IB et al. Investing in youth mental health is a best buy. *Med J Aust* 2007;187(Suppl. 7):S5-7.
108. Headstrong. Headstrong: The National Centre for Youth Mental Health. www.headstrong.ie.

Перспективы и вызовы раннего вмешательства при психотических расстройствах

Ashok Malla

Department of Psychiatry, McGill
University, Montreal, Quebec, Canada

Быстро растущий интерес к пониманию и лечению ранней фазы психотических расстройств, особенно шизофрении, принёс ощущение оптимизма относительно изменения течения этих заболеваний. McGorry et al освещают многие аспекты достигнутого прогресса, а также некоторые проблемы применения в будущем более широкой профилактической модели помощи, основанной на иерархической модели понимания психических расстройств.

Возможно, не является совершенной нелепостью то, что развитие теории и практики раннего вмешательства при психиатрических заболеваниях должно было начаться с расстройства, которое предстаёт в наиболее пессимистическом свете с точки зрения неблагоприятного исхода (шизофрении). Действительно, со времени первоначальных новаторских исследований первого психотического эпизода (1) и важного обзора Wyatt (2) достигнут значительный прогресс. Он вышел за пределы понимания эффекта отсрочки лечения, приведя к более существенному пониманию нейробиологии и исходов в течение ранней фазы психо-

тических расстройств. Особенно стоит отметить, что в то время, как процветало изучение феноменологии, нейробиологии и когнитивной психологии первого эпизода психоза и предполагаемых периодов, предшествующих началу психоза, происходило параллельное и в равной степени плодотворное развитие служб, специализирующихся на лечении ранних фаз заболевания. Такое развитие вывело исследования из искусственных условий в среду реально существующих новых специализированных служб, делая таким образом доступными для изучения крупные эпидемиологически значимые когорты испытуемых. Такое изучение, вероятно, имеет больший смысл в течение длительного времени, поскольку полученные данные смогут применяться в больших группах пациентов. Как полагают McGorry et al, сейчас пришло время мыслить шире и распространять цели подобного развития медицинских служб и исследований на более крупные группы расстройств, не замыкаясь в рамках резко ограниченной диагностической системы.

Несмотря на вполне оправданный энтузиазм, существует, однако, ряд вопросов, остающихся либо нерешёнными, либо безадресными. Термин «раннее вмеша-

тельство» часто использовался для обозначения «более раннего» вмешательства, основанного на связи между продолжительностью нелеченного психоза (ПНП) и клиническим исходом. Однако это чрезмерное упрощение: фактически, «раннее вмешательство» значит гораздо больше, чем просто вмешаться рано (3). Доказательства в поддержку расширенного и разностороннего вмешательства являются действительно сильными, многократно воспроизведенными в контролируемых исследованиях (4-6) и подтверждёнными недавним мета-анализом (7). В то время, как это требует не более чем признания обоснованности поддержки быстрого, беспрепятственного и дружественного по отношению к пациенту доступа к специализированному лечению новых случаев психотических расстройств, доказанность более детально разработанных и относительно дорогостоящих вмешательств для улучшения диагностики ранних случаев остаётся либо ограниченной определённой сферой (8), либо приложимой только к одной из подгрупп пациентов (9). Для того, чтобы принести пользу большему количеству пациентов, наверное, легче убедить людей, определяющих политику в области охраны психического здоровья,

применять более эффективные модели лечения с облегчённым доступом, чем ожидать от них поддержки расширенных и дорогих видов вмешательства для уменьшения ПНП путём активного выявления новых случаев. Всё ещё существует необходимость определения того, какие методы ранней диагностики и облегчения доступа будут работать в разных условиях, широко разнообразия состава популяции (например, этнической принадлежности, городского или сельского населения) и характер и качества преобладающей первичной и специализированной медицинской помощи. С другой стороны, ценными являются и крупные кампании по повышению у населения общей грамотности в вопросах психического здоровья и вовлечению общественности в диалог о психиатрической патологии, даже если непосредственное влияние этих мер на уменьшение отсрочки лечения таких расстройств и трудно продемонстрировать.

McGorry et al справедливо указывают на большую концептуальную важность пациентов «сверхвысокого риска» в противоположность «продромальным», в случае которых вмешательство может предотвратить или отсрочить начало психоза. Хотя в малых контролируемых исследованиях отмечался прогресс в эффективности отдельных вмешательств, мы всё ещё не достигли той стадии, на которой могли бы рекомендовать какой-либо определённый подход. Помимо необходимости

в более веских доказательствах, для такой осторожности есть несколько причин. Переход из состояния высокого риска без наличия психоза к психозу даже без применения антипсихотиков отмечается только у части таких пациентов, особенно, если они обеспечены адекватной помощью и поддержкой в решении их проблем. Это значительно повышает риск лечения несуществующей патологии в случае предположения о надвигающемся психозе. Далее, не уделялось достаточного внимания неустойчивым и нечётким границам между подпороговым и пороговым уровнем психотических симптомов, создавая риск использования результатов, основанных на категориальной ошибке. До тех пор, пока дальнейшие методологически правильные исследования с использованием больших выборок не обеспечат явных доказательств применения определённых вмешательств, мы рискуем поощрять клиницистов в безоглядном назначении антипсихотических препаратов для лечения симптомов, которые они наблюдали при единственном осмотре, как это уже происходит во многих сферах.

Другие важные проблемы, к которым необходимо повернуться лицом, если «раннее вмешательство» должно приносить пользу как можно большему количеству пациентов, состоят в отказе пациентов принимать или придерживаться лечения (по оценкам, 15-50%), в наличии пациентов, которые преждевременно прекратили курс или не были

привержены лечению, в наличии пациентов с наркологической зависимостью в качестве сопутствующей проблемы. Недостаточная приверженность лечению и наличие наркологической патологии, как было выяснено, оказываются большими препятствиями для достижения и поддержания симптоматической ремиссии при лечении первого эпизода психоза (10-12). Действительно, такие изменчивые предикторы затмевают значимость задержки начала лечения для достижения лучшего исхода. Далее, оказывается, что преимущества, полученные путём специализированного лечения ранней стадии психоза на протяжении первых двух лет, трудно сохранять в последующее время (5), и требуется дальнейшее систематическое изучение продолжительности специализированного лечения для выяснения различий в долгосрочном течении психотических расстройств. И последнее - по списку, но не по значению. Существует настоятельная необходимость понимания процесса выздоровления и тех факторов, которые благоприятствуют или препятствуют ему во время раннего «критического периода». Приоритетом в области изучения раннего вмешательства должны быть как качественные, так и количественные исследования, учитывающие перспективы пациентов и их семей и изучающие эффект различных видов лечения на выздоровление (13).

Список литературы

- 1 Johnstone EC, Crow TJ, Johnson AL et al. The Northwick Park Study of first episodes of schizophrenia. I. Presentation of the illness and problems relating to admission. *Br J Psychiatry* 1986;148:115-20.
- 2 Wyatt RJ. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1991;17:325-51.
- 3 Malla AM, Norman RM. Treating psychosis: is there more to early intervention than intervening early? *Can J Psychiatry* 2001;46: 645-8.
- 4 Petersen L, Nordentoft M, Jeppesen P et al. Improving 1-year outcome in first-episode psychosis: OPUS trial. *Br J Psychiatry* 2005; 187(Suppl. 48):s98-s103.
- 5 Bertelsen M, Jeppesen P, Petersen L et al. Five-year follow-up of a randomized multicenter trial of intensive early intervention vs standard treatment for patients with a first episode of psychotic illness: the OPUS trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:762-71.
- 6 Garety PA, Craig TK, Dunn G et al. Specialised care for early psychosis: symptoms, social functioning and patient satisfaction: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006;188:37-45.
- 7 Harvey PO, Lepage M, Malla A. Benefits of enriched intervention compared with standard care for patients with recent-onset psychosis: a metaanalytic approach. *Can J Psychiatry* 2007;52:464-72.
- 8 Melle I, Larsen TK, Haahr U et al. Reducing the duration of untreated first-episode psychosis: effects on clinical presentation. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:143-50.
- 9 Cassidy CM, Schmitz N, Norman R et al. Long-term effects of a community intervention for early identification of first-episode psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117: 440-8.
- 10 Wade D, Harrigan S, Edwards J et al. Substance misuse in first-episode psychosis: 15-month prospective follow-up study. *Br J Psychiatry* 2006;189:229-34.
- 11 Malla A, Norman R, Bechard-Evans L et al. Factors influencing relapse during a 2-year follow-up of first-episode psychosis in a specialized early intervention service. *Psychol Med* (in press).
- 12 Malla A, Norman R, Schmitz N et al. Predictors of rate and time to remission in first-episode psychosis: a two-year outcome study. *Psychol Med* 2006;36:649-58.
- 13 Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.

Случаи раннего, среднего и позднего вмешательства при психозе

Elizabeth Kuipers

Department of Psychology, King's College London; Institute of Psychiatry, Department of Psychology, Box PO77, Henry Wellcome Building, De Crespigny Park, Denmark Hill, London SE5 8AF, UK

Как отмечают McGorry et al, модель раннего вмешательства при психозе приближается к таковой при соматическом заболевании (обычно раке), где существует идея о том, что ранняя диагностика приводит к лечению менее радикальному, более успешному и к предотвращению неблагоприятного или летального исхода. К сожалению, при психозах нет ни ранних, ни специфических биологических маркеров, так что раннее вмешательство на самом деле совсем не раннее, а ближе ко вторичной профилактике, когда симптомы уже присутствуют, даже если они ещё не тяжёлые. Это означает, что всё, что могут сделать «продромальные» службы, - это предложить лечение

обратившимся за помощью, до 80 % которых так никогда и не достигнут психотического уровня. «Продромальные» службы, по определению, не предлагают помощи тем, кто отрицает наличие у себя проблем, и тем, кто может пребывать в более тяжёлой области спектра с большей продолжительностью нелеченного психоза (ПНП), более негативной симптоматикой и худшими исходами эпизода. Подобным же образом службы, практикующие раннее вмешательство, могут предложить помощь только тем, кого смогут убедить.

Таким образом, медицинская модель раннего вмешательства некорректна в случае психоза; те, кто получил лечение, или те, кто согласится на лечение, по определению, вряд ли будут именно теми пациентами, которые нуждаются в нём больше всего. Это первая сложность, с которой сталкиваются службы здравоохранения, и до тех

пор, пока не будут открыты более специфические маркеры, она будет оставаться камнем преткновения для надежды предотвратить эпизод или предложить всестороннюю помощь каждому, у кого существует риск возникновения эпизода, т.е. для модели истинного раннего вмешательства.

Конечно, для предложения возможной ранней помощи существуют причины гуманитарного характера; они в основном должны уменьшать ПНП, связанную с ухудшением ответа на лечение антипсихотиками (1), и иногда жестокую и шокирующую реальность процедур отделения и госпитализации, с которой могут столкнуться люди, если проблемы будут доведены до критического состояния. Предложение службы, сотрудничающей с людьми и вмешивающейся до того, как разовьётся кризис, безусловно, достойно похвалы. Однако у нас всё ещё нет доказа-

тельств, за исключением касающихся ПНП, что подобное раннее лечение изменяет долгосрочное течение заболевания. У нас всё ещё нет возможности проанализировать результаты 10-20-летнего наблюдения после раннего вмешательства, включая смертность по всем причинам.

Далее в своей статье McGorry et al развивают идею о «стадийной» модели. Это опятьтаки перенос идей из соматической медицины. Помимо использования полезной программы исследований, у нас нет иного способа узнать, какие маркеры, биологические или социальные, являются предикторами лучшего или худшего исхода, или реакции на сокращение лечения (возможно, не требующего использования медикаментов, например). Хотя это и представляет интерес, положение не позволяет нам внедрять нечто подобное.

McGorry et al затрагивают, но не разрабатывают вопрос о том, что наиболее успешное раннее вмешательство при лечении психозов включает значительный вклад общества и профессионалов. Молодые люди с психозами обычно стремятся к уменьшению своей исключённости из общества: они хотят «снова стать нормальными» и получить лёгкий доступ к содержательной деятельности (работе), учёбе и отношениям. Обеспечение раннего вмешательства обычно включает изрядную «дозу» профессиональной помощи. Это предполагает, что причиной могут являться не только требующие лечения психозы, но и

отношение к данной проблеме отдельных людей и общества в целом. Облегчённый возврат людей в «нормальное» окружение, несмотря на такие проблемы, как их чувствительность к стрессу и вероятная недостаточность внимания, затрудняется из-за общественного непонимания, страха и стигматизации, окружающих эти диагнозы и препятствующих реинтеграции в общество.

Однако это не только общественная реакция. Изучение восприятия болезни показало, что, как и при соматическом заболевании, люди с психозами и те, кто за ними ухаживает, могут иметь вполне понятные негативные взгляды на последствия и свою способность контролировать проблему, что может влиять на принятие решения о лечении. По этой причине, как отметил Джон Вейнман (2), «восприятие болезни ответственно за значительное и значимое количество вариантов исхода при соматических заболеваниях». Это справедливо и для людей, страдающих психозами (3, 4). Мы определённо знаем, что их тревожат препараты, вызывающие неприятие из-за своего побочного действия, а также неудачи при взаимодействии с нашей службой.

В-третьих, McGorry et al только касаются проблемы семейного вмешательства на ранних стадиях психоза. Существуют некоторые доказательства того, что это полезно (5,6). Однако мы также знаем, что на ранних стадиях имеется множество лиц, обеспечивающих уход (вероятно, про-

центов 60), и что они испытывают те же трудности и реагируют так же, как и те, кто обеспечивает уход впоследствии (7). Мы знаем и о том, что влияние этого ухода на родственников связано с длительной депрессией и повышающимся по мере продолжения выполнения этой роли уровнем стресса и усталости (8). Следовательно, с точки зрения улучшения помощи пациенту и последствий для лиц, обеспечивающих уход, предложение о раннем вмешательстве с участием семьи с самого начала эпизодов должно учитывать конкретную ситуацию.

В конце концов, трудно возразить против того, что ранняя диагностика, помощь путём вмешательства на предшествующих и ранних этапах — «хорошая» вещь. Чтобы предложить лучшую помощь чем та, что мы можем обеспечить, нужна хорошая практика. Как заметил Макс Бёрчвуд, особая цель раннего вмешательства — снижение хаоса и высоких показателей суицидов в первые «критические» годы психоза (9). Однако мы имеем лишь новые доказательства того, что оно снижает рецидивы и улучшает показатели вовлечения (10); нет никаких доказательств улучшения последующего течения болезни. Как отмечалось ранее (11), более разумной стратегией кажется предложение высококачественной, всесторонней, чувствительной к нуждам помощи на всех стадиях её оказания — ранних, средних или поздних, включая также

внушение оптимизма и надежды на выздоровление (12).

Список литературы

1. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relation-ship between duration of untreated psycho-sis and outcome in first-episode schizophre-nia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005;162:1785-804.
2. Weinman J. Personal communication.
3. Lobban F, Barrowclough C, Jones S. The impact of beliefs about mental health problems and coping on outcome in schizo-phrenia. *Psychol Med* 2004;34:1165-76.
4. Watson PWB, Garety PA, Weinman J et al. Emotional dysfunction in schizophrenia spectrum psychosis: the role of illness perceptions. *Psychol Med* 2006;36:761-70.
5. Grawe RW, Falloon IRH, Widen JH et al. Two years of continued early treatment for recent-onset schizophrenia: a randomized controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 114:328-36.
6. Addington J, McCleery A, Addington D. Three-year outcome of family work in an ear-ly psychosis program. *Schizoph Res* 2005; 79:107-16.
7. Raune D, Kuipers E, Bebbington P. EE at first episode psychosis: investigating a carer appraisal model. *Br J Psychiatry* 2004;184: 321-6.
8. Barrowclough C. Families of people with schizophrenia. In: Sartorius N, Leff J, Lopez-Ibor JJ et al (eds). *Families and mental disorders: from burden to empowerment*. Chichester: Wiley 2005:1-24.
9. Pelosi AJ, Birchwood M. Is early interven-tion for psychosis a waste of valuable re-sources? *Br J Psychiatry* 2003;182:196-8.
10. Craig TKJ, Garety P, Power P et al. The Lambeth Early Onset (LEO) Team: ran-domized controlled trial of the effectiveness of specialized care for early psychosis. *Br Med J* 2004;329:1067.
11. Kuipers E, Holloway F, Rabe-Hesketh S et al. An RCT of early intervention in psy-chosis: Croydon Outreach and Assertive Support Team (COAST). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:358-63.
12. Resnick SG, Fontana A, Lehman A. A fetal. An empirical conceptualization of the recovery orientation. *Schizophr Res* 2005;75:119-28.

Клиническая стадийность и эндофенотипический подход как интегративная перспектива для психиатрии

Joachim Klosterkötter

Department of Psychiatry and Psychotherapy, University of Cologne, Kerpener Strasse 62, 50924 Co-logne, Germany

В своей статье McGorry et al отстаивают международное внедрение клинической стадийной модели в клиническую диагностику в различных системах охраны психического здоровья.

В раннем течении психотических заболеваний выделяют три стадии, имеющие разное значение для диагностики и терапии: а) стадия сверхвысокого риска, согласно критериям Мельбурнской рабочей группы; б) первый эпизод психоза и в) решающий период первых 2-5 лет после первого диагноза психоза.

В одном месте (1) стадийная модель уже была распространена на депрессивные и биполярные расстройства и подразделена на 8 различных

стадий. Согласно этой более дифференцированной модели, состоянию сверхвысокого риска при психотических и тяжёлых депрессивных расстройствах (Ib) предшествует ещё одна стадия (Ia) со слабой или неспецифической симптоматикой, включающей нейрокогнитивный дефицит и лёгкие изменения или снижение функций. Даже перед ней может существовать бессимптомная стадия повышенного риска (0). Далее, критический период (стадия III) после первого эпизода психоза (II) разделён на стадии неполной ремиссии (IIIa), повтора или рецидива (IIIb) или множественных рецидивов (IIIc), а стадия IV определяет персистирующие или упорные психотические и тяжёлые депрессивные расстройства.

Стратегия раннего вмешательства, однако, предполагает в качестве условий до-

ступность ретроспективных и/или проспективных данных относительно раннего течения расстройства и клиническую стадийную модель, связанную с ними. В Немецкой исследовательской сети по шизофрении (German Research Network on Schizophrenia (GRNS), 2), например, в проектах по ранней диагностике и вмешательству (3) продолжались исследования, целью которых уже являлась детальная характеристика первоначальных продромальных стадий, предшествующих первому эпизоду психоза, с помощью оптимизированных ретроспективных (4, 5) и проспективных (6) методов. Эти исследования обнаружили, что продолжительность первоначального продрома в среднем составляла 5-6 лет, и определили некоторые последовательности синдромов, от неспецифических симптомов через базовые когнитив-

но-перцептивные симптомы, слабые и переходные психотические симптомы к первому эпизоду психоза (7). Эти ранние когнитивно-перцептивные базовые симптомы продемонстрировали хороший уровень точности в качестве предикторов с коэффициентом перехода в 63% в течение периода наблюдения, составившего в среднем 9,6 лет (6). Таким образом, наряду с доступными данными по коэффициентам перехода для критериев сверхвысокого риска, было предложено разделение продромальной фазы на раннее первичное и позднее первичное продромальные состояния, что очень напоминает приведенную выше дифференциацию между стадиями Ia и Ib. Эта модель стала основой для проектов по ранней диагностике и вмешательству в рамках GRNS (8) и, в несколько модифицированном виде, международного проспективного Европейского исследования по предсказанию психозов (European Prediction of Psychosis Study (EPOS), 9).

Результаты EPOS подтвердили растущую проблему, которую Мельбурнская группа описала в рамках её собственного подхода сверхвысокого риска, заключающуюся в том, что коэффициенты кратковременного перехода в недавно обследованных выборках ниже, чем в выборках, изученных ранее. В качестве решения возникающей проблемы роста количества ошибочно положительных прогнозов возникновения первого эпизода психоза группа EPOS предложила двухступенчатую

процедуру. Во-первых, сочетание критериев более позднего продромального сверхвысокого риска с критериями более ранних продромальных базовых симптомов позволит точнее и специфичнее определить стадию исходного продромального риска. Во-вторых, могут быть рассчитаны новые прогностические индексы, определяющие в каждом случае вероятность и время перехода к первому эпизоду психоза. Таким образом, клиническая стадийность сочеталась бы с оценкой индивидуального риска.

Клиническая стадийная модель отличается от эндофенотипического подхода (10, 11). Клиническая стадийная модель предполагает, что у лиц из группы риска первые слабые симптомы разовьются уже в подростковом возрасте. В зависимости от разнообразных нейробиологических, социальных и личностных факторов риска, как и защитных факторов, эти симптомы могут разрастись и переступить порог более тяжёлых стадий. Следовательно, чрезвычайно важно как можно раньше предотвратить этот прогресс. Это, в свою очередь, требует детальных знаний о стадии болезни пациента и о риске и защитных факторах, связанных с этой стадией. Эндофенотипический подход сосредотачивается на наследственности, родственных связях, совместной изоляции и даже государственной независимости. Возможные маркеры рассматриваются как устойчивые тенденции, присутствующие на всех клинических стадиях

и даже, что важнее всего, в не-клинический период пребывания в группе риска.

В рамках GRNS сочетались оба подхода. Было уделено значительное внимание возможным изменениям нейробиологических коррелятов во время прохождения пациента через различные стадии, от I до IV. Различия между ранним и поздним первоначальными продромальными состояниями, с их диагностическими и терапевтическими особенностями, были включены в новое Немецкое руководство по клинической практике. Однако, несмотря на весь прогресс, как клиническая стадийность, так и эндофенотипический подход всё ещё требуют объединения с помощью будущих исследований, прежде чем могут быть разумным образом внедрены в международные системы диагностики.

Список литературы

- 1 McGorry PD, Purcell R, Hickie IB et al. Clinical staging: a heuristic model for psychiatry and youth mental health. *Med J Australia* 2007;187(Suppl. 7):40-2.
- 2 Häfner H, Maurer K, Ruhrmann S et al. Early detection and secondary prevention of psychosis: facts and visions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254:117-28.
- 3 Bechdolf A, Ruhrmann S, Wagner M et al. Interventions in the initial prodromal states of psychosis in Germany: concept and recruitment. *Br J Psychiatry* 2005;187(Suppl. 48):s45-8.
- 4 Häfner H, Maurer K, Löffler W et al. Modeling the early course of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003;29:325-40.
- 5 Häfner H, Maurer K. Early detection of schizophrenia: current evidence and future perspectives. *World Psychiatry* 2006;5:130-8.
- 6 Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM et al. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:158-64.
- 7 Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J et al. Basic symptoms and ultra-high risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophr Bull* (in press).
- 8 Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J. Early detection and

- intervention in the initial prodromal phase of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2003;36(Suppl. 3): 162-7.
- 9 Klosterkötter J, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F et al. The European Prediction of Psychosis Study (EPOS): integrating early recognition and intervention in Europe. *World Psychiatry* 2005;4:161-7.
- 10 Chan RCK, Gottesman II. Neurological soft signs as candidate endophenotypes for schizophrenia: a shooting star or a Northern star? *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:957-71.
- 11 Braff DL, Greenwood TA, Swerdlow NR et al. Advances in endophenotyping schizophrenia. *World Psychiatry* 2008;7:11-8.

Стадийное вмешательство и соответствие потребностям при раннем психозе

Raimo K.R. Salokangas

Department of Psychiatry, University of Turku; Psychiatric Clinic, Turku University Central Hospital, Kiinamyllynkatu 4-8, 20520 Turku, Finland

Идея Крепелина об использовании исхода в качестве диагностического критерия шизофренических психотических расстройств (*dementia praecox*), исход этих состояний был мрачным, с самого начала была подвергнута критике. Bleuler (1) отстаивал точку зрения, что диагноз шизофрении должен быть выставлен в начале заболевания, чтобы пациент с шизофренией имел возможность выздороветь без ретроспективной повторной диагностики. Этот подход, обогащённый фрейдистскими психодинамическими подходами, привёл к расширению концепции шизофрении, вылившись, однако, в недоверие к диагнозу «шизофрения». В ответ на эту недопустимую ситуацию была разработана нео-крепелиновская диагностическая классификация (DSM-III), и исход опять стал критерием диагностики. Эта диагностическая реформа означала препятствие для раннего вмешательства, поскольку клиницист должен был долго ждать,

прежде чем сможет подтвердить правильный диагноз и будет начато обоснованное вмешательство.

Для преодоления этого неблагоприятного положения, вызванного действующей клинической диагностической практикой, McGorry et al предлагают сконцентрироваться не на шизофрении, а на всех (функциональных) психотических расстройствах, рассматривая их развитие в виде стадий - от состояния риска через первый эпизод к выздоровлению или критическому периоду. С точки зрения раннего вмешательства эта стадийность психоза оправдана. Только малая часть пациентов сверхвысокого риска, у которых развивается психоз, прогрессирует до выставления диагноза «шизофрения». Раннее и всестороннее вмешательство могло бы быть обеспечено для пациентов на пре-психотической стадии и, возможно, предотвратить или отсрочить их сползание в психоз. Такие пациенты скорее могут страдать от тяжёлых (субклинических и субсиндромных) симптомов и снижения функций; они не удовлетворяют критериям клинических диагнозов, но могут развиваться в различные типы психозов, требуя, таким образом, более

широкого круга клинических навыков, чем лечение пациентов с подтверждённой шизофренией. В действительности, помощь пациентам сверхвысокого риска следует принципам пропорционального подхода и фокусируется на лечении различных симптомов и функциональных проблем, не ожидая постановки структурного диагноза; превентивное мышление характеризует определение заболевания и процесс вмешательства в целом.

Сверхвысокий риск или позднее первоначальное продромальное состояние в настоящее время хорошо очерчены, и существуют надёжные способы определения лиц группы сверхвысокого риска, хотя различия между состоянием сверхвысокого риска (краткие прерывистые психотические симптомы) и кратковременными психозами не очень чёткие. Определяемое с помощью базовых симптомов раннее первоначальное продромальное состояние может предшествовать позднему и представляет раннюю стадию, на которой возможно психосоциальное вмешательство (2, 3). Хотя согласие в вопросе о том, как лечить пациентов с ранними продромальными состояниями, ещё не достигнуто, несколько ис-

следований дают основание предполагать, что перспективными могут быть как психосоциальное, так и фармакологическое вмешательство.

Скорее, удивительно, насколько решительно авторы отстаивают преимущества атипичных антипсихотических препаратов по сравнению с конвенционными. Действительно, в исследовании EUFEST (4) процент досрочно прекративших исследование пациентов, получавших низкие дозы галоперидола, был выше, чем тех, кто получал атипичные препараты. Однако это исследование было открытым и, как отмечают авторы, «вероятность того, что психиатры отменят галоперидол, была выше». Как конвенционные, так и атипичные антипсихотики являются гетерогенными группами, и мы не располагаем данными хороших сравнительных исследований различных антипсихотиков при лечении пациентов из группы риска возникновения психоза или с первым эпизодом шизофрении. Два исследования, использовавших перфеназин (CATIE) (5) или несколько конвенционных препаратов (CUtLASS) (6) в качестве препаратов сравнения, предполагают, что различия в эффективности между конвенционными и атипичными препаратами могут быть незначительными. Плохая репутация конвенционных нейролептиков обусловлена в основном высокими суточными дозами, которые назначаются пациентам. Клинический ста-

дийный подход, заменяя термин «шизофрения» на термин «психоз», нацелен на снижение стигматизации, связанной с концепцией шизофрении. Та же самая стратегия может быть применена к названиям антипсихотических препаратов. Как указывают авторы, парадоксально, что антипсихотики широко используются при лечении пациентов в продромальной фазе, и в то же самое время они запрещены в клинических исследованиях. Значительное количество страхов, связанных с концепцией психоза и применением препаратов, может быть преодолено путём повторной замены названия «антипсихотики» на «нейролептики».

Исследования вмешательств показали, что даже при оптимальных условиях можно предотвратить только часть психозов, включая шизофрению. Однако на коммунальном уровне продолжительность нелеченного психоза можно сократить (7). Это является одним из наиболее важных достижений подхода раннего выявления и вмешательства. Всё ещё велика потребность в обеспечении всесторонней помощи. На основе богатого опыта своих исследований Alanen (8) создал концепцию адаптированного к потребностям лечения, которая включает пять основных элементов: а) гибкие и планируемые и выполняемые на индивидуальной основе лечебные мероприятия; б) обследование и лечение, подчинённое психотерапевтическим установкам; в) различные терапевтические

подходы, дополняющие, а не заменяющие друг друга; г) лечение должно достигать и поддерживать продолжительный процесс взаимодействия и д) последующее отслеживание каждого пациента и эффективности получаемого лечения. Более того, адаптированное к потребностям лечение делает особый упор на то, что нужды отдельного пациента могут изменяться. Система терапии должна быть чувствительной к этим изменениям и стараться удовлетворить текущие потребности в полной мере. Это также означает, что потребность в помощи может распространяться за пределы так называемого критического периода.

Вопрос специального раннего выявления и вмешательства очень важен. Большинство пациентов с продромальными состояниями посещают центры оказания первичной помощи и/или учреждения общественного здравоохранения, в зависимости от местной системы организации лечения. Это означает, что все их сотрудники, сталкивающиеся с пациентами с проблемами психики, должны осознавать возможность наличия психоза и стараться осмотреть и обследовать пациентов также и с этой точки зрения. Специализированные клиники могут сталкиваться только с (малой) частью пациентов, имеющих риск возникновения психоза, но они должны играть важную роль в просвещении общества и других специалистов здравоохранения.

Список литературы

1. Bleuler E. Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. New York: International University Press, 1911/1950.
2. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J et al. Basic symptoms and ultra-high risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. Schizophr Bull (in press).
3. Bechdolf A, Wagner M, Veith V et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy in the early initial prodromal state of psychosis. Schizophr Res 2006; 81(Suppl.):22-3.
4. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. Lancet 2008;371:1085-97.
5. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med 2005;353:1209-23.
6. Jones PB, Barnes TR, Davies L et al. Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). Arch Gen Psychiatry 2006;63:1079-87.
7. Friis S, Vaglum P, Haahr U et al. Effect of an early detection programme on duration of untreated psychosis: part of the Scandinavian TIPS study. Br J Psychiatry 2005;187 (Suppl. 48):s29-s32.
8. Alanen YO. Schizophrenia. Its origins and -need-adapted treatment. Exeter: Karnac Books, 1997.

Понимание патофизиологии является решающим для связи клинической стадийности с целевой терапией

Oliver D. Howes^{1,2}, Philip K. McGuire¹, Shitij Kapur¹

¹Institute of Psychiatry, King's College London, Camberwell, London, SE5 8AF, UK ²PET Psychiatry Unit, MRC Clinical Sciences Centre, Hammersmith Hospital, London, UK

McGorry et al в Мельбурне и ряд других групп по всему миру почти на протяжении последних пятнадцати лет изменяли парадигму подхода к шизофрении. Они дали новую надежду, новые данные и новый терапевтический оптимизм относительно заболелания, которое выглядело как необратимое ухудшение. Теоретики и клиницисты откликнулись на их идею. Быстрый поиск в PubMed показал, что с 1993 г., когда появились первые статьи, озаглавленные «раннее вмешательство при шизофрении», было сделано, по крайней мере, 480 публикаций в этой области. До 1992 г. их было всего 22. Службы охраны психического здоровья по всему миру перестроились и инвестировали создание групп раннего вмешательства

при психозах; наблюдается «вспышка» исследований в этой области. Конечно, в этот период имелись и другие достижения, которые внесли свой вклад в клинический и исследовательский оптимизм, например, достижения в нейробиологических исследованиях и введение новых средств терапии, но лишь некоторые из них связали клиническую и исследовательскую сферы столь непосредственно. Своей статьёй по этой проблеме McGorry et al подтверждают, что они всё ещё являются лидерами в эволюции мышления исследователей и клиницистов в этой области.

Статья должным образом отражает то, что было недавно невероятным: профилактика шизофрении вероятна, хотя и пока недостижима. В настоящее время лучшее, на что мы можем направить свои усилия, — это вторичная профилактика, вмешательство с целью снижения вероятности ухудшения состояния у пациентов с уже имеющимися симптоматическими и фун-

кциональными нарушениями. В этой статье McGorry et al приближают общую медицину к введению концепции клинической стадийности при психозах, предполагающей три стадии: сверхвысокий риск (предположительно продромальная), первый эпизод и выздоровление. Однако критическим ограничением для применения клинко-патологической стадийной модели к психозам является наше недостаточное понимание их базовой патофизиологии. На данный момент мы полагаемся исключительно на клинические факторы при прогнозе исходов, например, у какого из пациентов группы сверхвысокого риска разовьётся психоз или какой из пациентов с первым эпизодом отреагирует на лечение. Однако этому подходу всё ещё недостаёт удовлетворительной чувствительности и специфичности, а в большинстве случаев и независимого подтверждения. Говоря прямо, он не предполагает целенаправленных, стадийно-специфических вмешательств.

Пока наши критерии разделения сверхвысокого риска и первого эпизода основываются на симптоматике, наше лечение в обоих случаях должно быть различным, если мы называем одно «вторичной профилактикой», а другое – «ранним лечением». Поскольку McGorry et al заимствуют примеры из других областей медицины, сделаем то же для иллюстрации этой мысли. Понимание патофизиологии, которая приводит к сердечному приступу, дало возможность клиницистам определить биомаркеры риска, которые можно комбинировать наиболее подходящим образом с точки зрения целевого вмешательства. Для профилактики болезни коронарных сосудов врачи выявляют пациентов с высоким уровнем холестерина и лечат их с помощью диеты или статинов; или же, если пациент также страдает и гипертонией, ему назначают бета-блокаторы. Однако они не предлагают сразу же пациенту мини-ангиопластику. Существует положение, что лечение, применяемое при вторичной профилактике, направлено на процессы, которые используются при лечении болезни. Здесь мы ещё не находимся на стадии психоза. Лечение, предоставляемое пациенту при первом эпизоде и оцениваемое по продромальным признакам (антипсихотики, когнитивно-поведенческая терапия и индивидуальное ведение), является именно тем же самым вмешательством, которое назначается пациентам с установленным психозом. Более того,

мы не знаем, для кого какая форма вмешательства будет действенной или что назначить пациентам, плохо реагирующим на лечение. Понимание патофизиологии факторов риска, продромальных признаков болезни, первого эпизода и непереносимых условий выздоровления и ответа на лечение является решающим первым шагом к типу клинической стадийности, который используется в общей медицине.

Тем не менее, некоторый предел для оптимизма по поводу возможности определения патофизиологии этих стадий. Применение стандартизированных критериев для характеристики людей, которые, вероятно, находятся в продромальной фазе психотического заболевания (1, 2), обеспечило средства для проспективного изучения развития психоза, и в то же время развитие служб раннего вмешательства увеличило объём контактов с пациентами в ранних фазах психоза. Это позволило исследовать область клинических сомнений – начинать ли лечение пациентов с продромальными признаками – и дало информацию для развития методов вторичной профилактики. В то же самое время, это обусловило значительный прогресс в понимании нейробиологии психозов.

Структурные и функциональные нейровизуализационные исследования показали, что многие аномалии, наблюдаемые при хронических психотических расстройствах, отмечаются не только при первом эпизоде психоза, но и

у лиц с продромальными признаками (обзор в 3, 4). К этим аномалиям относятся уменьшение объёма серого вещества в лобной, сингулярной и височной областях (5-9), изменённая активация в этих областях при выполнении заданий с вовлечением исполнительских функций и рабочей памяти (10-11) и изменения в проводящем белом веществе, связывающем эти области (12). Исследования лиц с продромальными признаками с помощью молекулярной визуализации и магнитно-резонансной спектроскопии также выявили усиление пресинаптической функции дофамина, изменения уровней глутамата и рецепторов серотонина (13-16). Более того, длительные нейровизуализационные исследования продемонстрировали, что некоторые из этих структурных аномалий в продромальной стадии прогрессируют по мере того, как пациент переходит в психоз (5). Прогрессирующее снижение объёма серого вещества, как оказалось, продолжается и после первого эпизода и может быть связано с долговременным клиническим исходом (17-19).

Хотя эти исследования являются перспективным шагом в определении нейробиологических механизмов, подкрепляющих клиническую стадийную модель, до клинического применения научных данных, необходимо выполнить ряд условий. Во-первых, прогностические данные должны быть повторены в независимых выборках. Это уже началось в отношении структурных

аномалий, но необходимо и для функциональных изменений. Во-вторых, следует установить специфичность относительно не только психоза, но также функционального исхода и стадии. Биомаркеры, удовлетворяющие этим требованиям, могут стать чёткими мишенями для развития новой, стадийно-специфичной терапии (20).

Прогресс в нашей области идёт по многим направлениям. До сих пор крупные открытия были результатом хитроумных клинических разработок или новых препаратов, разработанных фармацевтической промышленностью. И хотя мы действительно должны быть благодарны за это, ни то, ни другое явно не связано с базовой патофизиологией заболевания. В результате шизофрения стала предметом постоянного пересмотра концепций и определений. Следовательно, если будет возможно привязать стадийную клиническую модель к изменяющейся патофизиологии, это позволит разработать новую концепцию, ко-

торая сможет прожить дольше, чем её предшественники.

Список литературы

1. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL et al. Prospective diagnosis of the initial prodrome for schizophrenia based on the Structured Interview for Prodromal Syndromes: preliminary evidence of interrater reliability and predictive validity. *Am J Psychiatry* 2002;159:863-5.
2. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. Map-ping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39:964-71.
3. Fusar-Poli P, Perez J, Broome B et al. Neuro-functional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:465-84.
4. Howes OD, Montgomery AJ, Asselin MC et al. Molecular imaging studies of the striatal dopaminergic system in psychosis and predictions for the prodromal phase of psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl. 51):s13-8.
5. Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD et al. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet* 2003; 361:281-8.
6. Borgwardt SJ, Riecher-Rossler A, Dazzan P et al. Regional gray matter volume abnormalities in the at risk mental state. *Biol Psychiatry* 2007;61:1148-56.
7. Borgwardt SJ, McGuire PK, Aston J et al. Structural brain abnormalities in individuals with an at-risk mental state who later develop psychosis. *Br J Psychiatry* 2007; 191(Suppl. 51):s69-s75.
8. Lappin J, Dazzan P, Morgan K et al. Duration of prodromal phase and severity of volumetric abnormalities in first episode psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191:123-7.
9. Meisenzahl E, Koutsouleris N, Gaser C et al. Structural brain alterations in subjects at high-risk of psychosis: a voxel-based morphometric study. *Schizophr Res* (in press).
10. Broome M, Matthiasson P, Fusar-Poli P et al. Neural correlates of executive function and working memory in the 'at-risk mental state'. *Br J Psychiatry* (in press).
11. Morey RA, Inan S, Mitchell TV et al. Imaging frontostriatal function in ultra-high-risk, early, and chronic schizophrenia during executive processing. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:254-62.
12. Walterfang M, McGuire P, Yung A et al. White matter volume changes in people who develop psychosis. *Br J Psychiatry* 2008;192:1-6.
13. Howes OD, Montgomery A, Asselin MC et al. Elevated striatal dopamine function linked to prodromal signs of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* (in press).
14. Howes OD, Matuszewska K, Kuhn KU et al. 5-HT_{2A} receptor density is decreased in the at-risk mental state. *Psychopharmacology* 2008;195:579-90.
15. Wood SJ, Berger G, Velakoulis D et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in first episode psychosis and ultra high-risk individuals. *Schizophr Bull* 2003;29:831-43.
16. Stone JM, McLean MA, Lythgoe DJ et al. Brain glutamate and grey matter volume in the early phase of psychosis. *Schizophr Res* 2008;98:115-6.
17. Nakamura M, Salisbury DF, Hirayasu Y et al. Neocortical gray matter volume in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI study. *Biol Psychiatry* 2007; 62:773-83.
18. van Haren NE, Hulshoff Pol HE, Schnack HG et al. Focal gray matter changes in schizophrenia across the course of the illness: a 5-year follow-up study. *Neuropsychopharmacology* 2007;32:2057-66.
19. Wood SJ, Velakoulis D, Smith DJ et al. A longitudinal study of hippocampal volume in first episode psychosis and chronic schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;52:37-46.
20. McGuire P, Howes O, Stone J et al. Functional neuroimaging as a tool for drug development in schizophrenia. *Trends Pharmacol Sci* 2008;29:91-8.

Внедрение раннего вмешательства при психозе в реальную жизнь: ресурсы, модели финансирования и доказательная практика

Eric Y.h. Chen, Gloria H.Y. Wong, May M.L. Lam, Cindy P.Y. Chiu, Christy L.M. Hui

Department of Psychiatry, University of Hong Kong, Pokfulam Road, Hong Kong

Неоднократно отмечалось, что клиническая практика

часто базируется не на доказательствах, а на прецедентах прошлого. Впервые в истории психиатрии строится доказательная база для обоснования раннего вмешательства при психозах. Успешное внедрение такого раннего вмешательства, однако, пока неиз-

бежно ограничивается многими контекстуальными факторами, не имеющими отношения к нашему уровню знаний. Помимо освещённых в статье McGorry et al представлений и групповой динамики, в число проблем, формирующих обеспечение ранней пси-

психиатрической помощью в реальном мире, входят доступность ресурсов и местные модели финансирования.

В местностях, располагающих малыми ресурсами психиатрической помощи, систематическое скринирование и превентивное вмешательство в отношении людей из группы сверхвысокого риска остаются затруднительными. В некоторых местах принята стратегия сосредоточения помощи на «стадии 2» или ранней диагностике и лечении первого эпизода психоза. В опыте Гонконга ограниченное общественное финансирование тщательно распределяется в целях оптимизации лечения в первые 2 года течения диагностируемого психотического заболевания (1). Хотя этот подход означает, что некоторым стадиям психозов может не уделяться достаточного внимания, растущее количество доказательств экономической эффективности программ раннего вмешательства обеспечит более чёткие обоснования для дальнейшего их развития.

Отношение лиц, финансирующих оказание помощи, таких, как «рано отзывающиеся», «позднее большинство» или «отстающие», может в основном определяться местными моделями финансирования здравоохранения или методами оплаты. Исследования обнаружили, что эти модели оказывают различное влияние как на использование помощи (2), так и на её обеспечение (3). Похоже, что в системах, близких к

модели платной помощи, мотивация по обеспечению мероприятий по медицинскому просвещению и превентивному вмешательству будет ниже, поскольку это может быть воспринято как причина для снижения количества обращений за помощью и доходов. С другой стороны, можно ожидать, что сопротивление реформам или развитию будет самым сильным в системах, подобных системам с фиксированной заработной платой: такая система до предела уменьшает стимулы для лиц, обеспечивающих оказание помощи (4), и может создать барьеры при раннем обращении за этой помощью (поскольку это приводит к ощутимому увеличению рабочей нагрузки). С этой точки зрения, наиболее плодородной почвой для развития программ раннего вмешательства может стать бюджетная или общественная модель финансирования, при которой будет предпочтительнее вложение средств в профилактические подходы, чем в малоэффективную третичную помощь.

Клиническая стадийная модель психоза может обеспечить мощное средство повышения финансовых стимулов путём ориентации пациентов и медицинских работников на исход вмешательства в рамках чётко определённой популяции. С точки зрения перспектив изучения, стадийность психоза может стать оптимальным путём для определения специфических факторов, влияющих на ис-

ход, поскольку она минимизирует помехи, обусловленные гетерогенностью выборки. Модель из стадий 0-4, предложенная McGorry et al (5), может явиться полезным каркасом, на котором смогут базироваться будущие исследования, направленные на дальнейшее конструирование улучшенной модели с более специфическими признаками и наилучшими стратегиями ведения пациента. Таким образом, можно запустить позитивный научно-практический цикл в целях «наилучшей практики» при психозах, когда хорошо организованные службы обеспечивают места для проведения качественных исследований, а появляющиеся новые данные затем используются в информативных доказательных клинических руководствах по специфическим стадиям психотических расстройств.

Список литературы

1. Chen E. Developing an early intervention service in Hong Kong. In: Ehmann T, MacEwan GW, Honer WG (eds). Best care in early psychosis intervention. London: Taylor & Francis, 2004:125-30.
2. Crampton P, Sutton F, Foley J. Capitation funding of primary care services: principles and prospects. New Zeal Med J 2002; 115:271-4.
3. Gosden T, Forland F, Kristiansen IS et al. Capitation, salary, fee-for-service and mixed systems of payment: effects on the behaviour of primary care physicians. Cochrane Database Sys Rev 2000;3:CD002215.
4. Carrin G, Hanvoravongchai P. Provider payments and patient charges as policy tools for cost-containment: how successful are they in high-income countries? Hum Resour Health 2003;1:6.
5. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. Aust N Zeal J Psychiatry 2006;40:616-22.

Раннее вмешательство при психозе: концепции, доказательства и перспективы

David M. Ndeti

University of Nairobi and Africa Mental Health Foundation (AMHF), Nairobi, Kenya

McGorry et al убедительно и эмоционально выдвинули на передний план проблему раннего вмешательства при психозах. Безотлагательность вмешательства на ранних этапах жизни подкрепляется тем фактом, что психозы, как и большинство других психических расстройств, имеют тенденцию начинаться в подростковом и раннем зрелом возрасте, которые, как оказалось, являются высокочувствительными периодами развития в жизненном цикле.

Раннее вмешательство при психозе, хотя и эвристично, затруднено проблемами клинической стадийности и приемлемости.

Клиническая стадийность представляет собой континуум, включающий спектр от самого раннего из возможных начала психоза до диагноза первого эпизода и критических первых 5 лет после постановки диагноза. При появлении чётких признаков психоза задним числом датируется «продром», термин, который определённо подразумевает развитие в дальнейшем психотического состояния. Мы говорим об очень тонкой грани, когда нормальное начинает трансформироваться в аномальное.

Концепция сверхвысокого риска была создана в попытке

датировать «продром» более ранним числом. Усилия по увеличению предсказательной ценности критериев сверхвысокого риска могут потенциально приводить к ложным отрицательным результатам и, в процессе этого, к отказу людям, которые в ином случае могли бы извлечь пользу из раннего вмешательства как возможности лечения. С другой стороны, уменьшение предсказательной ценности критериев сверхвысокого риска могло бы привести к ложным положительным результатам и, в процессе этого, закончиться назначением людям лечения, в котором они не нуждаются, и более того, вызвать побочные эффекты и негативное воздействие в раннем возрасте.

Несмотря на доказательства, всё ещё существуют скептики, которые говорят о их недостатке для концепции ранних психозов и/или ответственности раннего вмешательства. Тем не менее, такие скептики не дают расслабляться “поставщикам” этих доказательств, как апеллируя к более широкой аудитории, так и влияя на политику и практику. Это действительно здоровая дискуссия.

Почти все результаты исследований ранних вмешательств при психозах исходят из развитых стран и очень малое количество - из стран развивающихся, в особеннос-

ти из Африки. Действительно, на этом континенте существует большой дефицит человеческих и финансовых ресурсов (1-3). Это, однако, не может служить извинением для Африки, если она прекратит прилагать усилия в этом направлении. Этот континент располагает молодым населением, более чем 50% которого не достигло возраста 25 лет, а население континента в целом составляет около 12% всех жителей планеты. Поэтому Африка имеет законное право на такие попытки. Главные исполнители исследований такого рода и их спонсоры должны были бы сотрудничать с исследователями, работающими в Африке, для разработки простого опирающегося на общины процесса выявления лиц группы сверхвысокого риска и вмешательства на начальных стадиях. Для этого не требуются высококвалифицированные психиатры. Общественная поддержка в большинстве африканских обществ всё ещё отсутствует, а препараты с умеренной стоимостью, такие, как галоперидол, несмотря на ограничения в применении, широко доступны.

Как случается с любой новой идеей, несмотря на ошеломляющее количество подтверждающих доказательств, продвижение от доказательств к политике и практике будет основываться на общей

ситуации. В ее рамках будут находиться, с одной стороны, немногие исследователи, получающие доказательства, а с другой – скептики или тугодумы, требующие большего количества таких доказательств. Между ними будет пребывать постоянно растущее число принявших идею, сначала на основании доказательств, затем – на основании растущего числа ведущих специалистов, которые практикуют это вмешательство, и, наконец, на основании стандартной практики, даже не требуя доказательств «за» или «против».

Вот сложное задание для получающих доказательства – хватит ли у них упорства

генерировать и новые доказательства, и большее их количество и проводить их сквозь общую ситуацию, в то же самое время конструктивно привлекая скептиков? Путём решения этого задания являются исследовательские разработки, которые обеспечат конкретные доказательства самого раннего из возможных срока начала вмешательства, сводя к минимуму как ложные положительные, так и ложные отрицательные результаты. Это должно быть коллективное усилие, которое будет включать представляющих весь мир участников с различными социокультурными и экономическими подходами. Таким образом, это зна-

чительно облегчит получение результатов, кото-рые будут общим достоянием и, следовательно, будут легко приниматься и внедряться в практику. Одних лишь научных доказательств не всегда достаточно.

Список литературы

1. Saxena S, Sharan P, Garrido Cumbrera M et al. World Health Organization's Mental Health Atlas 2005: implications for policy development. *World Psychiatry* 2006;5:179-84.
2. Patel V, Boardman J, Prince M et al. Return-ing the debt: how rich countries can invest in mental health capacity in developing countries. *World Psychiatry* 2006;5:67-70.
3. NdetiDM, OngechaFA, MutisoVetal. The challenges of human resources in mental health in Kenya. *South Africa Psychiatry Rev* 2007;10:33-6.

ВИЧ-рискованные типы поведения среди амбулаторных больных с тяжелым психическим заболеванием в Рио-де-Жанейро, Бразилия

Milton I. Wainberg¹, Karen McKinnon¹, Katherine S. Elkington¹, Paulo E. Matto², Claudio Gruber Mann², Diana de Souza Pinto², Laura Otto-Salaj³, Francine Cournos¹ and the Investigators of PRISSMA*

¹New York State Psychiatric Institute and Columbia University, 1051 Riverside Drive, New York, NY 10032, USA ²Federal University of Rio de Janeiro, Brazil ³Department of Social Work, Helen Bader School of Social Welfare, University of Wisconsin-Milwaukee, Milwaukee, WI 53211, USA

* The Investigators of PRISSMA are listed in the Appendix

Мы провели первое исследование показателей сексуальной активности, сексуального рискованного поведения, сексуального защитного поведения, потребления инъекционных наркотиков (ПИН), совместного использования игл, а также знаний о ВИЧ/СПИДе среди амбулаторных больных с тяжелым психическим заболеванием (ТПЗ), в Рио-де-Жанейро, Бразилия. Используя оценку с доказанной надежностью, мы обнаружили, что 42% из 98 пациентов занимались вагинальным или анальным сексом в течение последних трех месяцев. Коморбидное расстройство вследствие употребления психоактивных веществ (ПАВ) было существенно связано с сексуальной активностью. Только 22% сексуально активных пациентов использовали презервативы постоянно, несмотря на то, что лучшие были осведомлены о ВИЧ, чем те, кто был сексуально воздержан. В целом, 45% пациентов сообщили, что не вовлекались в какие-либо защитные от ВИЧ формы поведения. Не было никаких сообщений об инъекционном употреблении наркотиков. Взрослые с ТПЗ в Бразилии нуждаются в эффективных программах профилактики ВИЧ и политике, которая может поддерживать эти программы в рамках лечебных мероприятий в отношении психических расстройств.

Ключевые слова: ВИЧ, рискованное поведение, профилактические вмешательства, серьезные психические заболевания, Бразилия

(World Psychiatry 2008;7:166-172)

Сравнительно мало известно о риске ВИЧ среди лиц с тяжелыми психическими заболеваниями (ТПЗ) за пределами Соединенных Штатов Америки. В двух недавних обзорах более чем 50 опубликованных исследований ВИЧ-рискованного поведения среди людей с ТПЗ (1,2) найдено только десять из неамериканских стран, и почти все они проведены в развитых странах. Работы из США показали высокий уровень рискованного сексуального поведения по сравнению с международными исследованиями, особенно в связи с проституцией и потреблением инъекционных наркотиков (ПИН) (2). Во всех этих исследованиях приводились важные показатели существующей

сексуальной активности и сексуального поведения риска: сексуальная активность в последние 3-12 месяцев у 32-74% больных; многочисленные половые партнеры в последние 3-12 месяцев у 13-69%; регулярное использование презервативов в последние 3-12 месяцев у 8-49%; проституция в прошлом году у 2-42%; ПИН у 12-45%, совместное использование игл 15-73% потребителей инъекционных наркотиков.

Эти риски были представлены, несмотря на относительно высокий уровень знаний о ВИЧ/СПИД. Хотя меры, применявшиеся в предыдущих исследованиях психической популяции, были разнообразными, в среднем уровень

знаний о ВИЧ (процент правильных ответов) варьировал от 63 до 80% (3-6). Хотя только этого недостаточно для изменения поведения, знание является необходимым компонентом для уменьшения эффекта рискованного поведения (7).

В Бразилии изучение рискованного сексуального поведения психиатрических пациентов ограничено. В одном исследовании, проведенном в Minas Gerais, 68,2% из сексуально активной выборки сообщили, что не используют презервативы, 20,1% - о рискованном партнере, 2,6% - о сексе в обмен на алкоголь, наркотики или кров (8). Другое исследование в Рио-де-Жанейро выявило значительное сексуальное рискованное поведение в предыдущем году: 63% были сексуально активны, из них 72% не пользовались презервативами регулярно и 49% никогда не использовали презервативы (9). Вместе с тем, надежность мер, использованных для получения этих данных, не проверялась, и выборки не включали только лиц с ТПЗ. На сегодняшний день не сообщалось о показателях знаний о ПИН и ВИЧ среди взрослых жителей Бразилии с ТПЗ.

Данная работа является первым докладом о типах поведения, связанного с ВИЧ, у лиц с ТПЗ в Бразилии, полученных с использованием оценки рискованного сексуального поведения, показавшей надежность у психиатрических пациентов (10-12). Мы сообщаем как об уровне знаний о ВИЧ/СПИД, распространенности ПИН и обмена шприцев, показателях сексуальной активности, сексуальном рискованном и защитном поведении, так и о причинах сексуального воздержания и неиспользования презервативов в выборке амбулаторных больных с ТПЗ в Рио-де-Жанейро.

МЕТОДЫ

Условия и участники

Участники были взрослыми с ТПЗ, посещающими амбулаторные психиатрические клиники и дневной стационар Психиатрического института Федерального университета Рио-де-Жанейро. В этих условиях пациенты, у которых главная необходимость лечения представлена употреблением психоактивных

веществ (ПАВ), именуемым двойным диагнозом в клиниках других стран. В рамках стандарта медицинской помощи неформальным группам сексуального здоровья предлагаются образовательные сессии каждые две недели для всех пациентов, заинтересованных в участии.

Все процедуры исследования были одобрены институтским экспертным советом как Психиатрического института штата Нью-Йорк, так и Психиатрического института Федерального университета Рио-де-Жанейро, а также Национальной комиссией по этике исследований Национального совета здравоохранения Министерства здравоохранения Бразилии. Пациенты либо обращались самостоятельно, либо направлялись клиническими провайдерами. Давшие согласие подходящие пациенты давали начальные интервью, прежде чем участвовать в пилотном (пробном) вмешательстве по уменьшению риска (13). Данный документ сообщает о результатах исходных интервью.

Пациенты включались в исследование, если они были в возрасте 18 лет и старше, с диагнозом шизофрении, шизоаффективного расстройства, биполярного расстройства, большой депрессии с психотическими признаками или неуточненным психозом, способные дать письменное информированное согласие.

Пациенты не включались в исследование, если у них был острый психоз или суицидальные проявления на момент скринингового интервью; инвалидность в качестве основного диагноза, или психотическое расстройство, вызванное приемом ПАВ. Критерии включения не требовали от участников сексуальной активности в последние три месяца.

Лицензированный специалист психического здоровья, который был членом команды лечения пациентов, и психиатр исследовательской группы оценивали возможность пациентов дать согласие на участие в исследовании. Пациенты, которые отказались участвовать в экспериментальном исследовании или соответствовали какому-либо критерию исключения, были информированы о постоянных открытых группах сексуального здоровья, являющихся частью стандартной медицинской помощи.

Из 221 больного - 110 женщин/111 мужчин, прошедших скриннинг, 139 (63%), заинтересованные и способные участвовать, дали письменное информированное согласие. Из них 36 (26% согласившихся) не соответствовали критериям включения. Сообщения о четырех участниках были исключены из-за ответов, которые оценивались интервьюерами как ненадежные. Остальные 98 пациентов вошли в выборку исследования. Участие в исследовании не компенсировалось, но участникам были предложены дорожные ваучеры и питание.

Процедуры оценки

Все оценки были проведены в очных интервью в период с октября 2004 года по август 2005 года. Инструменты, ранее не использовавшиеся в Бразилии, были переведены и приспособлены с учетом культуральных особенностей для бразильских мужчин и женщин с ТПЗ после года творческой этнографической работы (13). Пациенты проходили все процедуры в среднем примерно за два с половиной часа.

Психиатрический диагноз был поставлен исследовательской группой психиатров с помощью Mini International Neuropsychiatric Interview - PLUS (MINI- PLUS), структурированной психиатрической оценки, разработанной и утвержденной для диагностики по DSM-IV и МКБ-10 пациентов США и Бразилии (14,15).

Информация о рискованном сексуальном поведении в течение последних трех месяцев была получена исследователями-интервьюерами (клиническими психологами) с использованием Перечня оценки рискованного сексуального поведения – Sexual Risk Behavior Assessment Schedule (SERBAS), адаптированного для охвата рискованного поведения и конкретных условий для пациентов в Бразилии. Бразильский вариант SERBAS (SERBAS-B) представляет собой полуструктурированное интервью, которое выявляет подробную информацию о сексуальной практике и употреблении алкоголя и других ПАВ в течение последних трех месяцев. Данные включают количество, пол, тип (случайный, устойчивый,

новый) сексуальных партнеров; тип действий сексуального характера, представленных на каждой встрече; были ли сексуальные акты защищены презервативами; употреблялся ли алкоголь или другие ПАВ во время половых контактов; был ли секс куплен, продан или обменян на что-либо (например, лекарства, кров); знания участника о тестировании и ВИЧ-статусе своего партнера. Интервью прошли строгий тест на надежность и показали приемлемую ретестовую надежность (11), сопоставимую с результатами изучения выборок в США (10,12). Для исследовательских целей также были собраны данные по ВИЧ-защитному поведению в последние три месяца, чтобы определить, включали ли специально участники средства снижения риска заражения или передачи ВИЧ-инфекции. Защитное поведение включало сокращение количества сексуальных событий, уменьшение числа половых партнеров, изменение конкретной сексуальной практики и более частое использование презервативов.

Участников спрашивали, как часто в течение последних трех месяцев они вводили наркотики внутривенно или подкожно, с оценкой ответов по 5-балльной шкале от "никогда" до "ежедневно". Если пациент сообщал об инъекционном потреблении, должна была быть собрана информация о применении инъекционных принадлежностей (например, иглы, шприцы, вода для мытья, вата) после того, как кто-то другой использовал их, а также о любом очищении принадлежностей непосредственно перед использованием для себя.

Знания о путях передачи и профилактике ВИЧ оценивались с использованием Краткого опросника по знаниям ВИЧ – Brief HIV Knowledge Questionnaire (Brief HIV-KQ) с 18-пунктной шкалой истины/лжи (16), с более высокими баллами, указывающими на хорошие знания о ВИЧ. Этот документ был переведен с английского на португальский язык; обратный перевод с португальского на английский был выполнен для проверки на наличие ошибок и точности по отношению к первоначальной английской версии. Этот процесс привел к устранению одного пункта из-за путаницы двойной негативной формулировки на португальском языке. Поэтому баллы в текущем исследовании были в диапазоне от 0 до 17.

После разъяснения того, что такое ВИЧ-тест, участников спросили, проходили ли они тест на ВИЧ в последние 3 месяца. Отрицательный ответ побуждал к вопросу о том, когда последний раз участник был протестирован на ВИЧ. Ответы "Не уверен/не знаю" побуждали к разъяснениям. Были получены известные положительные или отрицательные результаты тестов, равно как и решение не возвращаться к результатам тестирования.

Участников спрашивали, привлекались ли они в течение последнего года к каким-либо программам по снижению сексуальных рисков или повышению безопасности секса. Хотя стандартные открытые группы были сфокусированы на сексуальности, а не, в частности, на профилактике ВИЧ-инфекции или сексуального рискованного поведения, этот вопрос не включал или не исключал постоянных открытых групп сексуального здоровья, предложенных в лечебных программах, из которых была сделана выборка.

Анализ данных

Различия у сексуально активных (по сравнению с сексуально неактивными) по основным демографическим и клиническим характеристикам были тестированы с использованием критерия Фишера для категориальных данных и Т-тестов для непрерывных данных. Поскольку вовлечение в сексуальную активность в течение предыдущих трех месяцев не являлось критерием отбора для участия в исследовании, некоторые виды рискованного и защитного сексуального поведения были сообщены в таких пропорциях выборки, которые не могли подвергаться статистическому анализу из-за малых размеров. Поэтому мы представляем некоторые описательные данные о ВИЧ-рискованном и защитном сексуальном поведении в предыдущие три месяца, а также причины сексуальной неактивности и неиспользования презервативов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая выборка (N = 98) составила 49,0% мужчин и 51,0% женщин. Расовые/этнические категории (по самоопределению) были следующими: 45,9% белые, 37,8% смешанные, 16,3% черные. Средний возраст участников был $41,8 \pm 11,1$ лет (диапазон 21-70). Большинство из выборки (72,5%) были одиночками; 13,3% сообщили, что женаты (замужем)/ состоят в длительных отношениях, 14,3% раздельно проживающие, разведенные или вдовы. У половины участников (50,0%) был диагноз шизофрении, у 27,6% - биполярное расстройство, у 10,2% - большого депрессивного расстройства с психотическими признаками, у 4,1% - шизоаффективного расстройства, и у 8,2% - неклассифицированный психоз. Текущее коморбидное расстройство вследствие употребления ПАВ было отмечено в 11,2% случаев. Из этих лиц шесть человек сообщили о злоупотреблении/зависимости от марихуаны (54,4%), двое - от алкоголя (18,2%), двое - от бензодиазепинов (18,2%) и один - от кокаина (9%). Около двух пятых выборки (38,8%) закончили начальную школу, 40,8% - среднюю школу, 9,2% - колледж, а 11,2% не закончили или не посещали начальную школу.

Средний балл знаний по ВИЧ по всей выборке был $10,4 \pm 3,3$ из 17 (диапазон 1-16), что соответствует 61,2% правильных ответов.

Из 98 участников исследования 53 (54,1%) сообщили, что были когда-то тестированы. Из протестированных один (1,9%) сообщил о ВИЧ-позитивном статусе и один (1,9%) о том, что не получил результат теста, а остальные 51 (96,2%) - о негативных результатах теста на ВИЧ. Двадцать два (41,5%) из протестированных пациентов заявили, что их ВИЧ-тест был сделан в прошлом году.

Девятнадцать из 98 участников (19,4%) сообщили, что они участвовали в программе, предусмотренной специально для увеличения сексуальной безопасности или уменьшения небезопасной сексуальной активности в предшествующем году. Ни один участник не сообщил о ПИН за последние 3 месяца.

Таблица 1. Демографические и клинические различия между сексуально активными и неактивными пациентами с ТПЗ (N=98)

	Неактивные (n=57)	Активные (n=57)	χ^2 or t	p
Пол (% мужчин)	45.6	53.7	0.62	0.54
Возраст (годы, значение $\pm$ CO)	44.0 $\pm$ 11.1	38.7 $\pm$ 10.4	2.43	0.02
Раса/национальность				
Черная	14.0	19.5	1.43	0.50
Белая	50.9	39.0		
Смешанная	35.1	41.5		
Семейный статус (%)				
Одинокий	77.2	65.9	8.01	0.02
Семейный/длительные отношения	5.3	24.4		
Раздельно проживающие/разведенные/вдовцы	17.5	9.8		
Диагноз (%)				
Шизофрения	54.4	43.9	3.19	0.38
Биполярное расстройство	21.1	36.6		
Большое депрессивное расстройство с психотическими симптомами	12.3	7.3		
Другие (шизоаффективное расстройство и неуточненный психоз)	12.3	12.2		
Коморбидное расстройство вследствие употребления ПАВ (%)	1.8	24.4	12.03	0.001
Завершенное образование (%)				
Начальная школа	36.8	41.5	0.29	0.88
Высшее образование и более	50.9	48.8		
Не посещал/не закончил начальную школу	12.3	9.8		
История, связанная с ВИЧ				
Уровень знаний о ВИЧ (значение $\pm$ CO)	9.6 $\pm$ 3.5	11.5 $\pm$ 2.7	-2.92	0.001
Опыт профилактических программ по ВИЧ/СПИД (прошлый год, %)	19.3	19.5	0.01	1.00
Тест на ВИЧ (в течение жизни, %)	40.4	73.2	10.34	0.001

В общей сложности 41,8% из выборки сообщили, что занимались вагинальным или анальным сексом в течение последних трех месяцев. В таблице 1 представлены различия между сексуально активными и сексуально неактивными по демографическим показателям. Существенные различия включают следующие: сексуально активные были моложе ($T=2.43$, $df=96$, $p<0,01$), имели больше шансов быть в браке или в длительных отношениях ($X^2=8,01$, $df=2$, $p<0,05$), более высокую распространенность коморбидного употребления ПАВ ($X^2=12,03$, $df=1$, $p<0,01$), высший средний балл по ВИЧ-знаниям ($T=-2.92$, $df=96$, $p<0,01$) и, скорее всего, получили ВИЧ тестирование ($X^2=0,34$, $df=1$, $p<0,01$). Об однополой сексуальной активности сообщили 10,4% мужчин и 2,0% женщин. Один из сексуально активных участников сообщил о ВИЧ-положительном статусе. Не было никаких различий сексуальной активности по признаку пола или диагноза.

Пятьдесят два из 57 участников, которые были сексуально неактивными в последние три месяца, объяснили это одной или более причинами. Почти половина мужчин (45,8%) и женщин (46,4%) в качестве наиболее распространенной причины сексуальной неактив-

ности назвали отсутствие у них в настоящее время партнера. Отсутствие интереса к сексуальной активности было отмечено у 16,7% мужчин и 28,6% женщин. У мужчин среди других наиболее распространенных причин были психические болезни/побочные эффекты лекарства (20,8%), озабоченность (ре)инфицированностью ВИЧ через партнера (16,7%). У женщин другими причинами были обеспокоенность (ре) инфицированностью через партнеров (10,7%) и страх или тревога, связанные с сексуальной активностью (10,7%).

Таблица 2. Распространенность сексуального ВИЧ-рискованного и ВИЧ-защитного поведения у лиц с ТПЗ в течение последних трех месяцев (N=41)

Любое рискованное поведение (%)	95.1
< 100% использование презервативов	34.2
Презервативы не используются (%)	43.9
Партнеры с высоким риском – неизвестный ВИЧ-диагноз (%)	57.5
Партнеры с высоким риском – ВИЧ + партнер (%)	7.3
Многочисленные партнеры	26.8
Любой сексуальный обмен/торговля	19.5
Любое ПАВ во время сексуального контакта	39.0
Любая история ПИН	0
Любое защитное поведение (%)	53.7
Постоянное использование презервативов (%)	22.0
Сокращенное количество сексуальных контактов (%)	12.5
Сокращенное число половых партнеров (%)	20.0
Измененная специфическая сексуальная практика (%)	2.5
Более частое использование презервативов (%)	25.5
Другое (%)	7.5
Нет защитного поведения (%)	42.5
ТПЗ – тяжелое психическое заболевание; ПАВ – психоактивные вещества; ПИН – употребление инъекционных наркотиков	

Таблица 2 показывает распространенность ВИЧ-рискованного и защитного поведения среди тех, кто был сексуально активен (N=41) в течение последних трех месяцев. Почти половина (43,9%) из тех, кто занимался вагинальным или анальным сексом, сообщили о неиспользовании презервативов в предыдущие три месяца и 34,2% - о непостоянном использовании презервативов при каждом сексуальном контакте. Свыше половины (53,7%) отмечали партнеров с неизвестным ВИЧ-статусом, а 26,8% - наличие более чем одного партнера (число партнеров 2-12). Почти две пятых (39,0%) сообщили об употреблении алкоголя или наркотиков до сексуальной активности и 19,5% (все мужчины) - о сексе по обмену, причем большинство из них были связаны с покупкой секса. Из тех, кто был сексуально активен, диапазон рискованного поведения составил 0-6, у 56,1% - три и более. Лишь 4,9% сообщили об отсутствии рискованного поведения.

У сексуально активных участников, которые не использовали презервативы, выясняли причину этого. Половина (50,0%) из 16 участников мужского пола доверяли своему(им) партнеру(ам). Другими частыми причинами у мужчин были восприятие себя как не подверженному риску (18,8%), собственное предпочтение не использовать презервативы (18,8%), трудность поддержания эрекции при надевании презерватива (12,5%) и другие формы сексуальной дисфункции (12,5%). Из 16 женщин-участниц 60,5% сообщили, что не использовали презервативы из-за предпочтения своих партнеров. Другие причины у женщин: презервативы недоступны во время акта (31,3%), вера в своего партнера(ов) (25,0%), отсутствие привычки использовать презервативы (18,8%) и собственные предпочтения неиспользования презервативов (18,8%).

При описании всех методов, применявшихся непосредственно для того, чтобы избежать ВИЧ/СПИД в течение последних трех месяцев, 22,0% из сексуально активных пациентов заявили, что они использовали презервативы для каждой сексуальной связи, 25,0% сообщили о частом использовании презерватива, 20,0% - что имели меньше партнеров, а 12,5% - что имели меньше сексуальных контактов для избежания заражения ВИЧ-инфекцией. В

целом, диапазон защитного поведения составил 0-3, с 25,0% участием в двух или более типах защитного поведения; 42,5% сообщили, что не вовлечены в ВИЧ-защитное поведение.

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы представили результаты первого исследования ВИЧ-рискованного поведения среди бразильских пациентов с ТПЗ при помощи инструмента оценки риска с проверенной надежностью у лиц с ТПЗ. Выявлено, что почти 42% пациентов с ТПЗ были сексуально активными в течение последних трех месяцев, показатель сопоставим с средним взвешенным для сексуальной активности в последние три месяца по данным всех предыдущих исследований пациентов с ТПЗ (2). Почти все сексуально активные были вовлечены в ВИЧ-рискованное сексуальное поведение и более половины из них - в три или более типа такого поведения.

С точки зрения профилактики ВИЧ, сексуальная неактивность в предыдущие три месяца у почти 60% пациентов может показаться обнадеживающей, но пациенты, которые на сегодняшний день воздерживаются, могут стать активными в будущем. В этом исследовании наиболее распространенной причиной сексуальной неактивности участников является отсутствие в настоящее время партнера, отмеченное у двух пятых мужчин и женщины, и лишь одна пятая часть сообщила об отсутствии интереса к сексу. Отсутствие регулярного партнера может привести к будущей сексуальной активности с малоизвестным или рискованным партнером при появлении возможности сексуального контакта (17). Как форма прививки общественного здравоохранения, эффективные профилактические мероприятия должны быть предложены всем заинтересованным больным, независимо от их нынешней сексуальной деятельности. Возможно также, что в перспективе качества жизни сексуальная неактивность психически больных, проживающих в сообществе, является проблемой, которую необходимо решать. Более глубокое понимание контекста и причин, почему лица с ТПЗ сек-

суально неактивны, является важной задачей будущих исследований.

По сравнению с сексуально неактивными лицами, сообщившие о сексуальной активности были моложе, имели больше шансов к долгосрочным отношениям, обнаруживать коморбидное употребление ПАВ, быть протестированными на антитела к ВИЧ, высший средний балл знаний о ВИЧ. Как и в случае с выборками лиц с ТПЗ в других регионах (2) и других групп населения (7), эти выводы свидетельствуют о том, что пациентам, наиболее подверженным риску ВИЧ, известно об этой проблеме/заболевании. О ВИЧ-тестировании в течение предыдущего года было сообщено 42% участников, что сопоставимо с темпами добровольного тестирования, выявленными в США (18), но в среднем уровень знаний о ВИЧ в выборке в Бразилии был ниже, чем в более ранних исследованиях психиатрических популяций (3-6), несмотря на то, что один из пяти наших субъектов участвовал в ряде программ по профилактике ВИЧ, и все они имели доступ к постоянным группам сексуального здоровья. Пациенты, которые посещали предварительно ВИЧ-профилактические программы, не имели более высокого уровня знаний о ВИЧ, чем те, кто не получил этих услуг. Помимо усилий в отношении навыков по уменьшению опасности сексуального риска, вмешательств, разработанных для бразильских пациентов с ТПЗ, необходимо увеличить базовые знания в области ВИЧ и опасности передачи, обращать внимание на заблуждения в отношении рисков, отмеченные у участников.

Почти 28% нашей выборки сообщили о том, что состоят в текущем или прежнем браке или долгосрочных отношениях. Хотя мы и не выясняли, в какой степени ожидание моногамии является составной частью этих отношений, половина из ведущих активную половую жизнь мужчин и четверть всех сексуально активных женщин ссылались на доверие в отношении своих партнеров в качестве причины отказа от использования презервативов. Так же, как Gordon и др. (19) обнаружили среди лиц с ТПЗ в США, возможно, что стабильные партнерские отношения воспринимаются как "безопасные" и, как таковые, обсуждения о ВИЧ и презервативах

могут не рассматриваться как необходимость. В будущих исследованиях следует внимательно изучить эти стабильные отношения, и, если они являются небезопасными, потребуются вмешательства для решения трудной задачи внедрения презервативов при длительных или значимых отношениях. Эта задача может быть осложнена экономической зависимостью (19,20) и убеждением, что люди с ТПЗ не в состоянии выбирать или договариваться со своими партнерами (21).

Несмотря на низкую частоту использования ПАВ в выборке, почти 40% сексуально активных пациентов сообщили об использовании ПАВ во время полового сношения. Использование ПАВ в ходе сексуальной связи было связано с более низкой частотой использования презервативов среди пациентов с ТПЗ в другом месте (22). Кроме того, использование ПАВ в других группах населения (например, мужчины, имеющие половые контакты с мужчинами, потребителей инъекционных наркотиков) показало увеличение сексуального риска, в частности, путем смягчения или противодействия тревоге в отношении сексуальной активности (23, 24). Лица с ТПЗ могут использовать в некоторой степени ПАВ, в качестве способа свести к минимуму связанную со стигмой социальную или сексуальную тревогу. В дополнение к уменьшению рискованного поведения и повышению навыков, связанных с использованием презервативов, такие вмешательства, как уверенность в себе и преодоление затруднений (6, 25-29) для СМИ в Бразилии должны быть нацелены на употребление алкоголя или наркотиков во время секса.

Важно подчеркнуть некоторые ключевые различия по сравнению с предыдущими исследованиями ТПЗ, которые могут помочь в направлении развития профилактических интервенций, их адаптации и внедрении в Бразилии и в других странах, где психиатрические пациенты находятся в особо уязвимом положении. Хотя сравнение с другими исследованиями психиатрических пациентов затруднено в силу использования различных инструментов и времени оценки, сексуально активные пациенты в этой бразильской выборке имели более низкую частоту использования презервативов по сравнению с пациентами, участво-

вавшими в предыдущих исследованиях (2). Мы не собирали данные о приемлемости или наличии презервативов для этой категории населения, но пациенты сделали аспектами использования презервативов отношения (например, доверие к партнеру) и сексуальную деятельность (например, трудность поддержания эрекции), что заслуживает внимания в ходе будущих исследований. Тем не менее, наиболее распространенной (60%) причиной неиспользования презервативов среди сексуально активных женщин являлось предпочтение их партнеров, причина, о которой не сообщил ни один мужчина. Этот вывод согласуется с моделями, наблюдающимися среди женщин в различных группах населения при эпидемии СПИДа, и является стимулом для более широкой разработки и освоения методов женских контролируемых методов, таких, как женские презервативы и бактерицидные средства. В самом деле, в Бразилии эпидемия была охарактеризована как "феминизированная, гетеросексуализированная и ка-сающаяся бедных слоев населения" (30). Распределение по разумной стоимости женских презервативов и разработку безопасных и эффективных бактерицидных средств следует рассматривать в качестве приоритетов в борьбе с ВИЧ в Бразилии, в том числе среди пациентов с ТПЗ.

В исследованной бразильской выборке пациентов с ТПЗ около одной трети сексуально активных мужчин сообщили о покупке секса, что значительно выше, чем сообщалось ранее в отношении бездомных или нуждающихся лиц с ТПЗ (2), и ни одна из ведущих активную половую жизнь женщин не сообщила о занятиях сексом в обмен на что-либо, в отличие от данных предыдущего исследования, которое выявило, что женщины с ТПЗ могут заниматься "сексом для выживания" (2, 20), обменивая секс на деньги, питание, кров или наркотики. Взрослые при лечении ТПЗ в Бразилии, как правило, живут со своими семьями, которые могут защитить их от секса в обмен на питание или кров. Кроме того, употребление психоактивных веществ во время секса было частым, но случаев злоупотребления/зависимости от ПАВ, которые могли быть следствием секс-торговли, не было. Исследование, которое изучало бы условия, при кото-

рых лица с ТПЗ покупают или обменивают секс, важно, например, для изучения отношения к использованию презервативов, выявления основных социальных и экономических факторов (например, нищета, неустойчивость отношений), приводящих к рискованному поведению в этой группе населения, а также для разработки соответствующих мер в отношении этих факторов.

В отличие от предыдущих исследований, мы учитывали предпринимали ли сексуально активные лица с ТПЗ специальные меры по снижению передачи ВИЧ-инфекции, независимо от участия в любых профилактических программах: 58% сексуально активных пациентов применяли, по крайней мере, хотя бы одну защитную меру, чаще всего используя презервативы и меньшее число партнеров. Тем не менее, только 5% этих пациентов сообщили об отсутствии ВИЧ-рискованного поведения, а 56% сообщили о трех или более видах рискованного поведения. Понимание того, что мотивирует ВИЧ-защитное поведение и изменения, и как эти мотивации могут быть включены в эффективные профилактические мероприятия, будет следующим важным шагом исследователей.

Отсутствие ПИН является одним из основных различий при сравнении взвешенной частоты по всем предыдущим исследованиям ТПЗ - почти 22%, а взвешенная прошлого года - 4% (2). Это, возможно, просто отражает географическое распределение ПИН, которые, очевидно, больше распространены в ряде стран и в некоторых регионах Бразилии, хотя в меньшей степени в Рио-де-Жанейро, чем где-либо (31). Кроме того, наша выборка набрана из клинических учреждений, когда первичное расстройство подвергается лечению, и не было расстройств вследствие употребления ПАВ. ПИН является более распространенным и частым среди лиц с ТПЗ с первичным расстройством вследствие употребления ПАВ, чем среди пациентов, у которых употребление ПАВ не было определяющей психиатрической проблемой (32). Кроме того, ПАВ, которые предпочитались при коморбидном употреблении в данной выборке (марихуана, алкоголь, бензодиазепины, кокаин), не требуют инъекционного введения для достижения эффекта. Профилактические вмешательства с доказан-

ной эффективностью среди психически больных были направлены на сексуальное поведение, в том числе больше в случаях с употреблением алкоголя или наркотиков, чем ПИН (6, 25-29). Такое внимание кажется подходящим для вмешательства в таких выборках, как наша, хотя стратегии снижения вреда для ПИН могут быть важным компонентом вмешательств для пациентов с ТПЗ даже с перемежающимся инъекционным потреблением и не должны рассматриваться как неуместные, даже если ПИН не является настоящим поведением.

В нашем исследовании, за исключением психиатрических диагнозов, все данные были основаны на самоотчетах пациентов и, следовательно, подвержены необъективности (33). За исключением защитного поведения, мы использовали инструменты с документированной тест-ретестовой надежностью (11) тем самым сводя к минимуму такую необъективность. Мы изучили случаи вагинального и анального секса, возможно, упуская возможность понять, могут ли участники заниматься оральным сексом в качестве "безопасной" альтернативы. Кроме того, применение удобной выборки повышает возможность отбора отклонения: например, наша выборка была старше (средний возраст 42 года) по отношению к субъектам предыдущих исследований (2), что может привести к недооценке сексуальной активности и рискованному поведению. Результаты нынешнего исследования не могут быть обобщены для взрослых с ТПЗ, которые находятся на лечении, но не склонны принимать участие в исследовании, и тех, кто не получают психиатрического лечения, или тех, чьи личные, клинические, социально-экономические или культурные ситуации отличаются от нашей выборки. Более того, низкая частота расстройств вследствие употребления ПАВ в данной выборке ограничивает экстраполяцию данных на лиц с ТПЗ с коморбидным расстройством вследствие употребления ПАВ. И, наконец, были получены поперечные данные; продольные исследования с более крупными выборками необходимы для выяснения направления и временного характера отношений между ВИЧ-рискованным поведением и характеристиками пациентов.

В Бразилии, где сексуальность является одним из прав человека, оказание помощи пациентам в развитии навыков отношений и преодоления препятствий, связанных с психическими заболеваниями, для развития интимных связей, рассматривается в качестве желательной цели многими учреждениями психического здоровья и их пациентами. Вместе с тем неструктурированные, неофициальные группы сексуального здоровья не являются стандартом помощи по всей Бразилии, и политика, как и везде, замедлена для лиц с ТПЗ населения в отношении всего, кроме опалы (21).

Мероприятия по профилактике ВИЧ для населения с ТПЗ должны быть тщательно подобраны с учетом их специфических потребностей. Профилактические ВИЧ-интервенции в настоящее время проверяются в рандомизированных контролируемых испытаниях, проходящих в муниципальных центрах психического здоровья по всему Рио-де-Жанейро. Таким образом, Бразилия готова укреплять свое наследие как мировой лидер в борьбе со СПИДом (30, 34) путем охвата уязвимых групп населения с ТПЗ. Программные и стратегические решения в Бразилии могут помочь в разработке комплексных программ в других странах с низким и средним уровнем доходов и, кроме того, сообщить о подобных программах и стратегиях в развитых странах.

Мы нашли сходства (например, аналогичные показатели сексуальной активности и риска) и различия (например, отсутствие ПИН и секс-обмена, в первую очередь, в виде покупки секса) в нашей выборке по Рио-де-Жанейро в сравнении с другими регионами мира. Видя различия между странами, можно больше узнать о влиянии факторов окружающей среды на рискованные и защитные типы поведения среди взрослых с ТПЗ и целевых мероприятиях для их эффективной направленности.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Членами команды PRISMA 2002-2006 годов (Projeto Interdisciplinar em Sexualidade, Saúde Mental e AIDS - Междисциплинарный Проект в сфере сексуальности, психического

здоровья и СПИД) являются Denise Feijy, Tatiana Dutra, Carlos Linhares, Alfredo Gonzalez, Andr y Nunes, Fernanda Gomes, Abmael de Sousa Alves, Alexander Ramalho, D ybora Salles, Denise Corrêa, Ern nia Belchior, M rcia Silvano, Maria Tavares, and Vandr y Matias Vidal.

Благодарности

Это исследование было поддержано грантами R01-MH65163 и P30-MH43520 из Национального института психического здоровья и призового гранта Национальной научно-исследовательской службы -T32 MH19139. Авторы с благодарностью отмечают огромные взносы, сделанные для PRISSMA людьми, получающими помощь в Институте психиатрии Федерального университета Рио-де-Жанейро, и работниками психического здоровья и другим персоналом данного института.

Список литературы

- Collins PY, Holman AR, Freeman MC et al. What is the relevance of mental health to HIV/AIDS care and treatment programs in developing countries? A systematic review. *AIDS* 2006;20:1571-82.
- Meade CS, Sikkema KJ. HIV risk behavior among adults with severe mental illness: a systematic review. *Clin Psychol Rev* 2005;25: 433-57.
- Chuang HT, Atkinson M. AIDS knowledge and high-risk behavior in the chronic mentally ill. *Can J Psychiatry* 1996;41:269-72.
- Katz RC, Watts C, Santman J. AIDS knowledge and high risk behaviors in the chronic mentally ill. *Commun Ment Health J* 1994; 30:395-402.
- McKinnon K, Cournois F, Sugden R et al. The relative contributions of psychiatric symptoms and AIDS knowledge to HIV risk behaviors among people with severe mental illness. *J Clin Psychiatry* 1996; 57:506-13.
- Otto-Salaj L, Heckman T, Stevenson L et al. Patterns, predictors and gender differences in HIV/AIDS risk among severely mentally ill men and women. *Commun Ment Health J* 1998;34:175-90.
- Fisher JD, Fisher WA. Changing AIDS-risk behavior. *Psychol Bull* 1992;111:455-74.
- Almeida R, Pedroso E. Vulnerability and exposure to serologic markers to HIV, hepatitis B and C viruses, human T cell lymphotropic virus and syphilis in inpatients from a public hospital. *Revista M dica do Minas Gerais* 2004;14:244-50.
- Oliveira S. Assessment of sexual behavior, knowledge and attitudes about AIDS of inpatients from the Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. In: Ven ncio AT, Erotildes ML, Delgado PG (eds). *O Campo da atenção psicossocial*. Rio de Janeiro: Te Cor , 1997.
- McKinnon K, Cournois F, Meyer-Bahlburg H. Reliability of sexual risk behavior interviews with psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1993;150:972-4.
- Pinto D, Wainberg ML, Linhares Veloso C et al. Escala de avaliação de comportamento sexual de risco para adultos (SERBAS): Tradução e adaptação transcultural para o Português Brasileiro (Sexual Risk Behavior Assessment Schedule for Adults (SERBAS). *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul* (in press).
- Sohler N, Colson PW, Meyer-Bahlburg HF et al. Reliability of self-reports about sexual risk behavior for HIV among homeless men with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 2000;51:814-6.
- Wainberg ML, McKinnon K, Mattos PE et al. Is it Brazilian? How U.S. HIV prevention interventions were adapted into a new intervention for psychiatric patients in Rio de Janeiro, Brazil. *AIDS and Behavior* 2007;11:872-83.
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry* 1998;59:22-33.
- Amorim P. Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): validation of a short structured diagnostic psychiatric interview. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2000;22:106-15.
- Carey MP, Schroder KE. Development and psychometric evaluation of the Brief HIV Knowledge Questionnaire. *AIDS Education and Prevention* 2002;14:172-82.
- Kelly JA, Murphy DA, Bahr GR et al. AIDS/HIV risk behavior among the chronic mentally ill. *Am J Psychiatry* 1992;149:886-9.
- Meade CS, Sikkema KJ. Voluntary HIV testing among adults with severe mental illness: frequency and associated factors. *AIDS and Behavior* 2005;9:465-73.
- Gordon CM, Carey MP, Carey KB et al. Understanding HIV-related risk among persons with a severe and persistent mental illness: insights from qualitative inquiry. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:208-16.
- Collins PY, Geller PA, Miller S et al. Ourselves, our bodies, our realities: an HIV prevention intervention for women with severe mental illness. *Journal of Urban Health* 2001;78:162-75.
- Wainberg ML, Gonzalez MA, McKinnon K et al. Targeted ethnography as a critical step to inform cultural adaptations of HIV prevention interventions for adults with severe mental illness. *Soc Sci Med* 2007;65:296-308.
- Carey MP, Carey KB, Kalichman SC. Risk for human immunodeficiency virus (HIV) infection among persons with severe mental illnesses. *Clin Psychol Rev* 1997;17:271-91.
- Greeley J, Oei T. Alcohol and tension reduction. In: Leonard KE, Blane HT (eds). *Psychological theories of drinking and alcoholism*. New York: Guilford, 1999:14-53.
- Stoner SA, George WH, Peters LM et al. Liquid courage: alcohol fosters risky sexual decision-making in individuals with sexual fears. *AIDS and Behavior* 2007;11:227-37.
- Carey MP, Carey KB, Maisto SA et al. Reducing HIV-risk behavior among adults receiving outpatient psychiatric treatment: results from a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72:252-68.
- Kalichman S, Sikkema K, Kelly J et al. Use of a brief behavioral skills intervention to prevent HIV infection among chronic mentally ill adults. *Psychiatr Serv* 1995;46:275-80.
- Kelly JA, McAuliffe TL, Sikkema KJ et al. Reduction in risk behavior among adults with severe mental illness who learned to advocate for HIV prevention. *Psychiatr Serv* 1997;48:1283-8.
- Susser E, Valencia E, Berkman A et al. Human immunodeficiency virus sexual risk reduction in homeless men with mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:266-72.
- Weinhardt LS, Carey MP, Carey KB et al. Increasing assertiveness skills to reduce HIV risk among women living with a severe and persistent mental illness. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:680-4.
- Berkman A, Garcia J, Muñoz-Laboy M et al. A critical analysis of the Brazilian response to HIV/AIDS: lessons learned for controlling and mitigating the epidemic in developing countries. *Am J Publ Health* 2005;95:1163.
- Bastos FI, Pina MF, Szwarcwald CL. The social geography of HIV/AIDS among injection drug users in Brazil. *International Journal of Drug Policy* 2002;13:137-44.
- Horwath E, Cournois F, McKinnon K et al. Illicit-drug injection among psychiatric patients without a primary substance use disorder. *Psychiatr Serv* 1996;47:181-5.
- Catania J, Kegeles S. Towards an understanding of risk behavior: an AIDS risk reduction model (AARM). *Health Education Quarterly* 1990;17:53-72.
- Okie S. Fighting HIV-lessons from Brazil. *N Engl J Med* 2006; 354:1977-81.

Клиника психического здоровья: новая модель

Giovanni A. Fava, SeunG K. Park, Steven L. Dubovsky

Department of Psychiatry, State University of New York at Buffalo, 462 Grider Street, Buffalo, NY 14215, USA

Роль психиатров в государственных психиатрических клиниках ограничена их ролью выписывать лекарства и подписывать бланки, ограниченной возможностью участвовать в разного рода комплексном уходе, что привлекает многих врачей в эту специальность. Мы предлагаем пересмотреть существующую модель в направлении, которое обеспечивает максимальное участие психиатра, как и других специалистов в команде. Основное подразделение будет состоять из психиатра (с адекватным опытом как в психофармакологии, так и психотерапии), интерниста и четырех клинических психотерапевтов, которые могут проводить основанное на доказательствах лечение после начальной оценки психиатра. Их функционирование будет придавать особое значение повторным оценкам, последовательному сочетанию разных видов лечения и тесному сотрудничеству членов команды. Активизация роли психиатра в группе, в которой четкое распределение ролей, может привести к лучшим результатам и повысить привлечение психиатров в государственном секторе.

Ключевые слова: клиника психического здоровья, роль психиатров, последовательное лечение, интегрированная помощь

(World Psychiatry 2008;7:177-181)

В отличие от многолетней традиции биопсихосоциальной модели, многие клиники психического здоровья приняли модель, которая способствует расколу между биологическим и психосоциальным лечением. После беглой первоначальной оценки психиатры кратко осматривают пациентов для «лекарственной проверки», в то время как нелекарственные клиницисты обеспечивают психотерапию. Встречи команды происходят для подтверждения планов лечения, но мало времени уделяется интеграции фармакотерапии с другими способами лечения.

В США расщепленная «сплит»-модель помощи обусловлена нехваткой психиатров и протоколами возмещений, которые базируются на предпосылках, что дешевле платить психиатрам за выписку и другим клиницистам за проведение психотерапии, чем платить психиатрам за обеспечение пациентов всесторонней помощью. Одним из результатов этого подхода является то, что сфера психиатра постоянно ограничивается только назначением препаратов; служба рассматривается на-

столько простой, что требуется минимальное количество времени после постановки диагноза. В той мере, в какой назначение лекарств является незавершенным процессом, медицинские сестры и другие клиницисты, имеющие право назначать препараты, были призваны заменить, но не дополнить психиатров, на основании того, что им платят меньше и что столь же эффективны – убеждение, в равной степени обоснованное достоверными данными.

В Великобритании ярким примером изгнания психиатра на второстепенную роль явилось предложение лорда Layard (1), которое привело к расширению психологической терапии тревоги и депрессии в британской национальной системе здравоохранения. В этом начинании старший психотерапевт не-врач ставит первоначальный диагноз и направляет пациента к младшему терапевту, который контролируется, мотивируется и обучается у старших терапевтов. Психиатры находятся где-либо в другом месте в структуре национальной системы здравоохранения с задачей

медикаментозного лечения большинства тяжело больных пациентов и не вовлекаются в лечение большинства расстройств настроения и тревожных расстройств.

Есть ряд особенностей лечебного процесса, которые могут также ограничивать роль психиатра и препятствовать комплексному лечению. Например, в существующей модели клиники, которая одобрена во многих контекстах повсеместно, диагностика и план лечения, обычно осуществляемые после первого визита, как предполагается, будут применяться на протяжении последующих месяцев и лет без какого-либо дополнительного выделения времени для повторной оценки. Этот подход основан на одномерном, поперечном видении расстройства, предполагающего, что болезнь не развивается и диагноз не меняется со временем. Тем не менее, не редкость, когда в случае совершенно ясной большой депрессии диагноз пересматривается на биполярное расстройство (2-4), потому что продромальные признаки маниакального эпизода были игнорированы или замаскированы при первоначальной оценке (5). Точная диагностика и эффективное лечение часто зависят от повторной оценки, но в некоторых клиниках недостаточно времени для описания этого процесса (5). Даже если терапевт обладает достаточным опытом для уточнения диагноза, время и структура не позволяют провести повторное всестороннее рассмотрение совместно с тем, кто выписывает лекарства.

Еще одна распространенная проблема связана с медицинской оценкой: 20-50% психиатрических пациентов страдают активной психической болезнью (6, 7), и такие психиатрические препараты, как некоторые атипичные антипсихотики, создают дополнительные медицинские риски (8). Полное понимание медицинского состояния важно не только для уточнения психиатрических симптомов, но и для определения потребности для общей медицинской практики и выбора психиатрического лечения, которое не будет отрицательно взаимодействовать с соматической болезнью и ее лечением (9). Это аксиома, что диагностика соматического заболевания зависит от тщательно собранной истории болезни и физического обследования с необходимыми лабораторными исследованиями. Тем не менее, такая оценка редко про-

водится психиатрами или кем-либо еще (10), несмотря на их ответственность за общее здоровье пациентов (11). Действительно, психиатрические амбулаторные клиники в целом действуют в отрыве от остальной медицинской системы.

Восстановление все чаще становится целью лечения психического расстройства (12), но растет осознание того, что полное освобождение от симптомов и восстановление нормальной функции не так часты при таких психических расстройствах, как большая депрессия (13), паническое расстройство (14), обсессивно-компульсивное расстройство (15), расстройства пищевого поведения (16) и шизофрения (17). Например, только 28% пациентов с несложной униполярной депрессией, получающие гибкие дозы циталопрама, не имели каких-либо симптомов, не говоря о функциональном восстановлении (18). Отсутствие ремиссии ассоциируется с последующим рецидивом, в то время как лечение остаточных симптомов может улучшить функционирование и уменьшить риск рецидивов (5).

Сочетания соматической терапии, психотерапии и фармакотерапии могут улучшить показатели ремиссий (19). В некоторых случаях лечение, назначенное в определенном порядке (психотерапия после фармакотерапии либо с последующей фармакотерапией, одно медикаментозное лечение, следующее за другим, или один вид психотерапии после другого), может быть более успешным в ликвидации остаточных симптомов, чем все виды терапии, проводимые одновременно (20). Удлинение ремиссии требует повторных оценок, изменения первоначальных планов лечения и достаточной интеграции членов лечебной команды, в связи с чем необходимо больше времени, чем обычно.

Психотерапия является очевидным компонентом лечения в психиатрической клинике, и за последние два десятилетия отмечен впечатляющий прогресс в эффективности краткосрочных психотерапевтических стратегий, таких, как когнитивная поведенческая и интерперсональная психотерапия при ряде психических расстройств (21). Выявлено, что эти виды психотерапии - эффективные альтернативы или дополнения к фармакотерапии, с прочными преимуществами после прекращения лечения (20, 21). Тем не менее, в то время

как многие психиатрические клиники предоставляют психотерапию в различных формах, настоящие, основанные на доказательствах виды психотерапии зачастую недоступны, и координация с фармакотерапией редко возможна для большинства пациентов из-за коротких визитов к психиатрам для «проверки лекарств», которые не оставляют времени для проведения консультаций с терапевтами.

НОВАЯ МОДЕЛЬ

Одним из путей развития всеобъемлющей и интегративной моделей амбулаторной психиатрической помощи является рассмотрение психиатрической клиники в связи с академическим департаментом психиатрии или другими психиатрическими организациями в обществе. Источниками могут быть психиатрические стационары, психиатры в других структурах, врачи первичной медицинской помощи и другие медицинские специалисты или организации, и сами пациенты. Обсудим кадровые вопросы, функционирование и формы интеграции основной операциональной единицы клиники, которые могут быть приумножены в соответствии с числом и потребностями обслуживаемых пациентов.

Основной блок включает психиатра, интерниста и четырех психотерапевтов, которые могли бы быть клиническими психологами, медсестрами-клиницистами или социальными работниками. Психиатр должен иметь соответствующую подготовку как в психофармакологии, так и в психотерапии. Опыт в психотерапии является основным, так как обращение к психиатрии требует более глубокого понимания показаний, противопоказаний и ожиданий от психотерапевтической техники, чем предполагается.

Интернист должен быть способен обеспечить специализированной медицинской оценкой, особенно при эндокринных и сердечно-сосудистых проблемах. Психотерапевты могут иметь разный опыт и подготовку по доказательным психотерапевтическим стратегиям (21). Индивидуальный, семейный или групповой форматы могут использоваться в соответствии с потребностями пациентов и навыками терапевтов. Соответствующим образом обученные клинические психологи и социальные

работники могут быть самыми опытными при проведении индивидуальной и групповой психотерапии. Медсестры-клиницисты с длительным опытом в институте Maudsley (23) могут быть наиболее подходящими для наблюдения за подходами в собственной терапии, такими как воздействие, наблюдение за стабильным режимом терапии и выделение роли пациента в процессе восстановления (13), включая диету и физические упражнения (24). Для иллюстрации функционирования клиники рассмотрим поступление нового пациента в эту систему.

Первоначальная оценка осуществляется психиатром. Помимо обычной психиатрической оценки для установления категориального и размерного диагнозов (9), задачей оценки является определение приоритетов лечения, поскольку многие пациенты имеют более одного диагноза (25, 27).

Процесс оценки взаимоотношений между сосуществующими симптомами для того, чтобы решить, с чего начинать лечение, называется макроанализом (28, 29). Например, у пациента могут быть признаки большого депрессивного, обсессивно-компульсивного расстройства и ипохондрии. При макроанализе клиницист может отдать приоритет фармакологическому лечению депрессии, отодвигая на второй план оценку того, являются ли обсессивно-компульсивное расстройство и ипохондрия эпифеноменами, которые исчезнут вместе с депрессией, или они сохраняются после улучшения симптомов депрессии. В последнем случае это может быть необходимым для определения дальнейшего лечения. Если один синдром разрешается первым, макроанализ требует повторной оценки после завершения первой линии терапии. Лечение является поэтому соответствующим выраженности, длительности и течению расстройства (30-33). Например, определенные психотерапевтические стратегии могут быть разными, пока лечение антидепрессантами улучшит настроение до такой степени, когда когнитивная реорганизация при помощи психотерапии будет, вероятнее всего, сохраняться (34). Ступенчатость имеет потенциал для улучшения логики и сроков проведения вмешательств в психиатрии, как и при многих сложных и серьезных соматических заболеваниях (31).

Планирование последовательного лечения требует определения симптома-мишени для первой линии терапии (например, вегетативные симптомы и психическая энергия для фармакотерапии) и предварительное определение других сфер для назначения сопутствующего или последующего лечения (например, нарушенное мышление и взаимоотношения как цели психотерапии). Улучшение одного аспекта болезни после направленного лечения может улучшить вероятность более полной ремиссии.

Соматическая оценка в психиатрическом контексте не так проста, как в соматическом (6). Она требует ознакомления с взаимодействиями психиатрических расстройств и лекарств с соматическими заболеваниями и их лечением, так же, как и со сложным состоянием здоровья психиатрических пациентов (35, 36). Сотрудничество психиатра с интернистом, который знаком с психиатрическим расстройством, может быть необходимым для планирования эффективного лечения в случае коморбидного соматического заболевания.

В то время как макроанализ предполагает оценку взаимоотношений между сосуществующими симптомами, микроанализ – это детальный анализ симптомов для функциональной оценки (28). Он предполагает рассмотрение начала жалоб, их течения, обстоятельств, которые усугубляют или смягчают симптомы, кратковременное и долговременное влияние симптомов на качество жизни, профессиональной и социальной адаптации (28). Микроанализ также может включать специфические тесты и рейтинговые шкалы (9, 37), которые могут быть интегрированы в остальную часть оценки и не рассматриваться в отрыве. Этот аспект микроанализа проводится клиническим психологом и может либо завершить диагностическую оценку, либо продолжить ее путь.

Эта информация должна содействовать разработке первоначального плана лечения, который может включать не потребности лечения, а направление в другое учреждение; только фармакотерапию; только психотерапию; или использование и фармакотерапии, и психотерапии, проводимых одновременно или последовательно (20).

Часто отмечается тенденция, касающаяся одновременного проведения фармакотерапии

и психотерапии как оптимального лечения. Тем не менее, не все данные поддерживают инициативу одновременного проведения обоих видов терапии, особенно при тревожных расстройствах и расстройствах настроения (20, 39). Последовательная фармакотерапия и психотерапия могут быть более эффективными в хронических и тяжелых случаях (39, 40). Назначение первой линии терапии может включать фармакотерапию, проводимую и контролируемую психиатром, психотерапию, проводимую психотерапевтом с опытом в проводимом терапевтическом методе, или то и другое. Тем не менее, даже когда в качестве выбранного первоначального лечения проводится только фармакотерапия, это вряд ли будет эффективно, если пациент не имеет возможности развивать терапевтический альянс с лечащим врачом, который достаточно доступен для предоставления соответствующего оптимизма, возможности давать выход своим мыслям и чувствам, и развития интереса к самообследованию (41, 42).

Если нефармакологические подходы начинаются до фармакотерапии, они могут включать сессии с участием медсестер-клиницистов, придающих особое значение изменению образа жизни, диетическим мерам, физическим упражнениям, поощрению воздействия и использованию компьютерных поддерживающих стратегий (43, 44). Первоначальная психотерапия может включать когнитивную поведенческую терапию для панического расстройства с агорафобией, социальной фобии, обсессивно-компульсивного расстройства или посттравматического стрессового расстройства; когнитивную поведенческую или интерперсональную психотерапию для большой терапии; диалектическую поведенческую или экспрессивную терапию для расстройства личности (45). И наоборот, некоторые виды психотерапии, например, когнитивную терапию для шизофрении или семейно сфокусированную или интерперсональную и социальную ритмическую терапию для биполярного расстройства (46) обычно начинают одновременно с фармакотерапией.

Очень важно повторно оценивать пациента после завершения первой линии терапии, повторно подтверждать диагноз и уточнять план лечения. Определенные подходы могут ограничивать удовлетворительную оценку пациен-

та на этом этапе. Во-первых, это повторное рассмотрение лишь некоторых симптомов-мишеней вместо полного спектра психопатологии, как это было бы сделано с новым пациентом. Вторая ловушка в том, чтобы определить тяжесть по количеству симптомов, а не по их интенсивности, качеству или влиянию на функционирование (29). Результатом является лечение, нацеленное на диагноз, основанный на определенном количестве симптомов (которые могут быть мягко выражены или сомнительно влиять на качество жизни), вместо отдельных симптомов или дисфункций, которые могут быть непригодными. И наоборот, субклиническая симптоматология, как часто случается при частичной ремиссии (5, 13, 14), может требовать более агрессивной терапии, потому что она продолжает нарушать функционирование и повышает риск возврата полного (целого) синдрома (13-15, 17).

Другая проблема в том, что симптомы обычно выявляются в ходе клинического интервью. Однако зависящие от состояния воспоминания могут ограничивать информацию, получаемую таким путем, и дневник или ежедневная рейтинговая шкала могут быть важным источником информации, которая не так очевидна при интервью.

В соответствии с принципом, что здоровье традиционно отождествляется с отсутствием болезни больше, чем наличие благополучия (47), оценка в психиатрии в большинстве своем основана на оценке психопатологической дисфункции вместо равновесия между негативными и позитивными факторами (41). Для определения благополучен ли пациент необходимо оценить позитивное здоровье и функционирование в дополнение к симптомам. Наиболее всеобъемлющая повторная оценка после завершения психотерапии или соматической терапии должна быть произведена психиатром. Оценка, проведенная на этом этапе, имеет решающее значение для определения уровня ремиссии после первого курса терапии: есть ли остаточные симптомы и надо ли продолжать лечение. Данные свидетельствуют о том, что только меньшая часть пациентов обнаруживает удовлетворительную степень ремиссии после монотерапии или одной фазы лечения (13, 15, 17, 18), часто необходимо решать нужно ли заменить или дополнить первую линию терапии психоте-

рапевтическим или фармакологическим подходами или ими обоими.

Поскольку любые остаточные симптомы увеличивают риск рецидива (5, 13, 48), еще одна повторная оценка необходима после завершения лечения, например, когда депрессивный пациент завершил психотерапию после фармакотерапии (20). Если какие-либо остаточные симптомы остаются, должны быть рассмотрены новые лечебные стратегии, такие, как бессрочная лекарственная терапия и поддерживающая психотерапия.

На всех этапах терапии интеграция лечения требует регулярных встреч всех членов команды (включая интерниста). В цели этих встреч входят диагностика и формулировка планов лечения; наблюдение за прогрессом лечения, изменения первоначального диагноза и планов лечения; обсуждение роли соматических и психосоциальных факторов; представление коротких нацеленных интервенций; супервизия психотерапии психиатром или другим назначенным старшим психотерапевтом; рассмотрение поддерживающей терапии после завершения лечения. Стоимость таких встреч компенсируется улучшенными исходами (результатами) и меньшей необходимостью во множественных эпизодах острого лечения после рецидива.

ВЫВОДЫ

Преобладающая модель психиатрической клиники обладает потенциалом отодвинуть психиатра на такую позицию, что может воспрепятствовать его найму на клиническую службу. Используя способность психиатра синтезировать психиатрические, соматические и психологические данные из разных источников, взаимодействовать с различными специалистами и дисциплинами и разрабатывать комплексный план лечения, модель, предложенная здесь, определяет роль, которую многие психиатры сочтут желательной, в то же время не отвлекая от работы других клиницистов, работающих с пациентом. Идеологические влияния, которые сводят к минимуму роль психиатра, сокращаются при сохранении эффективного командного подхода.

Мы считаем, что исследование эффективности модели покажет, что любое увеличение

стоимости, связанное с использованием некоторого времени психиатра для лечебного планирования, которое, как правило, напрямую не возмещается, компенсируется более эффективным использованием всех служб и улучшением результатов, как и успешной работой психиатров в государственном секторе.

Список литературы

1. Layard R. The case for psychological treatment centres. *BMJ* 2006; 332:1030-2.
2. Dubovsky SL. Treatment of bipolar depression. *Psychiatr Clin North Am* 2005;28:2349-370.
3. Ghaemi SN, Baldessarini RJ. The manic-depressive spectrum and mood stabilization: Kraepelin's ghost. *Psychother Psychosom* 2007; 76:65-9.
4. Benazzi F. Is there a continuity between bipolar and depressive disorders? *Psychother Psychosom* 2007;76:70-6.
5. Fava GA, Kellner R. Prodromal symptoms in affective disorders. *Am J Psychiatry* 1991;148:823-30.
6. Schiffer RB, Klein RF, Sider RC. The medical evaluation of psychiatric patients. New York: Plenum Press; 1998.
7. Sartorius N. Physical illness in people with mental disorders. *World Psychiatry* 2007;6:3-4.
8. Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects. *CNS Drugs* 2005;19(Suppl. 1):1-93.
9. American Psychiatric Association. Psychiatric evaluation of adults, second edition. *Am J Psychiatry* 2006;163(Suppl.):1-36.
10. McIntyre JS, Romano J. Is there a stethoscope in the house (and is it used)? *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:1147-51.
11. Busch KA, Cavanaugh JL. Physical examination of psychiatric outpatients: medical and legal issues. *Hosp Comm Psychiatry* 1985; 36:958-61.
12. Farkas M. The vision of recovery today: what it is and what it means for services. *World Psychiatry* 2007;6:68-74.
13. Fava GA, Ruini C, Belaise C. The concept of recovery in major depression. *Psychol Med* 2007;37:307-17.
14. Fava GA, Mangelli L. Subclinical symptoms of panic disorder. *Psychother Psychosom* 1999;68:281-9.
15. Simpson HB, Huppert JD, Petkova E et al. Response versus remission in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2006;67:269-76.
16. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007;6:142-8.
17. Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM et al. Remission in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2005;162:441-9.
18. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR et al. Evaluation of outcomes with citalopram from depression using measurement-based care in STAR-D. *Am J Psychiatry* 2006;163:28-40.
19. Fava M, Rush AJ. Current status of augmentation and combination treatments for major depressive disorder. *Psychother Psychosom* 2006;75:139-53.
20. Fava GA, Ruini C, Rafanelli C. Sequential treatment of mood and anxiety disorders. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1392-400.
21. Roth A, Fonagy P. What works for whom? A critical review of psychotherapy research, 2nd ed. New York: Guilford, 2005.
22. Cameron P, Ennis J, Deadman J. Standards and guidelines for the psychotherapies. Toronto: University of Toronto Press, 1998.
23. Marks IM. Behavioural psychotherapy. Bristol: Wright, 1986.
24. Simopoulos AP. Nutrition and fitness. Basel: Karger, 2005.
25. Pincus HA, Tew JD, First MB. Psychiatric comorbidity: is more less? *World Psychiatry* 2004;3:18-23.
26. Maj M. The aftermath of the concept of psychiatric comorbidity. *Psychother Psychosom* 2005;74:65-7.
27. Drake RE, Mueser KT, Brunette MF. Management of persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorder: program implications. *World Psychiatry* 2007;6:131-6.
28. Emmelkamp PMG, Bouman T, Scholing A. Anxiety disorders. Chichester: Wiley, 1993.
29. Fava GA, Ruini C, Rafanelli C. Psychometric theory is an obstacle to the progress of clinical research. *Psychother Psychosom* 2004;73: 145-8.
30. Fava GA, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:225-30.
31. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:616-22.
32. Fava GA, Rafanelli C, Tossani E et al. Agoraphobia is a disease. *Psychother Psychosom* 2008;77:133-8.
33. Hetrick SE, Parker AG, Hickie I et al. Early identification and intervention in depressive disorders: towards a clinical staging model. *Psychother Psychosom* 2008;77:263-70.
34. Reus VI, Weingartner H, Post RM. Clinical implications of state-dependent learning. *Am J Psychiatry* 1979;136:927-31.
35. Fava GA, Molnar G, Zielezny M. Health attitudes of psychiatric inpatients. *Psychopathology* 1987;20:180-6.
36. Sirri L, Grandi S, Fava GA. The Illness Attitudes Scales. *Psychother Psychosom* 2008;77:337-50.
37. Bech P. Rating scales for psychopathology, health status and quality of life. Berlin: Springer, 1993.
38. Lishman WA. Organic psychiatry, 3rd ed. Oxford: Blackwell, 1998.
39. Otto MW, Smits JAJ, Reese HE. Combined psychotherapy and pharmacotherapy for mood and anxiety disorders. *Clin Psychol Sci Pract* 2005;12:72-86.
40. Fava GA, Tomba E, Grandi S. The road to recovery from depression. *Psychother Psychosom* 2007;76:260-5.
41. Fava GA. The intellectual crisis of psychiatric research. *Psychother Psychosom* 2006;75: 202-8.
42. Uhlenhuth EN, Rickels K, Fisher S et al. Drug, doctor's verbal attitude and clinic setting in the symptomatic response to pharmacotherapy. *Psychopharmacologia* 1966;9:392-418.
43. Emmelkamp PMG. Technological innovations in clinical assessment and psychotherapy. *Psychother Psychosom* 2005;74:336-43.
44. Baer L, Greist J, Marks IM. Computer-aided cognitive behaviour therapy. *Psychother Psychosom* 2007;70:193-5.
45. Stone MH. Management of borderline personality disorder: a review of psychotherapeutic approaches. *World Psychiatry* 2006;5:15-20.
46. Scott J, Colom F. Gaps and limitations of psychological interventions for bipolar disorders. *Psychother Psychosom* 2008;77:4-11.
47. Ryff CD, Singer B. Psychological well-being. *Psychother Psychosom* 1996;65:14-23.
48. Rudolph RL. Achieving remission from depression with venlafaxine and venlafaxine extended release: a literature review of comparative studies with selective serotonin reuptake inhibitors. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:24-30.

Борьба против стигмы, вызванная психическими расстройствами: предшествующие перспективы, деятельность в настоящем и направления в будущем

Heather Stuart^{1,2}

¹WPA Section on Stigma and Mental Health

²Department of Community Health and Epidemiology, Queen's University, Abramsky Hall, Kingston, Ontario K7L 3NS, Canada

Люди с психическими заболеваниями являются одной из наиболее стигматизированных групп в обществе. В 1996 году в знак признания чрезвычайно тяжелого бремени вследствие стигмы, связанной с шизофренией, ВПА начала глобальную программу против стигмы «Open-the-Doors». В 2005 году была создана секция ВПА по Стигме и психическому здоровью, с более широкими полномочиями для уменьшения стигмы и дискриминации, вызванных психической несостоятельностью в целом. В свете этих важных событий, а также роста заинтересованности общественного здравоохранения в сокращении стигмы, данная статья отражает предшествующие перспективы, которые привели нас к нынешней позиции, дает обзор текущей деятельности и достижений, а также выявляет вызовы, с которыми члены секции столкнутся в их будущих усилиях по уменьшению стигмы, вызванной психическими расстройствами.

Ключевые слова: стигма, связаны с психическим здоровьем, уменьшение стигмы, дискриминация, программа против стигмы «Open-the-Doors».

(World Psychiatry 2008;7:185-188)

Имея за плечами 12 лет Глобальной программы ВПА по борьбе со стигмой и дискриминацией вследствие шизофрении и три года работы Научной секции ВПА по Стигме и психическому здоровью, настало время задуматься о предшествующие перспективы, которые привели нас к нынешней позиции, рассмотреть текущую деятельность и достижения, и выявить проблемы, с которыми членам Секции придется столкнуться в своих будущих усилиях по снижению стигмы.

Предшествующие перспективы

Уничижительный термин *стигма*, отражающий знак стыда или деградации, как полагают, появился в конце 16-го и начале 17-го веков. До этого *стигма* широко применялась для обозначения татуировки или товарного знака, которые могли быть использованы для

декоративных или религиозных целей, или из утилитарных соображений, как, например, клеймо на преступниках или рабах, позволяющее найти их в случаях побега и указать на низкое социальное положение. Несмотря на эволюцию термина, негативные реакции общества на психическую болезнь были повсеместными на протяжении истории - ситуация, которая сохранялась при меняющихся концепциях психической болезни - даже при возникновении медицинских теорий и биологически основанных объяснений для большинства психических расстройств (1, 2).

Современные понятия стигмы основаны на социологических и психологических теоретических традициях. Например, наше современное понимание стигмы и ее последствий проистекает главным образом из эпохальной работы Ирвина Гоффмана (Erving Goffman), проведенной в начале 1960-х годов. В работе «Стигма: Заметки об управлении испорчен-

ной идентичностью» Гофман описывает разрушающие эффекты стигмы, которые понижают ее носителя с целостной личности до личности, безнадежно испорченной (3). По мнению Гофмана, психическое заболевание является одной из наиболее глубоко дискредитирующих и социально повреждающих стигм, настолько, что вначале люди с психическими заболеваниями имеют права и отношения, а в конце концов остаются без них (4). Гофман был глубоким критиком психиатрических больниц за их стигматизацию и анти-терапевтические эффекты (5) и, наряду с современниками, такими, как Szasz (6) и Scheff (7), укрепил мнение о том, что стигма коренится в характере психиатрического диагноза и лечения. С этой оригинальной точки зрения на стигму как на побочный продукт социальной организации психиатрии современные социальные теоретики имели более широкое, экологическое видение, которое признает сложное взаимодействие социально-структурных, межличностных и психологических факторов в образовании и поддержании стигмы (8, 9). С этой точки зрения стигма является широко распространенной, пагубной и устойчивой к изменениям, и для того, чтобы программы против стигмы были успешными, они должны быть комплексными, разнообразными и направленными на факторы индивидуального, межличностного и системного уровней.

Психологические теории помогают нам понять, каким образом процессы познания и понимания на социально-психологическом уровне приводят к развитию и поддержанию негативных и ошибочных стереотипов, формирующих внутренние опоры для стигматизированных мнений. Теория атрибуции (отношений) дает особенно полезную основу для понимания стигмы и определения мишеней при вмешательствах против нее. Теория атрибуции прокладывает путь от обозначения события (этикетка) к атрибуции (или стереотипу), к эмоции (негативной) и, наконец, к поведенческой реакции (дискриминация). Обширные исследования подтвердили, что в случае психического заболевания люди, которые придерживаются нравственных моделей психической болезни, т.е. те, которые считают болезнь контролируемой или людей с психическими заболеваниями виновными в их симптомах, в большей степени реагируют гневным и

карательным образом. Теоретически можно заменить неправильные объяснения для уменьшения стигмы и дискриминации, однако до сих пор не удалось окончательно связать улучшения в знаниях или отношениях с изменениями поведения. Подходы, которые были наиболее успешными в улучшении знания и отношения (но не обязательно поведения), сочетают активное обучение с положительным контактом с людьми, имеющими психические заболевания. Подходы, основанные на фактах и возражениях, были менее успешными, хотя трудно обобщить различные исследования с разными результатами или определить, каким образом изменения в уровне знаний или отношений улучшили жизнь людей с психическими расстройствами (10, 12).

НЫНЕШНЯЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

За последние десять лет интерес общественного здравоохранения как к бремени психических заболеваний, так и к скрытому бремени психического здоровья, связанному со стигмой, возрос. Такие организации, как Всемирная организация здравоохранения (13-16), ВПА (17, 18) и Всемирная ассоциация социальной психиатрии (19) - перечислены немногие, признали стигму серьезным вызовом общественному здоровью. Растущее стремление к уменьшению стигмы прослеживается в целом ряде правительственных заявлений, обзоров психиатрических систем здравоохранения, планов действий, которые выявили ее разрушающие последствия и важность уменьшения дискриминации (20-23). Крупномасштабные, координируемые на национальном уровне популяционные инициативы против стигмы также возникли в течение этого времени в Австралии (24), Новой Зеландии (25), Соединенном Королевстве (26) и Японии (27).

В 1996 году ВПА начали глобальную программу по борьбе со стигмой и дискриминацией вследствие шизофрении. За десять лет ее существования более 20 стран присоединились к глобальной сети ВПА «Open-the-Doors», сделав ее самой большой и длительной программой борьбы со стигмой на сегодняшний день. К странам-участницам (в порядке вовлечения) относятся Канада, Испания, Австрия, Германия, Италия, Греция,

Соединенные Штаты Америки, Польша, Япония, Словакия, Турция, Бразилия, Египет, Марокко, Великобритания, Чили, Индия, Румыния, предполагаются и некоторые другие. Краткий обзор программы представлен в предыдущем выпуске *World Psychiatry* (28). Подробные результаты, полученные в первых восемнадцати странах, были обобщены в недавно вышедшей книге «Уменьшение стигмы психического заболевания» (18).

Программа «Open-the-Doors» в ряду усилий против стигмы является уникальной, отражая работу членов международного консорциума, поддерживающих три основных принципа. Первый заключается в том, что цели и задачи программы должны быть разработаны с учетом приоритетов и потребностей людей, которые живут с шизофренией. Полученные количественные и качественные оценки потребностей реализованы посредством их активного участия во всех аспектах развития, осуществления и оценки программы. Во-вторых, местные программы должны поощрять широкое участие членов общества, прилагая согласованные усилия для того, чтобы выйти за рамки психического сектора здравоохранения. Ранний опыт показал, что включение членов целевых групп в местные комитеты планирования особенно важно. В-третьих, признавая проникающий характер стигмы, группы планирования ставят своей целью создание программ, стабильных в долгосрочной перспективе, часто делая упор на менее сфокусированные усилия с более длительной жизнеспособностью. После подготовки очередного процесса планирования, для привлечения и работы группы обычно требуется 12-18 месяцев.

Большое число групп было выбрано как целевые местными программами для вмешательства, направленных против стигмы. Их разнообразие свидетельствует о распространенности стигматизации как внутри и между культурами, так и о важности принятия процесса планирования программы, что позволяет создать культурально приемлемое содержание. В то же время, поскольку целевые группы основаны на приоритетах местных потребителей и членов их семей (по крайней мере, тех, которым могло быть реально адресовано), они позволяют нам увидеть некоторые из наиболее распространенных источни-

ков стигмы, с которыми сталкиваются во всем мире люди, живущие с шизофренией. Из первых восемнадцати стран, представленных Sartorius и Schulze (18), например, пятнадцать выбрали врачей общей практики и других медицинских работников, что делает их наиболее частой целевой группой. Другие целевые группы включали учащихся начальных и средних школ (N=13), журналистов и средства массовой информации (N=13), психиатров и специалистов по психическому здоровью (N=12), лиц, страдающих шизофренией (N=11), семью и друзей лиц с шизофренией (N=11), представителей общественности (N=11); членов религиозных сообществ и духовенства (N=6), работников государственных и негосударственных учреждений (N=5), представителей бизнеса и работодателей (N=5), студентов-медиков (N=3), а также сотрудников судебной и правоохранительной структур (N=2).

В отличие от растущего интереса к уменьшению стигмы и богатой теоретической литературы по стигме и дискриминации, доказательная база, необходимая для поддержки изменений стигмы, недостаточно разработана (29). Действительно, важное достижение глобальной программы ВПА заключается в том, чтобы увеличить накопление знаний и практического опыта относительно лучших практик в области планирования борьбы со стигмой как в развитых, так и в развивающихся странах. На сегодняшний день участники программы осуществляют более 200 мероприятий, начиная с организаций лекторов и основанных на контактах образовательных программ (N=12), программ, основанных на выражениях и протестах (N=6), до кампаний в средствах массовой информации с использованием телевидения или радио (N=10) и необычного применения драмы и искусства, в том числе театральных постановок, рассчитанных на потребителей, и больших бенефис-концертов с участием мировых знаменитостей (N=8). Тринадцать из первых восемнадцати стран уже опубликовали свои результаты в научных журналах (18) и четыре страны сейчас проанализировали свои данные в кросс-культуральном аспекте (30, 31).

Третьим важным вкладом стало развитие мультидисциплинарной заинтересованности в осуществлении и оценке программ против

стигмы. Предыдущее исследование имело тенденцию быть теоретическим и предметно-специфическим. Члены программы сотрудничали для проведения трех международных научных конференций, посвященных науке по уменьшению стигмы, давших важный стимул для этой формирующейся области. Первая международная конференция *«Вместе против стигмы»*, организованная немецким *«Open-the-Doors»*, была проведена в Лейпциге в 2001 году. Вторая состоялась в Кингстоне, Канада, в 2003, а третья была проведена в Стамбуле, Турция, в 2006 году. Рассматривая достижения десятилетнего прогресса, можно увидеть, как эта область развилась от представления результатов оценки первоначальных потребностей обследования через оценку результатов, основанных на цели, до крупномасштабных кросс-культуральных сопоставлений с участием международного консорциума исследователей.

Для того, чтобы построить и расширить эту движущую силу, члены программы недавно создали научную Секцию ВПА по стигме и психическому здоровью. Секция была одобрена Генеральной Ассамблеей ВПА на 13-м Всемирном Конгрессе Психиатрии, состоявшемся в Каире, Египет, в 2005 году. С момента его создания секция возросла и включает шестьдесят исследователей из 25 стран.

БУДУЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Важная цель этой секции состоит в том, чтобы продолжить движение, созданное программой *«Open-the-Doors»*, и увеличить сеть участников. Для этого члены секции продолжают предоставлять возможности для профессиональной подготовки и материалы путем проведения семинаров и специальных курсов, организованных на конгрессах ВПА и других международных и национальных конгрессах. Члены Комитета также активно участвуют в развитии международных научно-исследовательских консорциумов, посвященных изучению конкретных аспектов психиатрической стигмы, таких, как потребитель с переживаниями стигмы и дискриминации. Разработка специализированных инструментов, необходимых для поддержки этих усилий, велась в течение некоторого времени.

С ростом признания значения стигмы с точки зрения общественного здравоохранения и накопления знаний о том, как бороться со стигмой и дискриминацией как на местном, так и на международном уровне, будущее прикладных исследований стигмы представляет ряд захватывающих перспектив для членов секции. Члены секции много сделали в борьбе со стигмой и дискриминацией вследствие шизофрении, что стало подлинным стимулом в поддержке глобальной программы. Основанием для такого выбора было знание того, что стигма, связанная с шизофренией, особенно тяжела и тесно связана со страхами и заблуждениями, касающимися насилия и непредсказуемости. Важность уделения особого внимания конкретной болезни, а не психическим заболеваниям в целом, была рассмотрена в свете необходимости четкой направленности программы, факта, что общественность использует шизофрению как парадигму психического заболевания (часто описывая психотическое и дезорганизованное поведение как характеристики всех психически больных), и мысли о том, что любые успехи, достигнутые в этой сложной области, безусловно, будут полезными для тех, кто работает для искоренения стигмы, связанной с другими психическими заболеваниями (18). С учетом широких интересов членов, также отраженных в более широких полномочиях Секции, важным направлением в будущей работе будет разработка международных научно-исследовательских консорциумов против стигмы, касающихся других тяжелых психических заболеваний, таких, как аффективные и тревожные расстройства.

Более ясное понимание кросс-культурального характера стигмы и дискриминации, с которыми сталкиваются люди, живущие с психическими расстройствами, будет также важным каналом для будущего исследования. Теперь доступны инструменты для количественной оценки масштабов и последствий стигмы, с которыми сталкиваются люди с психическими заболеваниями (32-34). Тем не менее, многое еще предстоит сделать, чтобы проверить их использование в различных культурных средах и убедиться в том, что они чувствительны к изменениям. Для оценки эффективности будущие мероприятия против стигмы должны быть больше, чем просто

изменение общественного знания и отношения к психически больным. Они должны коренным образом изменить переживания стигмы людьми с психической нетрудоспособностью. Далее, в развитие доказательной программы против стигмы перспективы потребителя будут последовательно возрастать, не только для определения мишеней для программ, но также в качестве критерия оценки, против которой программа улучшения может быть рассмотрена.

Наконец, хотя люди с психическими заболеваниями являются одной из наиболее стигматизированных групп в обществе, психические заболевания - не единственные стигматизирующие состояния. Лепра (проказа), ВИЧ/СПИД, туберкулез и онкологические заболевания также являются стигматизирующими состояниями, за которые с различным успехом боролись защитники социальной стигмы. Важно, что уроки будут распределяться среди всех групп населения. Это не только улучшит наше понимание общих социальных и психологических условий, которые порождают стигмы, связанные со здоровьем, но и позволит нам учиться, развивать успехи друг друга и избегать неудач.

Члены секции ВПА по стигме и психическому здоровью привержены делу продвижения научных знаний для улучшения социальной интеграции людей с психическими заболеваниями и членов их семей. Посредством сети «Open-the-Doors» и других совместных мероприятий они разрабатывают международные научные проекты, принимая активное участие в совещаниях и всемирных конгрессах при поддержке ВПА, способствуют вкладу в научную литературу по психиатрической стигме и дискриминации.

Список литературы

- Simon B. Shame, stigma, and mental illness in Ancient Greece. In: Fink PJ, Tasman A (eds). *Stigma and mental illness*. Washington: American Psychiatric Press, 1999:29-39.
- Mora G. Stigma during the Medieval and Renaissance periods. In: Fink PJ, Tasman A (eds). *Stigma and mental illness*. Washington: American Psychiatric Press, 1999:41-52.
- Goffman E. *Stigma: notes on the management of spoiled identity*. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1963.
- Goffman E. The moral career of the mental patient. In: Spitzer SP, Denzin NK (eds). *The mental patient*. New York: McGraw-Hill, 1968: 226-34.
- Goffman E. *Asylums: essays on the social situation of mental patients and other inmates*. Garden City: Anchor Books, 1961.
- Szasz T. The myth of mental illness. *Am Psychol* 1960;15:113-8.
- Scheff TJ. *Being mentally ill: a sociological theory*. Chicago: Aldine de Gruyter, 1966.
- Link BG, Cullen FT, Streuning E et al. A modified labeling theory approach to mental disorders: an empirical assessment. *Am Sociol Rev* 1989;54:400-23.
- Link B, Phelan JC. Conceptualizing stigma. *Annu Rev Sociol* 2001; 27:363-85.
- Corrigan PW, Penn DL. Lessons from social psychology on discrediting psychiatric stigma. *Am Psychol* 1999;54:765-76.
- Corrigan P. Mental health stigma as social attribution: implications for research methods and attitude change. *Clin Psychol Sci Pract* 2000;7:48-67.
- Gureje O, Olley BO, Ephraim-Oluwanuga O et al. Do beliefs about causation influence attitudes to mental illness? *World Psychiatry* 2006;5:104-7.
- World Health Organization. *Mental health: a call for action by world health ministers*. Geneva: World Health Organization, 2001.
- World Health Organization. *Results of a global advocacy campaign*. Geneva: World Health Organization, 2001.
- World Health Organization. *Investing in mental health*. Geneva: World Health Organization, 2003.
- Muijen M. Challenges for psychiatry: delivering the Mental Health Declaration for Europe. *World Psychiatry* 2006;5:113-7.
- Sartorius N. The World Psychiatric Association Global Programme against Stigma and Discrimination because of Stigma. In: Crisp AH (ed.). *Every family in the land*. London: Royal Society of Medicine Press, 2004:373-5.
- Sartorius N, Schulze H. *Reducing the stigma of mental illness*. Cambridge: Cambridge University Press, 2005.
- World Association of Social Psychiatry. *Kobe Declaration*. www.wpanet.org/bulletin/wpaeb2103.html.
- Druss BG, Goldman HH. Introduction to the special section on the President's New Freedom Commission Report. *Psychiatr Serv* 2003;54:1465-6.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Mental health: a report of the Surgeon General - executive summary*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1999.
- Standing Senate Committee on Social Affairs, Science, and Technology. *Mental health, mental illness, and addiction. Issues and options for Canada*. Ottawa: Standing Committee on Social Affairs, Science, and Technology, 2004.
- The Standing Committee on Social Affairs, Science and Technology. *Out of the shadows at last: transforming mental health, mental illness, and addiction services in Canada*. Ottawa: The Parliament of Canada, 2006.
- Rosen A, Walter G, Casey D et al. Combating psychiatric stigma: an overview of contemporary initiatives. *Australasian Psychiatry* 2000; 8:19-26.
- Vaughan G, Hansen C. 'Like Minds, Like Mine': A New Zealand project to counter the stigma and discrimination associated with mental illness. *Australasian Psychiatry* 2004;12:113-7.
- Crisp AH (ed). *Every family in the land*. London: The Royal Society of Medicine, 2004.
- Desapriya EBR, Nobutada I. Stigma of mental illness in Japan. *Lancet* 2002;359:1866.
- Sartorius N. Stigma and discrimination because of schizophrenia: a summary of the WPA Global Program Against Stigma and Discrimination Because of Schizophrenia. *World Psychiatry* 2005; 4(Suppl. 1):11-5.
- Stuart H, Sartorius N. Fighting stigma and discrimination because of mental disorders. In: Christodoulou GN (ed). *Advances in psychiatry*, Vol. 2. Geneva: World Psychiatric Association, 2005:79-86.
- Pinfold V, Stuart H, Thornicroft G et al. Working with young people: the impact of mental health awareness programs in schools in the UK and Canada. *World Psychiatry* 2005;4(Suppl. 1):48-52.
- Baumann AE, Richter K, Belevska D et al. Attitudes of the public towards people with schizophrenia: comparison between Macedonia and Germany. *World Psychiatry* 2005;4(Suppl. 1):55-7.
- Wahl O. Mental health consumers' experience of stigma. *Schizophr Bull* 1999;25:467-78.
- Ritsher JB, Otilingam PG, Grajales M. Internalized stigma of mental illness: psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Res* 2003;121:31-49.
- Stuart H, Milev R, Koller M. The Inventory of Stigmatizing Experiences: its development and reliability. *World Psychiatry* 2005; 4(Suppl. 1):35-9.

Международный Конгресс ВПА “Лечение в Психиатрии: Новейшие методы” (Флоренция, 1-4 апреля 2009)

С 1 по 4 апреля 2009-ого года во Флоренции, Италии, пройдет Международный Конгресс ВПА “Лечение в Психиатрии: Новейшие методы”. Это будет продолжение Международного Конгресса 2004-ого года ВПА “Лечение в Психиатрии: Обновление”, который в 2004 году был вторым во всем мире по посещаемости (около 7.000 участников) Конгрессом Психиатрии. На сей раз ожидаются более чем 8.000 участников.

Целью Конгресса является обеспечение высококачественного, всестороннего обзора ныне доступного доказательного лечения всех психических расстройств. Спикерами Конгресса будут самые известные эксперты различных областей лечения. На Конгрессе будут представлены: 1) ESISM Научные лекции наибольшей цитируемости (лекторами будут ученые, работы которых наиболее часто цитировались в последнем десятилетии, согласно ESI). 2) Обновленные лекции (представление всестороннего обновления некоторых самых существенных аспектов лечения в психиатрии); 3) Симпозиумы Обновления (сосредотачивающиеся на определенных проблемах лечения, с активной дискуссией между спикерами и участниками); 4) Углубленные Курсы (на которых хорошо известный эксперт будет интерактивно дискутировать с не более, чем 50 участниками); 5) Регулярные Симпозиумы (высококачественные Симпозиумы, отобранные из представленных до 30 апреля 2008); 6) Семинары (высоко-

качественные сессии, с очень определенными проблемами лечения, отобранными из представленных из 30 апреля 2008); 7) Секционные и Зональные Симпозиумы или Семинары (организованные Научными Секциями ВПА или Зонами); 8) Сессии новых исследований; 9) Постер Сессии; 10) Спонсируемые Мероприятия.

Нижеприлагается предварительная программа Конгресса.

ESISM Top-Cited Scientist Lectures

- TL1. *R.C. Kessler* – The treatment gap in psychiatry
- TL2. *K.S. Kendler* – Psychiatric genetics: a current perspective
- TL3. *M. Rutter* – Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings
- TL4. *R.M. Murray* – The causes of schizophrenia: neurodevelopment and other risk factors
- TL5. *J. Biederman* – Childhood antecedents of bipolar disorder: recognition and management
- TL6. *A.J. Rush* – From the laboratory to patients: getting the evidence for evidence based care for depression
- TL7. *H.S. Akiskal* – Clinical management of bipolar disorder based on pathophysiologic understanding
- TL8. *S.L. McElroy* – Management of binge eating disorder associated with obesity
- TL9. *P.E. Keck* – What is a mood stabilizer?
- TL10. *M.E. Thase* – Long-term management of depression: the role of pharmacotherapy and psychotherapies

Update Lectures

- UL1. *R.J. Baldessarini* – Disorders, syndromes, target symptoms: how do we choose medications?
- UL2. *P. Fonagy* – Psychotherapies: what works for whom?
- UL3. *G. Thornicroft* – Steps, challenges and mistakes to avoid in the development of community mental health care
- UL4. *P.D. McGorry* – Early intervention in psychiatry
- UL5. *M.F. Green* – Improving cognitive performance and real-world functioning in people with schizophrenia
- UL6. *E. Vieta* – Evidence-based comprehensive management of bipolar disorder
- UL7. *K. Fulford* – Evidence and values in psychiatric practice
- UL8. *S.G. Resnick* – Recovery and positive psychology: an update
- UL9. *R. Drake* – Management of patients with substance abuse and severe mental disorder
- UL10. *M. Stone* – Comprehensive management of borderline personality disorder in ordinary clinical practice
- UL11. *W.W. Fleischhacker* – Comparative efficacy, effectiveness and cost-effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia
- UL12. *P.J. Weiden* – The art and science of switching antipsychotic medications
- UL13. *G.A. Fava* – Combined and sequential treatment strategies in depression and anxiety disorders
- UL14. *K.A. Halmi* – Multimodal management of anorexia and bulimia nervosa

Update Symposia

US1. The future of psychotherapies for psychoses (Chairperson: P. Bebbington)
US2. Brain imaging in psychiatry: recent progress and clinical implications (Chairperson: L. Farde)
US3. Effectiveness and cost-effectiveness of pharmacological treatments in psychiatry: evidence from pragmatic trials (Chairperson: J. Lieberman)
US4. Intermediate phenotypes in psychiatry (Chairperson: D. Weinberger)
US5. Advances in the management of treatment-resistant psychotic disorders (Chairperson: H.-J. Möller)
US6. Advances in the management of treatment-resistant depression (Chairperson: S. Kasper)
US7. Advances in the management of treatment-resistant bipolar disorder (Chairperson: G.B. Cassano)
US8. Patterns of collaboration between primary care and mental health services (Chairperson: V. Patel)
US9. Genomics and proteomics in psychiatry: an update (Chairperson: N. Craddock)
US10. Managing comorbidity of mental and physical illness (Chairperson: N. Sartorius)
US11. The evolving science and practice of psychosocial rehabilitation (Chairperson: R. Warner)
US12. ICD-11 and DSM-V: work in progress (Chairperson: M. Maj)
US13. Violence, trauma and victimization (Chairperson: A. McFarlane)
US14. Cognitive impairment: should it be part of the diagnostic criteria for schizophrenia? (Chairperson: R. Keefe)
US15. Management of medically unexplained somatic symptoms (Chairperson: O. Gureje)
US16. Partnerships in mental health care (Chairperson: B. Saraceno)

US17. Outcome in bipolar disorders: new findings and methodological challenges (Chairperson: M. Tohen)
US18. Suicide prevention: integration of public health and clinical actions (Chairperson: Z. Rihmer)
US19. Novel biological targets of pharmacological treatment in mental disorders (Chairperson: G. Racagni)
US20. Prevention and early intervention strategies in community mental health settings (Chairperson: S. Saxena)
US21. Anxiety disorders: from dimensions to targeted treatments (Chairperson: J. Zohar)
US22. Cultural issues in mental health care (Chairperson: P. Ruiz)
US23. The challenge of bipolar depression (Chairperson: J. Calabrese)
US24. Current management of mental disorders in old age (Chairperson: C. Katona)
US25. Prevention of substance abuse worldwide (Chairperson: M.E. Medina-Mora)
US26. Treatment advances in child psychiatry (Chairperson: J. Rapoport)
US27. Gender-related issues in psychiatric treatments (Chairperson: D. Stewart)
US28. Mental health care in low-resource countries (Chairperson: P. Deva)

Advanced Courses

AC1. Interacting with families of people with severe mental disorders (Director: C. Barrowclough)
AC2. Management of the suicidal patient (Director: D. Wasserman)
AC3. The therapeutic alliance in psychiatric practice (Director: A. Tasman)
AC4. Management of mental disorders during pregnancy and postpartum (Director: I. Brockington)
AC5. How to organize a comprehensive community mental health service (Directors: G. Thornicroft,

M. Tansella)
AC6. Prevention and management of burnout in mental health professionals (Director: W. Rössler)
AC7. Measures of outcome in schizophrenia (Director: R. Kahn)
AC8. Consultation-liaison psychiatry: learning from experience (Director: F. Creed)
AC9. Relevance of phenomenological psychiatry to clinical practice (Director: G. Stanghellini)
AC10. The psychiatrist in court (Director: J. Arboleda-Florez)
AC11. Management of the “difficult” child (Director: S. Tyano)
AC12. The public health approach: what psychiatrists need to know (Directors: H. Herrman, S. Saxena)
AC13. Assessing and training neurocognitive functions in patients with chronic psychoses (Director: S. Galderisi)
AC14. Interpersonal psychotherapy of depression (Director: T. Gruetert)

Regular Symposia

RS1. Interpersonal psychotherapy: overview and issues in dissemination (Chairperson: M. Weissman)
RS2. Current state and future prospects of early detection and management of psychosis (Chairpersons: J. Klosterkötter, S. Ruhrmann)
RS3. Treatment of depressive and anxiety disorders in children and adolescents (Chairperson: B. Vitiello)
RS4. New advances in diffusion magnetic resonance imaging and their application to schizophrenia (Chairperson: M.E. Shenton)
RS5. Supported employment for people with psychotic disorders (Chairperson: T. Burns)
RS6. Treatment of eating disorders: an update (Chairperson: J.E. Mitchell)
RS7. The emergence of subthreshold psychiatry (Chairperson: A. Okasha)

- RS8. Mental health care in Europe: problems, perspectives and solutions (Chairperson: M. Tansella)
- RS9. Chronotherapeutics for major affective disorders (Chairperson: A. Wirz-Justice)
- RS10. Obsessive-compulsive disorders: translational approaches and new therapeutic strategies (Chairperson: J. Zohar)
- RS11. Combination strategies for the stabilization of panic and generalized anxiety disorder (Chairperson: A.W. Goddard)
- RS12. Evidence-based psychotherapies for personality disorders (Chairperson: C. Maffei)
- RS13. Current clinical perspectives in psychosomatic medicine (Chairperson: P. Ruiz)
- RS14. Classification of psychoses: are disease spectra and dimensions more useful for research and treatment purposes? (Chairperson: E.J. Franzek)
- RS15. Clinical features and pharmacological treatment of bipolar mixed depression (Chairperson: F. Benazzi)
- RS16. The effects of psychiatric conditions on driving: a primer for psychiatrists (Chairperson: M. Rapoport)
- RS17. Key and unresolved issues in suicide research (Chairpersons: R. Baldessarini, R. Tatarelli)
- RS18. Are we working with the right concepts in Alzheimer's disease? (Chairperson: R. Bullock)
- RS19. Is cyclothymia the most common affective phenotype? (Chairperson: G. Perugi)
- RS20. The cost of adolescence: a multidimensional approach (Chairperson: M. Ernst)
- RS21. Issues in pharmacotherapy of drug addiction (Chairpersons: F. Drago, W. van den Brink)
- RS22. Advances in the treatment of chronic and residual depression (Chairpersons: M. Berger, E. Schramm)
- RS23. First and second generation antipsychotics: data from the EUFEST study (Chairpersons: S. Galderisi, R. Kahn)
- RS24. Migration and mental health (Chairperson: D. Moussaoui)
- RS25. Neurobiology of incipient psychosis: recent evidence from early recognition research (Chairpersons: J. Klosterkötter, W. Maier)
- RS26. Reactions of children and adolescents to trauma: from coping strategies to PTSD (Chairperson: E. Caffo)
- RS27. Recent advances in psychosocial rehabilitation (Chairperson: M. Madianos)
- RS28. Recent advances in psychiatric genetics (Chairpersons: N. Craddock, A. Serretti)
- RS29. Management of psychotic disorders in community mental health services: the gap between evidence and routine practice (Chairperson: M. Ruggeri)
- RS30. How to teach non-psychiatrists to diagnose, treat and appropriately refer patients with psychopathology (Chairpersons: D. Baron, R. Fahrer)
- RS31. Psychopharmacology in eating disorders: why, when and how (Chairpersons: F. Brambilla, P. Monteleone)
- RS32. Pathophysiological mechanisms and treatment of depression associated with cerebrovascular disease (Chairperson: R.G. Robinson)
- RS33. Management of treatment-resistant obsessive-compulsive disorders (Chairperson: F. Bogetto)
- RS34. Early life interventions for later life mental disorders (Chairpersons: K. Ritchie, M.L. Ancelin)
- RS35. Delay in treatment of first episode of psychosis: pathways to care and impact of interventions (Chairpersons: R. Fuhrer, A. Malla)
- Workshops**
- WO1. Recovery: what it is and how mental health professionals can support it (Coordinator: M. Slade)
- WO2. Sexuality and mental health (Coordinator: K. Wylie)
- WO3. Mentalization-based treatment for borderline personality disorder (Coordinators: D.L. Bales, A.W. Bateman)
- WO4. Developing the new burden of disease estimates for mental disorders and illicit drug use (Coordinators: H. Whiteford, L. Degenhardt)
- WO5. The therapeutic alliance with suicidal patients (Coordinator: K. Michel)
- WO6. Mental health peer-support groups: outcome and mechanisms of action (Coordinator: S. Eisen)
- WO7. Management of mentally disordered sexual offenders (Coordinator: W.L. Marshall)
- WO8. Clozapine: indications and management of complications (Coordinator: P.F.J. Schulte)
- WO9. Self-disturbance in early psychosis: a clinical and conceptual perspective (Coordinators: B. Nelson, A. Raballo)
- WO10. Promoting the implementation of evidence-based treatments in mental health services (Coordinator: U. Malm)
- WO11. Neurophysiology in psychiatry: standardization, training and certification (Coordinators: S. Galderisi, N. Boutros)
- WO12. Antistigma strategies in a developing country (Coordinator: M.R. Jorge)
- WO13. Management of co-occurring mental illness and substance use disorders (Coordinator: J. Pasic)
- WO14. Functional family therapy in youth at high risk for delinquent behavior (Coordinator: D. Baron)
- WO15. Management of geriatric depression in community settings (Coordinator: D. Roane)
- WO16. Recent changes in psychiatric care settings: educational and practical implications for young psychiatrists (Coordinators: A. Fiorillo, J. Beezhold)
- WO17. Practical issues in the long-term management of schizophrenia (Coordinator: I. Bitter)
- WO18. Promoting primary care intervention in child and adoles-

cent mental health (Coordinator: J. Jureidini)
 WO19. Family-involved treatment for bipolar-disorder: compelling-approaches (Coordinator: I. Galynker)

WPA Section and Zonal Symposia

SS1. Service user involvement in mental health research (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry)
 SS2. Perils and perplexities in treating eating disorders (Organized by the Section on Eating Disorders)
 SS3. Access to mental health care: global perspectives (Organized by the Section on Conflict Management and Resolution, the Section on Psychiatry and Public Policy, and the Section on Mental Health Economics)
 SS4. Processes of inclusion for people with intellectual disability and mental health problems (Organized by the Section on Psychiatry of Intellectual Disability)
 SS5. Puerperal and menstrual psychoses: an update (Organized by the Section on Perinatal Psychiatry and Infant Mental Health)
 SS6. Stigma: current challenges for care and treatment (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry and the Section on Stigma and Mental Health)
 SS7. Ethical issues in the relationship of psychiatry to the pharmaceutical industry (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry and the Section on Psychiatry, Law and Ethics)
 SS8. New therapies for schizophrenia: an outlook into the future (Organized by the Section on Schizophrenia)
 SS9. Social psychiatry: the basic piece of the puzzle to understand the patient as a person (Organized by the Section on Stigma and Mental Disorders, in collaboration with the World Association for

Social Psychiatry)

SS10. The association between impulsivity and addiction: causes, consequences and treatment implications (Organized by the Section on Impulsivity and Impulse Control Disorders)
 SS11. Implementing mental health care through developing caring communities (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry)
 SS12. Genetics of suicide: what's around the corner? (Organized by the Section on Suicidology)
 SS13. The enigma of psychiatric brain drain and possible solutions (Organized by the Section on Psychiatry in Developing Countries)
 SS14. Psychiatry at the end of life: clinical and therapeutic challenges (Organized by the Section on Psychooncology)
 SS15. Aesthetics of treatment in psychiatry (Organized by the Section on Clinical Psychopathology and the Section on Philosophy and Humanities in Psychiatry)
 SS16. Evolutionary psychopathology: clues for treatment (Organized by the Section on Psychotherapy)
 SS17. Addiction psychiatry: an update (Organized by the Section on Addiction Psychiatry)
 SS18. Education and training in transcultural psychiatry: prospects and challenges (Organized by the Section on Transcultural Psychiatry)
 SS19. The role of psychiatry in sport (Organized by the Section on Exercise, Psychiatry and Sports)
 SS20. International perspectives of forensic psychiatry (Organized by the Section on Forensic Psychiatry)
 SS21. Hope in psychiatry (Organized by the Section on Philosophy and Humanities in Psychiatry and the Section on Public Policy and Psychiatry)
 SS22. Awake and sleep EEG changes in dementia: implications for treatment (Organized by the

Section on Psychiatry and Sleep Wakefulness Disorders)
 SS23. Recovery beyond rhetoric (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry)
 SS24. Psychiatry and the general hospital (Organized by the Section on Psychiatry, Medicine and Primary Care)
 SS25. Management of mental and behavioural disorders in people with intellectual disabilities (Organized by the Section on Psychiatry of Intellectual Disability)
 SS26. Social inclusion of people with mental disorders: towards solutions (Organized by the Section on Public Policy and Psychiatry and the Section on Stigma and Mental Health)
 SS27. Common inflammatory pathways in depression, somatoform disorder and chronic fatigue syndrome (Organized by the Section on Biological Psychiatry)
 SS28. The provision of psychosocial treatment: facts and indications (Organized by the Section on Psychotherapy)
 SS29. Advances in the management of treatment resistant mental disorders (Organized by the Section on Psychiatry, Medicine and Primary Care)
 SS30. Depression and medical comorbidity (Organized by the Section on Conflict Management and Resolution and the Section on Psychiatry, Medicine and Primary Care)
 SS31. Prevention of suicidal behaviour: the role of health promotion programmes (Organized by the Section on Suicidology)
 SS32. Advances in the assessment of people with intellectual disability (Organized by the Section on Psychiatry of Intellectual Disability)
 SS33. Contributions of new technologies in the mental health field (Organized by the Section on Informatics and Telecommunications in Psychiatry)
 SS34. Challenges in community-oriented psychiatric care

(Organized by the Section on Emergency Psychiatry)

SW1. Integrating rural mental health with primary care in diverse cultures (Organized by the Section on Rural Mental Health)

SW2. Culture, humor and psychiatry: a synthesis (Organized by the Section on Transcultural Psychiatry)

SW3. Treatments for pregnant women with chronic mental disorders (Organized by the Section on Perinatal Psychiatry and Infant Mental Health)

SW4. The role of art in treatment, rehabilitation and social inclusion (Organized by the Section on Art and Psychiatry)

SW5. Pregnancy related psychiatric problems: sorting them out and addressing real issues (Organized by the Section on Perinatal Psychiatry and Infant Mental Health)

SW6. Humanities in medical training and in the healing process

(Organized by the Section on Literature and Mental Health)

ZS1. Improving treatment and care for people with comorbid mental and somatic disorders (Organized by the Southern Europe Zone)

ZS2. Recent advances in mental health care in sub-Saharan Africa (Organized by the Southern and Eastern Africa Zone)

ZS3. Psychiatric care in Eastern Europe: an update (Organized by the Eastern Europe Zone)

ZS4. Disaster management: the South Asian scenario (Organized by the Southern Asia Zone)

ZS5. Bipolar disorders in child and adolescent population: a Latin American perspective (Organized by the Northern South America Zone)

ZS6. Government initiatives for better mental health of Canadians (Organized by the Canada Zone)

ZS7. Towards a global network of depression centers (Organized by

the United States of America Zone)

ZS8. The future of child psychiatry in North Africa (Organized by the Northern African Zone)

ZS9. Psychiatry in Southern South America (Organized by the Southern South America Zone)

ZS10. Current mental health issues in the Northern European region (Organized by the Northern Europe Zone)

CS1. Ethical challenges in psychiatry (Organized by the Standing Committee on Ethics)

Для дополнительной информации, можно связаться с Научным Секретариатом (secretariat@wpa2009florence.org) или посетить вебсайт Конгресса (www.wpa2009florence.org).

ОТ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ

Уважаемые коллеги,

Рады Вам представить русский перевод октябрьского журнала 2008 г. “Всемирная Психиатрия”. Изначально идея перевода журнала была включена в трехгодичный план Зоны 10 и получила поддержку со стороны Президента ВПА Проф. Марио Мэйа, а после рассылки пилотной версии июньского номера были получены восторженные отклики как со стороны руководства, так и выдающих специалистов ВПА.

Русская электронная версия данного номера журнала является продолжением и координированием инициативы Зонального Представителя ВПА в Восточной Европе Д-ра Согояна Армена. Сознвая значимость создания русской версии журнала “Всемирная Психиатрия”, при отсутствия финансовых ресурсов, рабочая группа подготовила номер исключительно на волонтерских основах.

Будем признательны получить ваши комментарии и замечания, учитывая что предложенная версия не может быть совершенной.

Выражаем благодарность тем, кто помог нам в подготовке данного номера.

Надеемся на дальнейшее сотрудничество.

Рабочая группа:

Khachatur Gaspayan

Armenian Association of Psychiatrists and Narcologists

Prof. Saya Nurmagambetova

Kazakh Association of Psychiatrists & Narcologists

Prof. Natalia O. Maruta,

Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine

Prof. Mihai Hotineanu

League of Mental Health from Republic of Moldova

Anna Galstyan

Armenian Association of Child Psychiatrists and Psychologists