

ВСЕМИРНАЯ ПСИХИАТРИЯ

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕМИРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ
АССОЦИАЦИИ (ВПА)



Том 8, Номер 3

Октябрь 2009

ОТ РЕДАКЦИИ

Совместная деятельность ВПА-ВОЗ на
2009-2011 годы
M. MAJ 169

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Культура, культуральные факторы и
психиатрический диагноз: обзор и прогнозы
R.D. ALARCÓN 172

Научные достижения в изучении депрессии
позднего возраста
G.S. ALEXOPOULOS, R.E. KELLY, JR. 185

ФОРУМ - КАК ОРГАНИЗОВАТЬ КОМПЛЕКСНУЮ СЛУЖБУ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ПРИЕМА ПИЩИ

Основные компоненты комплексной помощи
при расстройствах приема пищи
K.A. HALMI 200

Комментарии

Организация диагностики, обеспечения и
службы
R. PALMER 210

Планирование службы для лечения
расстройств пищевого поведения на основе
эпидемиологических данных
H.W. НОЕК 211

Служба комплексного лечения должна
включать компоненты развития, системы и
сотрудничества
B. LASK 213

Психиатры, среда и связующее звено
J. RUSSELL 215

Службы для лечения расстройств приема
пищи: до какой степени всесторонние
являются всесторонними?
T.D. BREWERTON 217

Среда при расстройствах приема пищи
M. GOLAN 219

Терапевтический подход к расстройствам
приема пищи: биологический фон
P. MONTELEONE, F. BRAMBILLA 221

Внимательность (осознание) в лечении
расстройств пищевого поведения
T. NAGATA 223

Лечение расстройств приема пищи:
оптимальное или минимальное лечение
M.M. FICHTER 224

ОТЧЕТ-ИССЛЕДОВАНИЕ

Континуум депрессивных и маниакальных
смешанных состояний у пациентов с
биполярным расстройством: количественная
оценка и клинические признаки
A.C. SWANN, J.L. STEINBERG, M. LIFFLIT, F.G.
MOELLER 226

Факторы-предикторы выбывания в
социально- ориентированных центрах
психического здоровья
B. RENESES, E. MUÑOZ, J.J. LÓPEZ-IBOR 236

КРАТКИЙ ОТЧЕТ

Соматический и когнитивный домены
депрессии в регионе Эквадора с низким
уровнем медицинского обслуживания:
некоторые культуральные соображения
A. YUSIM, D. ANBARASAN, B. HALL, R. GOETZ,
R. NEUGEBAUER, P. RUIZ 244

ОТЧЕТ СЕКЦИИ ВПА

Международное руководство по назначению
психотических препаратов при решении
проблемы поведения у взрослых пациентов
с умственным расстройством
S. DEB, H. KWOK, M. BERTELL,
L. SALVADOR-CARULLA, E. BRADLEY ET AL 248

ПЕРСПЕКТИВА

Психически больные в тюрьмах
J. ARBOLEDA-FLÓREZ 255

НОВОСТИ ВПА

Тренинг для тренеров ВПА по вопросам
психического здоровья первичной
медицинской службы
(Ибадан, Нигерия, 26-30 января 2009г.)
O. GUREJE 259

Обновление образовательных программ
ВПА 2009
A. TASMAN 260

Предстоящие научные собрания ВПА
T. OKASHA 261

Всемирная Психиатрическая Ассоциация (ВПА)

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 134 организаций из 112 разных стран, представляющих более 200.000 психиатров.

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

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

Исполнительный Комитет ВПА 2005-2008

Президент – М. Maj (Italy)

Избранный Президент – Р. Ruiz (USA)

Генеральный Секретарь – L. Küey (Turkey)

Секретарь по финансам – Т. Akiyama (Japan)

Секретарь по собраниям – Т. Okasha (Egypt)

Секретарь по образованию – А. Tasman (USA)

Секретарь по публикациям – Н. Herrman (Australia)

Секретарь по секциям – М. 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

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 ранее неопубликованными данными для журнала. Форма предполагает разделение на 4 части (Представление, Методы, Результаты, Обсуждение). Ссылки поочередно нумеруются в тексте и представляются в конце в следующем виде:

1. Bathe KJ, Wilson EL. Solution methods for eigenvalue problems in structural mechanics. *Int J Num Math Engng* 1973;6:213-26.
2. McRae TW. The impact of computers on accounting. London: Wiley, 1964.
3. 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 следует отправить в редакцию.

Редактор - М. Maj (Italy)

Коллегиальный редактор - Н. Herrman (Australia)

Редакционная коллегия - Р. Ruiz (USA), L. Küey (Turkey), Т. Akiyama (Japan), Т. Okasha (Egypt), А. Tasman (USA), М. Jorge (Brazil)

Консультативный Совет – H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), S. Bloch (Australia), G. Christodoulou (Greece), J.Cox (UK), Н. Freeman (UK), М. Kastrup (Denmark), Н. Katschnig (Austria), D. Lipsitt (USA), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), J.E. Mezzich (USA), R. Montenegro (Argentina), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), А. 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), М. Tansella (Italy), S. Tyano (Israel), 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)

Редакционный Совет Русской Версии

А. Soghoyan (Armenia), Kh. Gasparyan (Armenia), S. Nurmagambetova (Kazakhstan), N. Maruta (Ukraine), М. Hotineanu (Moldova), N. Ostrovschi (Moldova) А. Galstyan (Armenia)

Совместная деятельность ВПА-ВОЗ на 2009-2011 годы

MARIO MAJ

President, World Psychiatric Association

Недавно ВПА окончательно договорилась с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) о плане работы на период 2009-2011гг., охватывающем пять пунктов: а) пересмотр главы о психических и поведенческих расстройствах МКБ -10, б) сотрудничество по программе действий в отношении дефицита в области психического здоровья (Mental Health Gap Action Programme, mh-GAP); в) партнерство в области психического здоровья в чрезвычайных ситуациях; г) сотрудничество в области злоупотребления наркотиками; д) партнерство по вовлечению пользователей и опекунов. Остановимся на первых трех пунктах.

Сотрудничество ВОЗ-ВПА по пересмотру МКБ-10

Процесс пересмотра МКБ-10 продолжается, и общества-члены ВПА и научные подразделения собираются официально участвовать в нем.

Одним из аспектов этого вовлечения будет участие членов обществ ВПА в одном или нескольких обследованиях и полевых испытаниях с целью обеспечить кросс-культуральную перспективу по следующим вопросам: а) что такое психическое расстройство, психические расстройства vs. гомеостатические реакции на неблагоприятные события в жизни (например, как провести различие между нормальным горем, осложненным горем и депрессией, или между нормальным или патологическим реагированием на травму), б) стигматизационный потенциал психиатрической номенклатуры (несколько терминов, используемых в международных классификациях, звучат странно или даже оскорбительно на некоторых языках, и мы на данный момент имеем только частичную информацию по этому вопросу), в) полезность национальных vs. международных классификаций, а также необходимость национальной адаптации диагностических систем (несколько стран и регионов до сих пор используют собственные классификации или адаптированные междуна-

родные классификации: каковы основные причины этого, почему эти национальные классификации или адаптации могут понадобиться?); г) использование действующих диагностических систем; основные препятствия на пути их использования (у нас есть только частичная информация об использовании МКБ-10 в различных контекстах в разных странах и об основных причинах того, почему эта система не принята); д) соответствие конкретных категорий и критериев МКБ-10 различным культурам (например, категория посттравматического стрессового расстройства или нынешние критерии определения различной степени тяжести депрессивного эпизода); е) значимость и применимость предлагаемых новых диагностических подходов, категорий и критериев в разных культуральных контекстах (например, прототипов, измерений или оценочных шкал, включенных в эту систему, или включения критерия когнитивных нарушений в диагностику шизофрении); ж) концептуальная эквивалентность синдромов и симптомов в разных культурах (например, значение термина “депрессия” в них); з) оценка “тяжести”, “нарушения” и “дистресса” (каким образом эта оценка должна быть сделана и каково их место в диагностической системе); и) применение диагностических категорий и критериев психиатрами в конкретных условиях (особенно в странах с низкими доходами); к) гендерные и возрастные проблемы (какие изменения необходимы в системе, чтобы сделать ее более чувствительной к гендерным и возрастным различиям в различных культурах) (1-11).

Сотрудничество ВОЗ-ВПА в mhGAP

ВПА привержена делу оказания помощи ВОЗ в подготовке пакетов вмешательства mhGAP и в поддержке ВОЗ в стране внедрения программы.

Согласно первой линии, мы провели опрос о доступности и осуществимости вмешательств,

основанных на доказательствах, для приоритетных психических расстройств в различных странах и регионах мира, с участием зональных представителей ВПА и членов обществ. Результаты этого опроса будут использованы для публикации в журнале *Lancet*.

В соответствии со второй линией мы начали усилия для укрепления человеческих ресурсов в некоторых странах с большой нехваткой ресурсов, но где Общество - член ВПА - является активным, и есть интерес правительства к сотрудничеству. Первой страной, в которой эта работа уже ведется, является Нигерия. Текущая деятельность ВПА в этой стране включает: а) программу-тренинг для тренеров, направленную на интеграцию психического здоровья в первичную помощь, и медсестер и клинических сотрудников, работающих в общинных центрах здравоохранения (первый семинар, ориентированный на шесть юго-западных и два говорящих на Yoruba северо-центральных штата Нигерии, состоялся в Ибадане в январе прошлого года, и будет продолжен на этапе контроля участников в сотрудничестве с правительством), б) программы непрерывного образования психиатров (СМЕ мероприятия по улучшению психосоциального функционирования у людей с серьезными психическими заболеваниями, под руководством Т. Burns, состоятся в октябре следующего года); в) программу, направленную на содействие лидерству и профессиональным навыкам у молодых психиатров (WPA выступит одним из спонсоров семинара в Абудже во главе с N. Sartorius), г) план по укреплению партнерства с органами здравоохранения в стране (мы организуем с офисом ВОЗ AFRO мероприятие с участием министра здравоохранения и других соответствующих органов здравоохранения); д) усилия для лучшего понимания и решения проблем утечки психиатрических мозгов (12-14).

Партнерство ВОЗ-ВПА по психиатрической помощи в чрезвычайных ситуациях

Партнерство ВОЗ-ВПА в области психического здоровья в чрезвычайных ситуациях включает в себя два компонента.

Первый представлен тренингом тренеров по профилактике и лечению психических последствий стихийных бедствий и конфликтов. Семинар ВПА-ВОЗ прошел в штаб-квартире ВОЗ в Женеве в июле с 20 участниками, отобранными из 124 претендентов. Это будет продолжено на семинаре в Дакке, Бангладеш в январе 2010 года. Нашей целью является создание

группы хорошо подготовленных, высококвалифицированных психиатров, которые сами будут инструкторами для других психиатров в своих регионах и ресурсом для ВПА, ВОЗ и других соответствующих органов ООН в случае возникновения новых крупных чрезвычайных ситуаций.

Второй компонент этого партнерства – координация вмешательства психиатров, когда крупная авария происходит в стране или регионе, нуждающихся во внешней помощи. Мы реализовали эту координацию недавно при чрезвычайной ситуации в Газе. Сотрудничество имеет два элемента – краткосрочный и среднесрочный. Краткосрочный элемент - это привлечение психиатров, которые могут говорить на местном языке, хорошо обучены и готовы служить в районе чрезвычайной ситуации. Среднесрочный элемент состоит в партнерстве с правительствами и соответствующими членами Обществ, направленном на укрепление национальных/региональных систем охраны психического здоровья. Действительно один из уроков, который мы извлекли из опыта прошлого: стихийные бедствия являются очень печальными событиями, но они также предоставляют возможность для укрепления местной службы охраны психического здоровья, поскольку мобилизуют ресурсы и привлекают внимание политиков к вопросам психического здоровья.

Заключение

Это некоторые из мероприятий, которые ВПА реализует в сотрудничестве с ВОЗ, имея в виду две цели: помочь как можно больше некоторым нуждающимся странам, и повысить авторитет и политическое влияние нашей дисциплины и профессии на международной арене здоровья.

Продолжающееся обновление сотрудничества ВПА-ВОЗ можно найти на веб-сайте ВПА (www.wpanet.org).

Список литературы

1. Wakefield JC. The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis. *World Psychiatry* 2007;6:149-56.
2. Njenga F. The concept of mental disorder: an African perspective. *World Psychiatry* 2007;6:166-7.
3. Zisook S, Shear K. Grief and bereavement: what psychiatrists need to know. *World Psychiatry* 2009;8:67-74.

4. Stuart H. Fighting the stigma caused by mental disorders: past perspectives, present activities, and future directions. *World Psychiatry* 2008;7:185-8.
5. Craddock N, Owen MJ. Rethinking psychosis: the disadvantages of a dichotomous classification now outweigh the advantages. *World Psychiatry* 2007;6:84-91.
6. Peralta V, Cuesta MJ. A dimensional and categorical architecture for the classification of psychotic disorders. *World Psychiatry* 2007;6:100-1.
7. Zisook S., Shear K, Kendler KS. Validity of the bereavement exclusion criterion for the diagnosis of major depressive episode. *World Psychiatry* 2007;6:102-7.
8. Widiger TA. Dimensional models of personality disorder. *World Psychiatry* 2007;6:79-83.
9. Keefe RSE. Should cognitive impairment be included in the diagnostic criteria for schizophrenia? *World Psychiatry* 2008;7:22-8.
10. Tamminga CA. Domains of dysfunction in schizophrenia: implications for diagnosis. *World Psychiatry* 2008;7:34-5.
11. Üstün B, Kennedy C. What is “functional impairment”? Disentangling disability from clinical significance. *World Psychiatry* 2009;8:82-5.
12. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2008; 7:129-30.
13. Gureje O, Hollins S, Botbol M et al. Report of the WPA Task Force on Brain Drain. *World Psychiatry* 2009;8:115-8.
14. Gureje O. The WPA Train-the-Trainers Workshop (Ibadan, Nigeria, January 26-30, 2009). *World Psychiatry* 2009;8:190.

Культура, культуральные факторы и психиатрический диагноз: обзор и прогнозы (планы)

RENATO D. ALARCÓN

Department of Psychiatry and Psychology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN 55905, USA

Эта статья призвана обеспечить концептуальное обоснование для включения культуры и культуральных факторов в психиатрический диагноз, и логистические предложения, касающиеся содержания и использования такого подхода. Обсуждение границ и ограничений действующей диагностической практики, критика с разных сторон, а также роль и значение культуры при первой диагностической встрече предшествуют изучению преимуществ и недостатков этого подхода. Культуральное содержание психиатрического диагноза должно включать в себя основные, широко признанные культуральные переменные, соответствующие семейные данные, поясняющие модели, а также сильные и слабые стороны каждого отдельного пациента. Практические аспекты включают в себя принятие “культуральных несоответствий” в качестве компонента усовершенствованного определения психического расстройства, а также использование обновленной культуральной формулировки. Приводятся клинические “телескопические” стратегии для получения соответствующих культуральных данных в ходе диагностического интервью и области будущих исследований (в т.ч. полевые испытания по культуральной формулировке и по “синдромам, связанным с культурой”).

Ключевые слова: культура, психиатрический диагноз, культуральная формулировка

(World Psychiatry 2009;8:131-139)

Сегодня диагноз является, вероятно, доминирующей темой дискуссий в области психиатрии. Объявление о публикации новых изданий двух наиболее известных классификаций, DSM-V и МКБ-11, в 2012 и 2014 годах соответственно, вызвало предсказуемый, порой горячий обмен мнениями, предложениями, критическими замечаниями и исследовательскими инициативами. Различные мероприятия (конференции, совещания, симпозиумы) по всему миру и совместные заявления о слаженной работе на международном уровне сохранили движущую силу, которая, скорее всего, долго не прекратится после фактических публикаций.

Ожидается, что новые номенклатуры будут включать значительные изменения в структуре, диагностических методах, клинических подходах к оценке, определению и границах расстройств, а также в измерении тяжести и уровня функционирования. Вклад нейронаук и социальных наук, клинических и эпидемиологических исследований и перспективы общественного здравоохранения, будем надеяться, будут включены на реалистичных уровнях. И последнее, но не менее важное, национальные

правительственные учреждения, страховые компании, фармацевтическая промышленность, медицинские и профессиональные организации во всем мире, а также широкая общественность внимательно следят за всем процессом (1-3).

Культуральные взгляды на психиатрическую диагностику пережили неравномерность восприятия и фактического осуществления (4), несмотря на стандартные утверждения руководящих органов организованной психиатрии и психического здоровья по всему миру, исповедующие уважение и должное внимание к культуральным факторам в разработке предыдущих, действующих и будущих номенклатур.

Предполагая искренность таких заявлений, эта статья пытается объективно изучить, почему, как и когда культура должна стать неотъемлемой частью диагностики в психиатрии. После краткого обзора основных общих концепций диагностики внимание в статье будет сосредоточено на истории, развитии и текущем состоянии двух основных систем классификации в сегодняшней психиатрии. После рассмотрения основных концепций культуры и

культуральных факторов в психиатрической диагностике последуют конкретные рекомендации относительно обоснованной интеграции культуральных проблем в диагностические инициативы.

ДИАГНОСТИКА В ПСИХИАТРИИ: КРАТКИЙ ОБЗОР

Понимаемая как обработка сложной информации, касающейся симптомов, поведения и эмоциональных коррелятов и возможных нейробиологических субстратов с помощью анамнеза и фактических наблюдений за психопатологическими событиями, психиатрическая диагностика направлена на достижение всеобъемлющего видения переживаний пациента для того, чтобы предложить наиболее подходящее лечение, приводящее к клиническому улучшению, более эффективному функционированию и более удобному качеству жизни пациента и его семьи.

Современные перспективы делают диагностику, в дополнение ко всему сказанному, одним из важнейших компонентов эпидемиологических исследований, важным пунктом в объяснении факторов риска и защитных факторов для клинического компонента в исследовании, инструментом для выяснения роли семьи и общества, основой для разработки политики и оказания услуг отдельным лицам и населению в целом (5). Можно с уверенностью предположить, что современный взгляд на диагностику и впредь будет активно включать культуральные элементы в структуру, проведение и желательные результаты диагностического процесса (6,7).

Со всеми своими несовершенствами и недостатками диагноз является важным шагом при первой психиатрической встрече, возможно, более значимой, чем в любой другой области медицины. Он большей частью основан на чисто клинических компонентах, т.е. диалоге между пациентом и психиатром, направленном на выявление анамнеза, оценку глубоко субъективного эмоционального состояния и исследование межличностных проблем и переживаний (8). Диагностика в психиатрии не имеет возможности лабораторных испытаний или категорических (патогномоничных) определений симптомов или “биомаркеров”, используемых в терапевтических или хирургических специальностях. Она больше соответствует характеристике “работы, находящейся в процессе выполнения”.

DSM и МКБ: история и эволюция

Первое издание DSM было опубликовано в 1952 году. Оно представляло собой, главным образом, перечень клинических сущностей с сильным идеологическим искажением, с почти парадоксальным смещением психоаналитической терминологии и майерианских “психобиологических” понятий. Адольф Майер, патологоанатом, родившийся в Швейцарии, который первым переехал и работал в Чикаго, приложил новаторские интегративные усилия для определения психического заболевания. Его влияние в американской психиатрии в качестве первого руководителя психиатрического отделения в больнице Джона Хопкинса в Балтиморе в 1912-1960, было мощным и как символ открытости еще молодой нации для вклада ученых-иммигрантов, и проницаемости американской медицины и психиатрии для инновационных идей (9). Майер рассматривал психические заболевания как “реакции” на различные психобиологические факторы и, подобно тому, как Фрейд сделал с “бессознательными” явлениями, определил их категориальный, неопровержимый этиологический характер.

Этот подход сохраняется во втором издании DSM (1968), независимо от ликвидации термина “реакция”. Принятие предполагаемой или заранее установленной этиологии, даже без рассмотрения посреднической патогенетической цепи в ответ на еще неизвестные этиологические факторы, преобладает в теоретических предпосылках этих классификаций.

DSM-III появилась в 1980 году. Многие в психиатрии и за ее пределами считают ее “революцией” в нозологии психических расстройств. Это было, действительно, резкое изменение в подходе к диагностике, с отходом от психоаналитического жаргона и слабых “психобиологических” понятий и принятием феноменологического/описательного/категориального подхода (ясперианского и крепелиновского по большей части), поиском и использованием документированных результатов исследований, перечислением более точных критериев и присвоением кодированных квантификаций. До и после публикации DSM-III вызвала огромное количество книг, статей, и новое исследование, будучи все же поддерживающим, подчеркнуло надежность за счет не являющейся очевидной обоснованности (10).

Принятие DSM-III во всем мире сделало ее де-факто классификацией психических расстройств

практически во всех странах, как об этом свидетельствует перевод руководства на более чем 30 языков. Это произошло несмотря на практически полное упущение культуральных факторов, кроме нескольких робких фраз тут и там, или патронажных журналов, пытающихся показать применимость руководства к случаям из различных регионов мира (11). Этот подход сохраняется в DSM-III-R, опубликованной в 1987 году, которая включала более широкие критерии для некоторых состояний, но, самое главное, даже увеличила общее число диагностических сущностей.

Успех DSM-III и DSM-III-R вывел диагностику на первый план в мировой психиатрии. Нет никаких сомнений в отношении той необходимости, которую хорошо обоснованный диагноз приобретал для исследовательской работы, преподавательской деятельности и фактических подходов к лечению. Юристы, администраторы, страховые компании, чиновники и политики уделяли больше внимания диагнозам и их последствиям. Надежность была еще не такой, какая требовалась, но достаточно хорошей для приемлемого диагноза.

Некоторые могут сказать, что DSM-IV представляет собой незначительное улучшение в плане признания и принятия культуральной перспективы. Выдающаяся группа культуральных психиатров (врачей и исследователей) и социальных ученых представила ряд предложений и рекомендаций в целевую группу DSM-IV. К сожалению, эти вклады были значительно урезаны, и в результате остались лишь три дополнения: упоминание о “культуральном” вместе с факторами “возраста” и “пола” как часть текста лишь в некоторых группах расстройств; включение культуральной формулировки в Приложение I (рядом с последней) руководства, а также перечень (неполный) глоссария “синдромы, связанные с культурой”. Скудность культурального содержания DSM-IV, возможно, была лишь одной из причин, почему медицинские учебные заведения, программы обучения резидентов и практикующие врачи в целом не уделяли того же внимания этим понятиям, особенно культуральным формулировкам, какое уделялось на пике психоаналитического влияния на психиатрическую практику в США, на так называемую “психодинамическую формулировку”.

Судьба культуральных аспектов психиатрического диагноза в МКБ, в свою очередь, неоднозначна, если не туманна. Сущность Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в качестве организации, обслуживающей все страны в мире (которые, в свою очередь, официально готовы выполнять ее правила,

нормы и рекомендации), и ее главная озабоченность по поводу последствий всех болезней для общественного здравоохранения, делают рассмотрение культуры в диагнозе более вероятным, даже если обсуждения могут также обращать внимание на вопросы, выходящие за рамки нозологии. Соответственно, можно было бы подумать, что упоминание о культуральных вариантах в некоторых подразделениях, включение “синдромов, связанных с культурой”, конкретные рекомендации о стилях интервью и подходах, объяснения критериев и другие аспекты этого процесса будут иметь более целенаправленное представление. Тем не менее, на протяжении десятилетий и нескольких вариантов МКБ, не рассматривались культуральные аспекты, несмотря на научное и смелое рассмотрение этих вопросов Stengel по запросу ВОЗ пятьдесят лет назад (12), и несколько последних публикаций (13,14).

Критика психиатрического диагноза

Представители разных слоев населения и профессиональный мир критиковали форму и содержание имеющихся номенклатур. Это, по сути, является отражением огромного значения, которое имеет психиатрический диагноз во многих частях света. Исторически психоаналитики были первыми, кто сокрушался по поводу исчезновения в DSM-III и последующих изданиях многих, дорогих для них, концепций и идей. Их критика касалась упущения бессознательных (или психодинамических) феноменов как компонентов диагностических критериев, исключения некоторых клинических и диагностических терминов и подчинения четким руководствам для интервью, оценки и выводов вместо нечеткого подхода “свободной ассоциации” из школы Фрейда (15).

Интересно, что феноменологи также подвергли критике DSM-III и ее преемников, несмотря на принятие четких описательных подходов в новой системе. Они отметили, что это руководство более или менее “манипулировало” классической феноменологией, лишив ее богатого философского содержания, в интересах более прагматического использования старых терминов и выбора новых (16). Аналогичным образом, нейробиологи и фундаментальные исследователи возражали тому, что они считали отсутствием признания основного вклада фундаментальной науки в некоторые диагнозы,

особенно в сфере, известной как “нейропсихиатрия” и включающей симптомокомплексы, связанные с возрастом или генетической основой (17,18). И последнее, но не менее важное: социальные и культуральные психиатры неоднократно осуждали недекларированный этноцентризм DSM (ориентированной на европейскую расу) и ее “милостивое неведение” по отношению к конкретным вопросам. Это будет более подробно рассмотрено ниже.

Общество в целом не было безразлично к обсуждению этой темы. Непрофессиональные организации, признавая необходимость психиатрических номенклатур, склонны видеть их иногда в качестве потенциально угрожающих или чрезмерных инструментов контроля, вмешательства и притеснения. Известны экстремистские взгляды церкви Сайентологии в отношении психиатрии (19). В корпоративном мире страховые компании отказываются рассматривать клинические организации и их управление; до недавнего времени они прямо отказывались представлять какую-либо общую сумму рисков по договору страхования лиц с психическими расстройствами, получающих помощь в стационарных и амбулаторных учреждениях США. Со своей стороны, фармацевтическая индустрия приветствовала растущее число диагностируемых состояний, настаивала на более широких клинических показаниях для существующих структур (в том числе распространение предложений по использованию препаратов не по прямому назначению), а также способствовала, не признавая, использованию “полифармации”, которая является, в любом практическом смысле, явным отрицанием или отказом от официальных диагностических систем.

Два других игрока способствуют тому, что некоторые называют “субкультурой” обсуждений психиатрического диагноза; это юристы и средства массовой информации. Некоторые юридические фирмы и адвокаты неверно истолковывают или злоупотребляют проблемами безумия, полученными с намеком на любой диагноз, для оправдания всех видов нарушений закона; в свою очередь, они могут критиковать диагнозы как неточные или “жесткие”, в зависимости от конкретных особенностей дела. И как барабанщик или, порой, дирижер этого поистине культурального потрясения, СМИ устраивают сенсацию из случаев, связанных с психиатрией, критикуют диагностические ошибки или игнорируют их, осуждают неудачное лечение или преувеличивают разногласия внутри профессионального сообщества в целях поддержания живого интереса к данной теме.

Текущее состояние психиатрического диагноза

С узко клинической и научной точки зрения текущее состояние диагноза в психиатрии может лучше соответствовать ярлыку “переходного периода”. В последние 15 лет очевиден значительный прогресс в проведении эпидемиологических, нейробиологических исследований и клинического лечения многих психических расстройств. В то же время опыт использования существующих диагностических систем привел к обоснованным наблюдениям как благоприятных, так и критических, а также к предложениям по улучшению. Например, ясно, что, наряду с повышением уровня надежности и связи в целом, описательные диагностические критерии отражают недостаток последовательной информации об этиологии и патофизиологии психических расстройств, частично из-за отсутствия надежных “биологических маркеров”. Кроме того, эти критерии являются сочетанием поведенческих особенностей (некоторые из них не обязательно “патологические”) и истинных симптомов. Это может привести, в частности, к высокому уровню коморбидности (с присущей ей неточностью, замутненной сложными скоплениями семейной психопатологии) или к чрезмерному количеству “других неуточненных” диагнозов (20).

Есть неясные отношения между обоснованностью, тяжестью, инвалидностью и требуемыми количественными аспектами диагнозов (21). В свою очередь, этот количественный компонент не может быть охвачен многоосевым подходом. “Сквозные точки” или переход от нормальности (нормы) к психопатологии четко не определены, что делает клиническое течение любого состояния предопределенным, если не искусственным (22). “Требуемое” количество критериев для данного диагноза порождает неоднородность даже среди пациентов, которые, в конечном итоге, остаются с тем же ярлыком. Дифференциальный диагноз может стать трудным и запутанным. Овеществление диагностических критериев способствует жесткости и непрозрачности в диагностическом процессе, который должен быть активным и ясным. Ограниченные или предвзятые исследования могут подчеркивать наиболее часто изучаемые симптомы, не обязательно наиболее актуальные или имеющие решающее значение в клинической картине, порождающие значительные вариации в эпидемиологических исследованиях среди других. Подтипы и

“подпороговые” диагнозы являются субъективными, неустойчивыми, произвольными и, в конечном счете, неэмпирическими (23). Ближе к культуральной точке зрения, возраст, пол и варианты развития в основном игнорируются.

КУЛЬТУРА И КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В ПСИХИАТРИЧЕСКОМ ДИАГНОЗЕ

Культура определяется как совокупность норм поведения, смыслов и ценностей или ориентиров, используемых членами данного общества для построения своего уникального видения мира и установления своей идентичности. Она включает в себя ряд таких переменных, как язык, традиции, ценности, религиозные убеждения, моральные размышления и привычки, полоролевая и сексуальная ориентация и социально-экономический статус (24). Это определение, шагая в ногу со временем, также включает в себя такие элементы, как финансовые доктрины, постоянно меняющиеся реалии, привнесенные техническим прогрессом. Диапазон возможных взаимодействий между культурой и ее компонентами с клиническими явлениями в целом и психиатрическим диагнозом, в частности, широк и многогранен. Последний, безусловно, требует знакомства с развивающейся областью культуральной психиатрии.

Культуральная психиатрия имеет дело с описанием, определением, оценкой и лечением всех психических расстройств, поскольку они отражают и подвергаются влиянию культуральных факторов. Она использует понятия и инструменты социальных и биологических наук для продвижения полного понимания психопатологических явлений и их лечения со стороны пациентов, профессионалов и общества в целом (25,26). Границы этой дисциплины более четко разграничиваются, если определить, что не является культуральной психиатрией. Она не может быть ограничена психиатрической субспециальностью, потому что культура пронизывает каждый клинический и неклинический случай при любых болезнях. Это не новое название для других дисциплин (в действительности, культуральная психиатрия является результатом исторического развития областей, которые в прошлом назывались сравнительной психиатрией, кросс- или транскультуральной психиатрией, социальной психиатрией и др., избегая именно “перепевов” старых идей). Культуральная психиатрия не является антибиологической психиатрией просто потому, что она признает разницу

между этиологией (вероятно, биологической) и патогенезом (вероятно, психо-социо-культуральным) психических феноменов, и воспринимает вклад нейродисциплин как для укрепления, так и для уточнения факторов в норме и патологии. В том же контексте культуральная психиатрия не является ни политической уловкой, ни просто риторикой (27,28).

Ближе к своей работе с диагнозом, культуральная психиатрия не должна рассматриваться лишь как психиатрия этнических меньшинств или экзотических земель, потому что это будет означать отрицание воздействия культуральных факторов в повседневной жизни большинства населения какой-либо страны или континента, или сведение их к существующим только в местах, удаленных от городских центров, развитых или, точнее, западных стран. Хотя, и это действительно так, благодаря клиническому удобству, в презентации и обсуждении культуральных проблем при норме, болезни, диагностике и лечении можно использовать примеры этнических меньшинств, иммигрантов, беженцев или так называемых “особых групп населения” (дети, подростки, пожилые люди, женщины, гомосексуалисты или члены религиозных культов и сект считаются “меньшинствами”). Было бы большой ошибкой считать, что культура существует только внутри этих групп и только для этих групп. Действительно, признание культурального компонента в психиатрическом диагнозе *для всех* будет большим шагом в исправлении этого ошибочного мнения. Само собой разумеется, что культуральная психиатрия - это не то же, что международная психиатрия, она также не ограничена по признаку расы, пола и этнической принадлежности в качестве основных показателей.

Культурный фон пациента и идентичность должны быть всесторонне поняты врачом, и их влияние должным образом признано и оценено. Вовлекая важнейший комплекс факторов, культура играет несколько ролей в процессе диагностики (29). Культуральные факторы могут иметь мощное патогенное воздействие в качестве триггеров психопатологии, например, роль насилия в телевизионных шоу в развитии неправильного поведения у, вероятно, предрасположенных к этому детей или подростков (30). Они также могут способствовать более высокой или низкой степени тяжести психиатрических симптомов (например, задержка в обращении за помощью при появлении острых психотических симптомов у члена семьи). Они могут быть агентами по выражению клинических

симптомов, отражающими доминирующие темы исторического периода, в который возникает болезнь. Они, конечно, являются решающим элементом в процессе лечения.

Каким образом культура используется в современной психиатрической диагностической практике? Если кратко, то очень плохо. Декларации о важности культуральных факторов в диагностике не являются достаточными, чтобы быть уверенными. Но использование культуральной формулировки ограничено, культура в клинической оценке сводится к упоминанию расы, национальности, языка или статуса переселенца, самое большее, и в большинстве учебных программ дидактика культуральной психиатрии охватывает несколько часов, чаще всего в период выпускного года или выборов, когда ее влияние может быть минимизировано предстоящими ожиданиями или планами жителей. Даже в программах, в которых эти требования направлены на то, чтобы соответствовать потребности растущего объема знаний, культуральная психиатрия низведена до незначительного рассмотрения. С практической точки зрения данное сообщение является снисходительным: “Да, культуральные факторы играют важную роль в психиатрическом диагнозе, поэтому уточните сведения о расе и этнической принадлежности ваших пациентов, если у вас есть языковые трудности, позвоните переводчику (если это доступно), будьте уважительными и быстро перейдите к следующему случаю”.

Взаимодействия между преподавателями и обучающимися или между врачами и пациентами не всегда характеризуется такой поспешностью или цинично звучащим налетом. Персонал занятых отделений стационаров, поликлиник, скорой помощи или чиновники частной практики делают все возможное, чтобы учитывать интенсивные требования времени и профессиональных навыков. Те, кто находят способы, чтобы обеспечить достойную культуральную информацию и собрать основательные культуральные данные, учатся распознавать то, что обычно в клинической сфере называют культуральной “окружающей средой”. И когда это будет сделано, диагноз будет действительно всеобъемлющим, индивидуальным и, по всем этим причинам, обладать гуманистическим знаком, который всегда должен быть в центре любых клинических взаимодействий в области медицины и, особенно, в психиатрии.

К сожалению, эти преимущества противостоят недостаткам в результате критики, обсужденной выше (31). Культура, следует сказать, слишком широка

по понятию, слишком сложна по своему содержанию и слишком разнородна по своей природе (сотни и даже тысячи культуральных и субкультуральных групп, языков и диалектов по всему миру часто приводятся в качестве доказательства), чтобы быть охваченной относительно простыми клиническими взаимодействиями (32). Вклад литературы, имеющей дело с культурой в клинической практике и диагностике, носит в основном описательный, повествовательный характер и/или имеет окраску с социологической, антропологической и даже экологической точки зрения (33), поэтому врачами и учеными литература отмечена как “слабая наука” и отклонена. Многие авторы настаивают на том, что культуральные факторы важны *только* для вопросов лечения и контроля, возможно, превентивных мер, но не для постановки диагноза *как такового*. Наконец, недостатки имеются в отношении логистических трудностей в применении культуральных диагностических запросов: их сторонники, похоже, не согласны с содержанием таких запросов, они не являются очень хорошо доказанными инструментами, и даже если они есть, их использование сложно и требует много времени (21,32,33).

Так называемые “синдромы, связанные с культурой”, заслуживают специальных комментариев. Это клинические картины, следует сказать, однозначно связанных с конкретными культуральными характеристиками групп лиц, в которых они возникли; их этиология, патогенез и клинические проявления не соответствуют обычным сущностям, включенным в основном в номенклатуры, основанные на западных ценностях. Синдромы, связанные с культурой, имеют, действительно, почтенную историю, обогащенную за счет работ выдающихся клиницистов и исследователей в течение последних четырех или пяти десятилетий (34,35). Частичный список синдромов, связанных с культурой, был включен в Приложение I DSM-IV, но он не был корректен по отношению к обширной литературе по этой теме. Практически каждый регион мира имеет комплекс синдромов, связанных с культурой, более того, иногда, следует сказать, их описания совершенно схожие, а некоторые слишком общие или расплывчатые, чтобы быть охарактеризованными надлежащим образом. Основной вопрос о синдромах, связанных с культурой, сталкивается с еще одной дилеммой: являются ли они нозологически автономными образованиями или же имеют достаточное сходство с существующими

в настоящее время клиническими состояниями, перечисленными в DSM и МКБ?

ЧТО ДОЛЖНО БЫТЬ КУЛЬТУРАЛЬНЫМ В СОВРЕМЕННОМ ПСИХИАТРИЧЕСКОМ ДИАГНОЗЕ?

Целью включения культуральных элементов в диагноз не является ни усреднение диагностических процедур до расплывчатых обобщений, ни выделение неоднородности ради плохо продуманной тщательности. Культуральные компоненты в современном психиатрическом диагнозе охватывают множество сфер. Ниже приводится перечень основных аспектов, о которых должна быть собрана информация в процессе хорошо структурированного клинического интервью.

Культуральные переменные

Они должны быть распознаны и должным образом описаны, тем самым создавая условия для более полной информации. Особенности языка (и его освоенности), религия и духовность (с возможным упоминанием основных правил, как понято и описано пациентом и членами семьи), пол и сексуальная ориентация, традиции и верования (те, что вместе с этнической принадлежностью наделяют чувством личностной и групповой идентичности), история миграции и уровень акультурации (при необходимости и применимости) будут соответствовать минимальному набору переменных на начальной фазе клинической оценки (24).

Данные о семье

Информация о семье, будучи сама по себе другой культуральной переменной, представляется достаточно важной и заслуживает особого внимания. Семейная история, структура и жизнь семьи предоставляют данные о так называемых “мини-культуральных” или “микро-окружающих” сегментах в истории пациента. Такие сферы, как повышение модальностей, роли и/или иерархии, продуктивная деятельность, привычки питания, социальные взаимодействия (например, общественные праздники) должны быть выявлены как часть целого оценочного процесса. И последнее, но не менее важное

в этом разделе: система поиска помощи, не будучи строго диагностическим компонентом, представляет собой полезный контекст-выявляющий фактор, отражающий важную часть семейного менталитета о взаимодействии с внешним миром в целом и представителями медицинских профессий в частности (36).

Патогенетические и патопластические факторы

Окружающая среда (или более точно “макро-среда”) является практически неисчерпаемым источником как благоприятных (защитных), так и вредных факторов в развитии любого клинического состояния. Для постановки диагноза, основанного на культуре, определение патогенных факторов окружающей среды является необходимым. Такие факторы включают в себя семейную жизнь (заслуживающую особого внимания, как это сделано выше), а также оценку влияния более широких институтов, таких, как средства массовой информации, социально-политические структуры, правила и ценности общественного поведения, религиозная принадлежность, расписания, ритуалы, школьные нормы и т. п. Патопластические факторы относятся к уникальности выражения симптома. Врач должен быть готов признать, что описание симптомов пациентом и его родственниками, используемые слова и термины в контексте, в котором развивается клиническая история (короче говоря, “описательный” компонент трансакции врача и пациента) соответствуют конкретному моменту времени, в которой они происходят. Окружающая среда определяет форму (не только содержание) симптомов: бред является устойчивым, неизменным (во многих случаях, необычным и странным) убеждением, определенным в психопатологической оценке любого пациента, сейчас и всегда, поскольку клиническая психиатрия стала признанной дисциплиной; содержание бреда (известного культурального стиля), однако, различно у пациента 21-го века, выросшего в городе, в мире, где доминируют технологии, и у пациента 200 лет назад, жившего преимущественно в сельской, гораздо менее сложной, среде. Различие между появлением симптомов, его словесным описанием, а также окружающая пациента реальность по-прежнему являются ключевым элементом этой части оценки.

Объясняющие модели

Объясняющие модели - важнейший компонент в любом культуральном обрамлении психиатрического диагноза, предлагают характерные точки зрения пациента и его родственников о происхождении (культуральная этиология?) симптомов, почему они возникают, и как развивался процесс “становления больным” (культуральный патогенез?). Обследование может расширяться в том, почему именно этот пациент стал “мишенью” таких симптомов и что должно быть сделано для их преодоления (37). Культурную значимость этих объяснений не следует недооценивать, так как информация будет иметь ценность и значение как для самого диагноза, так и для возможного междисциплинарного (мультиконцептуального или многомерного) процесса управления.

Сильные и слабые стороны пациента

Сейчас обследование психического статуса как часть клинической истории включает описание отдельных членов семьи пациента. Культуральная природа этой части информации неоспорима: являясь продуктом самонаблюдения, она отражает вопросы Я-образа и последующей самооценки, стиля взаимодействия, социального характера и навыков, уровень действий, даже тонкие скрытые стремления к переменам или ясные терапевтические цели (38). Кроме того, сильные и слабые стороны (последние считаются барьерами в отношении подходов к лечению) формируют то, что известно как “стратегии совладания” пациента по отношению к происходящим неблагоприятным событиям, ведущим или отягчающим патологические симптомы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНТЕГРАЦИИ КУЛЬТУРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Материально-техническое обеспечение процесса включения культуральных факторов как в МКБ, так и в DSM не является простым. Оно имеет ряд компонентов, которые влекут за собой концептуальную интеграцию, идеологическую согласованность, прагматическое видение и даже политические обязательства. Она содержит включение культуры в определение психического расстройства, анализ и совер-

шение культуральной формулировки и конкретные шаги в процессах интервью, оснащения, клинической документации и необходимых исследований.

Определение психического расстройства

Первым шагом должно быть недвусмысленное признание того, что культуральные несоответствия играют такую же важную роль в определении психических расстройств, как неадекватное поведение и последующая функциональная неадекватность. Этого недостаточно, чтобы ограничить это признание такими мягкими фразами, как “в отличие от культурных норм, принятых в сообществе личности или обществе происхождения”. Определение психического расстройства или психического заболевания/болезни должно быть точным в отношении таких несоответствий (т. е. против правил существования, уважения и солидарности в культуре происхождения), с их сжатом, но всесторонним перечислением. Общепринято, что определение психического расстройства будет одной из первых страниц новых руководств, но, что должен включать культуральный компонент, еще предстоит выяснить. Разумеется, это было бы четким свидетельством, если руководство ВОЗ, Американской Психиатрической Ассоциации, ВПА и других организаций, вовлеченных в эти усилия, действительно намерены материализовать долгожданную возможность для конечного продукта этого процесса (39,40).

Культуральная формулировка

Культуральная формулировка, как указано в DSM-IV-TR, является ценным инструментом, который, однако, систематически не испытан. Ее содержание включает в себя большинство, но не все понятия, обсужденные в данной статье. Она имеет то преимущество, что, будучи уже известным инструментом, удобна для использования как специалистами в области психического здоровья, так и неспециалистами, повышая ценность этнографии как клинического метода сбора данных, охватывающего собственную точку зрения пациента, включающего данные о его личности, объясняющие модели, окружение и психосоциальное функционирование, взаимоотношения с диагнос-

том и общую культуральную оценку для диагноза и обслуживания (41). Она обеспечивает более глубокое понимание симптомов, следовательно, повышает точность обычной клинической оценки.

В качестве недостатков существующей культуральной формулировки упоминаются неточность и последующая неоднородность описательных данных. В эпоху количественных подходов к клинической оценке индивидуумов и групп пациентов и использования документации, “основанной на доказательствах”, некоторые авторы предложили разработку шкалы для более объективного выражения качественного характера информации, содержащейся в культуральной формулировке. Это, безусловно, выполнимый проект. Как бы то ни было, существует консенсус по поводу того, что культуральную формулировку следует считать официально санкционированным инструментом для использования в клинических оценках, приводящих к более полной диагностике (42).

Культуральная ось? Культуральное измерение?

Кратковременная инициатива способствовала идее добавления культуральной оси к пяти включенным в DSM-III. Ее сторонники заметили “видимость”, что культуральные вопросы будут решены путем включения в единую ось. Однако вскоре стало ясно, что это будет невероятно трудоемко и неэффективно из-за включения всего в единую ось, все то, что в переживаниях психически больного человека является культуральным. Кроме того, это будет идти против всеобщей природы культуральных оценок и создавать псевдо-независимость, в дальнейшем еще более изолирующую культуру как диагностический фактор. Напротив, критики высказали мнение, что культура должна быть в авангарде всех клинических взаимодействий, направленных на диагноз, и имеет преимущество в общей оценке всех пациентов, с детализацией ее влияния на симптомы, синдромы и все переживания болезни (4).

Дискуссия о культуральном “измерении” является более актуальной, принимая во внимание дискуссию о категориальном или измерительном подходах в психиатрическом диагнозе в целом (43). Действительно, культура играет большую роль с измерительной точки зрения, наряду с такими факторами подвергающимся влиянию внешних реальностей, как бедность, безработица, правовые и политические обстоятельства, “измы” всех видов. Тем не менее,

определение культуры может также создать ее изоляцию и в конечном итоге игнорирование, большие затраты по времени, и, следовательно, полученная таким образом информация, будет фрагментированной. Разумным ответом на этот вызов должны быть восстановленные усилия, чтобы сделать культуральную оценку подвижным компонентом клинического интервью, с простыми в использовании инструментами, и связанными, охватывающими взглядами и процедурами.

Составляющие клинического интервью

С четкой перспективой на соответствующие культурные переменные, этиопатогенетические факторы и объясняющие модели, которые будут выявлены в ходе обычного клинического интервью, простую, но информативную балльную шкалу и доступные компоненты культуральной формулировки, врач будет в хорошем положении для интегрирования этих факторов в своей рутинной работе. Это чувство осторожности, тем не менее, решающее в плане раннего выявления того, что может быть “культуральным” в истории пациента, например, вездесущая тема соматизации (44). Если такое содержание является мягким, то останется в клинической документации как конкретное напоминание о том, что в дальнейшем может быть актуальным или полезным. Если интуиция врача (или “подозрение”) является умеренной или даже сильной, он может использовать своего рода “телескопический” метод, который позволит перейти от широких к узким (более точным, в данном случае) оценкам с использованием подручных инструментов, чтобы сделать восприятие таким же ясным. Как вообще телескопирование требует не только “масштабирования”, но и различных объективов с более тонким просмотром и настройкой возможностей, так и это “клиническое телескопирование” по отношению к культуральным диагностическим факторам может вызвать необходимость использования новых подходов, в том числе вопросов к родственникам, друзьям, соседям, коллегам или знакомым, или дополнительных клинических инструментов, для выяснения истинных “культуральных несоответствий” в собираемой истории (45,46). Там может быть пункт, для которого направление или помощь более опытного коллеги в данной области необходимы.

Этот процесс может идти по выявлению, например, “синдрома, связанного с культурой” (35,47) или хорошо установленного аспекта традиционной клинической сущности, связанного с культурой, например, рассмотрения и оценки понятия, тяжести и объяснения суицидального риска у данного пациента (48). Все это будет должным образом отражено в окончательном варианте истории болезни. Очевидно, что эти усилия, в конечном итоге, могут привести к более широкому диагнозу и ожидаемому всеобъемлющему комплексу лечебных рекомендаций. И наоборот, процесс может закончиться рациональным исключением культурального этиопатогенеза и поддержанием ценности как части общих рекомендаций по ведению, например, укрепления семейных связей, групповой терапии, или духовных бесед. Врач будет, опять же, делать это четко в медицинских записях.

ПРЕДЛАГАЕМЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В БУДУЩЕМ

Следующие несколько лет создают широкие возможности для проведения исследований по культуре и психиатрическому диагнозу (32,33). Тогда могут быть лучшие освобожденные источники финансирования, так как необходимость выполнения старых обещаний достигает убедительного уровня. Эта сфера остается в значительной степени неисследованной, несмотря на повсеместное присутствие культуры во всех областях научных исследований психиатрического диагноза. Американская Психиатрическая Ассоциация, начавшая объем исследований по программе исследований для DSM-V (49), признала роль культуры практически во всех ее главах. Неврологи прокомментировали распространенность этнических и культуральных вопросов в интерпретации в большей степени генетических исследований и их влияние на уязвимость и стойкость, копинг-стили, когнитивные реакции на стресс и характер социальной поддержки. Присутствие этнокультурных компонентов в эндофенотипических проявлениях психических состояний, а также реалии фармакологической эпидемиологии, этнопсихофармакологических и фармакогеномических выводов (50) теперь неоспоримы. Было также заявлено, что новая номенклатура должна включать четкое определение основных критериев, признание культуральных и кросс-культурных вариантов в определении симптомов и поведенческих и симптоматических проявлениях.

Аналогично рабочая группа по вопросам развития детально разработала темы значений и контекста и их влияния на выражение специфического поведения, а также риска для психопатологии на всем протяжении различных фаз развития. Также была подчеркнута необходимость представления объяснений в отношении социальных, культуральных и нейрофизиологических механизмов, играющих роль в воздействии адаптивных и дезадаптивных черт личности. Соответствующая глава указывает на типологические и поведенческие различия между культурами и комментирует неравномерность результатов известных измерительных инструментов в различных этнических группах. Культуральные психиатрические исследования должны обращать внимание на “фактор желательности” в диагностических процессах, прелюдию к обширной области стигмы и ее диагностического воздействия, а также этнокультурных и языковых погрешностей в оценках психического здоровья (51,52). Сферы культуральной эпидемиологии (потенциально богатая смесь антропологических и описательных эпидемиологических переменных) и сравнительные исследования (городской vs сельский, DSM-ICD, международные, межполушарные) важны в равной степени (53,54).

Сходства и различия между этнической принадлежностью и самобытностью, религиозностью и духовностью являются предметом обсуждения достойных связей с психиатрическим диагнозом в различных культуральных средах (55). Связи между биологией и культурой в психопатологии могут иметь мощное влияние на такие диагностические факторы, как устойчивость, реакция на травмирующие события, насилие, восприимчивость к лечению и продуктивность среди прочих (56,57). Культуральные факторы в конкретных диагнозах, таких, как хроническая боль, фобии, диссоциативные расстройства и расстройства пищевого поведения, а также расстройства личности, явные, но не полностью выделенные (58). То же относится к оценке культуры в восприятии (пациентами и врачами) выраженности симптомов, функциональных нарушений, а также всеобъемлющей области качества жизни (59). Рассмотрение исследований в отношении объема культуральных факторов может создать почву для будущих диагностических и нозологических систем (43).

В области синдромов, связанных с культурой, потенциальные пункты исследований обширны, и потребность в их осуществлении высока. Первая и

самая главная область исследования имеет отношение к обоснованности клинических структур, которые будут рассматриваться самостоятельно или включены как часть существующих групп расстройств, т.е. “*ataque de nervios*” является одной из форм панического расстройства, “*amok*” - опасный острый психотический эпизод, “*susto*” - диссоциативное расстройство или “*koro*” - вариант обсессивно-компульсивного расстройства (47,60). В свою очередь, как много культурального в хорошо известных “западных” расстройствах, таких как анорексия или патологические азартные игры (61-63)? Само собой разумеется, что интенсивные споры по этому поводу могут быть решены только с помощью хорошо продуманных сравнительных исследований.

Заметно более близкое к текущим событиям в психиатрической нозологии полевое исследование по культуральной формулировке могло бы проверить целесообразность (полезность) и надежность инструмента. Специфика пола и расы/этноса будут необходимы для того, чтобы включить наиболее известную культурную изменчивость в представленные симптомы и уточнить проблемы гипо- или гипердиагностики некоторых расстройств в разных этнических группах (42,43). Вклад “культуральной рекомендательной группы”, влияние таких факторов, как сектор обслуживания или персональное и профессиональное культуральное окружение практикующего врача, должны быть адекватными субъектами исследования. Применение культуральной формулировки и сравнение ее между разными, коморбидными или трудными для дифференцировки расстройствами, сделают ее более строгой и надежной (60). Наконец, культуральная формулировка может и должна быть введена и испытана в различных клинических учреждениях, например, в общих медицинских, организациях первичной медицинской помощи, психиатрических клиниках, как и в специализированных медицинских и психиатрических отделениях.

ВЫВОДЫ

Дилемма “универсальность против самобытности”, подразумеваемая в истории разработки диагностических и классификационных систем, имеет символический аспект в дискуссии о включении культуры и культуральных факторов в предстоящие издания DSM и МКБ. Интернационализация сфер здоровья и психического здоровья в результате

глобализации, подпитанная, в свою очередь, казалось бы, неостановимой миграцией, привела к принятию и практическим проблемам разнообразия в медицинских учреждениях по всему миру. Хотя признано, что эти усилия не свободны от проблем во многих областях: концептуальных, методологических, клинических, финансовых, административных и политических. Тем не менее, сейчас есть историческая возможность для осуществления старых обещаний, и она должна быть решительно использована всеми лицами, группами и организациями.

Траектории двух, на сегодня основных, нозологических систем ясно дали понять, что культура как этиопатогенетический и патопластический фактор и в качестве способствующий компонент тяжести существенно влияет на психиатрический диагноз. Но такое воздействие идет еще дальше: каждый врач должен знать и оценивать соответствующие культуральные переменные, семейные данные, объясняющие модели, сильные и слабые стороны отдельных пациентов и их обществ происхождения. Культуральная психиатрия, как молодая, но сильная дисциплина, помогает в систематизации этих знаний благодаря своей растущей связи с нейробиологическими и социальными науками. Вместе с явной декларацией культурального объекта (“культуральные несоответствия”) в новом определении психического расстройства, использование и совершенствование, а также дополнительные полевые исследования таких инструментов, как DSM-IV-TR, культуральная формулировка необходимы для нового и прагматического клинического интервью, которое должно включать исследование культуральных факторов как при сборе анамнеза, так и при построении диагноза. В этой статье разработаны теоретические/концептуальные и логистические/прагматические компоненты этих усилий.

Список литературы

1. Kendler KS, Zachar P. The incredible insecurity of psychiatric nosology. In: Kendler KS, Parnas J (eds). *Philosophical issues in psychiatry. Explanation, phenomenology and nosology*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2008:369-85.
2. Andreasen NC. DSM and the death of phenomenology in America: an example of unintended consequences. *Schizophr Bull* 2007; 33:108-12.

3. Angst J. Psychiatric diagnosis: the weak component of modern research. *World Psychiatry* 2007;6:94-5.
4. Alarcón RD, Becker AE, Lewis-Fernandez R et al. Issues for DSM-V: the role of culture in psychiatric diagnosis. *J Nerv Ment Dis* 2009;197:559-60.
5. Maj M, Gaebel W, Lopez-Ibor JJ et al (eds). *Psychiatric diagnosis and classification*. Chichester: Wiley, 2002.
6. Kirmayer LJ, Rousseau C, Jarvis GE et al. The cultural context of clinical assessment. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA (eds). *Psychiatry*, 2nd ed. Chichester: Wiley, 2003:19-29.
7. World Health Organization. *The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope*. Geneva: World Health Organization, 2001.
8. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnosis. *Am J Psychiatry* 2003;160:4-12.
9. Muncie W. *Psychobiology and psychiatry*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1948.
10. Regier DA, Narrow WE, Rae DS et al. Advancing from reliability to validity: the challenge to DSM V/ICD 11 revisions. In: Zorumski CF, Rubin EH (eds). *Psychopathology in the genome and neurosciences era*. Arlington: American Psychiatric Association, 2005:85-96.
11. Spitzer RL, Williams JBW, Skodol AE (eds). *International perspectives on DSM-III*. Washington: American Psychiatric Press, 1983.
12. Stengel E. Classification of mental disorders. *Bull World Health Organ* 1959;21:601-603.
13. Ustun TB, Bertelsen A, Dilling H et al (eds). *ICD-10 casebook. The many faces of mental disorders. Adult case histories according to ICD-10*. Washington: American Psychiatric Press, 1996.
14. Patel V, Saraceno B, Kleinman A. Beyond evidence: The moral case for international mental health. *Am J Psychiatry* 2006;163:1312-5.
15. Wallerstein RS, Peltz ML. Psychoanalytic contributions to psychiatric nosology. *J Am Psychoanal Assoc* 1987;35:693-711.
16. Regier DA, Narrow WE, Kuhl EA et al. The conceptual development of DSM-V. *Am J Psychiatry* 2009;166:645-50.
17. Hyman SE. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nat Rev Neurosci* 2007;8:725-32.
18. Kendler KS, Aggen SH, Czajkowski N et al. The structure of genetic and environmental risk factors for DSM-IV personality disorders: a multivariate twin study. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:1438-46.
19. Lewis JR. *Scientology*. New York: Oxford University Press, 2009.
20. Philips KA, First MB, Pincus HA (eds). *Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis*. Washington: American Psychiatric Association, 2003.
21. Kessler RC, Abelson J, Dender O et al. Clinical calibration of DSM-IV diagnoses in the World Mental Health version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview - Short Form (CIDI-SF). *Int J Meth Psychiatr Res* 2004;13: 122-39.
22. Nurcombe B, Gallagher RN. *The clinical process in psychiatry: diagnosis and management planning*. Cambridge: Cambridge University Press, 1986. 139
23. Regier DA, Narrow WE. Defining clinically significant psychopathology with epidemiological data. In: Hulzer JE, Hudziak JJ (eds). *Defining psychopathology in the 21st century: DSM-V and beyond*. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002:19-30.
24. Group for the Advancement of Psychiatry, Committee on Cultural Psychiatry. *Cultural assessment in clinical psychiatry*. Washington: American Psychiatric Publishing, 2001.
25. Tseng WS. *Handbook of cultural psychiatry*. San Diego: Academic Press, 2001.
26. Favazza AR, Oman M. Foundations of cultural psychiatry. In: Mezzich JE, Berganza CE (eds). *Cultural psychopathology*. New York: Columbia University Press, 1984:15-35.
27. Haviland WA. *Cultural anthropology*, 6th ed. New York: Holt, Rinehart & Winston, 1990.
28. Alarcón RD. What cultural psychiatry is not. *Psychline* 2000;3: 15-6.
29. Alarcón RD, Westermeyer J, Foulks EF et al. Clinical relevance of contemporary cultural psychiatry. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:465-71.
30. Youngstrom E, Weist MD, Albus KE. Exploring violence exposure, stress, protective factors and behavioral problems among inner-city youth. *Am J Comm Psychol* 2003;32:115-29.
31. Guze S. *Why psychiatry is a branch of medicine*. St. Louis: Mosby, 1992.
32. Kirmayer LJ. Cultural evaluations in the response to psychiatric disorders and emotional distress. *Soc Sci Med* 1989;29:327-39.
33. Alarcón RD. Culture and psychiatric diagnosis: impact on DSM-IV and ICD-10. *Psychiatr Clin North Am* 1995;18:449-66.
34. Yap PM. Mental diseases peculiar to certain cultures: a survey of comparative psychiatry. *J Ment Sci* 1951;97:313-27.
35. Lewis-Fernández R, Tun H, Reyes F et al. Los "síndromes dependientes de la cultura"; un dilema nosológico recurrente en la psiquiatría cultural. *Monogr Psiquiatría* 2000;12:24-9.
36. Rogler LH. Culturally sensitive psychiatric diagnosis: a framework for research. *J Nerv Ment Dis* 1993;18:401-8.
37. Kleinman A. *Rethinking psychiatry: from cultural category to personal experience*. New York: Free Press, 1988.
38. Alarcón RD, Bell CC, Kirmayer LJ et al. Beyond the funhouse mirrors. Research agenda on culture and psychiatric diagnosis. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DA (eds). *A research agenda for DSM-V*. Washington: American Psychiatric Association, 2002:219-89.
39. Westermeyer J (ed). *Anthropology and mental health: setting a new course*. The Hague: Mouton, 1976.
40. Bertolote JM. The roots of the concept of mental health. *World Psychiatry* 2008;7:113-6.

41. Fábrega H. Culture and history in psychiatric diagnosis and practice. *Psychiatr Clin North Am* 2001;24:391-406.
42. Lewis-Fernández R, Díaz N. The cultural formulation: a method for assessing cultural factors affecting the clinical encounter. *Psychiatr Quart* 2002;73:271-95.
43. Krueger RF, Bezdjian S. Enhancing research and treatment of mental disorders with dimensional concepts: towards DSM-V and ICD-11. *World Psychiatry* 2009;8:3-6.
44. Gureje O, Simon GE, Ustun TB et al. Somatization in cross-cultural perspective: a WHO study in primary care. *Am J Psychiatry* 1997;154:989-95.
45. Carrillo E. Assessment and treatment of the Latino patient. In: López AG, Carrillo E (eds). *The Latino psychiatric patient. Assessment and treatment*. Washington: American Psychiatric Publishing, 2001:37-53.
46. Canino G, Lewis-Fernández R, Bravo M. Methodological challenges in cross-cultural mental health research. *Transcult Psychiatry* 1997;34:163-84.
47. Lewis-Fernández R, Garrido-Castillo P, Bannasar MC et al. Distress, childhood trauma and ataque de nervios among Puerto Rican psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 2002;159:1603-5.
48. Phillips MR, Liu H, Zhang Y. Suicide and social change in China. *Cult Med Psychiatry* 1999;23:25-50.
49. Kupfer DJ, First MB, Regier DA (eds). *A research agenda for DSM V*. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
50. Alarcón RD, Mrazek DA. Farmacogenómica psiquiátrica: actualización y perspectivas. In: Silva H (ed). *Genética y farmacogenómica en psiquiatría*. Santiago de Chile: SONEPSYN, 2007:59-79.
51. Duckworth K, Blumberg L, Binefeld D et al. Law, ethics and psychiatry. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA (eds). *Psychiatry*, 2nd ed. Chichester: Wiley, 2003:2289-313.
52. Corrigan PW, Larson JE, Rusch N. Self-stigma and the "why try" effect: impact on life goals and evidence-based practices. *World Psychiatry* 2009;8:75-81.
53. Weiss MG. Cultural epidemiology: an introduction and overview. *Anthrop Med* 2001;8:5-30.
54. Tsai JL, Chentsova-Dutton Y. Models of cultural orientation: differences between American-born and overseas-born Asians. In: Kurasaki KS, Okazaki S, Sue S (eds). *Asian American mental health: assessment theories and methods*. New York: Kluwer Academic/Plenum, 2002:95-105.
55. Denton DD. *Naming the pain and guiding the care: the central tasks of diagnosis*. Lanham: University Press of America, 2008.
56. Alarcón RD. Bio-cultural connections in psychopathology. Presented at the First World Congress of Cultural Psychiatry, Beijing, September 2007.
57. Brummett BH, Boyle SH, Siegler IC et al. Effects of environmental stress and gender on associations among symptoms of depression and the serotonin transporter gene linked polymorphic region (5HTTLPR). *Behav Genet* 2008;38:34-43.
58. Alarcón RD, Foulks EF, Vakkur M. *Personality disorders and culture. Clinical and conceptual interactions*. New York: Wiley, 1998.
59. Lehman AF, Ward LS, Linn LS. Chronic mental patients: the quality of life issue. *Am J Psychiatry* 1982;139:1271-6.
60. Hughes CC, Wintrob RM. Culture-bound syndromes and the cultural context of clinical psychiatry. In: Oldham JM, Riba MB (eds). *Review of psychiatry*, Vol. 14. Washington: American Psychiatric Press, 1995:565-97.
61. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002;159:1284-93.
62. Eades JM. *Gambling addiction: the problem, the pain and the path to recovery*. New York: Gospel Pullin, 2004.
63. Cunnigham-Williams RN, Gattes MN, Dore PM et al. Towards DSM-V: considering other withdrawal-like symptoms of pathological gambling disorder. *Int J Meth Psychiatr Res* 2009;18:13-22.

Научные достижения в изучении депрессии позднего возраста

GEORGE S. ALEXOPOULOS, ROBERT E. KELLY, JR.

Weill Medical College of Cornell University, 21 Bloomingdale Road, White Plains, NY 10605, USA

Технические достижения способствовали изучению факторов, связанных с депрессией позднего возраста, и помогли разработать новые биологические и психосоциальные подходы к лечению. Это краткий обзор основных достижений в области эпидемиологии, клинических проявлений, течения, генетических и других сфер биологических исследований. К лечебным мерам, представленным в этой статье, относятся электрошоковая терапия, повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция, магнитная судорожная терапия, стимуляция блуждающего нерва (вагуса), глубокая стимуляция мозга, профилактика депрессии а также междисциплинарные подходы к лечению депрессии, и психотерапии. Формы психотерапии при депрессии позднего возраста включают кратко межличностную, поддерживающую психотерапию, когнитивно-поведенческую, проблемно-разрешающую терапию и терапию, сфокусированную на экосистеме. Кратко обсуждены методы нейровизуализации, основанные на магнитно-резонансной томографии, в том числе исследованиях объема мозга, визуализация рассеивания напряжения, фрагментарная анизотропия, волоконная трактография, визуализация передачи намагниченности и функциональная магнитно-резонансная визуализация в зависимости от уровня насыщения крови кислородом. Наконец, рассмотрена эффективность лечения новыми моделями для улучшения доступности и качества медицинской помощи, предлагаемой обществом.

Ключевые слова: депрессия позднего возраста (гериатрическая), поздняя депрессия, депрессия с поздним началом, сосудистая депрессия, постинсультная депрессия, сердечно-сосудистое заболевание, заболевание сосудов головного мозга, магнитно-резонансная томография, лечение

(*World Psychiatry 2009;8:140-149*)

Депрессия является ведущей причиной инвалидности во всем мире (1). Это приводит к большему количеству лет, прожитых с инвалидностью (YLDs), чем любое другое заболевание, и занимает четвертое место по количеству лет жизни, скорректированных по инвалидности (DALY). Кроме того, депрессия связана с большим ухудшением общего здоровья в связи с множественными заболеваниями, чем стенокардия, артрит, астма и диабет. Депрессии позднего возраста, в частности, не только причиняют страдания и включают риск самоубийства, но также увеличивают медицинскую коморбидность и инвалидность среди пожилых людей.

Хотя депрессия может быть менее распространенной у пожилых, чем у молодых, в то же время когорта более молодых лиц и пожилого населения увеличивается и беспрецедентное число пожилых

людей с депрессией будет нуждаться во внимании психиатров. Хотя биологические причины депрессии остаются неизвестными, клинические и биологические наблюдения предоставляют обоснование для разработки новых методов социально-психологического и соматического лечения или использования существующих методов лечения по новым показаниям.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Исследования пожилых людей, проживающих в обществе, свидетельствуют о сокращении общей распространенности депрессии по сравнению с людьми среднего возраста (2). Тем не менее, у терапевтических пациентов, инвалидов пожилого воз-

раста высокая распространенность депрессии. В частности, у 10-12% терапевтических стационарных пациентов и 12-14% лиц в домах престарелых имеется большая депрессия, и большее число лиц испытывают менее тяжелые депрессивные синдромы.

У большого числа пожилых людей депрессия развивается впервые в их жизни, часто в условиях возросшей нагрузки в результате соматических и неврологических заболеваний или пороков. Было высказано предположение, что депрессия с поздним началом может распространяться на группу пациентов с неврологическими расстройствами, которые клинически не доказаны, когда впервые появилась депрессия (3). Хотя некоторые исследования не поддержали эту точку зрения, большинство из них показали, что депрессия с поздним началом по сравнению с депрессией с ранним началом связана с более высокой соматической заболеваемостью и смертностью (4,5), большей инвалидностью (6) и большими нейропсихологическими (7,8) и нейрорадиологическими отклонениями (9-11).

Болезни сосудов мозга часто возникают в период от 2 до 3 лет до госпитализации в связи с тяжелой депрессией (12,13). Депрессия часто возникает после инсульта (14-19), поражая более чем 30% выживших после инсульта (20). Болезнь сердца (21,22) и в широком смысле цереброваскулярные заболевания широко встречаются у пожилых пациентов с депрессией, с увеличением относительного риска до 4,5 раза (23, 24). Взаимоотношения между сосудистыми заболеваниями и депрессией, вероятно, двунаправленные, так как предшествующие сосудистые заболевания предсказывают возникновение депрессии, а уже существующие депрессии прогнозируют развитие сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта (24).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Поздняя депрессия часто отличается от ранней депрессии по своим клиническим характеристикам, особенно, если это позднее начало или сопровождается признаками дисфункции или сосудистого заболевания. Поздняя депрессия часто ассоциируется с исполнительной дисфункцией (25-29), нейропсихологическим выражением ухудшения лобной системы, с клиническими проявлениями депрессии, похожими на синдромы средней лобной доли (25). Депрессия влияет на когнитивные функции во всех возрастных группах, но исполнительные функции реакции торможения и устойчивое усилие чаще

поражаются при депрессии позднего возраста (30). Исполнительные дисфункции убывают в целом по мере уменьшения симптомов депрессии, но, как правило, сохраняются и в ремиссии (31-36). При наличии исполнительной дисфункции у депрессивных пожилых пациентов она с большей вероятностью приводит к снижению интереса к деятельности, более глубокому психомоторному замедлению (25) и плохому и неустойчивому ответу на лечение антидепрессантами (35,37-39).

Клиническое проявление гериатрической депрессии с поздним началом с сопутствующими сосудистыми заболеваниями похоже на гериатрическую депрессию с исполнительной дисфункцией. По сравнению с пожилыми пациентами с ранним началом депрессии и без сосудистых факторов риска у пациентов с поздним началом большой депрессии и сосудистыми факторами риска выявлены большие нарушения лобных функций, худшее понимание, более выраженное психомоторное замедление, менее выраженное возбуждение и чувство вины, более частая инвалидность (40,41). Сравнение магнитно-резонансной томографии (МРТ), определяющей сосудистый или несосудистый характер депрессии, показало, что в группе с сосудистой депрессией значительно более старший возраст, как и возраст начала депрессии, более выраженные ангедония и инвалидность, но меньше психотические проявления. Несмотря на некоторые отрицательные результаты (42-44), как гораздо более ранние, так и последние данные показывают, что сосудистые депрессии прогнозируют худший ответ на лечение антидепрессантами (10,38,43,45-49).

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Семейная история депрессии встречается реже у пациентов с ее поздним началом, чем у пожилых пациентов с ранним началом рекуррентных депрессий (50,51), и при "сосудистых депрессиях", чем при несосудистых (52,53). В недавнем крупном шведском близнецовом исследовании история с ранним началом депрессии у одного из близнецов была связана с высоким риском развития депрессии у другого. В отличие от этого, депрессия с поздним началом была связана с высоким риском сосудистых заболеваний у однояйцевых близнецов (54).

Обнаружение генов, предрасполагающих к депрессии, было трудноразрешимой задачей. Депрессия имеет полигенную наследственность, что затрудняет определение вклада отдельных генов. Чтобы преодолеть это препятствие, исследования все больше фокусируются на генах, связанных с конкретными поведенческими или биологическими функциями (эндофенотипы), связанными с депрессией.

Генетические исследования переносчика серотонина являются примером этой работы. Транспортёр серотонина является местом действия для ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Полиморфизм области промотора (активатора) гена транспортёра серотонина (5-HTTLPR) включает инсерцию 44-пары нуклеотидов (L аллель) или делецию (S аллеля). Показано, что S аллель снижает экспрессию гена, тем самым снижая обратный захват серотонина (55).

В дополнение к исследованиям, касающимся S аллеля для риска развития депрессии (56-58), в ряде исследований обнаружена связь между S аллелем и повышенным риском сосудистых заболеваний.

Повышенный уровень холестерина в крови и триглицеридов, болезни сердца, инфаркта миокарда были более частыми среди носителей S аллеля, чем гомозиготы L аллеля (59); и после острого инфаркта миокарда депрессивные симптомы и негативные сердечные исходы, включая сердечную смерть, более распространены у S-носителей, чем у L-гомозигот (60). В одном из наших последних исследований поздней депрессии мы обнаружили, что, по сравнению с L-гомозиготами, S-носители имеют структурные отклонения в белом веществе (более низкая дробная анизотропия - объяснение ниже), в лобно-лимбических участках мозга, а также более низкую частоту ремиссии депрессии (61).

ДРУГИЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАХОДКИ

Нейрорадиологические и гистологические исследования выявили связи между депрессией, исполнительной дисфункцией и мозговыми нарушениями, прежде всего, затрагивающие структурную целостность лобно-стриатумных кругов, которые включают в себя подкорковые регионы. Исполнительная дисфункция и депрессия, предположительно, связаны с аномалиями лобно-стриато-лимбической сети (3). Было описано пять таких лобностриатумных кругов (62,63). Глутамат, энкефалины и гамма-аминомасля-

ная кислота (ГАМК) являются основными нейротрансмиттерами этих кругов с выступающими в роли модуляторов ацетилхолином и дофамином. Поскольку эти круги появляются в качестве посредника положительного эмоционально управляемого ожидания, их повреждение, обуславливающее неспособность предвидеть стимулы, является предположительно механизмом, приводящим к депрессии (40).

Макроскопические и микроскопические изменения в областях мозга связаны с расстройствами настроения в гистопатологических и нейровизуальных исследованиях. В посмертных исследованиях у депрессивных пациентов отмечалось уменьшение глии в субгенуальной прелимбической передней поясной извилине (64). В исследованиях по биполярным и униполярным депрессиям сообщалось о нейронных отклонениях в дорсолатеральной префронтальной коре (65). Радиологические исследования показали низкий орбитофронтальный (66,67), передний поясной (68), и гиппокампальный объем (69,70) у пожилых депрессивных пациентов по сравнению со здоровыми пожилыми лицами, в то время как сообщения об объеме амигдалы (мозжечковой миндалины) отличались (71). Исследования целостности с возрастом белого вещества при нормальном старении показали большую тенденцию к снижению префронтального белого вещества по сравнению с другими областями мозга (72). Микроструктурные нарушения префронтального белого вещества коррелировали с худшей производительностью по исполнительной функции, что, предположительно, отражает состояние разобщения, которое может увеличить риск гериатрической депрессии (73).

Депрессия была связана с мозговыми инфарктами, даже при отсутствии очевидных неврологических симптомов. В голландском исследовании такие “молчаливые” инфаркты выявлены в пять раз чаще, чем мозговые инфаркты с периферическими неврологическими признаками (74). В большом исследовании в США у 28% пожилых лиц при отсутствии в предыдущей истории транзиторных ишемических атак или инсульта были признаки предшествовавших инфарктов. У 81% из них были только лакуны, и как группа они показали более выраженную когнитивную дисфункцию, чем лица без мозговых инфарктов (75). В японском исследовании из 63 пациентов с поздним началом депрессии, у 59 (94%) были безмолвные мозговые инфаркты (76). Наконец, в исследовании инфарктов в

таламусе и базальных ганглиях такие поражения обнаружены у 14 из 35 пожилых больных депрессией без неврологического анамнеза, и только у 1 из 22 здоровых пожилых добровольцев (77).

Депрессия также была связана с аномалиями белого вещества, включая гиперинтенсивность белого вещества (WMHs; участки повышенной интенсивности на T2-взвешенных магниторезонансных изображениях) или микроструктурные нарушения, показанные как уменьшенная дробная анизотропия при визуализации тензора диффузии. WMHs были более частыми у депрессивных больных пожилого возраста, чем у здоровых пожилых людей (10,67,77-81), особенно в лобной и височной областях (82). Посмертное исследование показало, что глубокие WMHs у депрессивных пациентов пожилого возраста чаще были ишемического характера, чем глубокие WMHs у здоровых пожилых лиц (83). WMHs связаны с цереброваскулярной болезнью (84), сердечными заболеваниями (85), курением (86), гипертонией (53,84,86), снижением мозгового кровотока (85), исполнительной дисфункцией (73,87,88) и инвалидностью (52,89).

Основываясь на этих выводах, выдвинута гипотеза “сосудистой депрессии”, которая постулирует, что цереброваскулярные заболевания predisполагают, ускоряют и навсегда сохраняют синдром поздней депрессии (3). Сосудистые заболевания могут привести к депрессии через повреждение конкретных мозговых кругов или менее непосредственно - через воспаление. Провоспалительные цитокины, такие, как интерлейкины 1 и 6 (IL1 и IL6) и фактор альфа некроза тканей (TNF-а), высвобождаются после повреждения эндотелия сосудов (90). Посмертное исследование выявило повышенные уровни молекул-1 межклеточной адгезии (ICAM-1), маркера воспаления, вызванного ишемией, в дорсолатеральной префронтальной коре депрессивных лиц по сравнению с контрольной группой (91). Распространенность депрессии после лечения интерфероном-альфа воспалительного цитокина (IFN-а) колеблется от 30 до 50% (92); депрессия связана с увеличением хемокинов, молекул клеточной адгезии, протеинов острой фазы и провоспалительных цитокинов (93,94). Учитывая, что провоспалительные цитокины связаны с атеросклерозом и сердечно-сосудистыми заболеваниями (90), вполне можно предположить, что воспаление predisполагает и к депрессии, и к сосудистым заболеваниям одновременно, или что оно может быть вовлечено в порочный круг депрессии, ведущий к воспалению, далее к сосудистым

заболеваниям, еще большему воспалению и повышенному риску развития депрессии.

Помимо воспаления, и другие факторы могут способствовать развитию порочного круга, сохраняющего навсегда депрессию и ухудшение сосудистого заболевания. К ним относятся сидячий образ жизни, переедание, диабет, курение, несоблюдение медицинских рекомендаций, гипертония, гипергомоцистеинемия, возбуждение нервной системы, активация оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники и другие физиологические реакции на стресс, нарушения сердечного ритма, а также повышенная свертываемость крови (90,94,95). Взаимосвязь между депрессией и повышенной свертываемостью крови может быть, в свою очередь, опосредованной через физическую пассивность, курение или повышенную активность тромбоцитов (96). Поэтому в тех случаях, когда сосудистое заболевание predisполагает к депрессии, даже как только начинается депрессия может возникнуть порочный круг, который ухудшает и сосудистое заболевание, и депрессию.

Гипотеза “сосудистой депрессии” послужила концептуальной основой для дальнейшей подклассификации депрессии в позднем возрасте. Одной группой исследователей в дальнейшем подробно описан подтип “сосудистой депрессии”, подкорковая ишемическая депрессия (subcortical ischemic depression, SID), и определение ее как большая депрессия с признаками подкорковых поражений, определенных с помощью МРТ. В отличие от многих психических расстройств, которые описаны в чисто феноменологических терминах, подкорковая ишемическая депрессия включает измеримые биологические аномалии. Связь поздней депрессии с исполнительной дисфункцией привела еще одну группу исследователей к описанию синдрома депрессии и исполнительной дисфункции (depression-executive dysfunction syndrome, DED). Хотя многие пациенты с DED также соответствуют критериям SID или других “сосудистых депрессивных синдромов”, фокус DED на функциональном отклонении большем, чем на анатомическом, выводит его за пределы понятия сосудистой депрессии.

ДОСТИЖЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕЙ ДЕПРЕССИИ

Достижения исследований поздней депрессии, новые или усовершенствованные методы лечения,

персонализация лечения в зависимости от типа депрессии или характеристик личности и стратегии по улучшению доступности помощи. Читатель может найти в других источниках руководящие принципы лечения депрессии позднего возраста (30,40,97). Здесь мы сконцентрируемся на новых веяниях и тенденциях.

Биологические исследования ответа на лечение

Исследованиям мозга способствуют различные основанные на МРТ методы нейровизуализации (98,99). Многие из них могут быть выполнены в единой сессии МРТ. T1-взвешенные изображения МРТ позволяют сравнивать размеры структур мозга в объемных исследованиях его в дополнение к классическим исследованиям повреждений. WMNs мозга могут быть изучены с помощью T2-взвешенных изображений, в то время как новые методы позволяют изучать целостность тракта белого вещества.

Визуализация тензора диффузии (diffusion tensor imaging, DTI) указывает направление диффузии воды. Волоконная трактография использует DTI информацию, чтобы наметить предполагаемые пучки волокон белого вещества. Дробная анизотропия (fractional anisotropy, FA) является мерой DTI тенденции воды к движению в одном направлении. Низкая FA может быть признаком угрозы для целостности белого вещества. Другим методом отражения целостности белого вещества, но с иной точки зрения, является изображение передачи намагниченности (magnetization transfer imaging, MTI), которое указывает количество воды, связанной с макромолекулами, такими, как миелин.

Визуализация функционального магнитного резонанса, зависящего от уровня насыщения крови кислородом (blood-oxygenation-level-dependent functional magnetic resonance imaging, BOLD fMRI), включает в себя коллекцию серии изображений мозга в течение времени, как правило, с интервалом 2 сек., так что изменения в кровотоке, отражающие активность всего мозга, можно наблюдать во времени. Если задача выполняется человеком в сканнере, то, как правило, цель эксперимента заключается в выявлении областей мозга, которые активируются в ответ на экспериментальную парадигму.

Некоторые технологии позволяют анализировать данные fMRI даже в отсутствие известной экспериментальной парадигмы, как эксперимент в состоянии покоя, когда лицам не дается никаких задач,

кроме задачи “отдыхать” без сна. Методы на основе первоисточников намечают области мозга, период активности которых тесно связан с выбранной точкой или регионом головного мозга. Независимый компонентный анализ (independent component analysis, ICA) выполняет линейное разложение данных fMRI, как если бы они были суммой много-численных компонентов, которые являются пространственными картами регионов мозга в полной синхронности друг с другом. ICA, по существу, рассматривает данные fMRI как симфонию или разные мелодии из различных созвездий мозга и затем выбирает мелодию, которая играет. В управляемых задачей экспериментах ICA представил результаты, сравнимые с результатами, полученными с помощью знаний *a priori* экспериментального периода (100-102).

Некоторые результаты, полученные этими методами, предсказали слабую реакцию на лечение поздней депрессии. Например, WMNs в лобной области были связаны с плохим ответом на фармакотерапию (46), и тяжесть гиперинтенсивностей подкоркового серого вещества предсказывала плохой ответ на электросудорожную терапию (ЭСТ) (45). Более низкая дробная анизотропия, в основном, в лобнолимбических областях, прогнозировала слабую реакцию на антидепрессант при лечении депрессии позднего возраста (103-105).

При изучении fMRI у взрослых снижение относительной активации ростральной передней поясной коры (anterior cingulate cortex, ACC) в основе ответа на негативные vs нейтральные раздражители было связано с плохим ответом на венлафаксин (106); в то время как снижение активации (в ответ на печальные лица) ростральной ACC во время курса лечения флуоксетином предсказывало улучшение симптомов депрессии (107).

Новые или усовершенствованные методы лечения

Электросудорожная терапия

ЭСТ по-прежнему является наиболее эффективным методом лечения депрессии. Частота ответа и ремиссии для нелеченных поздних депрессий составляют до 90 и 70% соответственно, а для резистентной к медикаментозному лечению депрессии - 70 и 50% (108). Некоторые исследования ЭСТ сообщают о более высоких показателях ответа и ремиссии

сии при поздней депрессии, чем при ранней (109, 110), но это может быть связано с тенденцией к лечению пожилых пациентов с депрессией ЭСТ, не исчерпав всех других частых вариантов лечения.

Многие исследования ЭСТ были сфокусированы на минимизации когнитивных побочных эффектов, таких, как дезориентация после ЭСТ, антероградная амнезия и ретроградная амнезия. Большинство когнитивных эффектов временные и оценки когнитивных тестов в целом улучшаются после ЭСТ (в связи с улучшением симптомов депрессии) (111). Тем не менее, у некоторых лиц амнезия на события предшествующих ЭСТ дней, недель, месяцев, а в некоторых случаях лет, не исчезает и может быть очень неприятным побочным эффектом.

Меняющиеся параметры ЭСТ, такие, как частота лечения, размещение электродов, стимулирующие энергия и сигнал, обычно приводят к балансу между эффективностью и когнитивными побочными эффектами, но существуют некоторые важные исключения из этого правила. Во многих исследованиях более широкий и быстрый ответ за счет усиления когнитивных побочных эффектов был получен при выборе большей частоты лечения, двустороннего (BL, bifrontotemporal), а не правого одностороннего (right unilateral, RUL) размещения электродов и более высокого энергетического стимула (111).

Некоторые из лучших последних результатов исследований были получены с помощью высокодозированной односторонней праволатеральной ЭСТ. Высокие дозы, короткие импульсы, RUL ЭСТ привели к более мягким когнитивным побочным эффектам, к тому же эквивалентной эффективности в сравнении с BL ЭСТ и большей эффективности в сравнении с более низкими дозами RUL ЭСТ (112, 113). Совсем недавно влияние ультракороткой ширины импульса (0,3 мс) в сочетании с высокими дозами RUL ЭСТ (6-кратный судорожный порог) или BL ЭСТ (2,5-кратный судорожный порог) было сравнено с традиционно короткой шириной импульса (1,5 мс). Наибольшая частота ремиссии отмечена у пациентов, получающих ультракороткий импульс RUL ЭСТ (73%), а самая низкая частота ремиссии - у получавших ультракороткий импульс BL ЭСТ (35%), в то время как традиционная ширина импульса BL ЭСТ (65%) и RUL ЭСТ (59%) имели промежуточную частоту ремиссии.

Группа ультракороткой RUL также имела менее серьезные когнитивные побочные эффекты, чем другие три группы (114). Наконец, эффективность ультра-

короткого импульса, высоких доз, RUL ЭСТ (6-кратный судорожный порог) недавно была найдена эквивалентной для ультракороткого импульса, бифронтальной ЭСТ (1,5-кратный судорожный порог), но ответ на RUL ЭСТ требовал значительно меньшего лечения (7,76 против 10,08) (115).

Серийная транскраниальная магнитная стимуляция

В октябре 2008 года Администрация США по продовольствию и лекарственным препаратам (FDA) утвердила повторяющуюся транскраниальную магнитную стимуляцию (rTMS) для лечения депрессии, резистентной к одной предшествующей попытке лечения антидепрессантами (116). TMS индуцирует поток электричества на поверхности мозга через мощные, быстро меняющиеся импульсы магнитного поля. "Повторяющаяся" указывает, что назначается более чем один импульс. Поскольку напряженность магнитного поля с обычными катушками резко падает в зависимости от расстояния до катушки, эффект будет гораздо более локализованным, чем при ЭСТ.

В отличие от ЭСТ, целью rTMS является стимулирование *без* вызывания приступа, что исключает риск лечения, связанный с приступами и общей анестезией. Нейропсихологические и визуализационные исследования показали, что, в зависимости от частоты примененных импульсов, rTMS обладает способностью увеличивать (высокочастотные импульсы > 1 Гц) или уменьшать (≤ 1 Гц) уровень активности в кругах мозга на его поверхности, который возвращается в нормальное состояние в течение нескольких часов (117). Для лечения депрессии высокочастотная rTMS обычно применяется к (левой) дорсолатеральной префронтальной коре в попытке нормализовать низкий уровень активности, часто встречающийся у депрессивных пациентов (118).

Данные последнего двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования (n = 92) указывают, что rTMS может быть полезной в лечении сосудистой депрессии (119). В качестве плацебо была фиктивная катушка, имитирующая кожные ощущения и шум МТР без проникновения в мозг. Частота ответа и ремиссий у пожилых пациентов (в возрасте ≥ 50 , средний возраст 64 года) с клинически определенной (подкорковый инсульт и/или наличие по меньшей мере

3 сердечно-сосудистых факторов риска), резистентной к медикаментозному лечению сосудистой депрессией были значительно выше при общей кумулятивной дозе 18000 импульсов rTMS (ответ 39%, ремиссия 27%) по сравнению с фиктивной катушкой (ответ 7%, ремиссия 4%).

Магнитная судорожная терапия

Магнитная судорожная терапия (MST) представляет собой применение высокой интенсивности MST для индукции приступа. Основное различие между MST и ЭСТ заключается в том, что MST передает электрическую энергию на ограниченную область поверхности мозга, в то время как ЭСТ заставляет электроэнергию течь по всему мозгу по закону Ома. Эта разница может оказаться выгодной с точки зрения эффективности лечения и побочных эффектов.

С момента первого применения в Берне, Швейцария, в мае 2000г. (120,121) безопасность, эффективность и профиль побочных эффектов MST были исследованы в небольших испытаниях. Ранние исследования MST показали существенный антидепрессивный эффект, но он был менее надежным, чем при ЭСТ (122), возможно, из-за ограничений в максимальной энергии, переданной по устройству MST (в среднем 1,3-кратный судорожный порог) (123). Тестирование более мощного устройства на человеке началось в 2006 году. С этим устройством время на восстановление ориентировки у 11 пациентов с депрессией было значительно меньше (7 минут после лечения), чем для ЭСТ (22 минуты) у тех же пациентов (123).

Стимуляция блуждающего нерва

Стимуляция блуждающего нерва (VNS), как правило, включает стимуляцию левого цервикального блуждающего нерва с помощью устройства типа кардиостимулятора, расположенного на левой стороне грудной клетки. В исследованиях на животных и человеке VNS увеличивает концентрации нейротрансмиттеров в спинномозговой жидкости, имеющих отношение к депрессии, и меняет функциональную активность в регионах мозга, включая орбитальную фронтальную кору, пояс, таламус, гипоталамус, островок и гиппокамп (124).

VNS была впервые использована при резистентной к медикаментам эпилепсии. Исследования пока-

зали, что настроение после VNS также улучшилось, независимо от ответа на лечение эпилепсии (125,126), что стало причиной дальнейших исследований VNS для лечения резистентной депрессии. В 10-недельном рандомизированном контролируемом испытании пациентов с депрессией, резистентной к медикаментам, первичные результаты существенно не отличались между VNS (15%) и фиктивным лечением (10%) (124). Кроме того, было неясно, в какой степени процедура ослепления была успешной, поскольку VNS даже при низкой интенсивности вызывает у некоторых лиц физические ощущения. Однако в 12-месячной открытой продолжающейся фазе исследования, когда испытуемые также получали лечение как обычно (treatment as usual, TAU, в т.ч. лекарства и/или ЭСТ), ответ на лечение был значительно больше для VNS + TAU (27%), чем для исключительно TAU (13%) (127). VNS для лечения резистентных депрессий была утверждена Европейским Союзом в 2001 и FDA в 2005 году (128).

Глубокая стимуляция мозга

Глубокая стимуляция мозга (deep brain stimulation, DBS) включает электрическое стимулирование мозга через мелкие, глубоко имплантированные электроды. Они обычно прикрепляются к подкожному устройству типа кардиостимулятора, который обеспечивает непрерывный ход повторяющихся, очень коротких импульсов малого напряжения.

DBS впервые была использована в 1997 году для лечения болезни Паркинсона (129). Хроническое раздражение участков базальных ганглиев с помощью DBS вызывает улучшения моторной функции у пациентов, аналогичные тем, которые ранее были достигнуты путем абляции (удаления). Это привело исследователей к предположению, что DBS вызывает обратимое "поражение" через преходящую электрическую инактивацию (130). Поскольку уменьшение уровня активности субгенуальной передней поясной коры (subgenual anterior cingulate cortex, sACC, называемая также подмозолистой поясной извилиной) часто ассоциируется с ответом на терапию депрессии, sACC стал мишенью для первого (опубликованного в 2005 г.) применения DBS для лечения резистентной депрессии (131). Было сообщено о "поражительной и

устойчивой ремиссии” у четырех из шести пациентов, о почти немедленной ремиссии “болезненной пустоты” и “вакуума” при стимуляции у нескольких пациентов. С тех пор из 20 пациентов с депрессией, леченных sACC DBS, среди вылеченных (60%) и с ремиссией (35%) были эффективными для лечения резистентной депрессии (в том числе к ЭСТ) (132). Послеоперационные побочные эффекты включали головную боль (4 случая), инфекцию места краниотомии (4 случая) и припадок (1 случай), но ни один пациент не испытывал постоянных проблем.

Причины хороших результатов эффективности остаются неясными. Некоторые недавние механистические данные показывают, что DBS ингибируя активность в нейронных телах вблизи (<2 мм) стимулирующего электрода, стимулирует аксоны, вызывающие активацию эфферентных ядер (133). Кроме того, в недавнем исследовании у трех человек с чрезвычайно резистентными формами депрессии (в том числе у 66-летней женщины), DBS к прилежащему ядру привела к значительному сокращению баллов депрессивных симптомов в течение одной недели (134). Поскольку увеличенная активность прилежащего ядра была связана с ожиданиями и переживанием наград, представляется маловероятным, что улучшение депрессии произошло из-за его торможения. Обнадёживающими были результаты другого исследования (N = 15) с участием DBS желудочковой капсулы/желудочкового стриатума (VC/VS), с 53% ответа и 40% ремиссий при лечении резистентной депрессии. Мотивацией для применения DBS на VC/VS было улучшение настроения у нескольких тяжелых пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством, получивших это лечение (135).

Психотерапия

Формы психотерапии, показавшие эффективность у депрессивных пожилых лиц без когнитивных нарушений, включают межличностную психотерапию (interpersonal psychotherapy, ИПТ) (136), проблем-решающую терапию (problem-solving therapy, PST) (137), поддерживающую психотерапию (138), и когнитивно-поведенческую терапию (cognitive-behavioral therapy, СВТ) (139,140).

Фокус ИПТ на утрате, горе, а также ролевые переходы делают этот вид психотерапии удобным для популяции пожилых лиц с депрессией, для которых эти темы являются частыми. Структурированное

планирование PST и проблем-решающий подход должны стимулировать активность в дорсолатеральной префронтальной коре, которая является целью некоторых видов биологического лечения. PST представляется эффективным и подходящим для пациентов с депрессией и управляющей дисфункцией (141).

В последнее время была начата разработка поведенческих подходов, основанная на концепции, что депрессия приносит новые проблемы и в то же время снижает способность пациентов к их решению. Как следствие, депрессивные пожилые пациенты переживают свое окружение как трудно-преодолимое и стрессовое, служащее в качестве триггера сохранения их симптомов. По этой причине были разработаны новые методы лечения с целью улучшения адаптации пациентов и уменьшения переживания несчастья. Улучшение навыков решения проблем депрессивных пациентов является частью нескольких таких методов терапии. Однако пациенты с депрессией и значительными когнитивными нарушениями или физическими недостатками не всегда в состоянии улучшить навыки совладания с помощью методов решения проблем. Поэтому мы разработали “экосистем-ориентированную терапию” (ecosystem focused therapy, EFT) - лечение, которое фокусируется на “экосистеме” (пациент + окружающая среда + член семьи/опекун), в котором пациент является ее частью (142). EFT наделяет пациента навыками, которые максимизируют его сохранившиеся функции; изменяет физическую среду пациента, а также привлекает членов семьи/опекунов, помогая пациенту влиять на свои навыки. EFT использует терапию решения проблем в качестве основы наряду с инструментами и инструкциями, которые могут быть использованы пациентом и опекунами для создания окружения, способствующего адаптации. Способность пациентов *усвоить* новые навыки и меняющиеся условия, а также опекунов *приспосабливаться* к состоянию пациентов, предоставляет пациентам хорошие шансы на адаптацию, повышает чувство влияния и может уменьшить депрессию.

Профилактика депрессии

Профилактика депрессии рассматривается в тех случаях, когда ее риск является чрезвычайно высоким - в начале стадии ремиссии после лечения

антидепрессантами или у пациентов, у которых было несколько тяжелых эпизодов депрессии (40).

Высокая частота депрессии после инсульта побудила некоторых исследователей изучить различные формы профилактики постинсультной депрессии. Профилактическое лечение эсциталопрамом или терапия решения проблем, примененные после инсульта, привели к значительному снижению частоты депрессии по сравнению с плацебо (143). В большом финском исследовании сравнивалась частота постинсультной депрессии в районах осуществления обычной медицинской помощи (в основном физиотерапия и речевая терапия) с частотой постинсультной депрессии в районах с дополнительной активной программой реабилитации. Группы активной реабилитации имела значительно более низкие уровни депрессии - 41% против 54% через 3 месяца после инсульта и 42% против 55% после 1 года (144).

Междисциплинарные подходы в лечении депрессии

Соматическая болезнь увеличивает риск депрессии (95), а она увеличивает риск соматического заболевания. Часто двунаправленная связь между соматическими заболеваниями и депрессией требует внимания как к соматическим, так и к психическим проблемам, с тем, чтобы разорвать порочный круг потенциально психиатрических заболеваний, предрасполагающих к соматическим заболеваниям, и наоборот. Врачи-непсихиатры нуждаются во включении диагноза и лечения депрессии в свою обычную практику, в то время как психиатры в большей степени нуждаются в решении соматических проблем. Расширение сотрудничества между врачами, скорее всего, улучшит медицинское обслуживание на всех уровнях.

Например, как соматический, так и психиатрический подходы в лечении пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ) и депрессией представляются как воздействие на оба состояния. Депрессивные симптомы улучшились после краткого междисциплинарного стационарного реабилитационного лечения ХОБЛ (145). В исследовании депрессивных пациентов с ХОБЛ физические симптомы, функции и настроение улучшились после лечения антидепрессантами (146).

Пациенты с хронической болью и депрессией, также, вероятно, получают преимущества от междисциплинарного подхода. Умеренная и сильная боль

связаны с повышением частоты депрессии и худшими исходами ее; депрессии у пациентов с болью связаны с значительными болевыми жалобами и большим нарушениям. По представленным оценкам, у 65% пациентов с депрессией была боль, и более 52% пациентов в клиниках боли и/или стационарных болевых программах были депрессивными (147). Недооценка боли является основным барьером для ее адекватного лечения (148); опрос пациентов с депрессией о болевых симптомах и их лечение могут существенно облегчить надлежащий уход. Антидепрессанты, которые повышают норадреналин в синапсах, такие, как трициклические антидепрессанты, венлафаксин и дулоксетин, в целом помогают непосредственно уменьшить ощущение боли в дополнение к их антидепрессивным эффектам (149).

Наконец, наблюдаемая двунаправленная связь между депрессией и сосудистыми заболеваниями означает, что соматические врачи нуждаются в оценке депрессии по тем же причинам, по которым они регулярно оценивают гипертонию и гиперхолестеринемия. Более того, психиатры должны рассматривать сердечно-сосудистые заболевания при своей оценке пациентов. Такая оценка в психиатрии особенно важна, поскольку многие психотропные препараты могут потенциально воздействовать на сердечно-сосудистую систему. Например, путем снижения активности тромбоцитов СИОЗС может снизить риск сердечных приступов (150), а также повысить риск кровотечений у пациентов, принимающих аспирин.

Психотропные препараты, которые увеличивают вес, уровень холестерина или риск диабета, также могут увеличить риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому многие психиатры обычно контролируют вес и артериальное давление, а некоторые назначают такие препараты, как метформин, профилактически, когда с психиатрическим медикаментозным лечением появляется риск ожирения и сахарного диабета (151).

Обеспокоенность пациентов по поводу увеличения веса может мешать лечению, поэтому часто полезно выбирать препараты, которые вызовут возможно наименьшее увеличение веса. Препараты бупропион (антидепрессант) (152) и ламотриджин (стабилизатор настроения) (153), как правило, не связаны с увеличением веса. Из антипсихотических препаратов лечение арипипразолом и zipразидоном, скорее всего, не вызовет увеличение веса (154).

Доступность и распространение помощи

Наибольшее ограничение в лечении поздней депрессии касается больше доступности лечения и распространения, чем эффективности лечения. В учреждениях первичной медицинской помощи, где чаще всего лечатся депрессивные пожилые пациенты, диагноз депрессии часто пропускается. Кроме того, правильный диагноз депрессии часто не ведет к лечению, а лечение часто бывает неадекватным. В одном из исследований только 11% депрессивных потребителей первичной медицинской помощи получали адекватное лечение антидепрессантами (155).

Такие исследования, как PROSPECT (156, 157) и ИМПАКТ (158, 159), показали, что совместный уход, предлагаемый на этапе первичной медицинской помощи, имеет более высокие результаты, чем при обычной медицинской помощи. Тем не менее, недостаточные возмещения ограничивают совместную помощь крупных поставщиков, например, медицинских поддерживающих организаций, которые обслуживают меньшинство населения США. Для преодоления этого барьера мы предложили модель лечения депрессии (C-DCM), опирающуюся на сотрудничество врачей первичного медицинского звена с обученными социальными работниками, занятыми в общественных и некоммерческих психиатрических клиниках общинного подхода (142).

Хотя клиники психического здоровья широко распространены в США, они редко связаны с первичной помощью и мало используются депрессивными пожилыми людьми. Чтобы использовать этот ресурс, мы предложили модель сотрудничества, помощи, призванную удовлетворять четырем условиям. Во-первых, она должна соответствовать клиническим потребностям депрессивных пожилых лиц. Во-вторых, включать организационные изменения, которые позволили бы первичной помощи и психиатрическим клиникам вместе эффективно работать. В-третьих, совместный уход должен быть изменен таким образом, чтобы мог быть использован обученными социальными работниками и привнести свои специальные навыки. В-четвертых, модель должна включать в себя процедуры возмещения страховыми существующими кодами с тем, чтобы не добавлять издержек врачам первичной помощи или психиатрических клиник.

ВЫВОДЫ

Хотя причины депрессии остаются неизвестными, недавние достижения способствовали изучению факторов, связанных с депрессией, и ее многочисленных проявлений. Контрастирующие с ранней депрессией различные формы поздней депрессии обеспечили понимание механизмов, которые могут увеличить ее риск. Это исследование предоставило наблюдения, которые привели к новой гипотезе о причинах депрессии, в свою очередь, породившей новые терапевтические достижения в области биологических и психосоциальных подходов к лечению поздней депрессии. Наконец, исследования в области доступности и распространения помощи предоставили новые модели для повышения эффективности лечения поздней депрессии в сообществе.

Благодарность

Эта работа была поддержана грантами NIMH RO1 MH079414, RO1 MH075897, P30 H085943, T32 MH19132, и фондами Sanchez и TRU.

Список литературы

1. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet* 2007;370:851-8.
2. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol A Biol Med Sci* 2003;58:249-65.
3. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:915-22.
4. Jacoby RJ, Levy R, Bird JM. Computed tomography and the outcome of affective disorder: a follow-up study of elderly patients. *Br J Psychiatry* 1981;139:288-92.
5. Roth M, Kay DW. Affective disorders arising in the senium. II. Physical disability as an aetiological factor. *J Ment Sci* 1956;102: 141-50.
6. Alexopoulos GS, Vrontou C, Kakuma T et al. Disability in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1996;153:877-85.
7. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. The course of geriatric depression with "reversible dementia": a controlled study. *Am J Psychiatry* 1993;150:1693-9.

8. Alexopoulos GS, Young RC, Meyers BS. Geriatric depression: age of onset and dementia. *Biol Psychiatry* 1993;34:141-5.
9. Alexopoulos GS, Young RC, Shindlecker RD. Brain computed tomography findings in geriatric depression and primary degenerative dementia. *Biol Psychiatry* 1992;31:591-9.
10. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT et al. Leukoencephalopathy in elderly depressed patients referred for ECT. *Biol Psychiatry* 1988; 24:143-61.
11. Jacoby RJ, Levy R. Computed tomography in the elderly. 3. Affective disorder. *Br J Psychiatry* 1980;136:270-5.
12. Post F. The significance of affective disorders in old age. London: Institute of Psychiatry, 1962.
13. Post F, Schulman K. New views on old age affective disorder. In: Aire T (ed). *Recent advances in psychogeriatrics*. New York: Churchill Livingstone, 1985:119-40.
14. Starkstein SE, Robinson RG. Depression in cerebrovascular disease. In: Starkstein SE, Robinson RG (eds). *Depression in neurological disease*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1993:28-49.
15. Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:1018-20.
16. Ebrahim S, Barer D, Nouri F. Affective illness after stroke. *Br J Psychiatry* 1987;151:52-6.
17. Mendez MF, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology* 1989;39:349-54.
18. Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke. *Ann Rev Med* 1997;48:217-29.
19. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003;54:376-87.
20. Hackett ML, Yapa C, Parag V et al. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36: 1330-40.
21. Peterson JC, Charlson ME, Williams-Russo P et al. New postoperative depressive symptoms and long-term cardiac outcomes after coronary artery bypass surgery. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10: 192-8.
22. Rudisch B, Nemeroff CB. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry* 2003;54:227-40.
23. Whyte EM, Mulsant BH, Vanderbilt J et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc* 2004;52: 774-8.
24. Thomas AJ, Kalaria RN, O'Brien JT. Depression and vascular disease: what is the relationship? *J Affect Disord* 2004;79:81-95.
25. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S et al. Clinical presentation of the "depression-executive dysfunction syndrome" of late life. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10:98-106.
26. Lockwood KA, Alexopoulos GS, van Gorp WG. Executive dysfunction in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 2002;159:1119-26.
27. Elderkin-Thompson V, Kumar A, Bilker WB et al. Neuropsychological deficits among patients with late-onset minor and major depression. *Arch Clin Neuropsychol* 2003;18:529-49.
28. Sobin C, Sackeim HA. Psychomotor symptoms of depression. *Am J Psychiatry* 1997;154:4-17.
29. Sheline YI, Barch DM, Garcia K et al. Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biol Psychiatry* 2006;60:58-65.
30. Alexopoulos GS. Geriatric mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 8th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:3677- 87.
31. Nebes RD, Pollock BG, Houck PR et al. Persistence of cognitive impairment in geriatric patients following antidepressant treatment: a randomized, double-blind clinical trial with nortriptyline and paroxetine. *J Psychiatr Res* 2003;37:99-108.
32. Murphy CF, Alexopoulos GS. Longitudinal association of initiation/perseveration and severity of geriatric depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004;12:50-6.
33. Butters MA, Becker JT, Nebes RD et al. Changes in cognitive functioning following treatment of late-life depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:1949-54.
34. Bhalla RK, Butters MA, Mulsant BH et al. Persistence of neuropsychologic deficits in the remitted state of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:419-27.
35. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Murphy C et al. Executive dysfunction, heart disease burden, and remission of geriatric depression. *Neuropsychopharmacology* 2004;29:2278-84.
36. Aizenstein HJ, Butters MA, Figurski JL et al. Prefrontal and striatal activation during sequence learning in geriatric depression. *Biol Psychiatry* 2005;58:290-6.
37. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:285-90.
38. Kalayam B, Alexopoulos GS. Prefrontal dysfunction and treatment response in geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56: 713-8.
39. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Heo M et al. Executive dysfunction and the course of geriatric depression. *Biol Psychiatry* 2005;58: 204-10.
40. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365: 1961-70.
41. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997;154:562-5.
42. Salloway S, Correia S, Boyle P et al. MRI subcortical hyperintensities in old and very old depressed outpatients: the important role of age in late-life depression. *J Neurol Sci* 2002;203-204:227-33.

43. Sneed JR, Roose SP, Keilp JG et al. Response inhibition predicts poor antidepressant treatment response in very old depressed patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15:553-63.
44. Janssen J, Pol HE, Schnack HG et al. Cerebral volume measurements and subcortical white matter lesions and short-term treatment response in late life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22:468-74.
45. Steffens DC, Conway CR, Dombek CB et al. Severity of subcortical gray matter hyperintensity predicts ECT response in geriatric depression. *J ECT* 2001;17:45-9.
46. Simpson SW, Jackson A, Baldwin RC et al. Subcortical hyperintensities in late-life depression: acute response to treatment and neuropsychological impairment. *Int Psychogeriatr* 1997;9:257-75.
47. Simpson S, Baldwin RC, Jackson A et al. Is subcortical disease associated with a poor response to antidepressants? Neurological, neuropsychological and neuroradiological findings in late-life depression. *Psychol Med* 1998;28:1015-26.
48. Smith GS, Gunning-Dixon FM, Lotrich FE et al. Translational research in late-life mood disorders: implications for future intervention and prevention research. *Neuropsychopharmacology* 2007;32: 1857-75.
49. Almeida OP, Waterreus A, Hankey GJ. Preventing depression after stroke: results from a randomized placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2006;67:1104-9.
50. Baron M, Mendlewicz J, Klotz J. Age-of-onset and genetic transmission in affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1981;64:373-80.
51. Brodaty H, Luscombe G, Parker G et al. Early and late onset depression in old age: different aetiologies, same phenomenology. *J Affect Disord* 2001;66:225-36.
52. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997;154:497-501.
53. Krishnan KR, Taylor WD, McQuoid DR et al. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. *Biol Psychiatry* 2004;55:390-7.
54. Kendler KS, Fiske A, Gardner CO et al. Delineation of two genetic pathways to major depression. *Biol Psychiatry* (in press).
55. Lesch KP, Bengel D, Heils A et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 1996;274:1527-31.
56. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003;301:386-9.
57. Hoefgen B, Schulze TG, Ohlraun S et al. The power of sample size and homogenous sampling: association between the 5-HTTLPR serotonin transporter polymorphism and major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:247-51.
58. Lotrich FE, Pollock BG. Meta-analysis of serotonin transporter polymorphisms and affective disorders. *Psychiatr Genet* 2004;14: 121-9.
59. Comings DE, MacMurray JP, Gonzalez N et al. Association of the serotonin transporter gene with serum cholesterol levels and heart disease. *Mol Genet Metab* 1999;67:248-53.
60. Nakatani D, Sato H, Sakata Y et al. Influence of serotonin transporter gene polymorphism on depressive symptoms and new cardiac events after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2005;150:652-8.
61. Alexopoulos GS, Gunning-Dixon FM, Murphy CF et al. Serotonin transporter polymorphisms, microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression. *J Affect Disord* (in press).
62. Rogers MA, Bradshaw JL, Pantelis C et al. Frontostriatal deficits in unipolar major depression. *Brain Res Bull* 1998;47:297-310.
63. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986;9:357-81.
64. Rajkowska G, Miguel-Hidalgo JJ, Wei J et al. Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression. *Biol Psychiatry* 1999;45:1085-98.
65. Ongur D, Drevets WC, Price JL. Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:13290-5.
66. Ballmaier M, Toga AW, Blanton RE et al. Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex. *Am J Psychiatry* 2004;161:99-108.
67. Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD et al. Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:7-16.
68. Drevets WC, Price JL, Simpson JR, Jr. et al. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature* 1997;386:824-7.
69. Sheline YI. 3D MRI studies of neuroanatomic changes in unipolar major depression: the role of stress and medical comorbidity. *Biol Psychiatry* 2000;48:791-800.
70. MacQueen GM, Campbell S, McEwen BS et al. Course of illness, hippocampal function, and hippocampal volume in major depression. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100:1387-92.
71. Drevets WC. Neuroimaging abnormalities in the amygdala in mood disorders. *Ann NY Acad Sci* 2003;985:420-44.
72. Gunning-Dixon FM, Brickman AM, Cheng JC et al. Aging of cerebral white matter: a review of MRI findings. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009;24:109-17.
73. Murphy CF, Gunning-Dixon FM, Hoptman MJ et al. White-matter integrity predicts stroop performance in patients with geriatric depression. *Biol Psychiatry* 2007;61:1007-10.
74. Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M et al. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the

- population-based Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2002;33:21-5.
75. Longstreth WT, Jr., Bernick C, Manolio TA et al. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Arch Neurol* 1998;55:1217-25.
 76. Fujikawa T, Yamawaki S, Touhouda Y. Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression. *Stroke* 1993;24: 1631-4.
 77. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT et al. Subcortical hyperintensity on magnetic resonance imaging: a comparison of normal and depressed elderly subjects. *Am J Psychiatry* 1990;147:187-9.
 78. Tupler LA, Krishnan KR, McDonald WM et al. Anatomic location and laterality of MRI signal hyperintensities in late-life depression. *J Psychosom Res* 2002;53:665-76.
 79. Steffens DC, Krishnan KR, Crump C et al. Cerebrovascular disease and evolution of depressive symptoms in the cardiovascular health study. *Stroke* 2002;33:1636-44.
 80. Krishnan KR, Goli V, Ellinwood EH et al. Leukoencephalopathy in patients diagnosed as major depressive. *Biol Psychiatry* 1988;23: 519-22.
 81. Coffey CE, Figiel GS, Djang WT et al. White matter hyperintensity on magnetic resonance imaging: clinical and neuroanatomic correlates in the depressed elderly. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1989;1:135-44.
 82. O'Brien JT, Firbank MJ, Krishnan MS et al. White matter hyperintensities rather than lacunar infarcts are associated with depressive symptoms in older people: the LADIS study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:834-41.
 83. Thomas AJ, O'Brien JT, Davis S et al. Ischemic basis for deep white matter hyperintensities in major depression: a neuropathological study. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:785-92.
 84. Breteler MM, van Swieten JC, Bots ML et al. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam Study. *Neurology* 1994;44: 1246-52.
 85. Fazekas F, Niederkorn K, Schmidt R et al. White matter signal abnormalities in normal individuals: correlation with carotid ultrasonography, cerebral blood flow measurements, and cerebrovascular risk factors. *Stroke* 1988;19:1285-8.
 86. Liao D, Cooper L, Cai J et al. The prevalence and severity of white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender, and cardiovascular disease risk factors: the ARIC Study. *Neuroepidemiology* 1997;16:149-62.
 87. van Swieten JC, Geyskes GG, Derix MM et al. Hypertension in the elderly is associated with white matter lesions and cognitive decline. *Ann Neurol* 1991;30:825-30.
 88. Ylikoski R, Ylikoski A, Erkinjuntti T et al. White matter changes in healthy elderly persons correlate with attention and speed of mental processing. *Arch Neurol* 1993;50:818-24.
 89. Steffens DC, Bosworth HB, Provenzale JM et al. Subcortical white matter lesions and functional impairment in geriatric depression. *Depress Anxiety* 2002;15:23-8.
 90. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry* 2003;54: 248-61.
 91. Thomas AJ, Ferrier IN, Kalaria RN et al. Elevation in late-life depression of intercellular adhesion molecule-1 expression in the dorsolateral prefrontal cortex. *Am J Psychiatry* 2000;157:1682-4.
 92. Lotrich FE, Ferrell RE, Rabinovitz M et al. Risk for depression during interferon-alpha treatment is affected by the serotonin transporter polymorphism. *Biol Psychiatry* 2009;65:344-8.
 93. Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol* 2006;27:24-31.
 94. Teper E, O'Brien JT. Vascular factors and depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:993-1000.
 95. Katon WJ. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biol Psychiatry* 2003;54:216-26.
 96. Whyte EM, Pollock BG, Wagner WR et al. Influence of serotonin transporter-linked promoter region polymorphism on platelet activation in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 2001;158:2074-6.
 97. Ellison JM, Kyomen HH, Verma S (eds). *Mood disorders in later life*, 2nd ed. New York: Informa Healthcare, 2009.
 98. Hoptman MJ, Gunning-Dixon FM, Murphy CF et al. Structural neuroimaging research methods in geriatric depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:812-22.
 99. Huettel SA, Song AW, McCarthy G. *Functional magnetic resonance imaging*. Sunderland: Sinauer, 2004.
 100. Beckmann CF, Smith SM. Probabilistic independent component analysis for functional magnetic resonance imaging. *IEEE Trans Med Imaging* 2004;23:137-52.
 101. Calhoun VD, Adali T, McGinty VB et al. fMRI activation in a visual-perception task: network of areas detected using the general linear model and independent components analysis. *Neuroimage* 2001;14:1080-8.
 102. McKeown MJ, Makeig S, Brown GG et al. Analysis of fMRI data by blind separation into independent spatial components. *Hum Brain Mapp* 1998;6:160-88.
 103. Alexopoulos GS, Gunning-Dixon FM, Latoussakis V et al. Anterior cingulate dysfunction in geriatric depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:347-55.
 104. Alexopoulos GS, Murphy CF, Gunning-Dixon FM et al. Microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression. *Am J Psychiatry* 2008;165:238-44.

105. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Choi SJ et al. Frontal white matter microstructure and treatment response of late-life depression: a preliminary study. *Am J Psychiatry* 2002;159:1929-32.
106. Davidson RJ, Irwin W, Anderle MJ et al. The neural substrates of affective processing in depressed patients treated with venlafaxine. *Am J Psychiatry* 2003;160:64-75.
107. Fu CH, Williams SC, Cleare AJ et al. Attenuation of the neural response to sad faces in major depression by antidepressant treatment: a prospective, event-related functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:877-89.
108. Gormley N. ECT should be treatment option in all cases of refractory depression. *BMJ* 1998;316:233.
109. O'Connor MK, Knapp R, Husain M et al. The influence of age on the response of major depression to electroconvulsive therapy: a C.O.R.E. Report. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001;9:382-90.
110. Tew JD, Jr., Mulsant BH, Haskett RF et al. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old. *Am J Psychiatry* 1999;156:1865-70.
111. American Psychiatric Association Task Force. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging, 2nd ed. Washington: American Psychiatric Association, 2001.
112. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:425-34.
113. McCall WV, Reboussin DM, Weiner RD et al. Titrated moderately suprathreshold vs. fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:438-44. 149
114. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimulation* 2008;1:71-83.
115. Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K et al. Randomized comparison of ultra-brief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapy for major depression: clinical efficacy. *J Affect Disord* 2009;116:106-12.
116. Repetitive transcranial magnetic stimulation (TMS) for medication-resistant depression. *Med Lett Drugs Ther* 2009;51:11-2.
117. George MS, Lisanby SH, Sackeim HA. Transcranial magnetic stimulation: applications in neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:300-11.
118. Mayberg HS. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *Br Med Bull* 2003;65:193-207.
119. Jorge RE, Moser DJ, Acion L et al. Treatment of vascular depression using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:268-76.
120. Kosel M, Frick C, Lisanby SH et al. Magnetic seizure therapy improves mood in refractory major depression. *Neuropsychopharmacology* 2003;28:2045-8.
121. Lisanby SH, Schlaepfer TE, Fisch HU et al. Magnetic seizure therapy of major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:303-5.
122. White PF, Amos Q, Zhang Y et al. Anesthetic considerations for magnetic seizure therapy: a novel therapy for severe depression. *Anesth Analg* 2006;103:76-80.
123. Kirov G, Ebmeier KP, Scott AI et al. Quick recovery of orientation after magnetic seizure therapy for major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2008;193:152-5.
124. Rush AJ, Marangell LB, Sackeim HA et al. Vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression: a randomized, controlled acute phase trial. *Biol Psychiatry* 2005;58:347-54.
125. Harden CL, Pulver MC, Ravdin LD et al. A pilot study of mood in epilepsy patients treated with vagus nerve stimulation. *Epilepsy Behav* 2000;1:93-9.
126. Elger G, Hoppe C, Falkai P et al. Vagus nerve stimulation is associated with mood improvements in epilepsy patients. *Epilepsy Res* 2000;42:203-10.
127. George MS, Rush AJ, Marangell LB et al. A one-year comparison of vagus nerve stimulation with treatment as usual for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2005;58:364-73.
128. Husain MM, Trevino K, Whitworth LA et al. The role of vagus nerve stimulation as a therapy for treatment-resistant depression. *Depression: Mind and Body* 2006;2:114-9.
129. Benabid AL. Deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Curr Opin Neurobiol* 2003;13:696-706.
130. Lozano AM, Dostrovsky J, Chen R et al. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: disrupting the disruption. *Lancet Neurol* 2002;1:225-31.
131. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 2005;45:651-60.
132. Lozano AM, Mayberg HS, Giacobbe P et al. Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2008;64:461-7.
133. McIntyre CC, Savasta M, Kerkerian-Le Goff L et al. Uncovering the mechanism(s) of action of deep brain stimulation: activation, inhibition, or both. *Clin Neurophysiol* 2004;115:1239-48.
134. Schlaepfer TE, Cohen MX, Frick C et al. Deep brain stimulation to reward circuitry alleviates anhedonia in refractory major depression. *Neuropsychopharmacology* 2008;33:368-77.
135. Goodman WK, Insel TR. Deep brain stimulation in psychiatry: concentrating on the road ahead. *Biol Psychiatry* 2009;65:263-6.
136. van Schaik DJ, van Marwijk HW, Beekman AT et al. Interpersonal psychotherapy (IPT) for late-life

- depression in general practice: uptake and satisfaction by patients, therapists and physicians. *BMC Fam Pract* 2007;8:52.
137. Gellis ZD, McGinty J, Horowitz A et al. Problem-solving therapy for late-life depression in home care: a randomized field trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15:968-78.
 138. Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF, 3rd et al. Pharmacotherapy of depression in older patients: a summary of the expert consensus guidelines. *J Psychiatr Pract* 2001;7:361-76.
 139. Thompson LW. Cognitive-behavioral therapy and treatment for late-life depression. *J Clin Psychiatry* 1996;57(Suppl. 5):29-37.
 140. Cuijpers P, van Straten A, Smit F. Psychological treatment of late-life depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006;21:1139-49.
 141. Alexopoulos GS, Raue PJ, Kanellopoulos D et al. Problem solving therapy for the depression-executive dysfunction syndrome of late life. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:782-8.
 142. Alexopoulos GS, Bruce ML. A model for intervention research in late-life depression *Int J Geriatr Psychiatry* (in press).
 143. Robinson RG, Jorge RE, Moser DJ et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:2391-400.
 144. Kotila M, Numminen H, Waltimo O et al. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE Study. *Stroke* 1998;29:368-72.
 145. Alexopoulos GS, Sirey JA, Raue PJ et al. Outcomes of depressed patients undergoing inpatient pulmonary rehabilitation. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006;14:466-75.
 146. Borson S, McDonald GJ, Gayle T et al. Improvement in mood, physical symptoms, and function with nortriptyline for depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Psychosomatics* 1992;33:190-201.
 147. Bair MJ, Robinson RL, Katon W et al. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003;163:2433-45.
 148. American Pain Society. Pain: current understanding of assessment, management, and treatments. www.ampainsoc.org/ce/downloads/npc/npc.pdf.
 149. Raskin J, Wiltse CG, Siegal A et al. Efficacy of duloxetine on cognition, depression, and pain in elderly patients with major depressive disorder: an 8-week, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2007;164:900-9.
 150. Steffens DC, Chung H, Krishnan KR et al. Antidepressant treatment and worsening white matter on serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 2008;39:857-62.
 151. Wu RR, Zhao JP, Guo XF et al. Metformin addition attenuates olanzapine-induced weight gain in drug-naive first-episode schizophrenia patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2008;165:352-8.
 152. Demyttenaere K, Jaspers L. Bupropion and SSRI-induced side effects. *J Psychopharmacol* 2008;22:792-804.
 153. Bowden CL, Calabrese JR, Ketter TA et al. Impact of lamotrigine and lithium on weight in obese and nonobese patients with bipolar I disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163:1199-201.
 154. Baptista T, ElFakih Y, Uzcategui E et al. Pharmacological management of atypical antipsychotic-induced weight gain. *CNS Drugs* 2008;22:477-95.
 155. Alexopoulos GS. Interventions for depressed elderly primary care patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001;16:553-9.
 156. Bruce ML, Ten Have TR, Reynolds CF, 3rd et al. Reducing suicidal ideation and depressive symptoms in depressed older primary care patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291: 1081-91.
 157. Alexopoulos GS, Katz IR, Bruce ML et al. Remission in depressed geriatric primary care patients: a report from the PROSPECT study. *Am J Psychiatry* 2005;162:718-24.
 158. Unutzer J, Katon W, Williams JW, Jr. et al. Improving primary care for depression in late life: the design of a multicenter randomized trial. *Med Care* 2001;39:785-99.
 159. Unutzer J, Katon W, Callahan CM et al. Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2836-45.

Основные компоненты комплексной помощи при расстройствах приема пищи

KATHERINE A. HALMI

Eating Disorders Program, Weill Cornell Medical College, 21 Bloomingdale Road, White Plains, NY 10605, USA

Расстройства приема пищи являются сложными и трудными для лечения из-за необходимости междисциплинарной лечебной команды для получения эффективных результатов и из-за высокого уровня смертности от нервной анорексии. Адекватный первоначальный анализ и оценка требуют психиатрической экспертизы, медицинской истории и соматического обследования, социальной истории и интервью с членами семьи или непрямыми родственниками/информаторами. Комплексная команда для лечения расстройств приема пищи включает в себя психиатра, координирующего лечение, и соответствующих медицинских специалистов, диетологов и психотерапевтов. Адекватная амбулаторная клиника для лечения расстройств приема пищи должна обеспечивать индивидуальную психотерапией с когнитивными поведенческими техниками, специфическими в отношении нервной анорексии и булимии, семейной терапией, медикаментозным лечением и ресурсами для проведения соответствующих лабораторных тестов. Пациентов с расстройствами приема пищи, требующих стационарного лечения, лучше всего лечить в специализированных стационарных отделениях расстройств приема пищи. Когнитивные поведенческие рамки наиболее полезны для атмосферы (среды) отделения. Соматическое лечение и восстановительное питание являются главными целями стационарного лечения. Различные группы терапии могут охватывать общие основные психопатологические проблемы приема пищи, а группы диалектической поведенческой терапии могут быть полезны для лечения эмоциональной дисрегуляции. Программы лечения на дому, частичной госпитализации и дневного лечения являются полезными для пациентов, переходящих из стационара, или для пациентов, нуждающихся в некотором контроле. В этих программах, по крайней мере, рекомендуется одна структурированная еда, а также консультации по питанию, групповая терапия или индивидуальные консультативные сессии. Групповые терапии обычно рассматривают такие вопросы, как социальные навыки, социальная тревога, искажение образа тела или страхи ответственности. К сожалению, количество доказательных рандомизированных контролируемых исследований для того, чтобы рекомендовать основные компоненты для комплексной помощи при расстройствах приема пищи, невелико. Клиницисты с опытом лечения расстройств приема пищи пришли к выводу, что междисциплинарный командный подход обеспечивает наиболее эффективное лечение.

Ключевые слова: расстройства приема пищи, комплексное лечение, амбулаторный, стационарный

(World Psychiatry 2009;8:150-155)

В прошлом десятилетии расстройства приема пищи были наделены значительным исключительным вниманием средств массовой информации. Тем не менее, истинную заболеваемость и распространенность этих нарушений трудно определить по нескольким причинам.

Большинство исследований заболеваемости и распространен-

ности расстройств приема пищи было проведено на ограниченных группах населения и в разных странах. Многие лица с расстройствами приема пищи неохотно признавали их и поэтому, вероятнее всего, большое число лиц с этими проблемами остаются недиагностированными и нелечеными. Расстройства приема пищи могут быть преходящими или ре-

цидивирующими, поэтому уровень распространенности может неполностью отражать их масштабы среди населения. Многие люди, страдающие от расстройств приема пищи, не отвечают полным критериям нервной анорексии и нервной булимии и, таким образом, попадают в менее четко определенные, неуточненные категории рас-

стройств пищевого поведения. Тщательное определение этой области в эпидемиологических исследованиях является проблемой.

В исследовании пациентов, отобранных из учреждений первичной помощи в Англии, распространенность нервной анорексии составила 20,2 случаев на 100000 населения (0,02% от общей численности населения). Распространенность среди пациентов-женщин в возрасте 15-29 лет составила 115,4 на 100000 населения (0,1%) (1). Другое, более позднее, исследование в США показало 0,6% распространенности нервной анорексии в течение жизни (2). В выборке популяции, в которой было использовано структурированное интервью, показатель распространенности для нервной булимии составил 1% (3).

При стандартизированной частоте смертности 23.14 (4) расстройства приема пищи соответствуют наивысшей смертности из всех психических расстройств. Смертность может быть связана с самоубийством, соматическими осложнениями недоедания или осложняющимися сопутствующими соматическими расстройствами.

Нервная анорексия является одним из самых трудных для лечения психических расстройств. Незначительное число контролируемых клинических исследований этого расстройства объясняется несколькими причинами: а) расстройство встречается относительно редко, поэтому трудно получить адекватный размер выборки в одном центре, б) у пациентов с нервной анорексией сильно сопротивление к лечению и в) соматические осложнения часто требуют выхода из протоколов лечения.

Резистентность к лечению, часто встречающееся у пациентов

с нервной анорексией, может быть обусловлено тем, что это расстройство служит сильной положительной функцией в жизни пациента, обеспечивая бегство от неприятных развивающихся проблем или печальных событий жизни. Расстройство усиливается, и перспектива отказа от аноректической модели поведения является ужасающей для пациента. Другой возможностью является эгосинтонический характер расстройств, который проявляется отрицанием и отказом пациента противиться серьезности соматических последствий расстройства. Таким образом, трудности заключаются в наборе достаточного количества пациентов для исследования лечения, в обеспечении соблюдения лечения и в сохранении пациентов к концу лечения. В недавно проведенном исследовании 122 рандомизированных случаев общая частота отсева пациентов с нервной анорексией составила 46% (5).

Принудительная госпитализация может понадобиться для лечения угрожающего жизни чрезвычайного или серьезного соматического ухудшения, когда пациент не желает сотрудничать в плане лечения. Для недобровольного кормления может понадобиться назально-гастральная питательная трубка. Катамнестические исследования показали, что недобровольная госпитализация и кормление не оказывают отрицательного влияния на результат (6).

Лучшей является профессиональная подготовка для диагностики и лечения расстройств приема пищи, полученная в хорошо разработанной программе по расстройствам приема пищи. Она обеспечивает программой амбулаторного, дневного лечения и благоприятные условия стацио-

нарного лечения этих расстройств междисциплинарной командой профессионалов, в том числе психиатрами, врачами первичной помощи, диетологами, психологами, а также семейными психотерапевтами, которые могут быть психологами или специально обученными социальными работниками. В этой статье суммируются компоненты для идеального лечения и учебного центра расстройств приема пищи.

КЛИНИКА ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ

Первоначальная оценка пациента с расстройством приема пищи обычно происходит в амбулаторных условиях. Она должна учитывать несколько исключительных особенностей. Во-первых, пациенты с расстройством пищевого поведения часто сопротивляются представить полную информативную историю болезни. Поэтому участие членов семьи или других информаторов желательно и необходимо у подростков и более молодых пациентов. Во-вторых, оценка должна быть комплексной: психиатрическая оценка, история болезни, обследование и социальная история. В-третьих, оценка обычно требует нескольких часов. Информация, получаемая в результате интервью, необходима для диагноза расстройства приема пищи в соответствии с DSM-IV (7) и приводится в табл. 1. У большинства пациентов с расстройством приема пищи имеются другие сопутствующие поведенческие и психиатрические диагнозы: их необходимо обследовать, они перечислены в

табл. 2. Наиболее частые отклонения, выявляемые при физикальном (соматическом) обследовании и в лабораторных результатах, перечислены в табл. 3 и 4.

Таблица 1 Информация, полученная в ходе интервью, для диагностики нервной анорексии и нервной булимии

История веса

Наибольший вес, достигнутый пациентом, в каком возрасте
Наименьший вес (после потери веса), достигнутый пациентом, в каком возрасте
Вес на настоящий момент

Пищевое поведение

Изменения в стереотипе питания в семье (например, питание в одиночку)
Режим питания - что пациент ест и когда?
Эпизод переедания? Опишите

Действия по очищению

Самоиндуцированная рвота
Злоупотребление слабительными средствами
Злоупотребление мочегонными средствами

Клизмы

Занятия и ритуалы, касающиеся продуктов питания и веса

Частота самостоятельного взвешивания пациента
Всматривание в зеркало, комментарии в отношении имеющегося жира
Собирание рецептов, повышенный интерес к кулинарии и выпечке
Постоянный подсчет калорий и озабоченность содержанием жиров в пищевых продуктах
Страх оказаться не в состоянии остановить прием пищи
Своеобразные пищевые ритуалы

Активность

Бег трусцой - как далеко и как долго
Езда на велосипеде - как далеко и как долго
Гимнастика - какой тип и как долго
Общая чрезмерная активность дома (темп, никогда не сидит)

История менструаций

Возраст наступления менструации
Дата последней менструации
Регулярность цикла

Таблица 2 Информация, полученная в ходе интервью, о частых сопутствующих поведенческих и психиатрических диагнозах

Депрессия

Нарушение сна
Раздражительность и трудности с концентрацией
Плач
Мысли о самоубийстве

Импульсивное поведение

Злоупотребление наркотиками
Злоупотребление алкоголем
Попытки самоубийства
Самоповреждения, нанесение порезов на теле

Симптомы тревоги

Обсессивно-компульсивное поведение
Социальная фобия
Генерализованная тревога и боязливость

Панические атаки

Расстройства личности

Нестабильность в межличностных отношениях, самооценке, эмоциях
Социальная замкнутость, чувство неполноценности, повышенная чувствительность к негативной оценке
Зависимость, подчиненное поведение с трудностями отделения от родителей
Озабоченность порядком, перфекционизм и контролирование

Таблица 3 Отклонения при расстройствах приема пищи, выявляемые в ходе соматического (физикального) обследования

Физикальные симптомы	Причина
Сухая, растрескавшаяся кожа	Обезвоживание, потеря подкожного жира
Пушковые волосы	Истощение
Мозоли на тыльной стороне ладоней	Самоиндуцированная рвота с трением ладоней о зубы
Околоротовой дерматит	Рвота
Увеличенные околоушные железы (лицо бурундука)	Рвота
Эрозия эмали зубов и кариес	Рвота
Пародонтит	Рвота
Брадикардия	Истощение
Гипотензия	Истощение и уменьшение жидкостей
Аритмия	Гипокалиемия в результате очищения

Таблица 4 Лабораторные отклонения при расстройствах приема пищи

Лабораторные данные	Причина
<i>Общий анализ крови</i>	
Лейкопения с относительным лимфоцитозом	Истощение
Анемия	Истощение
<i>Сыворотка и плазма</i>	
Гипокалиемия	Очищение, злоупотребление мочегонными
Гипохлоремический метаболический алкалоз	Очищение
Гиперамилаземия	Очищение
Гиперхолестеринемия	Истощение
Гиперкаротинемия	Употребление продуктов с высоким содержанием каротина
<i>Электрокардиограмма</i>	
Изменения интервала Q-T и T-волны	Гипокалиемия, кардиомиопатия вследствие употребления ипекакуаны (в качестве рвотного)
<i>Фотонная абсорбциометрия</i>	
Снижение плотности костей	Истощение

Оценка семьи

Должны быть получены сведения о расстройствах приема пищи и других психических расстройствах, алкоголизме, токсикоманиях и ожирении у родственников первой степени родства и других членов семьи, которые вовлечены в жизнь пациента. В семейном анамнезе запросы долж-

ны быть сделаны в отношении физического или сексуального насилия, стилей семейного общения и структурных моделей семьи.

Очень важно выявить семейные стрессоры, которые могут усугубить расстройства приема пищи, и отношение семьи к пациенту, например, являются ли они обиженными и критически настроенными, измученными или преданными и ободряющими. Эта

информация является полезной для клиницистов при определении масштабов участия семьи в лечении.

Многопрофильная лечебная команда

Комплексная команда по лечению расстройств приема пищи означает совместно работающую команду специалистов.

Рекомендуется, чтобы психиатр взял на себя координирующую или руководящую роль внутри команды и в программе. Для лечения острых и текущих соматических и стоматологических осложнений, возможно, потребуются консультации с участием других специалистов и стоматологов.

Первоначальный полный медицинский осмотр обычно проводится врачом первичной помощи. Специалист по питанию нужен для консультации по восстановительному питанию и предоставления консультаций для адекватного и соответствующего приема пищи. Психотерапия может проводиться психиатром или психологом, а семейная терапия - психиатром, психологом или специально подготовленным социальным работником (8).

АМБУЛАТОРНАЯ КЛИНИКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ПРИЕМА ПИЩИ

Амбулаторная клиника для лечения расстройств пищевого поведения должна иметь в своем распоряжении единый лечебный коллектив, состоящий из психиатров, психологов, диетологов, врачей первичной помощи и социальных работников. Пациенты с расстройством приема пищи, поступающие на амбулаторное лечение, должны быть в стабильном соматическом состоянии. Это означает, что их вес должен составлять выше 75% от нормального веса в соответствии с возрастом, ростом и костной структурой, с нормальным уровнем электролитов в сыворотке, нормальной электрокардиограммой, без каких-либо признаков

суицидальной идеации или ограничивающего поведения, приводящего к нарушению функционирования на работе, в школе или семейных обязанностях.

Поскольку расстройства приема пищи требуют лечения различных заболеваний, в том числе психологических и соматических, с потребностью в психотерапии, фармакологическом и соматическом лечении, желательно, чтобы руководил планом лечения каждого пациента с расстройством приема пищи психиатр.

Клиники для лечения расстройств приема пищи должны быть в состоянии обеспечить индивидуальной психотерапией, включая когнитивно-поведенческую, специально разработанную для лечения расстройств приема пищи, межличностной терапией и диалектической поведенческой терапией. Фармакотерапия может понадобиться для лечения депрессии, тревожных расстройств и чрезмерного возбуждения. Семейная терапия должна быть доступной для всех подростков с расстройствами приема пищи. Консультации по питанию и образованию являются полезным компонентом всех планов лечения расстройств приема пищи.

Для организации плана лечения конкретных пациентов с расстройством пищевого поведения необходима комплексная оценка. Всегда будут пациенты, для которых лечение, основанное на доказательствах, будет неэффективным, поэтому могут понадобиться другие инновационные подходы. Возможности сведения воедино творческих и эффективных планов лечения, вероятно, будут выше при наличии лечебной команды опытных психотерапевтов, психофармакологов, диетологов и врачей.

Нервная анорексия

Исследования этого расстройства, основанные на доказательствах, особенно малочисленны из-за нежелания пациентов участвовать в них и высокого уровня отсева. Руководство NICE (National Institute of Clinical Excellence) (9) рекомендует когнитивную поведенческую терапию для амбулаторной индивидуальной психотерапии взрослых пациентов с нервной анорексией. Этот тип терапии подробно описан Pike и др. (10), Kleifield и др. (11).

Наиболее надежными, основанными на доказательствах, исследованиями в отношении нервной анорексии являются исследования семейной терапии с подростками. Eisler и др. (12), Lock и др. (13) показали, что когнитивно-поведенческая семейная терапия является эффективной для этих подростков (14).

В большинстве медицинских руководств указывается, что лекарства должны рассматриваться только в качестве дополнительного лечения нервной анорексии. Рандомизированные контролируемые исследования показали, что ципрогептадин (ciproheptadine) (14) в больших дозах - до 24 мг/день может незначительно способствовать увеличению массы тела и уменьшению депрессии. Существует также предположение, что флуоксетин (15) может в некоторых случаях помочь предотвращению рецидива. Недавнее исследование показало эффективность оланзапина в содействии увеличению веса и уменьшению тревоги и навязчивых мыслей у пациентов с нервной анорексией (16).

Нервная булимия

Большое число рандомизированных контролируемых испытаний показало наибольшую эффективность когнитивной поведенческой терапии при нервной булимии. Многие исследования приведены в обзорной статье Shapiro и др. (17). Эти исследования часто дают подробное описание техники или ссылки на руководства, которые они использовали.

Доказательства в отношении медикаментозной терапии нервной булимии не так убедительны, как для когнитивно-поведенческой. Многочисленные рандомизированные исследования лекарств показывают, что все ингибиторы обратного захвата серотонина являются эффективными в плане ослабления поведения по перееданию и очищению (17). Предпочтительны селективные ингибиторы обратного захвата се-

ротонина (СИОЗС), потому что у них меньше побочных эффектов, чем у других препаратов, также уменьшающих поведение “переедание-очищение”.

Факты, свидетельствующие об эффективности самопомощи, неубедительны, а в отношении других мероприятий либо незначительны, либо отсутствуют.

Расстройство переедания

Несколько рандомизированных контролируемых исследований психотерапии при расстройстве переедания (РП) показывают, что методом выбора является когнитивная поведенческая терапия (18).

Исследование медикаментозного лечения РП показывает, что ингибиторы обратного захвата серотонина являются умеренно эффективными в уменьшении частоты и тяжести переедания (19,

20). Рандомизированные контролируемые исследования с применением топирамата (topiramate) (21) и сибутрамина (sibutramine) (22) также показали умеренный эффект в уменьшении переедания при РП.

СТАЦИОНАРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ПРИЕМА ПИЩИ

Большинство пациентов с расстройством приема пищи, требующие госпитализации, имеют диагноз нервной анорексии. Наиболее частыми и вескими основаниями для госпитализации пациентов с нервной анорексией являются соматические показания, перечисленные в таб. 5. Сопутствующие психические расстройства также могут потребовать госпитализации пациента, они перечислены в табл. 6.

Таблица 5 Частые соматические показания для госпитализации при нервной анорексии

-
- Как правило, вес <75% от индивидуально оцененного веса тела в норме или быстрое снижение веса с отказом от еды
 - Для взрослых:
 - Частота сердечных сокращений <40 ударов в минуту (уд/мин)
 - Артериальное давление <90/60 мм рт.ст. или ортостатическая гипотония (с увеличением пульса > 20 уд/мин или снижение кровяного давления > 10-20 мм РТ.ст./мин при переходе из горизонтального положения в вертикальное)
 - Для детей:
 - ЧСС <50 уд / мин
 - Ортостатические изменения > 20 уд / мин
 - Артериальное давление <80/50 мм рт.ст.
 - Уровень глюкозы в крови <60 мг/дл, калий <3 мг-экв/л
 - Дисбаланс электролитов (гипо-или гипернатриемия, гипофосфатемия, гипомагниемия, гипокалиемия)
 - Температура тела <97,0 ° F (соответствует 36,11 ° C), обезвоживание
 - Нарушения со стороны печени, почек, сердечно-сосудистой системы, требующие срочного лечения
-

Таблица 6 Сопутствующие психиатрические состояния, требующие госпитализации пациентов с расстройствами приема пищи

Суицидальное поведение

Конкретный план с высокой вероятностью летального исхода или преднамеренная попытка самоубийства, психотическая депрессия.

Мотивация

Очень плохая мотивация: у пациентов могут быть навязчивые повторяющиеся мысли, которые вызывают серьезные нарушения функций; пациенты могут категорически отказываться от сотрудничества в лечении и необходимы четко структурированные установки, чтобы начать эффективное лечение.

Очищение (в том числе слабительные и мочегонные средства)

Эти больные не в состоянии контролировать многочисленные эпизоды ежедневного очищения, которые являются тяжелыми, стойкими и инвалидизирующими, несмотря на соответствующие попытки амбулаторного лечения. Они нуждаются в контроле во время и после всех приемов пищи и в ваннных комнатах.

Злоупотребление психоактивными веществами

Эти пациенты могут потребовать комбинированного лечения в связи с синдромом отмены и дополнительно восстановительное питания в стационарном отделении.

Стресс окружения

Значительные психосоциальные стрессоры окружения с недостаточной социальной поддержкой могут способствовать нарушению функций, а удаление из этой среды может быть полезным для пациента. Примером может служить серьезный семейный конфликт или отсутствие семьи, поэтому пациент не в состоянии получать структурированное окружение дома или пациент может жить один без поддерживающей системы.

Среда палаты

Рамки когнитивной поведенческой работы полезны для общей атмосферы палаты. Воздействие и техника профилактических мер могут быть использованы для того, чтобы не допускать у пациентов переедания и физических упражнений. Групповая терапия может быть использована для межличностных конфликтов, психообразования в отношении питания, предупреждения соматических осложнений и рецидивов, тренингов уверенности в себе, стратегий самоконтроля, проблем зрелости и самостоятельности и ограничения возникновения проблем. В формате группы пациенты могут обсуждать свои симптомы и иметь повышенное осознание триггеров симптомов и копинг-стратегий.

Структура стационарного отделения

Идеальное стационарное отделение для лечения расстройств приема пищи будет иметь соответствующее пространство столовой комнаты, чтобы пациентов можно было контролировать непосредственно во время еды. Пространство дневных комнат должно быть спланировано для контроля пациентов на месте со стороны медицинских сестер. В нескольких программах использовали замкнутый контур телевизионного наблюдения для сокращения тайных обходов. Последнее требует информированного согласия и разрешения пациентов. Ванные комнаты в этом отделении должны запираются, чтобы предотвратить занятие очищением. Одна новая программа использовала электронное контроли

руемое ключом включение света в туалете, чтобы пациенты могли уединиться в ванной комнате, но должны дождаться медсестры, чтобы она проверила содержимое туалета, прежде чем оно будет смыто.

Соматическое лечение и восстановление питания

Соматическое лечение включает восстановление веса, питания, регидратацию и коррекцию сывороточных электролитов. Это требует ежедневного мониторинга веса, диуреза и частой оценки уровня электролитов. Для надлежащего ухода необходим опыт врачей в соматическом лечении особенно истощенных пациентов с нервной анорексией. Общее количество калорий у истощенных пациен-

тов должно начинаться с потребления 30–40 ккал/кг в сутки и может быть постепенно увеличено, если нет признаков периферических отеков или сердечной недостаточности.

Жидкие формы обладают преимуществом, поскольку содержат необходимое количество витаминов и минералов, и могут быть даны в небольших количествах, например, 6 равных кормлений в течение дня. Рандомизированное контролируемое исследование

действительно показало, что такой подход в период ранней госпитализации более эффективен, чем требование от пациента принимать пищу (23). На данном этапе лечения во время возобновления кормления может развиваться сывороточная гипофосфатемия, требующая фосфатных добавок.

Может понадобиться постельный режим наряду с прогулками и специальным наблюдением за возникновением пролежней. Следует избегать медикаментов, ко-

торые могут увеличивать интервал QT. Иногда электролитные отклонения следует корректировать путем внутривенного введения растворов.

При улучшении состояния пациенты должны получать консультации по питанию с разработкой плана питания после выписки из больницы.

Идеальные критерии выписки из стационара приведены в табл. 7.

Таблица 7 Идеальные критерии выписки из стационара для пациентов с расстройствами приема пищи

-
- Достижение идеальной массы тела
 - Соматическая устойчивость (нормальная ЭКГ и нормальный уровень сывороточных электролитов)
 - Без суицидальных рисков
 - Способность поддерживать идеальный вес тела и при нормальном приеме пищи вне структурированного окружения
 - Возможность выбора пищи в блюдах по-домашнему
 - Нет переедания, очищения и прочих действий, как минимум, 1 неделю
 - Нет нарушений вследствие сопутствующих заболеваний, приводящих к инвалидизации
 - Семья осведомлена о расстройствах пищевого поведения и готова оказать помощь пациенту во время амбулаторного восстановления
 - Определение команды для амбулаторного лечения и направление на необходимую консультацию
-

Пациенты, которые переедают и очищаются и находятся в пределах нормального диапазона веса, обычно требуют лишь краткосрочной госпитализации для стабилизации. У них часто имеются сопутствующие диагнозы пограничного расстройства личности или злоупотребления психоактивных веществ и алкоголя (ПАВ). Прекращение приема ПАВ обычно лучше проводить в специализированном отделении с переходом в отделение расстройств приема пищи в более поздние сроки. Могут быть полезными группы диалектической поведенческой терапии для коррекции эмоциональной дисрегуляции пограничных больных с перееданием и очищением. Имеются доказательства того, что у пациентов, выписанных из стационара с индексом массы тела 19

или выше, меньше вероятность рецидива (24).

ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕНИЯ НА ДОМУ, ЧАСТИЧНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ И ДНЕВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ПРИЕМА ПИЩИ

Разработаны лечебные программы с множеством различных названий для пациентов, переходящих от стационарной программы, но еще не готовых к амбулаторному лечению. Эти программы также применяются у амбулаторных пациентов, состояние которых ухудшается, но не до такой степени, чтобы требовать госпитализации. Рекомендуется многогранная программа с когнитивно-поведенческим фокусом на из-

менение симптома. Такие программы показали увеличение веса у пациентов с нервной анорексией и улучшение отношения к расстройству пищевого поведения и депрессивных симптомов (25–27). Описаны программы различной интенсивности, но нерандомизированные контролируемые исследования не проводились.

По крайней мере, в этих программах рекомендуется одна структурированная еда, консультирование по питанию и планирование еды могут проходить в рамках групповой терапии или во время конкретных индивидуальных консультативных сессий. Несколько групповых терапий для решения таких вопросов, как социальные навыки, социальная тревога, искажение образа тела или страхи от-

ветственности, являются эффективными способами продолжения тем, разработанных во время стационарного лечения.

Эти промежуточные лечебные установки требуют, чтобы терапевты были доступны для соматического мониторинга, диетологи - для консультации по питанию, психотерапевты - как для индивидуальной, так и для групповой психотерапии, психофармакологи - для тех пациентов, которым нужны лекарства.

Исследований, направленных на получение доказательных критериев для выписки в этих промежуточных программах, нет. В целом желательно, чтобы пациенты имели выше 90% от нормального веса и продемонстрировали улучшение функционального поведения со значительным снижением их симптомов основного расстройства приема пищи. Свидетельство намерения продолжать когнитивные поведенческие навыки, приобретенные для уменьшения расстройства пищевого поведения, также является ценным критерием для перевода пациентов на исключительно амбулаторное лечение.

ВЫВОДЫ

Количество доказательств, основанных на рандомизированных контролируемых исследованиях, для рекомендации основных компонентов комплексной помощи при расстройствах приема пищи, недостаточно. Признанные и имеющие опыт центры лечения расстройств приема пищи пришли к выводу, что междисциплинарный коллективный подход обеспечивает наиболее эффективную службу лечения пациентов с этими расстройствами.

Комплексная служба должна бы включать клинику диагностики и оценки, амбулаторию, стационар и дневную программу с компонентом лечения на дому. Психиатр должно быть лидером этой междисциплинарной команды, которая включает психотерапевтов, психофармакологов, специалистов по питанию и семейных психотерапевтов. Психиатрическая поддержка и сфера действий будут определять специфику этих основных функций в отдельных странах.

Список литературы

1. Rooney B, McClelland L, Crisp A. The incidence and prevalence of anorexia nervosa in three suburban health districts in Southwest London. *Int J Eat Disord* 1995; 18:299-307.
2. Lewinsohn P, Striegel-Moore R, Seeley J. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1284-92.
3. Garfinkel P, Goering L, Spegg C. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry* 1995;152:1052-8.
4. Harris E, Barrowclough B. Suicide as an outcome for mental disorders: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997;170:205-28.
5. Halmi K, Agras S, Crow S et al. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:776-81.
6. Russell G. Involuntary treatment in anorexia nervosa. *Psychiatr Clin North Am* 2001; 24:337-49.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. American Psychiatric Association. *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders*, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 2006.
9. National Institute for Clinical Excellence. *Eating disorders – Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. Clinical Guideline No. 9. London: National Institute for Clinical Excellence, 2004.
10. Pike K, Walsh B, Vitousek K et al. Cognitive therapy in the post hospitalization treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2003; 160:2046-9.
11. Kleifield E, Wagner S, Halmi K. Cognitive behavioral treatment of anorexia nervosa. *Psychiatr Clin North Am* 1996;19:715-37.
12. Eisler I, Dare C, Hodes M et al. Family therapy for adolescent anorexia nervosa: the results of a controlled comparison of two family interventions. *J Child Psychol Psychiatry All Discipl* 2000;41:727-36.
13. Lock J, Agras W, Bryson S et al. A comparison of short and long term family therapy for adolescent anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005;44: 632-9.
14. Halmi K, Eckert E, LaDu T et al. Anorexia nervosa: treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:177-81.
15. Kaye W, Nagata T, Weltzin T et al. Double blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2001;49:644-52.
16. Bissada H, Tasca G, Barber A et al. A double-blind randomized control trial of olanzapine for anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2008;165:10-3.
17. Shapiro J, Berkman N, Brownley K et al. Bulimia nervosa: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007;40:1-16.
18. Wilfily D, Welch R, Stein R et al. A randomized comparison of group cognitive behavioral therapy and group interpersonal therapy for the treatment of overweight individuals

- with binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:713-21.
19. Arnold L, McElroy S, Hudson J et al. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge eating disorder. *J Clin Psychiatry* 2002;63:1028-33.
 20. McElroy S, Casuto I, Nelson E et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 2000;157:1004-6.
 21. McElroy S, Arnold L, Shapiro N et al. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003;160:255-61.
 22. Appolinario J, Bacaltchuk J, Sichieri R et al. A randomized, double-blind placebo controlled study of sibutramine in the treatment of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1109-16
 23. Okamoto A, Yamashita T, Nagoshi Y. A behavior therapy program combined with liquid nutrition designed for anorexia nervosa. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002;56:515-22.
 24. Howard W, Evans K, Quintero C. Predictors of success or failure of transition to day hospital treatment for inpatients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1999;156: 1697-702.
 25. Dancyger I, Fornari V, Schneider M. Adolescents and eating disorders: an example of a day treatment program. *Eat Weight Disord* 2003;8:242-8.
 26. Heinberg A, Haug N, Freeman Y. Clinical course and short-term outcome of hospitalized adolescents with eating disorders: the success of combining adolescents and adults on an eating disorder unit. *Eat Weight Disord* 2003;8:326-31.
 27. Zipfel S, Reas D, Thornton C. Day hospitalization programs for eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2002;31:105-17.

Организация диагностики, обеспечения и службы

ROBERT PALMER

Leicester Eating Disorders Service,
Leicestershire Partnership NHS Trust,
Leicester, UK

К. Halmi поделилась своим видением элементов, которые должны быть включены в любую “комплексную” службу, отвечающую нуждам людей с клиническими расстройствами приема пищи. И несколько практических врачей хотели бы обсудить с ней многое из того, что она предложила.

Некоторые члены организации, которые ко всему придираются, такие, как я, могли бы найти предметы для спора. Например, цифра 23, приводимая для стандартизированной смертности, является в значительной степени изолированной, неосновной для зоны высоких значений (1,2). В самом деле, это возможно поскольку часто цитировалось, для серьезного восприятия расстройства приема пищи. Я сам использовал это таким образом.

Другие в критической тональности могут поставить под сомнение ее предложение о том, что в междисциплинарных командах психиатр всегда должен быть в качестве “лидера”. Как медику, мне это представляется вполне разумным и гармонирует с моим пониманием, как все должно быть; хотя раздражающая часть моего разума настаивает на будущем с примерами хороших услуг, которые оказаны – управленчески и/или клинически, - не-терапевтически квалифицированными вра-

чами. А как насчет медсестер? Их нет в списке Halmi. Тем не менее, там, где я работаю, они являются самой большой профессиональной группой, совершенно очевидно в стационарном отделении и менее очевидно в амбулаторных командах, где наряду с соответствующим дальнейшим обучением и поддержкой они осуществляют оценку и психологическое лечение. Но тратить много времени на такие вопросы означало бы пропустить этот пункт. Таким образом, я обозначу и прокомментирую, главным образом, два вопроса. Каждый из них был затронут, но, возможно, не получает достаточного внимания в тексте Halmi.

Первым вопросом являются диагноз и его последствия. Конечно, это упоминается в тексте, но часто термины “расстройство приема пищи” и “нервная анорексия”, по-видимому, использовались почти взаимозаменяемо. Большинство заявлений о том, что требуется, хорошо укладывается в обсуждение нервной анорексии, но в меньшей степени других типов расстройств приема пищи. Таким образом, акцент на междисциплинарных группах, включающих психиатров, психологов, нутрициологов, терапевтов и так далее, подходит для лечения наиболее тяжелых и рискованных пациентов. Эти сложные случаи характерны в основном для лиц с диагнозом нервной анорексии, но даже в рамках этой диагностической категории они будут в меньшинстве. Большинство рас-

стройств пищевого поведения может быть оценено и адекватно скорректировано надлежащим образом подготовленным врачом, работающим в рамках амбулаторной службы или в кабинете. Это большинство, я полагаю, порядка 90% или более, включает многих лиц с нервной анорексией и значительно больше лиц с булимией и различными формами неуточненных расстройств приема пищи, в том числе расстройством перекармливания. Такому врачу необходимо быть в курсе соматического риска, и врач должен знать, каким образом следует найти соответствующих специалистов при возникновении осложнений или ситуации неопределенности. Но требование полностью укомплектованной многопрофильной команды для всех пациентов не является ни необходимым, ни реальным.

Есть аспекты, в которых действующая диагностическая классификация расстройств приема пищи является неудовлетворительной, и во многих отношениях “трансдиагностическое” видение имеет ценность (3). Однако никто не отрицает практической значимости очень низкого веса и связанных с ним осложнений. Комплексная служба должно включать в себя центр или команду, которая может справиться с наиболее трудными и рискованными случаями. Стационарное лечение должно быть одним из доступных. Тем не менее, эта

небольшая часть клинических услуг при расстройствах приема пищи не должна доминировать и, возможно, она была переоценена в прошлом. Часто отсутствует доступность надлежаще поддерживаемых, компетентных и уверенных терапевтов/кейс-менеджеров, которые способны взять на себя опеку большинства лиц с расстройствами приема пищи.

Другая проблема, которая не выделена в тексте Halmi, - это организация службы. Каким образом различные элементы комплексной службы соотносятся друг с другом? В некоторой степени это будет варьировать в зависимости от экономических и политических рамок предоставления услуг. Это может быть щекотливой темой, и клинические руководители часто избегают ее (4,5). Налогообложение, финансируемое государственными ассигнованиями, такими, как Национальная служба здравоохранения Великобритании, как правило, имеет проблемы, но в той же степени осуществляет систему страхования. Кроме того, имеется определенное совпадение с ростом массовых комплексных систем здравоохранения в последнем и попытки внедрения идеи "рынка"

и "выбора". Третьи стороны любого рода являются все более влиятельными. Существует необходимость для врачей рассмотреть, сколько и какого рода обеспечение является разумным для населения. Нам необходимо решить такие вопросы и выступить с клинически важными ответами, если мы не будем находиться под их ударами или чрезмерно ограничены ими с более отдаленных и, главным образом, финансовых перспектив. Конечно, для пациентов важна готовая доступность высококвалифицированных служб, которые являются последовательными и управляют переходами, например, между ребенком и взрослым или между амбулаторным и стационарным обеспечением с минимальными суетой и дезинтеграцией. Пациент и организации помощи должны стать важными союзниками в этих вопросах.

Применение определенных компонентов комплексной службы для лиц с расстройствами пищевого поведения является важным и К. Halmi, да и *World Psychiatr*, следует поздравить с противостоянием этой проблеме. Проблема сложная, но расширенная добавлением вопроса о том,

как эти компоненты могут лучше быть объединены в практической работе. Несомненно, возможностей больше, чем одна.

Список литературы

1. Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173:11-53.
2. Neilsen S, Moller-Madsen S, Isager T et al. Standardised mortality in eating disorders - a quantitative summary of previously published and new evidence. *J Psychosom Res* 1998;44:413-34.
3. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R. Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a "trans-diagnostic" theory and treatment. *Behav Res Ther* 2003;41:509-28.
4. National Collaborating Centre for Mental Health. Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Guideline no. CG9. London: British Psychological Society and Gaskell, 2004.
5. Palmer RL, Treasure J. Providing specialized services for anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1999;175:306-9.

Планирование службы для лечения расстройств пищевого поведения на основе эпидемиологических данных

HANS WIJBRAND HOEK

Parnassia Bavo Psychiatric Institute, Kiwistraat 43, 2552 DH The Hague, The Netherlands; Department of Epidemiology, Columbia University New York, NY, USA; Department of Psychiatry, University Medical Center Groningen, University of Groningen, The Netherlands

К. Halmi представлены основные компоненты комплексной службы для лечения расстройств приема пищи. При планировании такой службы организаторы здравоохранения должны понимать распространенность расстройств

пищевого поведения в районе охвата данными услугами. Объем службы расстройств приема пищи зависит не только от размеров района охвата, но и от демографических характеристик его населения.

Поскольку расстройства приема пищи возникают в основном среди молодых женщин, важно знать долю группы этого высокого риска в общей численности обслуживаемого населения. Но также важны сами характеристики района охвата, такие как степень урбанизации. Например, в Нидерландах заболеваемость нервной булимией оказалась в пять раз выше в городах, чем в сельской местности (1).

Кроме того, большинство эпидемиологических данных о расстройствах приема пищи получено из исследований в западных странах, особенно Западной Европы, из-за наличия всеобъемлющих регистрационных систем и демографической статистики. Нужно быть особенно аккуратными в отношении применения результатов исследований расстройств приема пищи западных стран для планирования медико-санитарной помощи в других странах. В комплексном исследовании на карибском острове Кюрасао заболеваемость расстройствами приема пищи среди меньшинства смешанной расы и белого населения была сходна с таковой в США и Западной Европе, в то время как среди большинства чернокожего населения таких совпадений не было (2).

В мета-анализе, предоставившем показатели распространенности на 100.000 молодых женщин в Нидерландах на различных уровнях медицинской помощи за один год (3), мы сообщили о том, что частота нервной анорексии в сообществе составила 370, на уровне первичной помощи – 160 и на уровне амбулаторной и стационарной психиатрической помощи - 127. Соответствующие показатели для нервной булимии были соответственно 1500, 170 и

87. Эти данные подтверждают, что лишь меньшая часть пациентов с расстройствами приема пищи в обществе попадает в систему психиатрической службы. Особенно это касается нервной булимии. Эти низкие показатели лиц с расстройствами пищевого поведения в системе лечения, вероятно, являются результатом промедления пациента из-за отказа или стыда и промедления врача в связи с недостаточным выявлением этих серьезных нарушений.

В общественном исследовании финских близнецов (4) распространенность нервной булимии по DSM-IV составила 2,3%, но немногие из этих женщин были выявлены системой здравоохранения. Распространенность нервной анорексии по DSM-IV составляла 2,2%, так же как высокий показатель 4,2% для нервной анорексии в широком смысле (5). Только половина случаев нервной анорексии, установленных в этом исследовании, была выявлена в системе здравоохранения, хотя большинство страдали нервной анорексией в течение нескольких лет. Другим примечательным фактом было то, что распространенность нервной анорексии среди молодых мужчин в финском обществе составила 0,24%, что также гораздо выше, чем считалось ранее (6).

Исследования, проведенные в Нидерландах и Швеции, предоставляют косвенные доказательства того, что раннее выявление нервной анорексии имеет важное значение для благоприятного исхода (7,8). Нервная анорексия характеризуется, кроме того, высоким показателем смертности вследствие как естественных, так и неестественных причин (9). Вместе с тем, смертность среди женщин-пациентов с нервной

анорексией в стационарах Швеции резко снизилась, что, вероятно, связано с созданием специальных лечебных отделений (10).

Программы лечения расстройств приема пищи традиционно разработаны для пациентов с нервной анорексией или булимией. Однако в настоящее время большинство случаев расстройств приема пищи может быть классифицировано только в категории неуточненных расстройств приема пищи (eating disorders not otherwise specified, EDNOS) в DSM-IV. Они включают частичные синдромы нервной анорексии или нервной булимии, а также расстройство переедания, новую предложенную в DSM-IV категорию для исследовательских целей (11). В общественном исследовании расстройств приема пищи, проведенном в Португалии, три четверти молодых женщин с расстройствами пищевого поведения были классифицированы как EDNOS (12). Даже в амбулаторных условиях на случаи EDNOS приходится в среднем 60% общего числа (13). Хотя эти пациенты характеризуются схожей основной когнитивной психопатологией, они представляют наименее изученную группу пациентов с расстройствами пищевого поведения.

Создание службы лечения расстройств пищевого питания требует знания района обслуживания и эпидемиологии расстройств приема пищи в целом. Но даже, возможно, более важно понимать, что большинство лиц с расстройствами приема пищи никогда не доходят до лечения. При планировании медицинских служб для лиц с

расстройствами пищевого поведения важно принимать во внимание эту огромную скрытую заболеваемость среди населения, а также разработать методы ее решения.

Список литературы

1. Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AI et al. Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2006;189:562-3.
2. Hoek HW, van Harten PN, Hermans KME et al. The incidence of anorexia nervosa on Curaçao. *Am J Psychiatry* 2005;162:748-52.
3. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19: 389-94.
4. Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Linna MS et al. Incidence and outcomes of bulimia nervosa: a nationwide population-based study. *Psychol Med* 2009;39:823-31.
5. Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *Am J Psychiatry* 2007;164:1259-65.
6. Raevuori A, Hoek HW, Susser E et al. Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins. *PLoS ONE* 2009;4:e4402.
7. Van Son GE, van Hoeken D, van Furth EF et al. Course and outcome of eating disorders in a primary care-based cohort. *Int J Eat Disord* (in press).
8. Wentz E, Gillberg IC, Anckarsdter H et al. Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *Br J Psychiatry* 2009;194:168-74.
9. Papadopoulos FC, Ekblom A, Brandt L et al. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 2009;194:10-7.
10. Lindblad F, Lindberg L, Hjern A. Improved survival in adolescent patients with anorexia nervosa: a comparison of two Swedish national cohorts of female inpatients. *Am J Psychiatry* 2006;163:1433-5.
11. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007;6:142-8.
12. Machado PP, Machado BC, Gonzalves S et al. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 2007;40:212-7.
13. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome 'not otherwise specified' (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 2005;43:691-701.

Служба комплексного лечения должна включать компоненты развития, системы и сотрудничества

BRYAN LASK

Great Ormond Street Hospital, University of London, UK; Regional Eating Disorders Service, Oslo University Hospital, Oslo, Norway; Ellem Mede Centre, London, UK

В отсутствие убедительной доказательной базы для лечения расстройств приема пищи неизбежны разногласия в отношении того, какая служба является наиболее подходящей для лечения. Большая часть обзора К. Nalmi о том, что представляет собой такая служба, является полезной и бесспорной. В своем комментарии я сосредоточусь на том, что, на мой взгляд, было проигнорировано, недостаточно признано или не соответствует современным взглядам или практике.

Первым упущением является фокус на развитии. Пик возраста начала расстройств приема пищи находится между 14 и 18 годами - период важного физического и психологического созревания. Все чаще эти расстройства развиваются у детей в препубертатном возрасте. Возможности физической декомпенсации намного больше в детском и подростковом возрасте, чем у взрослых. Особое внимание должно быть уделено росту костей, как в длину, так и плотности, а также состоянию репродуктивных органов, всем из которых угрожает недостаточное питание. Индекс массы тела (ИМТ) сам по себе бесполезен, так как он должен мониторироваться в соответствии с возрастом, с ис-

пользованием центилей ИМТ по возрасту (1). Принятие специального ИМТ для лиц младше 18 лет, по которому принимаются решения, является вводящим в заблуждение

С психологической точки зрения вопросы развития являются жизненно важной частью патогенеза и поддержания расстройств приема пищи, поэтому они должны быть центральными в оценке и лечении. С этим связана важность системной точки зрения. Дети и подростки живут со своими семьями, посещают школу и активно вовлечены в группы своих сверстников. Семейная история имеет гораздо меньшее значение, чем родительское уме-

ние справиться с болезнью, и родители *всегда* должны быть включены и в планирование лечения, и в его осуществление. Действительно, подходы к лечению подростков с нервной анорексией, основанные на семье, имеют хорошую доказательную базу и являются основными в лечении в руководствах National Institute for Clinical Excellence (NICE) (2).

Многопрофильная команда является, как предполагает Halmi, неотъемлемой частью любой программы лечения. Но Halmi не упоминает медсестер, которые являются основными при лечении в стационарных отделениях и часто участвуют в оказании дневной помощи, в поликлиниках и в лечении на дому. Ее описание атмосферы палаты и физической структуры стационарного отделения подчеркивает “соблюдение” мониторинга, контроля и ограничения активности пациента. Автономии пациента, неприкосновенности частной жизни, комфорту или праву не уделено практически никакого внимания. И нет никаких упоминаний о некоторых важных компонентах лечения на стационарной или амбулаторной основе: а) создание терапевтического альянса; б) квалифицированное общение; в) эмпатическое исследование тревоги, озабоченности и когнитивных пациента; г) повышение мотивации – немотивированный пациент имеет гораздо больше шансов на выживание из лечения (3).

Halmi полагает, что когнитивный поведенческий подход является лучшим в рамках стационарного отделения. Тем не менее, хотя есть хорошие свидетельства о ценности когнитивной поведенческой терапии нервной булимии, нет доказательств того, что она

сколько-либо ценна для пациентов с нервной анорексией, имеющих малый вес, т.е. подавляющего большинства пациентов, поступающих в стационар с расстройством приема пищи.

Что касается терапевтического лечения, я не согласен с предложением Halmi, что стационарных пациентов следует взвешивать ежедневно. Такое чрезмерное увлечение весом отражает такое же увлечение наших пациентов и просто укрепляет его (1). В любом случае, вес не является надежным показателем физического благополучия по многим причинам: а) вес меняется на целых 1,5 кг в течение любого 24-часового периода, б) процесс взвешивания абсолютно ненадежен ввиду погрешностей весов; в) вес может быть легко сфальсифицирован и многие пациенты будут делать это для того, чтобы избежать режима принудительного лечения и, напротив, некоторые дети и подростки будут избегать увеличения веса, чтобы быть уверенными в том, что их не выпишут домой с жестоким окружением; г) то, что является удовлетворительным ИМТ для одного человека, может быть слишком высоким или слишком низким для других с учетом огромных вариаций нормального ИМТ среди населения.

Вес/ИМТ должны быть лишь одной из мер физического благополучия, и их ненадежность признана и принята во внимание. Вес может измеряться регулярно, но он никогда не должен быть единственным фактором, определяющим лечебные решения, и, несомненно, ежедневного взвешивания следует избегать. Если имеется значительная обеспокоенность физическим состоянием пациента, то гораздо более весомую и

полезную информацию будут предоставлять жизненно важные признаки и состояние электролитов.

Halmi не делает никаких ссылок на имеющиеся достижения в нашем понимании нейробиологии расстройств приема пищи и их клинического применения (4-6). Первичная нейробиологическая основа расстройств приема пищи почти известна, учитывая дисбаланс нейротрансмиттеров (7,8), последовательные и постоянные нарушения в очень конкретных областях нейропсихологического функционирования (9-13) и специфические локализованные и постоянные нарушения по данным нейровизуализации (5, 14,15). Клинические последствия являются глубокими, указывающими на необходимость лечения, направленного на основную нейробиологический субстрат. Использование когнитивной корригирующей терапии демонстрирует некоторые впечатляющие результаты даже у лиц с очень давним заболеванием, с симптоматическим улучшением симптомов и когнитивного дефицита (11,16).

Наконец, Halmi не упоминает о важности включения тяжелой зависимости и безопасных условий для тех пациентов с расстройствами приема пищи, которые требуют намного больше интенсивного ухода, чем обычно, или чье поведение угрожает жизни. Доступность последовательных средств, от безопасных/с выраженной зависимостью отделений, через специализированные стационарные отделения и дневной помощи, к амбулаторным клиникам и медицинской помощи на дому,

позволила бы создать всестороннюю службу.

По-настоящему всеобъемлющая служба должна будет иметь полный диапазон специалистов, включая медицинских сестер и врачей, обученных мотивационной оздоровительной терапией и когнитивной корригирующей терапией. Служба должна быть четко разделена на две части: одна - для детей и подростков с акцентом на развитие и системные проблемы, другая - для взрослых. Характер этой всесторонней службы должен быть обоснованным, но не в отношении уступчивости, принуждения и мониторинга, а в отношении терапевтического альянса.

Список литературы

1. Lask B, Frampton I. Anorexia nervosa – irony, misnomer and paradox. *Eur Eat Disord Rev* 2009;17:165-8.
2. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Eating disorders: anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Understanding NICE guidance: a guide for people with eating disorders, their advocates and carers, and the public. www.nice.nhs.org.
3. Geller J. Mechanism of action of process of change – helping eating disorder clients make meaningful change in their lives. *Clin Child Psychol Psychiatry* 2006;11:225-37.
4. Katzman D, Zipursky R, Lambe E et al. A longitudinal MRI study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:793-7.
5. Lask B, Gordon I, Christie D et al. Neuroimaging in early onset anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005;37: S49-51.
6. Nunn K, Frampton I, Gordon I et al. The fault, Horatio, is not in her parents but in her insula – a neuroscience theory of anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2008; 16:355-60.
7. Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al. Exaggerated 5-HT1A but normal 5-HT2A receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2007;61:1090-9.
8. Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al. Serotonin transporter binding after recovery from eating disorders. *Psychopharmacology* 2007;195:315-24.
9. Lena SM, Fiocco AJ, Leyenaar JAK. The role of cognitive deficits in the development of eating disorder. *Neuropsychol Rev* 2004; 14:99-113.
10. Tchanturia K, Anderluh M, Morris R et al. Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Int Neuropsychol Soc* 2004;10: 513-20.
11. Tchanturia K, Davies H, Campbell IC. Cognitive remediation therapy for patients with anorexia nervosa: preliminary findings. *Ann Gen Psychiatry* 2007;6:1186-214.
12. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D et al. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med* 2008;38:1393- 404.
13. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D et al. Central coherence in women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008;41:340-7.
14. Rastam M, Bjure J, Vestergren E et al. Regional cerebral blood flow in weightrestored anorexia nervosa. *Dev Med Child Neurol* 2001;43: 239-42.
15. Uher R, Brammer M, Murphy T et al. Recovery and chronicity in anorexia nervosa: brain activity associated with differential outcomes. *Biol Psychiatry* 2003;54:934-42.
16. Tchanturia K, Davies H (eds). Cognitive remediation programme for anorexia nervosa: a manual for practitioners. London: NHS Foundation Trust, 2008.

Психиатры, среда и связующее звено

JANICE RUSSELL

Eating Disorder Programs, Royal Prince Alfred Hospital, Missenden Rd., Camperdown, NSW 2050, and Northside Clinic, 2 Greenwich Rd., Greenwich, NSW 2065, Australia

К. Halmi недвусмысленно утверждает в своей тщательной оценке, что психиатр должен быть “лидером междисциплинарной команды”, и это правильно, если только психиатр, как ожидается, будет соответствующим

образом готов для этой роли. Но становится все более трудным заинтересовать психиатров или даже врачей взяться за нее, в то время как других специалистов здравоохранения привлекают в возрастающем количестве лучшими медицинскими страховыми скидками, лечением, основанным на доказательствах, и даже предписывающими правами. Следовательно, идеал Halmi постепенно может стать менее достижимым, пока не будут поняты и решены

причины, по которым квалифицированные практикующие врачи избегают случаев расстройств приема пищи.

В каждом компоненте всесторонней программы лечения больных с расстройством приема пищи необходимость регулярных встреч междисциплинарной команды не может быть слишком подчеркнута. Они представляют собой форум, который может способствовать сплоченности команды, форму-

лировке цели лечения, оценке достижений, разработке текущих итеративных знаний о каждом пациенте и уточнению роли членов команды, наряду с поддержкой и направлением в отношении имеющихся проблем. Пациенты и их опекуны также должны иметь право голоса. Когда результаты лечения разочаровывают, что бывает нередко, психиатры, члены команды и программа могут стать хранилищем гнева и разочарования пациентов, семей и опекунов. Этот результат может быть не только в жалобах, невыплатах счетов и спорах об оказанных услугах, но и может стать источником большой тревоги, деморализации и основным сдерживающим фактором для взыскательного клинициста. Это бремя должно разделяться, но, в конечном итоге, врачи, в частности, психиатр, которые ведут команду, будут иметь преимущество от их собственного наблюдения, поддержки и, часто, терапии.

Среда является важным элементом для всех компонентов программы. Она выполняет “закрепляющую” функцию, которая наиболее легко определяется в стационарной ситуации, но также работает в дневных программах и амбулаторных клиниках. В первых двух она включает средний медицинский персонал, их безусловное признание и доступность для идентификации и моделирования (1). Когда пациенты посещают амбулаторную клинику, контакт с административным персоналом и средой служит для их удержания в лечении, пока они начинают справляться со своей жизнью сами. Среда в полной или частичной стационарной программе также включает в себя поддержку питания и контроля. В нашей собственной стационарной

программе, к большому нашему удивлению, именно это было наиболее высоко оценено пациентами, подчеркивающими, что это, в частности, было то, чего они не могут получить дома (2). Можно было бы надеяться, что пациент проходит через компоненты программы, которая должна включать работу с его непосредственной системой поддержки, и это не будет больше прецедентом.

“Метод Maudsley” расширения возможностей родителей детей и младших подростков с нервной анорексией является способом обеспечения этих пациентов более подходящей средой, если метод уместен. Не все родители равны перед задачей, и она может быть большим дополнительным заданием для братьев и сестер. Тем не менее, обширные исследования, как представляется, подтверждают эффективность метода, даже если он, как можно было бы ожидать, становится менее соответствующим развитию, начиная с подростков среднего возраста (3). “Новый метод Maudsley” (4) основан на более реалистичных предположениях, что взрослым пациентам может быть необходимо значительно больше времени для восстановления, если они действительно это делают, и стоимость для их семей может быть значительной. Основанное на навыках руководство использует чувственные метафоры для описания желательного и нежелательного поведения родителей или опекунов, которые могут в равной мере распространяться на работников сферы здравоохранения, работающих в междисциплинарной лечебной команде. Родителям и опекунам должна быть оказана помощь в отношении не только заботы о себе, но и сотрудничества с пациентом,

направленного на восстановление.

Казалось бы, пациенты, в меньшей степени страдающие от расстройства приема пищи, т.е. нуждающиеся в меньшем поведенческом сдерживании, могут выздороветь с помощью целого ряда терапевтических подходов и лечебных учреждений. Тем не менее, контингент более старших пациентов с хронической нервной анорексией, как кажется, растет быстрыми темпами и представляет собой более сложную задачу. До сих пор фармакологическое и эндокринологическое лечение имело относительно незначительное воздействие, тормозя рост показателей выздоровления за последние два десятилетия (5). Далее перспективы, как кажется, ухудшаются с большим числом неудачных госпитализаций, но более длительные госпитализации демонстрируют снижение метаболических факторов в самосохранении потери веса (6). Это те пациенты, которые часто представляют клиницистам дилеммы вокруг недобровольного лечения и как долго это все еще будет целесообразно (7). Пациенты, страдающие нервной анорексией, редко требуют паллиативной помощи, но мы часто находимся в таком положении, когда можем чувствовать, что все, что мы можем предложить, и то, что мы предлагаем, далеко от идеала.

“Связующим звеном”, которое удерживает основные компоненты лечения вместе, часто является врач общей практики или первичной помощи, роль которого при расстройствах приема пищи заключается в создании договоренности, ран-

нем распознавании и вмешательстве. Последнее можно начать с направления к специалисту диетологу и/или психологу, а скорее, в конечном счете, направление к одному из компонентов многопрофильной программы, затем контроль и поддержка после завершения стационарной фазы. Врач первичной помощи или общей практики часто решает невидную задачу убедить пациентов и их родителей, опекунов или партнеров в том, что они должны вернуться или упорно оставаться в одном из компонентов программы.

Связь с сотрудниками междисциплинарной программы яв-

ляется абсолютно необходимой, и врачи общей практики и первичной медицинской помощи должны получать соответствующую информацию, поддержку и обучение для работы с очень сложной группой пациентов и членами их семей.

Список литературы

1. Russell J, Meares R. Paradox, persecution and the double game: psychotherapy in anorexia nervosa. *Aust N Zeal J Psychiatry* 1997; 31:691-9.
2. Russell J, Poland T, Abraham S. Milieu in the management of eating disorders. Presented at the Royal Australian and New Zealand College

of Psychiatrists Congress, Christchurch, May 2004.

3. Lock J, le Grange D, Agras WS et al. Treatment manual for anorexia nervosa: a family-based approach. New York: Guilford, 2002.
4. Treasure J, Smith G, Crane A. Skills-based learning for caring for a loved one with an eating disorder. London: Routledge, 2007.
5. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002;159:1284-93.
6. Heilbronn L, Milner KL, Kriketos A et al. Metabolic dysfunction in anorexia nervosa. *Obesity Res Clin Pract* 1997;1:139-46.
7. Russell J. Treating anorexia nervosa. Humbling for doctors. *BMJ* 1995;311:584.

Службы для лечения расстройств приема пищи: до какой степени всесторонние являются всесторонними?

Тимоthy D. Brewerton

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Medical University of South Carolina, Charleston, SC, USA

Темой моего комментария будет “насколько всеобъемлющее является всеобъемлющим?”. Я добавлю несколько моментов, которые не упоминаются К. Halmi, но думаю, очень важны для разработки комплексной службы, и выделю некоторые из упомянутых пунктов. К ним относятся: а) появление новых понятий в номенклатуре расстройств приема пищи; б) необходимость отделения детей и младших подростков от взрослых и старших подростков в лечебных учреждениях; в) роль предшествующей травмы и ее связь с сопутствующими психическими заболеваниями; г) значение лечебного подхода Maudsley, осно-

ванного на семье, для лечения детей и подростков, д) роль дополнительного лечения.

Примерно половина пациентов, леченных в клиниках расстройств пищевого поведения, полностью не соответствовали критериям нервной анорексии, нервной булимии или расстройства переедания и лучше диагностировались как неуточненные расстройства приема пищи в соответствии с DSM-IV. Была проведена некоторая работа, более конкретно направленная на разграничение этой большой подгруппы. Существует миф о том, что пациенты с неуточненными расстройствами приема пищи менее тяжелые больные, чем пациенты с полноценными синдромами, но это не всегда так. Рассмотрим тех, кто вызывает рвоту несколько раз в день, но не переедает, в отличие от тех, кто

переедает и очищается два раза в неделю. Термин “расстройство очищения” был придуман для описания лиц, которые очищаются, но не переедают, и они были признаны только как имеющие нарушение и схожие соматические заболевания, психиатрические коморбидности и течение болезни, как у пациентов с нервной булимией (1,2). Brewerton и др. сообщили, что распространение очищения для достижения потери веса составило 12,6% в большой репрезентативной выборке женщин в Соединенных Штатах Америки (3). Эта группа имела в анамнезе значительно больше историй большой депрессии, токсикомании, посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и опыта виктимизации, а также повышение индекса массы тела и коли-

чества сопутствующих психических расстройств.

Один из вопросов, которые не рассматривает Halmi, - как организовать лечение расстройств приема пищи у пациентов разного возраста. Большинство экспертов рекомендуют соответствующие возрасту службы, и рассматривают как оптимальное разделение детей и младших подростков от взрослых и старших подростков во время лечения в стационарных условиях, на дому, частичной госпитализации и дневном стационаре (4). Важно защищать детей и подростков от воздействия взрослых пациентов, которые могут непреднамеренно “учить” их новому неадекватному поведению зачастую имея очень серьезные “взрослые” проблемы для процесса, такие, как работа, через травматические жизненные переживания.

В настоящее время точно установлено, что пациенты с булимической симптоматикой имеют значительно более высокий уровень опыта криминальной виктимизации и, в результате, ПТСР или частичное ПТСР, которое, в свою очередь, выступает посредником более частой коморбидности (5-7). Такие пациенты могут быть весьма сложными и слишком большой массой в стационарах. Это требует хорошей подготовки комплексных служб лечения расстройств приема пищи для оценки и лечения тяжело травмированных пациентов и всех расстройств, связанных с травмой (5).

Halmi отмечает, что “самые надежные исследования, основанные на доказательствах, - это исследования семейной терапии при работе с подростками”; это очень важные данные, заслуживающие дальнейшей проработки. Первое

большое исследование, в котором сообщалось об эффективности семейной психотерапии при нервной анорексии, указало на ее полезность у пациентов с восстановленным весом после выписки из стационара Maudsley (8). После одного года лечения семейная терапия оказалась более эффективной, чем индивидуальная, у пациентов, у которых болезнь не была хронической и началась в возрасте до 19 лет. Кроме того, более предварительный вывод, большее значение индивидуальная поддерживающая терапия имеет у пожилых, более хронических пациентов. Эти результаты были подтверждены в 5-летнем наблюдении (9). С тех пор в других исследованиях успешно применялась модель Maudsley, основанная на семье, для лечения детей с дефицитом веса и подростков с нервной анорексией (10).

Некоторые комплексные программы включили в свой арсенал такое специфическое дополнительное и духовно ориентированное лечение, как массажная терапия, занятия йогой, медитация и 12-шаговые группы. В одном исследовании пациентов с нервной анорексией лечение массажем значительно сократило масштабы телесного недовольства, а также плазменный уровень кортизола (11). При нервной булимии получавшие массаж сообщали о менее выраженной депрессии и тревоге, и имели улучшенные оценки по нескольким субшкалам Перечня расстройств приема пищи (12). Другое дополнительное лечение, такое, как йога, может быть эффективным методом для повышения самооценки, персональной рефлексии и телесной удовлетворенности, а также для снижения тревоги (13,14). Принципы осознанной медитации являются

неотъемлемой частью диалектической поведенческой терапии, эмпирически обоснованным лечением нервной булимии, расстройства переедания и пограничного расстройства личности (15-17). Некоторые модели включили 12-шаговую программу, такую, как “Анонимные обжоры”, которая, как было показано, полезна для пациентов с расстройством пищевого поведения (18). Возрастающие данные свидетельствуют о том, что духовность является важным, но недооцененным фактором в долгосрочном процессе полного выздоровления при расстройствах пищевого поведения (19-23), и было бы неплохо, чтобы комплексные программы лечения уважали эти результаты.

Список литературы

1. Keel PK, Haedt A, Edler C. Purging disorder: an ominous variant of bulimia nervosa? *Int J Eat Disord* 2005;38:191-9.
2. Keel PK, Wolfe BE, Liddle RA et al. Clinical features and physiological response to a test meal in purging disorder and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:1058-66.
3. Brewerton TD, Dansky BS, O'Neil PM et al. Relationship between “purging disorder” and crime victimization in the National Women's Study. Presented at the 2004 International Conference on Eating Disorders, Orlando, April 2004.
4. Gowers S, Green L. Models of service delivery. In: Jaffa T, McDermott B (eds). *Eating disorders in children and adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press, 2006:248-59.
5. Brewerton TD. Eating disorders, victimization and PTSD: principles of treatment. In: Brewerton TD

- (ed). Clinical handbook of eating disorders: an integrated approach. New York: Dekker, 2004:509-45.
6. Brewerton TD. Psychological trauma and eating disorders. *Rev Eat Disord* 2005;1: 137-54.
 7. Brewerton TD. Eating disorders, trauma and comorbidity: focus on PTSD. *Eat Disord* 2007;15:285-304.
 8. Russell GF, Szmulker GI, Dare C et al. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:1047-56.
 9. Eisler I, Dare C, Russell GF et al. Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1025-30.
 10. Lock J, Couturier J, Agras WS. Comparison of long-term outcomes in adolescents with anorexia nervosa treated with family therapy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45:666-72. 162
 11. Hart S, Field T, Hernandez-Reif M et al. Anorexia nervosa symptoms are reduced by massage therapy. *Eat Disord* 2001;9:289-99.
 12. Field T, Schanberg S, Kuhn C et al. Bulimic adolescents benefit from massage therapy. *Adolescence* 1998;33:554-63.
 13. Douglass L. Yoga as an intervention in the treatment of eating disorders: does it help? *Eat Disord* 2009;17:126-39.
 14. Javnbakht M, Hejazi Kenari R, Ghahsemi M. Effects of yoga on depression and anxiety of women. *Complement Ther Clin Pract* 2009;15:102-4.
 15. Palmer RL, Birchall H, Damani S et al. A dialectical behavior therapy program for people with an eating disorder and borderline personality disorder - description and outcome. *Int J Eat Disord* 2003;33:281-6.
 16. Safer DL, Telch CF, Agras WS. Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2001;158:632-4.
 17. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69: 1061-5.
 18. Wasson DH, Jackson M. An analysis of the role of Overeaters Anonymous in women's recovery from bulimia nervosa. *Eat Disord* 2004;12:337-56.
 19. Berrett ME, Hardman RK, O'Grady KA et al. The role of spirituality in the treatment of trauma and eating disorders: recommendations for clinical practice. *Eat Disord* 2007;15:373-89.
 20. Espindola CR, Blay SL. Anorexia nervosa treatment from the patient perspective: a metasynthesis of qualitative studies. *Ann Clin Psychiatry* 2009;21:38-48.
 21. Marsden P, Karagianni E, Morgan JF. Spirituality and clinical care in eating disorders: a qualitative study. *Int J Eat Disord* 2007; 40:7-12.
 22. Matusek JA, Knudson RM. Rethinking recovery from eating disorders: spiritual and political dimensions. *Qual Health Res* 2009;19:697-707.
 23. Richards PS, Berrett ME, Hardman RK et al. Comparative efficacy of spirituality, cognitive, and emotional support groups for treating eating disorder inpatients. *Eat Disord* 2006;14:401-15.

Среда при расстройствах приема пищи

MORIA GOLAN

Shahaf Community Services for Eating Disorders, Tel-Hai Academic College, Upper Galilee and Hebrew University of Jerusalem, Israel

К. Halmi предлагает всесторонний и побудительный обзор основных компонентов службы для лечения расстройств приема пищи. В дополнение к этим компонентам и в соответствии с признанием последствий выраженных реакций контр-переноса при лечении, вызванных расстройствами приема пищи, для результатов лечения, система контроля является наиболее важной частью таких служб.

В выборке из 225 канадских психиатров, например, 28% сообщили, что они столкнулись с негативным отношением со стороны товарищей по учебе, среднего медицинского персонала, врачей или других медицинских работников к пациентам с расстройствами пищевого поведения (1). В выборке из 90 терапевтов 31% указали, что они не хотят лечить пациентов с расстройствами пищевого поведения (2). Эти реакции возникают из нескольких источников, в том числе историй терапевтов и пациентов и их личных качеств, а также активизации интрапсихических и

межличностных процессов, таких, как идентификация, отказ, конкуренция, опробывание (психоаналит. термин – прим. пер.), проективные идентификации, расщепление, или параллельные процессы (3).

Работа с пациентами с расстройствами приема пищи приводит к последствиям, часто связанным с выгоранием провайдеров лечения (врачей), включая утрату побуждений и мотивации, и появление психического, физического и эмоционального истощения. Кроме того, специалисты в области здравоохранения сообщали об

изменениях привычек питания, образа тела, внешнего вида, а также повышенной осведомленности о пище и физическом здоровье при работе с пациентами с расстройствами приема пищи (4,5).

Все терапевты борются, порой, с эмоциональными реакциями, которые могут быть либо созидательными, либо разрушительными для самих терапевтов или их клиентов. Таким образом, чувствительная арена супервизии, где терапевты получают “достаточно хорошее воспитание”, чтобы залечить свои “раны”, и супервизоры обладают широким спектром навыков и личных качеств для того, чтобы отважиться в неудобных местах со своими подопечными, имеет решающее значение (6).

Кроме того, очевидной ролью терапевтической среды является ее действие в качестве удерживающей, в которой сотрудников можно поощрять к использованию чувств контр-переноса в качестве канала для продвижения внутрь с целью выявления основных собственных чувств. Терапевтическая среда должна стать окружением, которое укрепляет возможности для новых моделей мышления, чувств и действий, а также для выражения и исследования старых шаблонов и мотиваций (4). Вмешательство в среду должно прервать порочный круг неблагоприятной трансформации, где очевидная необходимость чуткости по отношению к пациенту вызывает автоматическое предвидение тревоги или боли со стороны терапевта. Посредством соответствующего толкования отношений и поведения с их основной переноса и контр-переноса персонал окружения может создать среду, которая сохраняет негативные феномены под контро-

лем и предлагает более здоровые альтернативы для выражения интенсивных, еще имеющих силу, чувственных состояний (7).

К. Halmi заявляет, что “психиатр должен быть лидером этой междисциплинарной команды”. Когда дело доходит до амбулаторной службы, это может быть спорным: хотя “расстройства пищевого поведения требуют лечения целого ряда состояний”, ведение таких случаев является полем, где они с наиболее подходящими управленческими навыками являются наиболее адекватным ответом для позиции капитана.

Служба лечения расстройств приема пищи требует совладания с накапливающимися требованиями и эмоциональными перегрузками, с которыми сталкиваются пациенты, семьи и сотрудники. Таким образом, лидер должен иметь, кроме клинических навыков, отличные навыки межличностные и взаимоотношений, способность к ведению переговоров и обсуждению планов лечения с ответственными клиницистами, поддерживать связь с общественными учреждениями и работать с ними на основе дружелюбия, использовать контроль, независимые обзоры и процедуры разбора как клинических вопросов, так и проблем персонала.

Эти навыки приобретаются больше за счет интуиции и опыта, чем через специальное профессиональное образование. Тем не менее, психиатр играет важнейшую роль в оказании психиатрической оценки и фармакотерапии, а также выступает в качестве консультанта как для терапевтов, так и для пациентов.

Нынешний статус-кво служб лечения расстройств пищевого поведения в том, что многие из пациентов лечатся профессио-

налами, которые не являются психиатрами. В Израиле, три из пяти общественных центров лечения расстройств приема пищи управляются социальными работниками или другими медицинскими провайдерами, и их службы хорошо известны и процветают.

Cawley (8), обсуждая обучение психиатров в 21 веке, утверждал: “Кто должен вести и кто должен следовать? Никто не может выиграть от такого рода контекста. Вопросы ответственности и подотчетности сложны, но, несомненно, их удастся решить, если члены группы признают коллективную цель и силу, постоянно осознавая, какими слабыми становятся их усилия, если они разобщены”.

Обсуждение вопроса психотерапии для лечения расстройств пищевого поведения выходит за рамки этого комментария. Тем не менее, я считаю, что пациенты с расстройствами приема пищи, особенно с трудностями саморегулирования и речевой коммуникации, могут получить больше пользы при использовании проективных инструментов. Часто способность наших пациентов получать пользу от словесной психотерапии ограничена из-за недостатка рефлексии, представляющей природу симптомов, и потому, что пациенты могут быть захваченными конкретностью телесного символизма (9).

Кроме того, многие пациенты используют рационализацию, а некоторые много говорят, отвлекая от реального конфликта. Арт-терапия, терапия с биологической обратной связью и другие виды невербальной терапии могут оказаться лучше, в основном на первых этапах

терапии, в отношении дистресса и саморегулирования, чем простая когнитивная поведенческая терапия.

В заключение: чтобы избежать “вращающихся дверей” при лечении расстройств пищевого поведения в амбулаторной клинике, мелодия может быть более важной, чем сами слова. Как врачи реагируют и как они подходят к болезни и клиентам (пациентам и их семьям) - наиболее драгоценный компонент программы. Проблемой является сохранение жесткого контроля над расстройством пищевого поведения и питания пациента.

Список литературы

1. Williams M, Leichner P. More training needed in eating disorders: a time cohort comparison study of Canadian psychiatry residents. *Eat Disord* 2006;14:323-34.
2. Burket RC, Schramm LL. Therapists' attitudes about treating patients with eating disorders. *South Med J* 1995;88:813-8.
3. Golan M, Yerusalvski A, Stein D. Managing eating disorders – Countertransference and other dynamic processes in the therapeutic milieu. *Int J Child Adolesc Health* (in press).
4. Shisslak CM, Gray N, Crago M. Health care professionals' reactions to working with eating disorders patients. *Int J Eat Disord* 1989;8:689-94.

5. Warren SC, Crowley ME, Olivardia R et al. Treating patients with eating disorders: an examination of treatment providers' experiences. *Eat Disord* 2009;17:27-45.
6. Hawkins P, Shohet R. Supervision in the helping professions. Buckingham: Open University Press, 2000.
7. Wheeler S. What shall we do with the wounded healer? The supervisor's dilemma. *Psychodynamic Practice* 2007;13:245-56.
8. Cawley RH. Educating the psychiatrist of the 21st century. *Br J Psychiatry* 1990;157: 174-81.
9. Skarderud F. Eating one's words, Part I: 'Concretised metaphors' and reflective function in anorexia nervosa. *Eur Eat Disorders Rev* 2007;15:163-74.

Терапевтический подход к расстройствам приема пищи: биологический фон

**PALMIERO MONTELEONE,
FRANCESCA BRAMBILLA**

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

Существует значительная неопределенность в отношении ответа расстройств пищевого поведения на лечение. Отчасти это связано не только с их этиологическим и патогенетическим основаниями, но и с их классификацией, распространенностью, течением, коморбидностями и прогнозом, постоянно получающими новые оценки и определения. Расстройства приема пищи являются выражением как психологической, так и физической патологии, и каждый из этих компонентов преобладал время от времени и от исследования к исследованию, ориентирующихся по разным диагнозам и поддерживающих различные методы лечения.

Сегодня в расстройствах пищевого поведения психологический компонент считается основным, в то время как физический компонент рассматривается просто как следствие аномального пищевого поведения. Но это в определенной степени сомнительно, так как некоторые физические нарушения участвуют в развитии ряда психопатологических аспектов, содействуя их поддержанию, прогнозу и ответу на лечение.

Генетические, биологические, семейно-социальные факторы и факторы темперамента, в свою очередь, рассматриваются как основные причины развития расстройств пищевого поведения, но они, вероятно, вступают в силу только тогда, когда действуют совместно, как пересечение причин в одной точке (1-4). Это поднимает ряд интригующих вопросов о лечении расстройств при-

ема пищи: каким этиопатогенетическим факторам мы должны противостоять в нашем лечении? К какому фактору мы должны обратиться в первую очередь? Или мы должны противостоять всем одновременно? К сожалению, на данный момент мы не имеем окончательных ответов на эти вопросы.

К. Halmi описывает, что можно считать сегодня оптимальным подходом к лечению расстройств пищевого поведения. Почему результат такого подхода непредсказуем и не всегда удовлетворителен? Одной из причин может быть, но это еще не точно, что биологические нарушения мозга присутствуют у пациентов с расстройствами пищевого поведения во время симптоматических этапов болезни, после выздоровления или когда рас-

стройство становится хроническим. Изменения центральных нейротрансмиттеров были зарегистрированы в небольших группах пациентов с пониженной концентрацией серотонина, норадреналина и вторичного мозгового нейротрофического фактора и повышением нейропептида Y и продукцией эндоканнабиноидов при нервной анорексии и, в некоторых случаях, у пациентов с нервной булимией (5-7). То же и в отношении дофамина, но данные противоречивы, обнаруживая либо гипо-, либо гиперсекрецию при нервной анорексии, и гипо- или нормосекрецию при нервной булимии (8,9). Но все эти изменения отражают средние значения в исследованных группах. Мы не знаем, происходят ли эти изменения у каждого пациента или ограничиваются небольшим числом пациентов, будучи ответственными за прогноз расстройств пищевого поведения или за некоторые аспекты психопатологии, которые характеризуют подгруппы пациентов. На данный момент мы не располагаем достаточными данными, чтобы решить этот вопрос, но возможная биохимическая изменчивость от пациента к пациенту или время от времени в ходе болезни может быть одной из причин относительно непоследовательных и непредсказуемых ответов на лечение (10).

Кроме того, некоторые колебания нейротрансмиттеров по-прежнему еще долго присутствуют после выздоровления при расстройствах пищевого поведения, возможно, будучи ответственными за рецидивы и хроническое течение. Увеличение 5-HT_{2A} рецепторов при нервной анорексии и

нервной булимии, а также уменьшение 5-HT_{1A} рецепторов, увеличение D₂/D₃ рецепторов, связанные с нервной анорексией, были обнаружены в конкретных областях мозга через год после выздоровления. Было предположено, что центральная гиперактивность серотонина и/или дофамина представляет биологическую черту уязвимости в отношении расстройств пищевого поведения, нуждающуюся в коррекции для предотвращения рецидивов (11-13). В настоящее время никаких конкретных психофармакологических исследований для проверки этой гипотезы не проведено.

Как подчеркнула Halmi в недавней редакционной статье (14), “маловероятно, что предсказуемо эффективное лечение нервной анорексии (и, мы считаем, других расстройств пищевого поведения) будет доступно, пока мы не расшифруем усиливающие нейробиологические механизмы, поддерживающие это расстройство”.

Список литературы

1. Gillberg C, Rastman M. The etiology of anorexia nervosa. In: Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA (eds). *Neurobiology in the treatment of eating disorders*. Chichester: Wiley, 1998:127-41.
2. Palmer RL. The aetiology of bulimia nervosa. In: Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA (eds). *Neurobiology in the treatment of eating disorders*. Chichester: Wiley, 1998: 143-59.
3. Keel PK, Klump KL, Miller KB et al. Shared transmission of eating disorders and anxiety disorders. *Int J Eat Disord* 2005;38:99-105.
4. Bulik C, Sullivan P, Tozzi F et al. Prevalence, heritability and prospective risk factors for anorexia

nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:305-12.

5. Brambilla F, Cavagnini F, Invitti C et al. Alpha-2-adrenoceptor sensitivity in anorexia nervosa: GH responses to clonidine or GHRH stimulation. *Biol Psychiatry* 1989; 25:256-64.
6. Kaye WH, Frank GK, Meltzer GC et al. Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2001;158:1152-5.
7. Monteleone P, Castaldo E, Maj M. Neuroendocrine dysregulation of food intake in eating disorders. *Regulat Peptides* 2008;149:39-50.
8. Kaye WH, Frank GK, McConaha C. Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology* =1999;21:503-6.
9. Brambilla F, Bellodi L, Arancio C et al. Central dopaminergic function in anorexia nervosa - a psychoneuroendocrine approach. *Psychoneuroendocrinology* 2001;26:393-410.
10. Bulik CM, Brownley KA, Shapiro JR. Diagnosis and management of binge eating disorder. *World Psychiatry* 2007;6:142-8.
11. Frank GK, Bailer UF, Henry SE et al. Increased dopamine D₂/D₃ receptor binding after recovery from anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2005;58:908-12.
12. Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al. Altered brain serotonin 5HT_{1A} receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [Carbonyl 1C] WAY-100635. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1032-41.
13. Bailer UF, Frank GK, Henry SE et al. Exaggerated 5HT_{1A} but normal 5HT_{2A} receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2007;61:1090-9.
14. Halmi KA. The perplexities of conducting randomized, double-blind, placebo-controlled treatment trials in anorexia nervosa patients. *Am J Psychiatry* 2008;165:1227-8.

Внимательность (осознание) в лечении расстройств пищевого поведения

TOSHINIKO NAGATA

Department of Neuropsychiatry, Osaka City University Graduate School of Medicine, 1-4-3 Asahimachi Abunoku, Osaka 545-8585, Japan

К. Nalmi предоставила прекрасное резюме последних достижений в лечении расстройств приема пищи. Нет никаких сомнений относительно целесообразности структурированных отделений для лиц с нервной анорексией и когнитивной поведенческой терапии (КПТ) при нервной булимии.

Структурированные клинические отделения требуют междисциплинарной команды, включающей медсестер, диетологов и психологов, а также социальных и семейных терапевтов. Однако этот опытный персонал можно нанимать только в условиях, когда положение нашей специальности в обществе высокое. Даже в университетских клиниках часто средней медицинский персонал периодически переходит в другие отделения, поэтому может быть трудно сохранить хорошо подготовленных медсестер. Кроме того, большинство психиатрических отделений носит общий характер, и создание специализированных отделений или под-отделений может быть нелегким. С другой стороны, интенсивная амбулаторная программа или лечение на дому не могут быть заменены структурированным отделением: все они должны быть частью комплексной службы.

КПТ для пациентов, которые демонстрируют переедание/очищение в пределах диапазона нор-

мального веса, стала стандартом. Однако есть много случаев отсутствия ответа на лечение и преждевременного отсева. Большинство хронических пациентов с расстройством пищевого поведения уже имели опыт неуспешной КПТ за долгую историю болезни, и их состояние не улучшается в результате краткосрочных мотивационных интервью. Трансдиагностическая терапия и расширенная КПТ были многообещающими (1), но еще предстоит доказать документально, что они более эффективны, чем обычная КПТ в обычных клинических условиях.

Расстройства пищевого поведения возникают как способ, с помощью которого пациенты пытаются избежать возможных трудностей. Сталкиваясь с этими угрожающими жизни расстройствами, мы должны быть внимательными (2,3), честными и осознавать наши границы. Структурированные отделения и расширенная КПТ ставят целью быстро изменить поведение или шаблоны мышления, но хронические пациенты, как правило, крайне негибкие и изменения медленные. Психологическое “Дзюдо” в мотивационном интервьюировании фокусируется на “моменте инерции” пациента для того, чтобы изменить, а не противостоять их неустанной погоне за удобой.

В Азии отношения между матерью и дочерью ближе, чем в западных странах. Хотя аналогичные проценты пациентов с расстройством пищевого поведения спонтанны (4), большинство па-

циентов имеют поддержку со стороны семьи. Поддержка семьи является обоюдоострым мечом (риск чрезмерного участия и быть манипулируемым), но существует возможность того, что семья действительно будет помогать. Лечение расстройств пищевого поведения всегда является сложной задачей. Тем не менее, использование угнетающих подходов сделает пациентов более ригидными, неподатливыми. Мы, психиатры, занимающиеся пациентами с расстройствами пищевого поведения, не должны лечить агрессивно и предпочтительнее разделить наше понимание болезненных переживаний пациентов и надежду на выздоровление. Важно создать небольшую систему, в которой только один психиатр способен работать, хотя это может быть трудным в нескольких контекстах.

Список литературы

1. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry* 2009;166:311-9.
2. Linehan MM, Hayes SC, Follette VM. *Mindfulness and acceptance: expanding the cognitive behavioral tradition*. New York: Guilford, 2004.
3. Nhat Hanh T. *Zen Keys. A guide to Zen practice*. Paris: Seghers, 1973.
4. Nagata T, Kawarada Y, Kirriike N et al. Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity. *Psychiatry Res* 2000;94:239-50.

Лечение расстройств приема пищи: оптимальное или минимальное лечение

MANFRED M. FICHTER

Roseneck Hospital for Behavioral Medicine
affiliated with the University of Munich, D-
83209 Prien, Germany

Как указывает К. Halmi, нервная анорексия является психическим расстройством молодых лиц с высочайшим уровнем смертности. Наряду с тем, что показатели смертности при нервной анорексии по Harris и Varrowclough, сообщенные в 1997 году (1), по-прежнему сохраняются, данные, которые они представили в отношении нервной анорексии и нервной булимии, как и для расстройства переедания, основаны на слишком малом количестве случаев. Согласно недавним сериям с большим числом случаев, показатель смертности (приблизительные проценты) при леченной нервной булимии составляет 2,04% и при расстройстве переедания 2,94%, тогда как смертность при нервной анорексии 7,7% за 12 лет (2-4). Способствуют этим высоким показателям смертности, особенно при нервной анорексии, отрицание болезни, скрытность симптомов, резистентность к лечению, которые по-прежнему представляют собой проблему для успешной разработки и осуществления комплексных услуг при расстройствах приема пищи.

К. Halmi правильно подчеркивает недостаток доказательств по данным рандомизированных контролируемых исследований, на основе которых мы можем рекомендовать основные компоненты комплексной службы при расстройствах пищевого поведения.

Поддерживается ступенчатый подход в оказании помощи, означающий, что каждый пациент получает минимальное необходимое лечение. С точки зрения близкого родственника или друга, тем не менее, можно было бы вместо этого рекомендовать оптимальные условия для лечения. Защищая ступенчатый подход в лечении, порой забывают о том, что чем более интенсивным является лечение в самом начале, тем меньше вероятность, что течение болезни будет хроническим. Последующие исследования, проведенные детскими и подростковыми психиатрами при нервной анорексии показывают, что рано и интенсивно леченные случаи имеют гораздо лучший прогноз, чем случаи лечения психиатрами в службах терапии расстройств приема пищи для взрослых (5). Психиатры в службах для взрослого населения часто лечат пациентов - хроников, поскольку они не получили или отказались от надлежащего лечения в свое время.

В различных странах мира значительны различия в медицинских и психотерапевтических службах для расстройств пищевого поведения. Некоторые страны очень ограничивают стационарную службу. Во многих странах значительная часть населения не имеет соответствующего медицинского страхования. Нередко сумма денег, которую страховые компании или правительства тратят на медицинские услуги пациентам с расстройствами приема пищи, недостаточна, особенно в сравнении с затратами при рас-

стройствах, в отношении которых поддержка более активная, такими, как диабет, рак и гипертония. Во многих странах расстройства пищевого поведения рассматриваются как не имеющие прямого отношения к области психиатрии и не находятся в основном направлении ее деятельности.

Тем не менее, на протяжении последних десятилетий количество и качество служб для лечения расстройств пищевого поведения улучшились в промышленно развитых странах; актуальность и важность этих заболеваний и их лечение все больше и больше воспринимаются непрофессионалами и профессионалами. Созданы специализированные комплексные службы для лиц с расстройствами пищевого поведения, которые обычно предлагают лечение, сконцентрированное на собственно расстройствах приема пищи (страхи взрослой ответственности, искажение образа тела, тревога, связанная с приемом пищи и увеличением веса), консультирование по вопросам питания, тренинг социальных навыков. Часто они также предлагают специализированное лечение, сфокусированное на таких коморбидных состояниях, как пограничное расстройство личности (диалектическая поведенческая терапия), депрессия, социальная тревога и фобии. Часто хорошо развито взаимодействие врачей общей практики и групп самопомощи. Возможное использование специализированных

компьютерных программ в настоящее время оценивается как часть комплексной службы лечения расстройств приема пищи.

Список литературы

1. Harris E, Barrowclough B. Suicide as an outcome for mental disorders: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997;170:205-28.
2. Fichter MM, Quadflieg N. Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 2004;34:1395-406.
3. Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: relevance for nosology and diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 2008;41:577-86.
4. Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2006;39:87-100.
5. Herpertz-Dahlmann B, Mueller B, Herpertz S et al. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa - course, outcome, psychiatric comorbidity and psychosocial adaptation. *J Child Psychol Psychiatry* 2001;42:603-12.

ОТЧЕТ-ИССЛЕДОВАНИЕ

Континуум депрессивных и маниакальных смешанных состояний у пациентов с биполярным расстройством: количественная оценка и клинические признаки

ALAN C. SWANN, JOEL L. STEINBERG, MARLIN LIJFFIJT, F. GERARD MOELLER

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Texas Medical School, 1300 Moursund Street, Houston, TX 77030, USA

Биполярные смешанные состояния объединяют депрессивные и маниакальные черты, представляя собой вызов с точки зрения диагностики и лечения и отражая тяжёлую форму заболевания. Критерии DSM-IV для смешанного состояния требуют сочетания депрессивных и маниакальных синдромов, но ряд смешанных состояний описан клинически. Унифицированное определение смешанных состояний явилось бы важным моментом для понимания их диагноза, механизма и лечения. Чтобы сформировать континуум смешанных состояний, мы изучили, каким образом комбинируются депрессивные и маниакальные черты. Мы оценили симптомы и клинические характеристики у 88 пациентов с биполярным расстройством (DSM-IV) и сравнили с основанными на депрессии, мании и других опубликованных определениях смешанных состояний. Мы разработали индекс степени смешанности симптомов (индекс смешанного состояния, Mixed State Index (MSI)) и охарактеризовали его отношение к клиническому состоянию. В большинстве случаев маниакальные и депрессивные смешанные состояния по критериям недавней литературы, как и крепелиновские смешанные состояния, имеют сходные симптомы и баллы по MSI. Тревожность достоверно коррелирует с баллами по депрессии у маниакальных пациентов и с баллами по мании у депрессивных пациентов. Дискриминантный анализ связал смешанные состояния с симптомами гиперактивности и снижения когнитивных функций, но не с субъективно сниженным или повышенным настроением. Высокие баллы по MSI связаны с тяжёлым течением заболевания. При депрессивном или маниакальном эпизоде характеристики смешанных состояний проявлялись с двумя симптомами противоположной полярности. Это было исследование, охватывающее разные группы. Как оказалось, смешанные состояния являются континуумом. Показатель степени, в которой комбинируются депрессивные и маниакальные симптомы, оказался полезным для идентификации и характеристики смешанных состояний. В качестве лаконичного определения смешанного состояния мы предлагаем депрессивный или маниакальный эпизод с тремя или более симптомами противоположной полярности.

Ключевые слова: биполярное расстройство, депрессия, мания, смешанные состояния

(World Psychiatry 2009; 8; 166-172)

Депрессивные и маниакальные черты могут совмещаться в течение одного и того же эпизода биполярного расстройства. Пациенты со смешанным состоянием могут отличаться по клиническим характеристикам, течению заболевания и ответу на лечение (1-4). Определение смешанных состояний и его отношение к депрессивным и маниакальным синдромам было расплывчатым. Краепелин устанавливал 6 смешанных состояний на основе комбинации депрессивного или маниакального аффекта, мышления и поведения, получая смешанные состояния, кото-

рые можно было бы толковать как преимущественно депрессивные или маниакальные (5). Последующие формулировки сосредоточивались на смешанной мании, состоящей из депрессивных симптомов во время маниакального эпизода (3,6). DSM-IV, например, требует для смешанного состояния сочетанных синдромальной депрессии и мании и полагает, что эти состояния являются формой мании (7).

Формулировка определения смешанной мании вызывает проблемы. Во-первых, клиническая

реальность ставит меньше ограничений, чем это определение. Например, только два депрессивных симптома, а не полномасштабное смешанное состояние, могут привести к изменению ответа на лечение при мании (8). Во-вторых, существует всё возрастающее количество доказательств того, что депрессивные смешанные состояния, когда маниакальные симптомы отмечаются в течение преимущественно депрессивного эпизода, являются клинически важными и могут быть, по крайней мере, настолько же распространёнными, как смешанная мания (9). Как и в случае преимущественно маниакальных состояний, депрессивные эпизоды требуют наличия только двух или трёх маниакальных симптомов для значительных различий в течении заболевания и клинических характеристиках (10,11). В дополнение к комбинации депрессивных и маниакальных симптомов, как оказалась, тревога является ярким аспектом смешанных состояний (12). Смешанные состояния, преимущественно депрессивные или маниакальные, могут иметь общие клинические характеристики, течения болезни и ответа на лечение (13).

Мы уже отмечали, что во время биполярных депрессивных эпизодов с умеренным уровнем маниакальных симптомов отмечаются усугубление течения болезни, импульсивность и осложнения, такие, как черепно-мозговая травма, злоупотребление психоактивными веществами и попытки суицида (11). Если присутствует даже лёгкая маниакальная симптоматика, депрессивные эпизоды значительно отличаются по течению болезни и клиническому анамнезу от эпизодов без маниакальных симптомов. Характеристики пациентов со смешанными маниями или смешанными депрессиями свидетельствуют, что смешанные состояния симптоматически неразрывны с депрессивными и маниакальными состояниями, но обладают характеристиками более тяжёлого течения болезни. Подверженность смешанным состояниям соответственно может являться характерной чертой подгруппы пациентов с тяжёлым биполярным расстройством (4,14-16). Например, у пациентов со смешанными эпизодами на ранних стадиях болезни по сравнению с другими пациентами с биполярным расстройством была выше распространённость тяжёлых попыток суицида (17,18).

В данной публикации мы говорим о том, каким образом комбинация депрессивных и маниакальных симптомов формируют континуум смешанных состояний. Основные гипотезы этого исследования: а) клинические корреляты смешанных состояний

имеют отношение к тяжести маниакальных симптомов у депрессивных пациентов и депрессивных симптомов у маниакальных пациентов; б) степень смешанности эпизодов можно измерить количественно и независимо для специфических депрессивных или маниакальных симптомов; в) специфические депрессивные или маниакальные симптомы, имеющие отношение к активации, связаны со смешанными состояниями.

МЕТОДЫ

Пациенты

Исследовались амбулаторные пациенты, соответствующие критериям DSM-IV для биполярного I и II расстройств (7). Перед началом исследования оно было подробно обсуждено с пациентами, и получено их письменное информированное согласие. Исследование было рассмотрено и одобрено Комитетом по защите пациентов, официальным рецензионным советом Хьюстонского центра наук о здоровье Техасского университета (Committee for the Protection of Human Subjects, the Institutional Review Board of the University of Texas Houston Health Science Center). Пациенты набирались с тем, чтобы охватить ряд симптомов, и представляли эутимические (n=19, средний возраст 36,0±12,3 лет), DSM-IV маниакальные (n=23, средний возраст 32,2±9,7 лет), DSM-IV депрессивные (n=28, средний возраст 38,2±9,5 лет) и смешанные состояния (определяемые как соответствующие симптоматическим критериям DSM-IV для депрессивных и маниакальных состояний) (n=18, средний возраст 36,6±6,0 лет). Возраст в группах пациентов не отличался ($F(3,84) = 1,4; p=0,25$).

Пациенты получали один или более вид терапии, включая литий (n=7), антиконвульсанты (n=44; преимущественно вальпроат и/или ламотриджин), атипичные антипсихотики (n=15) или антидепрессанты (n=31). 17 пациентов не получали никакого психофармакологического лечения, 30 получали препараты одного класса, 26 получали препараты двух классов и 5 - трёх и более классов. Число препаратов не было связано с типом эпизода ($X^2(9df)=5,3; p=0,8$). Пациентов обследовали, когда специфическое лечение было неизменным и дозы не менялись более чем на 20% в течение предшествующих 7 дней. Участие в исследовании не оказывало влияния на принятие решения о лечении.

Инструменты для оценки диагноза, поведения и симптомов

Диагнозы выставлялись с помощью структурированного клинического интервью для DSM-IV (Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID)) (19) и подтверждались на диагностических консилиумах. Симптомы депрессии, мании, тревожности и психоза оценивались с помощью изменённой версии Шкалы по аффективным расстройствам и шизофрении (Changed Version of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS-C)), разработанной для параллельной оценки этих доменов симптоматики (20). Как указывалось в предыдущей работе, баллы снижались на единицу, так, чтобы симптомы в случае их отсутствия оценивались как “ноль”, а не “один” (8). Персонал был подготовлен к использованию стандартных тренировочных видеоматериалов по SCID и SADS-C. Смешанные состояния по DSM-IV определялись как случаи, полностью соответствующие симптоматическим критериям для маниакальных и больших депрессивных эпизодов. Симптомы оценивались как присутствующие, если балл по ним был, как минимум, 2 по модифицированной SADS-C (лёгкие, но, безусловно, присутствуют; эквивалентно 3 по исходной шкале).

В целях выявления пациентов с предполагаемыми депрессивными или маниакальными смешанными состояниями, мы исключили вопросы оценочной шкалы SADS-C, которые могли бы, кружным путём, относиться к номинальной противоположной полярности. Используемые баллы оценки по вопросам о депрессии включали субъективную депрессию, беспокойство, самообвинение/вину, отрицательную самооценку, безнадежность, суицидальную идеацию или поведение, ангедонию, усталость и психомоторную ретардацию. Вопросы, которые могли бы иметь отношение к мании, включая нарушения сна, агитацию, субъективный или объективный гнев или раздражительность, были исключены. Баллы оценки по вопросам о мании включали приподнятое настроение, уменьшение потребности во сне, повышенную энергичность, манифестный гнев, целенаправленную деятельность, идеи величия, явную гиперактивность, ускоренную речь, скачку идей и недальновидность. Баллы по тревожности и психотическим факторам не использовались для выявления пациентов со смешанными состояниями, но сравнивались при со смешанных и несмешанных случаях.

Пациенты оценивались как эутимические, если не соответствовали критериям DSM-IV для текущего

депрессивного или маниакального эпизодов и у них не было эпизода депрессии, гипомании или мании, по крайней мере, 3 месяца. “Депрессивными” или “маниакальными” пациентами являлись те, кто отвечал критериям депрессивного или маниакального эпизода, независимо от связанных с ним симптомов другой полярности; пациенты, чья симптоматика противоположной полярности не достигала порога соответствующих критериев, рассматривались как “несмешанные”. Преимущественно депрессивное смешанное состояние, DM3, определялось как соответствующее критериям депрессивного эпизода и имеющее три или более маниакальных симптома, в соответствии с MX3 Venazzi (9). Преимущественно маниакальное состояние определялось, на основе наших данных по ответам на лечение, как маниакальный эпизод, по крайней мере, с тремя депрессивными симптомами, и указывается здесь как MD3 (8). Из-за недостатка чётких данных по длительности специфических симптомов SADS-C нельзя быть уверенным в том, какие из этих пациентов соответствуют критериям DSM-IV для смешанного состояния.

Анализ данных

Распределения были проверены на нормальность; если они отклонялись от нормального, применялись соответствующие непараметрические методы. Статистический анализ использовал стандартные процедуры регрессии и дисперсионного анализа или их непараметрические аналоги, как описано в тексте. Для корреляций переменных, распределение которых не являлось нормальным, использовали тау Кендалла, поскольку, как было показано, оно более эффективно балансирует мощность и контроль ошибки 1 типа, чем коэффициенты корреляции Пирсона или Спирмана (21). Достоверность различий между стандартными коэффициентами корреляции определялась с помощью g - z преобразования Фишера (22).

Степень, в которой эпизод являлся смешанным, оценивали с использованием результата z -преобразованных баллов по депрессии и мании. Это выражается как индекс смешанного состояния (Mixed State Index (MSI)). MSI является высоким, если высоки были баллы и по депрессии, и по мании, но низким, если какие-либо из них были низкими (даже если другие и были высокими). Z -преобразование применялось для уменьшения

погрешности из-за любого отличия в числовых значениях между баллами по депрессии и мании (баллы по депрессии находились в диапазоне от 0 до 36, в среднем $15,3 \pm 9,4$; баллы по мании находились в диапазоне от 0 до 37, в среднем $10,8 \pm 8,6$). Абсолютное значение минимального z-преобразованного балла по депрессии или мании для всех пациентов добавлялось к z-преобразованному баллу для каждого пациента так, чтобы все баллы не являлись отрицательными числами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Смешанная мания и смешанная депрессия

DSM-IV определяет смешанное состояние как состояние, соответствующее всем критериям маниакального и большого депрессивного эпизода в течение, по крайней мере, 1 недели. Описания смешанных состояний в литературе, однако, включают преобладающую депрессию с субсиндромальной манией (9) и преобладающую манию с субсиндромальной депрессией (8). В табл. 1 сравнивается психиатрическая симптоматика пациентов с депрессивным эпизодом с 3-мя или более маниакальными симптомами (DM3) (9) и пациентов с маниакальным эпизодом по крайней мере с 3-мя депрессивными симптомами (MD3) (8). Баллы по тревожности положительно коррелируют с баллами по мании у депрессивных пациентов ($r=0,427$; $n=46$; $p=0,003$) и с баллами по депрессии у маниакальных пациентов ($r=0,671$; $n=41$; $p=0,001$). Смешанные состояния, определяемые в основном как депрессивные или маниакальные, были, по существу, одинаковыми с

точки зрения тяжести симптомов.

Пациенты с DM3 или MD3, рассматриваемые в отдельности, не отличались от соответствующих пациентов с несмешанной депрессией или манией по полу (точный критерий Фишера = 0,52 и 0,23 соответственно). Однако среди пациентов и с DM3, и с MD3 женщин было больше, чем среди пациентов с депрессией или манией в несмешанном состоянии (женщины: 7 несмешанных и 15 смешанных; мужчины: 26 несмешанных и 17 смешанных; точный критерий Фишера = 0,028). Это подтверждает предыдущие сообщения о том, что пациенты со смешанными состояниями, определяемыми широко, с большей вероятностью будут женщинами (3,23).

Существует много альтернативных определений смешанных состояний. Мы изучили 2 крепелиновских смешанных состояний (5), которые можно рассматривать как варианты смешанной депрессии (24): депрессия с полётом идей (пациенты с депрессивными эпизодами, у которых также чётко выражен полёт идей/скачка идей по SADS-C) и возбуждённая депрессия (депрессивный эпизод с гиперактивностью по SADS-C). Эти пациенты были почти идентичны с точки зрения тяжести депрессии, мании, тревожности и психоза пациентам с DM3 или MD3 в табл. 3. Затем мы изучили пациентов, по крайней мере, с 3-мя депрессивными симптомами и 3-мя независимыми симптомами мании, не требуя соответствия полному эпизоду депрессии или гипомании/мании. Эти пациенты ($n=32$) по клиническим характеристикам также не отличались от пациентов, описанных в табл. 2 (данные могут быть предоставлены по запросу).

Таблица 1 Тяжесть симптомов при преимущественно депрессивных или маниакальных смешанных состояниях

Балл по SADS-C	Маниакальные (n)		Депрессивные (n)	
	Несмешанные (n=17)	MD3 (n=24)	Несмешанные (n=27)	DM3 (n=19)
Мания	18.8±7.0	17.4±6.9	4.1±2.5	17.5±7.7*
Депрессия	8.1±4.7	20.8±7.4**	23.9±5.1	23.7±7.3
Тревожность	7.4±4.0	11.2±3.8***	9.7±3.9	12.0±3.8****
Психоз	2.2±2.2	3.3±2.5	2.7±1.9	3.6±2.5

SADS-C - Шкала по аффективным расстройствам и шизофрении: изменённая версия (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia: Changed Version); MD3 – мания, по крайней мере, с 3-мя симптомами депрессии; DM3 – депрессия, по крайней мере, с 3-мя симптомами мании

Достоверность различий по критерию Стьюдента: *t (df=44) = 8,4; $p < 10^{-6}$; **t (df=39) = 6,2; $p < 10^{-6}$; ***t (df=44) = 3,0; $p = 0,005$; ****t (df=44) = 2,0; $p = 0,058$

Таблица 2 Значение индекса смешанного состояния (Mixed State Index (MSI)) и клиническое состояние

	Группа (n)	MSI (M±m)
Эутимическое (n=19)		0.58±0.53
Депрессивное	Несмешанное (n=27)	1.53±0.88
	DM3 (n=19)	6.84±4.36
Маниакальное	Несмешанное (n=17)	2.27±1.57
	MD3 (n=24)	6.15±4.10
Смешанное (DSM-IV) (n=17)		6.83±4.55

MD3 – мания, по крайней мере, с 3-мя симптомами депрессии; DM3 – депрессия, по крайней мере, с 3-мя симптомами мании

Индекс смешанного состояния: клинические корреляты

Степень, в которой эпизод является смешанным, потенциально можно выразить как степень, в которой присутствуют как депрессия, так и мания. Как указано в разделе “Методы”, в качестве показателя того, насколько сильно смешан эпизод (индекс смешанного состояния - Mixed State Index, MSI), мы использовали результат z-преобразованных баллов по депрессии и мании. В табл. 2 сравниваются MSI пациентов с эутимическими, депрессивными, маниакальными и преимущественно депрессивно - или маниакально-смешанными состояниями. MSI был сходным образом повышен при преимущественно депрессивных или маниакальных смешанных состояниях. У всех пациентов в целом отмечалась положительная корреляция MSI с тревожностью (тау Кендалла = 0,27; $p=0,001$) и с психозом (тау Кендалла = 0,24; $p=0,004$).

Взаимосвязь между величиной MSI и осложнениями биполярного расстройства является показателем тяжелого течения заболевания, таких, как ранний дебют и попытка суицида, которые были связаны с высокими значениями MSI. Однако пациенты, имеющие в анамнезе расстройства, связанные с употреблением наркотических веществ или алкоголя, не отличались от пациентов, не соответствующих критериям расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ.

Депрессивная и маниакальная симптоматика, связанная со смешанными состояниями

Для того, чтобы определить, какие именно депрессивные или маниакальные симптомы с большей вероятностью связаны с пребыванием в смешанном состоянии, мы провели дискриминантный анализ с

использованием вопросов SADS по депрессии и мании и широкой классификации смешанных состояний, объединяющей MD3 и DM3. После первичного анализа с использованием всех депрессивных и маниакальных симптомов SADS, мы провели повторный анализ с использованием только симптомов с $F>1$ для удаления из модели. Симптомами в окончательной группе являлись беспокойство, негативная самооценка, суицидальная идеация или поведение, ангедония, психомоторная ретардация, снижение потребности во сне, повышенная энергичность, идеи величия, явная гиперактивность, ускоренная речь и скачка идей. В результирующем анализе лямбда Вилкса составляла 0,38 и общая $F(11,57) = 8,56$ ($p<10^{-4}$). Данная модель правильно классифицировала 90% случаев (86,5% несмешанных и 93,7% смешанных). Депрессивными симптомами, внесшими вклад в модель, были беспокойство ($F(1,57)$ для устранения = 7,4; $p=0,009$) и негативная самооценка ($F=3,74$; $p=0,05$). Маниакальными симптомами являлись повышенная энергичность ($F=5,6$; $p=0,02$), явная гиперактивность ($F=21,9$; $p<10^{-4}$) и скачка идей ($F=5,9$; $p=0,018$).

Пороги появления “смешанных” черт

В табл. 3 подытоживается количество депрессивных или маниакальных симптомов, при которых становятся статистически значимыми различия между смешанными и несмешанными эпизодами. Маниакальные или депрессивные эпизоды с двумя или тремя симптомами противоположной полярности значительно отличаются от таковых с меньшим числом или без смешанных симптомов с точки зрения симптоматики (тревожность и значение MSI) и течения заболевания (ранний дебют или попытка суицида в анамнезе).

Таблица 3 Пороги клинических различий между смешанными и несмешанными эпизодами

Количество смешанных симптомов	Маниакальный эпизод			Депрессивный эпизод				
	Тревожность	MSI	Попытка суицида	Ранний дебют	Тревожность	MSI	Попытка суицида	Ранний дебют
≥ 1	0.09	0.1	0.35	0.63	0.003	0.001	0.17	0.49
≥ 2	0.007	0.0007	0.9	0.18			0.07	0.2
≥ 3			0.04	0.05			0.05	0.05

MSI – Индекс смешанного состояния (Mixed State Index)

Таблица демонстрирует вероятность t-критериев (тревожность и MSI) или значения точного критерия Фишера (попытка суицида в анамнезе, дебют болезни до 16 лет) как функции количества депрессивных симптомов при маниакальных эпизодах или количества маниакальных симптомов при депрессивных эпизодах. Смешанные симптомы – число депрессивных симптомов у пациентов с манией или маниакальных симптомов у пациентов с депрессией

ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных пациентов с биполярным расстройством диапазон определений преимущественно депрессивных или маниакальных смешанных состояний оказался клинически сходным, согласующимся с мнением Краепелин о том, что большая степень исходной тяжести или аффективной нестабильности запускает появление сочетанных симптомов (5). У пациентов с эпизодами противоположной полярности баллы как по мании, так и по депрессии коррелировали с тяжестью тревожности. Это подтверждает предыдущие сообщения о том, что тревожность является важным компонентом смешанных состояний (25) и связана с тяжёлыми аффективными симптомами (26). Данные результаты предполагают, что существует континуум смешанных состояний.

Измеримость природы смешанных состояний

Степень, в которой сочетаются депрессивные и маниакальные симптомы, может быть более явственным признаком, чем то, соответствует ли эпизод критериям DSM-IV для смешанного состояния или даже то, является ли эта комбинация преимущественно депрессивной или маниакальной. Подверженность этому сочетанию может являться измеримой характеристикой, которая связана с большей тяжестью с точки зрения длительности или устойчивости к лечению эпизодов и течения заболевания. При маниакальных эпизодах такие характеристики, как устойчивость к литию и нестабильное течение болезни, отмечаются при относительно небольшой тяжести сопутствующей депрессивной симптоматики, не нуждаясь в наличии полной синдромальной депрессии (8). Подобные же характеристики отмечаются и при относительно небольшой тяжести

маниакальной симптоматики при депрессивных эпизодах (11). Даже у пациентов, никогда не имевших самостоятельных эпизодов, соответствующих критериям DSM-IV для мании или гипомании, наличие двух или трёх маниакальных симптомов в структуре депрессивного эпизода придаёт ему клинические характеристики, напоминающие скорее биполярное расстройство со смешанными состояниями, чем униполярное (27). Таким образом, для формирования индекса смешанного состояния (Mixed State Index (MSI)) мы совместили оценки депрессивных и маниакальных симптомов, используя простое сочетание, что подчёркивает взаимодействие между депрессивной и маниакальной симптоматикой.

Характеристики смешанных состояний: специфические и неспецифические

Краепелин описал 6 смешанных состояний, состоящих из комбинаций депрессивного или маниакального аффекта, мышления и действия (5). Более свежие формулировки сосредоточились на смешанной мании, которая соответствует крепелиновской депрессивной или тревожной мании (25,28), или смешанной депрессии, которая соответствует, по крайней мере, двум из крепелиновских смешанных состояний (24). Многопараметрические анализы дали различное количество преимущественно маниакальных (28,29) или преимущественно депрессивных (28,30) смешанных состояний. Эти состояния представляют собой изменяющиеся наборы депрессивных и маниакальных симптомов, чёткие границы которых зависят от параметров и допущений, использованных при анализе (31,32).

Как смешанная мания, так и смешанная депрессия характеризуются устойчивостью к лече-

нию (33-35), повышенным риском суицидального поведения (18,36-38), нестабильным или тяжёлым течением болезни (29) и связью с черепно-мозговой травмой или другими неврологическими проблемами (39,40). Далее, как оказалось, смешанные состояния появляются не случайно, а имеют тенденцию к типичному повторному возникновению у подверженных им пациентов (15,16,41). Эти свойства предполагают, что подверженность смешанным состояниям может иметь отношение к одному или более из перечисленных ниже факторов: а) уже имеющимся характеристикам (1), возможной генетической предрасположенности (2), которые воздействуют на течение заболевания и ответ на лечение; б) последствиям наличия множественных эпизодов (42,43); в) влияниям осложнений биполярного расстройства, таким, как злоупотребление психоактивными веществами или черепно-мозговая травма (39).

Любое объяснение подверженности смешанным состояниям должно учитывать тот факт, что их симптоматические характеристики варьируют в широком диапазоне, а, кроме того, многие симптоматические разновидности смешанных состояний обладают общими клиническими чертами и характеристиками течения заболевания, описанными выше (13). Клинические характеристики смешанных эпизодов могут быть результатом взаимодействия между этой подверженностью и неизвестными факторами, определяющими, будет ли данный эпизод депрессивным или маниакальным. Лаконичная модель нуждается в двух характеристиках: одна касается течения заболевания, а другая – характеристик отдельного эпизода. Течение биполярного расстройства очень различно, но может быть описано в виде двух основных типов, “эпизодически-стабильного” и исходно нестабильного течения, которое может давать подверженность смешанным состояниям (1,2,34). С точки зрения отдельных эпизодов оказывается, что у некоторых пациентов они в большинстве являются маниакальными, а у некоторых - депрессивными (44). Смешанные состояния могут быть преимущественно депрессивными или маниакальными, в зависимости от конкретных характеристик, но они сходны в отношении течения болезни и ответа на лечение.

Пациенты, по крайней мере, с тремя симптомами как депрессии, так и мании, независимо от того, соответствуют ли они критериям DSM-IV для депрессивных или маниакальных эпизодов, напоминают пациентов с преимущественно маниакальными или депрессивными смешанными состояниями по тяжести психоза или тревожности. Следовательно,

можно утверждать, что, по крайней мере, три независимых симптома депрессии и мании определяют смешанный эпизод, не нуждаясь в соответствии критериям DSM-IV для депрессии или мании, и что такие эпизоды являются клинически подобными или идентичными общепризнанным смешанным эпизодам и могут требовать того же самого энергичного лечения. Эту возможность следует изучить в дальнейшем в более значительной группе пациентов, не соответствующих полностью критериям депрессивного или маниакального эпизодов. Смешанные эпизоды с субсиндромальными депрессивными и маниакальными симптомами могут вносить свой вклад в неблагоприятный исход, связанный с появлением субсиндромальной симптоматики (45).

Данные, приведенные в табл. 3, подтверждают сообщения о том, что смешанные состояния связаны с тяжёлым течением болезни, и позволяют предположить, что эта взаимосвязь сохраняется независимо от доминирующей полярности смешанного состояния. Для интерпретации этого факта важно, что доля расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, в исследуемой популяции в целом была настолько высока (около 70%), что эта характеристика могла оказаться бесполезной при описании подтипов заболевания.

Депрессивные или маниакальные симптомы и смешанные состояния

Так же хорошо можно определить смешанные состояния, используя критерии, основанные на баллах шкал оценки симптомов или на количестве имеющихся симптомов (30). Однако с точки зрения клиники интересно знать, какие депрессивные или маниакальные симптомы с наибольшей вероятностью связаны со смешанными состояниями. Наши данные показали что симптомами, отличающими смешанные от несмешанных аффективных эпизодов, являются не первичные симптомы расстройства настроения, а имеющие отношение к активности (повышенная энергичность, видимая гиперактивность, скачка идей) в случае маниакальных симптомов и к снижению когнитивных функций (беспокойство и негативная самооценка) в случае депрессивных симптомов. Какие именно конкретные симптомы отличают смешанные эпизоды от несмешанных, будет зависеть от используемых

методов диагностики или оценки. Наши данные позволяют предположить, что смешанные состояния характеризуются сочетанием снижения когнитивных функций и гиперактивности, потенциальной опасной комбинацией (36, 46).

Специфичность оценок депрессивной и маниакальной симптоматики

Как отмечалось Suppes et al. (23) в исследовании смешанной гипомании и обсуждалось ранее McElroy et al. (3), вопросы оценочных шкал для депрессивных и маниакальных состояний могут перекрываться. Шкала SADS-C разработана для минимизации такого наложения, поскольку предназначена для одновременной оценки депрессии, мании, тревожности и психоза, в противоположность применению для этих объектов отдельных индивидуальных шкал (20). Вопросы оцениваются в соответствии с инструкцией, разработанной с учётом клинического контекста. Например, расстройства сна (которые не фигурировали в настоящих результатах) оцениваются как часть фактора депрессии, если не сопровождаются сниженной потребностью во сне. Ажитация оценивается как вопрос по депрессии, только если присутствуют также пониженный фон настроения или ангедония. Тем не менее, мы исключили вопросы, имеющие отношение к ажитации, раздражительности и гневу, из оценок депрессии при выявлении преимущественно маниакальных смешанных эпизодов. Факт минимизации перекрывания подтверждается отсутствием корреляции между оценками депрессии и мании у всех пациентов ($r = -0,085$; $n=88$; $p>0,4$).

Ограничения

Это исследование охватывало разные группы и сосредоточивалось скорее на наличии симптомов в данный период времени, чем на их длительности или порядке появления. Число пациентов ограничило возможность реалистического изучения возможного вклада различных факторов. Лечение не было стандартизовано.

ВЫВОДЫ

Сочетанные депрессия и мания, независимо от преобладания, по сравнению с эпизодами только де-

прессии или мании связаны с повышенной психотичностью и тревожностью в период текущего эпизода. Континуум смешанных состояний и метрика подверженности этим состояниям могут охарактеризовать их лучше, чем категоричная модель, опирающаяся в большей мере на синдромы. В будущем важно определить нейробиологические механизмы и клиническое течение, лежащие в основе подверженности смешанным состояниям.

Благодарность

Это исследование было поддержано частично Pat R. Rutherford, Jr. Chair in Psychiatry (ACS) и грантами NIH RO1 MH69944 (ACS), RO1 DA08425 (FGM) и KO2 DA00403 (FGM). Мы благодарим за помощь Saba Abutaseh, Glen Colton, Stacey Meier и Mary Pham.

Список литературы

1. Turvey CL, Coryell WH, Solomon DA et al. Long-term prognosis of bipolar I disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1999;99:110-9.
2. Duffy A, Alda M, Kutcher S et al. A prospective study of the offspring of bipolar parents responsive and nonresponsive to lithium treatment. *J Clin Psychiatry* 2002;63:1171-8.
3. McElroy SL, Keck PE, Jr., Pope HG, Jr. et al. Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania. *Am J Psychiatry* 1992;149:1633-44.
4. Goldberg JF, McElroy SL. Bipolar mixed episodes: characteristics and comorbidities. *J Clin Psychiatry* 2007;68:e25.
5. Kraepelin E. *Manic-depressive illness and paranoia*. Edinburgh: Livingstone, 1921.
6. Kotin J, Goodwin FK. Depression during mania: clinical observations and theoretical implications. *Am J Psychiatry* 1971;129:55-62.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1995.
8. Swann AC, Bowden CL, Morris D et al. Depression during mania: treatment response to lithium or divalproex. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:37-42.
9. Benazzi F. Depressive mixed state: testing different definitions. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:647-52.
10. Benazzi F, Akiskal HS. Delineating bipolar II mixed states in the Ravenna-San Diego collaborative study: the

- relative prevalence and diagnostic significance of hypomanic features during major depressive episodes. *J Affect Disord* 2001;67:115-22.
11. Swann AC, Gerard MF, Steinberg JL et al. Manic symptoms and impulsivity during bipolar depressive episodes. *Bipolar Disord* 2007;9: 206-12.
 12. Cassidy F, Yatham LN, Berk M et al. Pure and mixed manic subtypes: a review of diagnostic classification and validation. *Bipolar Disord* 2008;10:131-43.
 13. Perugi G, Akiskal HS, Micheli C et al. Clinical characterization of depressive mixed state in bipolar-I patients: Pisa-San Diego collaboration. *J Affect Disord* 2001;67:105-14.
 14. Cassidy F, Ahearn E, Carroll BJ. A prospective study of inter-episode consistency of manic and mixed subtypes of bipolar disorder. *J Affect Disord* 2001;67:181-5.
 15. Dell'Osso L, Placidi GF, Nassi R et al. The manic-depressive mixed state: familial, temperamental and psychopathologic characteristics in 108 female inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1991; 240:234-9.
 16. Sato T, Bottlender R, Sievers M et al. Evaluating the inter-episode stability of depressive mixed states. *J Affect Disord* 2004;81:103-13.
 17. Khalsa HM, Salvatore P, Hennen J et al. Suicidal events and accidents in 216 first-episode bipolar I disorder patients: predictive factors. *J Affect Disord* 2008;106:179-84.
 18. Valtonen HM, Suominen K, Haukka J et al. Differences in incidence of suicide attempts during phases of bipolar I and II disorders. *Bipolar Disord* 2008;10:588-96.
 19. First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Patient Edition. New York: Biometrics Research Institute, New York State Psychiatric Institute, 1996.
 20. Spitzer RL, Endicott J. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia: Change Version. New York: Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, 1978.
 21. Arndt S, Turvey C, Andreasen NC. Correlating and predicting psychiatric symptom ratings: Spearman's r versus Kendall's tau correlation. *J Psychiatr Res* 1999;33:97-104.
 22. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE. Applied regression analysis and other multivariate methods. Boston: PWS-Kent, 1988.
 23. Suppes T, Mintz J, McElroy SL et al. Mixed hypomania in 908 patients with bipolar disorder evaluated prospectively in the Stanley Foundation Bipolar Treatment Network: a sex-specific phenomenon. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1089-96.
 24. Akiskal HS, Benazzi F. Validating Kraepelin's two types of depressive mixed states: "depression with flight of ideas" and "excited depression". *World J Biol Psychiatry* 2004;5:107-13.
 25. Swann AC, Secunda SK, Katz MM. Lithium treatment of mania: clinical characteristics, specificity of symptom change, and outcome. *Psychiatry Res* 1986;18:127-41.
 26. Young LT, Cooke RG, Robb JC et al. Anxious and non-anxious bipolar disorder. *J Affect Disord* 1993;29:49-52.
 27. Akiskal HS, Benazzi F. Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. *J Affect Disord* 2003;73:113-22.
 28. Cassidy F, Pieper CF, Carroll BJ. Subtypes of mania determined by grade of membership analysis. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25:373-83.
 29. Swann AC, Janicak PL, Calabrese JR et al. Structure of mania: depressive, irritable, and psychotic clusters with different retrospectively - assessed course patterns of illness in randomized clinical trial participants. *J Affect Disord* 2001;67:123-32.
 30. Benazzi F. Depressive mixed state: dimensional versus categorical definitions. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003;27: 129-34.
 31. Benazzi F, Koukopoulos A, Akiskal HS. Toward a validation of a new definition of agitated depression as a bipolar mixed state (mixed depression). *Eur Psychiatry* 2004;19: 85-90.
 32. Bertschy G, Gervasoni N, Favre S et al. Phenomenology of mixed states: a principal component analysis study. *Bipolar Disord* 2007;9: 907-12.
 33. Dilsaver SC, Swann AC, Shoaib AM et al. Mixed mania associated with non-response to antimanic agents. *Am J Psychiatry* 1993;150: 1548-51.
 34. Coryell W, Turvey C, Endicott J et al. Bipolar I affective disorder: predictors of outcome after 15 years. *J Affect Disord* 1998;50:10916.
 35. Maj M, Pirozzi R, Magliano L et al. Agitated "unipolar" major depression: prevalence, phenomenology, and outcome. *J Clin Psychiatry* 2006;67:712-9.
 36. Dilsaver SC, Chen YR, Swann AC et al. Suicidality in patients with pure and depressive mania. *Am J Psychiatry* 1995;151:1312-5.
 37. Akiskal HS, Benazzi F. Does the FDA proposed list of possible correlates of suicidality associated with antidepressants apply to an adult private practice population? *J Affect Disord* 2006;94:105-10.
 38. Balazs J, Benazzi F, Rihmer Z et al. The close link between suicide attempts and mixed (bipolar) depression: implications for suicide prevention. *J Affect Disord* 2006;91:133-8.
 39. Himmelhoch JM, Mulla D, Neil JF et al. Incidence and severity of mixed affective states in a bipolar population. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:1062.
 40. Swann AC, Moeller FG, Steinberg JL et al. Manic symptoms and impulsivity during bipolar depressive episodes. *Bipolar Disord* (in press).
 41. Cassidy F, Ahearn EP, Carroll BJ. Symptom profile consistency in recurrent manic episodes. *Compr Psychiatry* 2002;43:179-81.
 42. Kessing LV, Hansen MG, Andersen PK et al. The predictive effect of episodes on the risk of recurrence in depressive and bipolar disorders - a life-long perspective. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:33944.

43. Kessing LV. The prevalence of mixed episodes during the course of illness in bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2008;117:216-24.
44. Quitkin FM, Rabkin JG, Prien RF. Bipolar disorder: are there manic-prone and depressive-prone forms? *J Clin Psychopharmacol* 1986;6: 167-72.
45. Keller MB, Lavori PW, Kane JM et al. Subsyndromal symptoms in bipolar disorder. A comparison of standard and low serum levels of lithium. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:371-6.
46. Swann AC, Dougherty DM, Pazzaglia PJ et al. Increased impulsivity associated with severity of suicide attempt history in patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2005;162:1680-7.

ОТЧЕТ-ИССЛЕДОВАНИЕ

Факторы-предикторы выбывания в социально-ориентированных центрах психического здоровья

BLANCA RENESES¹, ELENA MUÑOZ², JUAN JOSÉ LÓPEZ-IBOR¹

¹Institute of Psychiatry and Mental Health, San Carlos University Hospital, Complutense University, Madrid, Spain

²Department of Psychology, Universitat Oberta de Catalunya, Barcelona, Spain

Целью этого исследования было выявление факторов, относящихся к лечению, врачу и пациенту, которые связаны с выбыванием из процесса лечения в четырёх амбулаторных психиатрических учреждениях. Основная группа состояла из 789 человек, которые посетили в первый раз психиатрические службы в течение года и выбыли из лечения в том же году или в течение двух последующих лет. Контрольная группа состояла из столько же лиц, случайно выбранных из пациентов, которые в том же году впервые посетили эти учреждения и впоследствии не выбыли из лечения. Общий коэффициент выбывания составил 33,2%. Согласно результатам логистического регрессионного анализа, факторами-предикторами выбывания были: лечение в конкретном центре, вовлечение в лечение более чем одного врача, отсутствие психиатрических расстройств в анамнезе, молодой возраст и мужской пол.

Ключевые слова: выбывание, социально-ориентированная психиатрическая помощь, использование психиатрических служб

(World Psychiatry 2009; 8; 173-177)

Оценочные коэффициенты выбывания в амбулаторных психиатрических службах значительно различаются, в пределах 20-60% (1-9). Это различие можно приписать расхождениям в способе определения выбывания (10), различиям в составе выборки, в месте, в котором анализируется феномен, и в дизайне исследования. Коэффициенты выбывания являются наивысшими при начальных посещениях (11); следовательно, в исследованиях, включающих первые стадии лечения, обнаруживаются более высокие коэффициенты выбывания (12).

При любом виде лечения выбывание молодых пациентов происходит с большей вероятностью (3,5, 13-15). Проживающие одиноко (3,6,16,17), разведенные, не состоящие в браке или вдовы (3,17), лица с низким социально-экономическим статусом (2,3,5), безработные или имеющие социально непрестижную работу (18), лица с низким уровнем образования (14) также связаны с более высоким коэффициентом выбывания.

Природа амбулаторного клинического учреждения и более низкий уровень удовлетворённости пациентов также определены как факторы-предикторы выбывания (16,19,20).

Что касается факторов, относящихся к болезни пациента, была обнаружена положительная связь между выбыванием и большей степенью тяжести симптомов (1,12). Имеются данные в поддержку представления о том, что диагноз шизофрении повышает вероятность выбывания (3,21,22), как и данные, противоречащие этому представлению (6, 8,16). Сообщалось о низких показателях приверженности лечению среди пациентов с расстройствами личности и посттравматическим стрессовым расстройством (3), и о более высоком уровне приверженности амбулаторной терапии пациентов с депрессивными расстройствами (3,23).

Психиатрическое лечение в прошлом связано с более низкими коэффициентами выбывания (6,12). Кажется, что приверженность амбулаторному лечению улучшается, когда назначаются как фармакологическая терапия, так и психотерапия, в противоположность назначению только одной формы лечения (5,24). Специальных исследований по влиянию характеристик врачей на коэффициенты выбывания в амбулаторных учреждениях не имеется.

Целью этого исследования явился анализ факторов, связанных с выбыванием из контакта с амбулаторными службами. В частности, мы изучали влияние социально-демографических характеристик пациентов, клинического диагноза, типа получаемого лечения и характеристик врачей.

МЕТОДЫ

Исследование было проведено в общественных амбулаторных психиатрических учреждениях одного из округов службы здравоохранения Мадрида, соответствующего двум районам службы здравоохранения, а именно Сентро и Латина. Вместе их население составляет 350 000 жителей с достаточно сходными социально-демографическими характеристиками. На территории, охваченной исследованием, имеется четыре психиатрических центра, интегрированных в сеть служб. Все специалисты работают в рамках одной и той же модели оказания помощи, уровня службы и функциональной иерархии. Каждый центр укомплектован психиатрами, клиническими психологами, медсёстрами, социальными работниками и вспомогательным персоналом. Для целей данного исследования четыре центра были обозначены как А, В, С и D. Пациентов, отобранных для исследования, посещали в целом 22 психиатра и клинических психолога.

Регистр психиатрических случаев общины Мадрид (The Register of Mental Health Cases of the Community of Madrid) является информационной системой ее амбулаторных служб. Это сборный регистр, содержащий записи обо всех связанных с оказанием помощи событиях с пациентами всех психиатрических центров с 1987 г., включая информацию о социально-демографических характеристиках, диагнозы по МКБ-9, тип получаемого лечения и профессиональную ответственность за него. Этот регистр также содержит данные относительно поступления и выписки из больниц. Регистр содержит все диагнозы, полученные каждым пациентом в течение эпизода заболевания.

Мы провели несравнительное ретроспективное исследование случаев на основе административных записей за период одного года в вышеупомянутых четырёх психиатрических учреждениях. Основная группа включала всех лиц старше 18 лет, которые в течение данного года впервые появились в одном из четырёх центров психического здоровья и, после двух начальных посещений, согласились на пси-

хиатрическое лечение, из которого они выбыли в тот же год или в течение двух последующих лет. Специфическими критериями исключения являлись: присутствие только на одной встрече; отсутствие на заранее назначенной встрече, несмотря на контакт с психиатрическим центром позже, и возраст до 18 лет.

Для целей данного исследования выбывание было определено как одностороннее прерывание лечения пациентом без контактов со службой в последующие 6 месяцев. Выписка по медицинским показаниям, смерть или переезд в другой округ службы здравоохранения как выбывание не рассматривались.

Контрольная группа состояла из пациентов, отобранных случайным образом из тех лиц, которые в тот же период впервые пришли в вышеупомянутые центры и которым, после двух начальных посещений, было назначено психиатрическое лечение, завершённое надлежащим образом. Должная комплаентность была определена как продолжительный контакт с центром согласно договорённости с врачом.

Социально-демографическими параметрами, рассматриваемыми в этом исследовании, являлись: возраст, пол, состояние в браке, условия проживания (одиноко, с партнёром или детьми, с биологической семьёй, с другими родственниками, под защитой), уровень образования (отсутствие образования, начальное образование, среднее образование, высшее образование), занятие, характер занятости (активно работающий, безработный, пенсионер, студент, домашняя работа). Параметр уровня образования включал 4 категории относительно наивысшего уровня, достигаемого при обучении, который может быть официально зарегистрирован согласно законодательству Испании.

Параметрами типа оказания помощи и лечения, рассматриваемыми в данном исследовании, являлись: посещение центра психиатрической помощи, получаемое лечение (фармакологическое лечение, индивидуальная, групповая психотерапия, комбинированное фармакологическое и психотерапевтическое лечение, другие типы), количество сессий, посещённых в течение текущего эпизода (менее 5, от 5 до 9, более 9), врач, ответственный за лечение (каждому врачу был присвоен номер от 1 до 22), число врачей, ответственных за лечение одного и того же пациента за исследуемый период (один врач, более одного врача).

Клиническими параметрами, рассматриваемыми в данном исследовании, являлись: первичный диагноз (согласно МКБ-9), количество зафиксированных диагнозов, предшествующее психиатрическое лечение (амбулаторное, стационарное лечение, оба вида). Для упрощения анализа полученных данных в качестве первичного диагноза рассматривалось 8 категорий: органические психотические расстройства (308, 309), невротические расстройства (300), злоупотребление и/или зависимость от алкоголя и наркотических веществ (303-305), расстройства адаптации (308,309), шизофрения и параноидные состояния (295, 297, 298.3, 298.4), аффективные расстройства (296, 298.0, 311), поведенческие расстройства и расстройства личности (301, 312) и расстройства пищевого поведения (307.1, 307.5).

Параметрами врача, рассматриваемыми в этом исследовании, являлись: специальность (психиатр или психолог), пол, возраст, стаж работы в данном центре, тип контракта (постоянный персонал, персонал, заменяющий постоянный, или временный персонал), стаж профессиональной работы в системе общественного здравоохранения.

Данные, касающиеся пациентов, получающих лечение и тип оказания помощи были получены из Регистра психиатрических случаев общины Мадрид. Для гарантирования правильности полученных данных с соответствующей первичной медицинской документацией были сверены подробные данные по 75% выборки. Между двумя источниками информации не было обнаружено значимых расхождений. Данные, касающиеся врачей, были получены из опросника ad-hoc, заполненного всеми врачами, ответственными за пациентов, включённых в выборку.

При статистическом анализе выбывание из лечения было зависимой переменной, а вышеуказанные социально-демографические характеристики, параметры типа оказания помощи и лечения, клинические и относящиеся к врачу характеристики – независимыми переменными. Для всех качественных параметров исследования были выполнены как описательная статистика, так и кросс-таблицы. Кросс-таблицы применялись для получения точной статистики по Фишеру, интервала значения и 95%-ного доверительного интервала. Кроме этого, была применена пошагово логистическая регрессионная модель для оценки связи параметров, для которых двумерный анализ дал $p < 0,05$. IT пакетом, использованным для проведения полного статистического анализа, была версия SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 11.0 для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты сравнительного двумерного анализа социально-демографических характеристик пациентов, выбывших и не выбывших из лечения, приведены в табл. 1. Имелись статистически значимые различия по возрасту, уровню образования, состоянию в браке, условиям проживания, занятию и характеру занятости. Процент выбывших пациентов был выше в возрастной группе от 18 до 32 лет и ниже в группе старше 60 лет. У пациентов с высшим образованием и не имеющих никакого образования склонность к выбыванию из лечения была наименьшей. Коэффициент выбывания был значительно выше у лиц, которые не состояли в браке, и у тех, кто жил одиноко или со своей биологической семьёй. У пациентов с менее квалифицированной работой вероятность выбывания из лечения была выше. Кроме того, были отмечены более высокие коэффициенты выбывания у пациентов-безработных или студентов по сравнению с активно работающими, выполняющими работу по дому или пенсионерами.

Результаты сравнительного двухмерного анализа двух групп на основе клинических и относящихся к оказанию помощи параметров приведены в табл. 2. У пациентов с расстройствами пищевого поведения и лиц с первичным диагнозом злоупотребления алкоголем и наркотическими веществами отмечались самые высокие коэффициенты выбывания, а вслед за ними шли пациенты с расстройствами личности. Коэффициент выбывания был значительно ниже среди пациентов, которые ранее получали психиатрическое лечение амбулаторно или в стационаре. Коэффициент выбывания был более низким среди пациентов, получавших фармакологическое лечение по сравнению с теми, единственным лечением которых являлась групповая или индивидуальная психотерапия. Были обнаружены достоверные различия, касающиеся центров психиатрической помощи, в которых проходили лечение пациенты. Коэффициент выбывания был ниже среди пациентов центров А и D.

Сравнительный двухмерный анализ параметров, имеющих отношение к врачам, приведен в табл. 3.

Коэффициент выбывания был значительно выше среди пациентов, посещавших в течение курса лечения более одного врача. Пациенты, которые лечились у врачей, работавших на замене или временно, имели большую склонность к выбыванию, чем те, кого лечил постоянный персонал.

Таблица 1. Социально-демографические характеристики выбывших пациентов и пациентов контрольной группы

Параметры (%)	Выбывшие пациенты (n=789)	Контрольная группа (n=789)	p
<i>Возраст</i>			
18-32 года	57.7	42.3	
33-43 года	50.5	49.5	.009
44-60 лет	49.4	50.1	
Более 60 лет	45.6	54.4	
<i>Пол</i>			
Мужской	51.9	48.1	.256
<i>Уровень образования</i>			
Нет образования	37.1	62.9	
Начальное образование	51.6	48.4	.030
Среднее образование	53.2	46.8	
Высшее образование	46.8	53.2	
<i>Состояние в браке</i>			
Состоят в браке	46.2	53.8	.015
Одинок, разведены, проживают отдельно, вдовы/вдовцы	52.6	47.4	
<i>Условия проживания</i>			
Одинок	54.3	45.7	
С партнёром и/или детьми	45.4	54.6	
С отцом, матерью или с обоими	56.0	44.0	.002
С родственниками, но не родителями	57.3	42.7	
Под защитой	30.0	70.0	
<i>Занятие</i>			
Профессиональный, технический персонал, руководители и менеджеры	41.6	58.4	
Персонал административных служб	41.9	58.1	.027
Торговля	58.3	41.7	
Туризм, охрана, строительство и транспорт	55.0	45.0	
Вооружённые силы и неопределённые занятия	52.1	47.9	
<i>Характер занятости</i>			
Работающие	52.0	48.0	
Безработные	57.4	42.6	
Пенсионеры	43.8	56.2	.046
Студенты	55.0	45.0	
Домохозяйки	41.4	58.6	

Таблица 2. Клинические параметры и параметры оказания психиатрической помощи у выбывших пациентов и пациентов контрольной группы

Параметры (%)	Выбывшие пациенты (n=789)	Контрольная группа (n=789)	P
<i>Диагноз</i>			
Органический психоз	40.0	60.0	
Невроз	49.0	51.0	
Злоупотребление и/или зависимость от алкоголя и наркотических веществ	61.7	38.3	
Расстройства адаптации	43.7	56.3	.023
Шизофрения и другие психозы	50.0	50.0	
Аффективные психозы	50.7	49.3	
Расстройства личности	55.3	44.7	
Расстройства пищевого поведения	66.7	33.3	
<i>Психиатрическое лечение в прошлом</i>			
Амбулаторное или стационарное лечение	44.5	55.5	.000
Отсутствие лечения	56.0	43.9	
<i>Тип лечения</i>			
Только фармакологическое лечение	44.7	55.3	
Только индивидуальная психотерапия	54.5	45.4	.003

Только групповая психотерапия	63.5	36.5	
Фармакологическое лечение + индивидуальная психотерапия	50.4	49.6	
Другие варианты	59.6	40.4	
<i>Сессии</i>			
Менее 4	44.7	55.3	
4-9	57.7	42.3	.000
Более 9	49.0	51.0	
<i>Центры психического здоровья</i>			
Центр А	46.9	53.1	
Центр В	53.9	46.1	.008
Центр С	57.9	42.1	
Центр D	46.1	53.9	
<i>Число вовлечённых врачей</i>			
Только один врач	46.5	53.5	.000
Более, чем один врач	59.4	40.6	

Таблица 3. Характеристики врача выбывших пациентов и пациентов контрольной группы

Параметры (%)	Выбывшие пациенты (n=789)	Контрольная группа (n=789)	p
<i>Специальность</i>			
Психолог	46.6	53.4	.160
Психиатр	51.2	48.8	
<i>Пол</i>			
Мужской	51.1	48.9	.344
<i>Возраст</i>			
46 лет и менее	46.0	54.0	.008
Старше 46 лет	54.9	45.1	
<i>Стаж нынешней работы</i>			
Менее 10 лет	52.3	47.7	.552
10 лет и более	50.4	49.6	
<i>Тип контракта</i>			
Постоянный персонал	47.9	52.1	.001
Замещающий или временный персонал	58.3	41.7	
<i>Опыт работы</i>			
Менее 16 лет	50.4	49.6	.561
16 лет и более	52.2	47.8	

Не было отмечено различий между пациентами, проходившими лечение у психиатра, и теми, кого лечил клинический психолог. Коэффициенты выбывания у отдельных врачей колебались от 0 до 66,7%, таким образом имея достоверные отличия и высокий уровень вариабельности.

Общий коэффициент выбывания для изучаемого географического района составил 33,2%. Он находился в пределах от 28,9% в центре А до 51,4% в центре С.

Логистическая регрессионная модель, приведенная в табл. 4, включает возможные факторы-предикторы выбывания пациентов из лечения в изученных центрах. Исходно модель включала все параметры, с достоверными различиями при сравнении основной и контрольной групп. В итоге параметрами, сохра-

нёнными в уравнении логистической регрессии, стали возраст (группа 18-32 года в сравнении с группой старше 32 лет), пол (женский в сравнении с мужским), условия проживания (проживающие одиноко в сравнении любыми другими условиями проживания), оказание психиатрической помощи в прошлом (нет против да), центр, обеспечивающий помощь (центр С в сравнении с любым из трёх других) и число врачей, вовлечённых в процесс (вовлечение более одного психиатра или психолога в дополнение к основному врачу, ответственному за лечение). Уравнение регрессии, построенное на основе параметров в вопросе, обладает прогностической силой относительно выбывания из лечения в 69,1%.

Таблица 4. Логистическая регрессия: факторы-предикторы выбывания

Параметры	p	OR	95 % CI
Возраст (18-32 года против других возрастных групп)	.013	1.446	(1.080-1.938)
Пол (мужской против женского)	.016	1.429	(1.068-1.911)
Условия проживания (одиноко против других ситуаций)	.009	1.818	(1.163-2.843)
Лечение в прошлом (да против нет)	.002	1.504	(1.156-1.957)
Центр оказания помощи (С против других центров)	.030	1.710	(1.053-2.776)
Число вовлечённых врачей (один против более, чем одного)	.000	2.045	(1.569-2.666)

ОБСУЖДЕНИЕ

Коэффициент выбывания при амбулаторной помощи для пациентов, получавших лечение впервые в течение года, составил 33,2% за 3-летний период в пределах 28,9-51,4% в четырёх центрах психического здоровья. Этот показатель находится в границах средних значений предыдущих исследований, коэффициенты в которых варьировали между 16 и 60% (1,5,7,8,13,25-27). Однако сравнивать глобальные показатели выбывания сложно из-за различий в методологии исследований и в системах здравоохранения. Наш коэффициент выбывания ниже, чем обнаруженный Percudani et al. (7) в исследовании α , выполненном в Италии, в регионе с системой здравоохранения, похожей на нашу. Различия можно частично объяснить тем фактом, что мы исключили пациентов, присутствовавших лишь на первой встрече. С другой стороны, наш показатель выше, чем у Edlund et al. (5), которые использовали гораздо более консервативный критерий выбывания, а также включали пациентов, лечившихся в различных лечебных учреждениях. Два других исследования, подобных нашему, были проведены в Испании. Оба они включали первые визиты и дали более высокие коэффициенты выбывания - 42 (28) и 67% (29).

Мы обнаружили интересное отличие в показателях выбывания между центрами психического здоровья. У пациентов, которые лечились в центре С, риск выбывания был в 1,7 раза выше, чем в других трёх центрах этого округа. Этот факт, вдобавок к различию в выбывании пациентов в зависимости от врача, ответственного за их лечение (0-67%), подвёл нас к выводу, что влияние конкретного врача, как и методы работы центра, могут оказаться важными факторами. В четырёх данных центрах организация оказания помощи была схожей, и социальных различий между соответствующими популяциями не существовало.

Наш двухмерный анализ продемонстрировал, что врачи моложе 46 лет и с постоянным местом работы в данной службе связаны с более низким коэффициентом выбывания; в то же время не было

отличий между пациентами, которые лечились у психиатра или у психолога, или специалистами с большим или меньшим профессиональным опытом. Логистический анализ не выявил специфических профессиональных характеристик, которые могли бы рассматриваться в качестве факторов-предикторов выбывания. В Гонконге Pang et al. (27) сообщали о том, что у пациентов, которые лечились у постоянно практикующих врачей, был более низкий процент выбывания, чем у тех, кто лечился у временно работающих врачей.

Мы обнаружили, что посещение в течение периода наблюдения более чем одного врача, либо одновременно, либо последовательно, являлось фактором, повышающим показатель выбывания. Мы не смогли найти ни одного предыдущего исследования, в котором было бы сосредоточено внимание на влиянии на феномен выбывания прерывания контакта с конкретным врачом.

Как было обнаружено, факторами риска выбывания являлись мужской пол, молодой возраст и одинокое проживание, что согласуется с данными большинства предшествующих исследований (3,5,8,13-15,28).

В нашем исследовании при логистическом анализе клинический диагноз не оказался в числе факторов риска выбывания. Однако четыре европейских исследования (6-8, 16) показали, что пациенты с диагнозом шизофрении и других психозов продолжали лечение с большей вероятностью по сравнению с пациентами с невротическими расстройствами и расстройствами личности. Как было обнаружено в исследовании Rossi et al., диагноз шизофрении чрезвычайно увеличивал вероятность продолжения лечения (8). Однако исследование, проведенное в США (15), продемонстрировало, что коэффициенты выбывания у пациентов с шизофренией были выше, чем у пациентов с другими заболеваниями. Эти отличия можно объяснить различием моделей психиатрической помощи в местах проведения этих исследований.

Тип получаемого лечения не отмечен среди факторов-предикторов в логистическом регрес-

сионном анализе, хотя в двухмерном анализе у пациентов, получавших фармакологическое лечение как монотерапию или в сочетании с индивидуальной психотерапией, отмечалась меньшая склонность к выбыванию по сравнению с получавшими только групповую или индивидуальную психотерапию. Эти данные согласуются с результатами некоторых более ранних исследований (28,30).

Пациенты, никогда ранее не получавшие психиатрического лечения, более склонны к выбыванию, чем те, кто когда-либо раньше лечился, причём как амбулаторно, так и в стационаре. У нас недостаточно данных для того, чтобы интерпретировать этот факт, хотя он находится в одном ряду с данными других исследований (6,12,31).

Поскольку наше исследование базировалось на регистре случаев, было невозможно определить, действительно ли пациенты выбыли из психиатрического лечения или же продолжили его в частном секторе или в службах первичной помощи. Таким образом, наши выводы относятся только к неприверженности конкретной службе, а не психиатрическому лечению в целом.

Исследуемая выборка включала пациентов, присутствовавших, по крайней мере, на двух визитах, исключая, следовательно, тех, кто выбыл после одного визита. Несмотря на ограничения, которые он за собой повлечёт, этот критерий отбора был установлен для гарантии включения в данную выборку только пациентов, которым было назначено лечение в центрах, исключив таким образом одноразовые консультации и случаи направлений непосредственно в службы первичной сети здравоохранения.

Наконец, наши данные не могут быть обобщены в отношении мест с отличающимися моделями оказания помощи или типами служб.

Благодарность

Это исследование было профинансировано с помощью гранта на общественные исследования Agencia Lain Entralgo para la Formación e Investigación из Министерства здравоохранения Регионального правительства Мадрида, Испания.

Список литературы

1. Killaspy H, Banerjee S. Prospective controlled study of psychiatric out-patient non attendance. *Br J Psychiatry* 2000;176:160-5.
2. Pelkonen M, Marttunen M, Maippala P et al. Factors associated with early dropout from adolescent psychiatric outpatient treatment. *Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:329-36.
3. Bueno Heredia A, Córdoba Doña JA, Escolar Pujolar A et al. El abandono terapéutico. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2001;29:3340.
4. Altamura A, Malhi G. Compliance on major psychoses. *Int J Psychol Clin Pract* 2000;4:81-2.
5. Edlund MJ, Wang PS, Berglund PA et al. Dropping out of mental health treatment: patterns and predictors among epidemiological survey respondents in the United States and Ontario. *Am J Psychiatry* 2002;159:845-51.
6. Berghofer G, Schmidl F, Rudas S et al. Predictors of treatment discontinuity in outpatient mental health care. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002;37:276-82.
7. Percudani M, Belloni G, Contini A et al. Monitoring community psychiatric services in Italy: differences between patients who leave care and those who stay in treatment. *Br J Psychiatry* 2002;180:254-9.
8. Rossi A, Amaddeo F, Bisoffi G et al. Dropping out of care: inappropriate terminations of contact with community-based psychiatric services. *Br J Psychiatry* 2002;181:331-8.
9. Anagnostopoulos DC, Vlassopoulos M, Lazaratou H et al. Evaluating mental health services in a Greek community. The factor of non-compliance to therapy. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006;15: 435-41.
10. Blackwell B. Treatment adherence. *Br J Psychiatry* 1976;129:51331.
11. Carpenter PJ, Morrow GR, Del Gaudio AC et al. Who keeps the first outpatient appointment? *Am J Psychiatry* 1981;138:102-5.
12. Morlino M, Martucci G, Mussella V et al. Patients dropping out treatment in Italy. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:1-6.
13. Tehrani E, Krussel J, Borg L et al. Dropping out of psychiatric treatments: a prospective study of a first-admission cohort. *Acta Psychiatr Scand* 1996;94:266-71.
14. Jellinek M. Referrals from a psychiatric emergency room: relationship of compliance to demographic and interview variables. *Am J Psychiatry* 1978;135:209-13.
15. Young AS, Grusky O, Jordan D. Routine outcome monitoring in the public mental health system: the impact of patients who live care. *Psychiatr Serv* 2000;51:85-91.
16. Berghofer G, Schmidl F, Rudas S et al. Utilization of psychiatric treatment. Who drops out, who comes back and who stays? *Psychiatr Prax* 2000;27:372-7.
17. Trepka C. Attrition form an outpatient psychology clinic. *Br J Med Psychol* 1986;59:181-6.
18. Verdoux H, Lengronne J, Liraud F et al. Medication adherence in psychosis: predictors and impact on outcome. A 2-year follow-up of first-admitted subjects. *Acta Psychiatr Scand* 2000;102:203-10.
19. Kayton L. Good outcome in young adult schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1973;29:103-10.

20. Pekarik G. Follow up adjustment of outpatient dropouts. *Am J Orthopsychiatry* 1983;53:501-11.
21. Kissling W. Compliance, quality assurance and standards for relapse prevention in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89(Suppl. 382):16-24.
22. Kemp R, David A. Psychological predictors of insight and compliance in psychotic patients. *Br J Psychiatry* 1996;169:444-50.
23. Sparr L, Moffitt MC, Ward MF. Missed psychiatric appointments: who returns and who stays away. *Am J Psychiatry* 1993;150:801-5.
24. Wang PS, Gilman SE, Guardino M et al. Initiation of and adherence with treatment for mental disorders: examination of patient advocate group members in 11 countries. *Med Care* 2000;38:926-36.
25. Swett C, Noones J. Factors associated with premature termination from outpatient treatment. *Hosp Commun Psychiatry* 1989;40:94751.
26. Mahneke T, Dragsted V, Jensen PS. Ambulatory psychiatry. a followup after one year. *Ugeskr Laeger* 1993;155:1464-8.
27. Pang AH, Lum FC, Ungvari GS et al. A prospective outcome study of patients missing regular psychiatric outpatient appointments. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1996;31:299-302.
28. Díaz Curiel J, Avis D, Araujo E et al. Estudio de variables relacionadas con el abandono de pacientes de un servicio de salud mental. *An Psiquiatría* 2003;19:296-300.
29. Moré MA, Huidobro A, Rodríguez M et al. Estudio de los abandonos de tratamiento. *Archivos de Psiquiatría* 2002;65:243-62.
30. Freire Arteta B. Estudio comparativo de tres grupos de pacientes con distinta continuidad terapéutica. *Revista Asociación Española de Neuropsiquiatría* 1990;10:221-7.
31. Centorrino F, Hernán MA, Drago-Ferrante G et al. Factors associated with non-compliance with psychiatric outpatient visits. *Psychiatr Serv* 2001;52:378-80.

КРАТКИЙ ОТЧЕТ

Соматический и когнитивный домены депрессии в регионе Эквадора с низким уровнем медицинского обслуживания: некоторые культуральные соображения

ANNA YUSIM¹, DEEPTI ANBARASAN¹, BRIAN HALL², RAY GOETZ^{1,3}, RICHARD NEUGEBAUER⁴, PEDRO RUIZ⁵

¹Department of Psychiatry, New York University, New York, NY, USA

²Department of Behavioral Sciences, Rush Medical College, Chicago, IL, USA

³Department of Psychiatry, Columbia University, New York, NY, USA

⁴Division of Epidemiology, New York State Psychiatric Institute, New York, NY, USA

⁵Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Texas Medical School at Houston, Houston, TX, USA

До настоящего времени в Латинской Америке не было выполнено достаточного количества исследований по депрессии. Знания, полученные в результате исследований в США или Европе, применимы к другим регионам мира, включая Латинскую Америку, в ограниченной степени. В андских высокогорьях Эквадора мы обнаружили очень высокие показатели умеренной и тяжёлой депрессивной симптоматики, и эти данные должны быть интерпретированы в культуральном контексте. Соматические проявления депрессии преобладали над когнитивными, а более высокий уровень образования защищал от депрессии. Эти данные говорят о необходимости оценки культурально специфичных проявлений депрессии и социальных факторах, влияющих на них. Эти факторы должны изучаться в дальнейшем для того, чтобы установить их действительную приоритетность, соответствующим образом распределять ресурсы и разработать инновационные психосоциальные вмешательства.

Ключевые слова: депрессия, Латинская Америка, культуральные факторы, соматизация

(World Psychiatry 2009; 8; 178-180)

Хотя депрессия изучалась во многих странах мира (1-3), большинство исследований в этой области было проведено в странах Западного мира, в частности в США (4,5). Согласно Докладу Всемирной организации здравоохранения за 2007 г., вклад психиатрических и неврологических состояний в общее бремя заболеваний в Латинской Америке возрос между 1990 г. и 2002 г. более чем вдвое, с приблизительно 8,8% инвалидизированных лет жизни (DALYs) в 1990 г. до 22,2% в 2002 г. (6).

Несмотря на культурное влияние Иберийского полуострова, в Латинской Америке очевидно наличие новой “идентичности”. В этом контексте многие психиатрические расстройства имеют тенденцию к иному проявлению, чем обычно отмечаемое в Западном мире. Например, в Латинской Америке часто

наблюдается соматическая манифестация депрессии через такие симптомы, как головная боль, желудочно-кишечные проблемы или жалобы на “nervios” (по-испански означающее “нервы”), а не психологические симптомы, такие, как печаль или вина (7). Наряду с этим, клинические данные свидетельствуют, что у женщин, страдающих депрессией, распространённость соматических проявлений выше, чем у мужчин (8-10).

Мы провели исследование в регионе с низким уровнем медицинского обслуживания в высокогорье Анд Эквадора, поставив целью лучше понять соматический и когнитивный домены депрессивных симптомов, о которых сообщают сами больные, и выявить гендерные различия этих симптомов.

167 пациентам (71 мужчина и 96 женщин) в 7 малых приходах Южных Анд в провинции Самора-Чинчипе (Эквадор) была предложена испаноязычная версия Опросника по депрессии Бека II (Beck Depression Inventory II, BDI-II) (11), шкалы депрессивных симптомов из 21 вопроса для самостоятельного заполнения, валидизированная во многих латиноамериканских странах. Для уменьшения культуральных влияний группой психологов из США, Центральной и Южной Америки и стран Карибского бассейна были выполнены многочисленные циклы прямого и обратного перевода (12). На проведение этого исследования было получено одобрение рецензионного совета Школы медицины Нью-Йоркского университета.

Пациенты были набраны врачами и медсестрами-волонтерами в результате работы передвижных медицинских клиник. Грамотные пациенты заполняли опросник самостоятельно, лично, а неграмотным пациентам вопросы читали представители местного испаноязычного персонала, работавшие в клинике.

9 человек не ответили более чем на 20% вопросов BDI-II и, следовательно, были исключены из окончательного анализа. Возраст оставшихся пациентов находился в пределах 15-76 лет, со средним значением в группе $33,8 \pm 13,1$ года.

У 25% обследуемых депрессии не было либо она была минимальной ($BDI-II < 14$), а у 15% депрессия была легкой ($BDI-II = 14-19$). Баллы по BDI-II оставшихся 60% пациентов позволяли квалифицировать их как имеющих либо умеренную (28%), либо тяжелую (32%) депрессию. Плач (55%) и прошлые неудачи (41%) были указаны наибольшим количеством респондентов с депрессией. Женщины сообщили о более высоком уровне проблем сна ($t=2,77$; $df=146$; $p=0,006$) и усталости ($t=2,09$; $df=154$; $p=0,038$), чем мужчины. Женщины продемонстрировали больше депрессивных и соматических симптомов, чем мужчины, но различия не были значимыми ($t=1,67$; $df=156$; $p=0,098$ и $t=1,98$; $df=154$; $p=0,058$, соответственно). Средний балл по соматическим вопросам был значительно выше, чем средний балл по когнитивным вопросам ($1,25 \pm 0,63$ против $0,78 \pm 0,56$; $t=12,42$; $df=148$; $p=0,001$).

При логистическом регрессионном анализе уровень образования оказался единственным значимым предиктором депрессии по BDI-II. Кроме того, более высокий образовательный уровень был связан с меньшей тяжестью симптомов.

Для того, чтобы быть уверенным в культурально адекватной интерпретации наших результатов, необ-

ходимо принять во внимание перспективу депрессий и психиатрических заболеваний в Эквадоре. Эквадорские индейцы сарагуро выделяют связанное с культуральным контекстом психиатрическое заболевание, называемое ими "nervios", симптомы которого, очень напоминают таковые при депрессии в Западном мире (13). "Nervios" является всеобъемлющим словом для стресса, используемым испаноязычными/латиноамериканцами из различных карибских, центрально- и южноамериканских стран для того, чтобы выразить смысл, касающийся физического дистресса, эмоциональных состояний и изменений в жизни (14). "Nervios" не обязательно патологичны, но рассматриваются как естественное следствие состояния человека.

Индейцы сарагуро признают, что "nervios" существуют в виде спектра. Симптомы этой болезни потенциально могут быть настолько тяжелы, что становятся патологическими или даже фатальными для некоторых людей (15). Такие случаи могут характеризоваться крайним недостатком заботы о личной гигиене, значительными расстройствами аппетита или сна или тяжелой ангедонией. Случаи с наличием суицидальных мыслей или неэпилептической судорожной активности признаются наиболее серьезными проявлениями "nervios" и, следовательно, рассматриваются как патологические.

Высокий уровень распространенности сообщений пациентов о депрессивной симптоматике в нашем исследовании частично может быть приписан восприятию индейцами сарагуро "nervios" как нормального, непатологического ответа на повседневные стрессоры, которое таким образом легитимизирует этот опыт и освобождает его от стигмы, связанной с психической болезнью (16,17). В этой части мира, где службы психиатрической помощи практически отсутствуют, антидепрессанты доступны только в больнице за сотни километров и иногда в передвижных медицинских клиниках, а психическим здоровьем на первичном уровне занимается священник, ответственный за помощь нескольким сотням людей в окрестностях, нет стимулов переводить симптомы "nervios" в сферу медицины.

Обнаруженное в нашем исследовании гендерное различие проявлений может быть отражением различных стилей овладения у мужчин и женщин, когда мужчины часто прибегают к употреблению алкоголя как к средству предотвращения более яркой симптоматики "nervios", наблюдаемой у женщин. В Западном мире, где нормой является когнитивное и/или аффективное проявление

депрессии, мнения о тенденции к соматизации обычно применяются к группам, исторически находившимся в невыгодном положении, таким, как женщины и этнические/расовые меньшинства. Раз культуральные нормы сконструированы социально, интересно, почему вместо того, чтобы спрашивать, почему латиноамериканцы соматизированы, нам не задать вопросом, почему люди Западного мира “психологизированы” или выражают стресс когнитивно или аффективно (18).

Обычно считается, что образование является фактором, выражающим социально-экономический статус и, как было показано, положительно влияет на трудоустройство, работу, заработок и доходы (19). Однако должностной ранг, другой общепринятый фактор, выражающий социально-экономический статус, в нашем исследовании не защищал от депрессивных симптомов. У населения Эквадора образование и должность могут быть связаны иным образом, чем у населения индустриально развитых стран. Одно из объяснений этих данных состоит в том, что, в отличие от должности, приносящей внешние преимущества, такие как денежная прибыль или материальные блага, преимущества образования (личностный фактор антириска развития депрессии) являются исключительно внутренними (20). Более того, в сельских общинных социумах с тесными взаимосвязями высокий социально-экономический статус обходится дорого. В эквадорском высокогорье, например, лица с более престижными и прибыльными профессиями подвержены большему воздействию “nervios” из-за ответственности, возложенной на них их общинно-ориентированной семьёй и социумом (21). У людей, занимающих определённые должности, могут быть даже дополнительные стимулы для проявления симптомов “nervios”, чтобы временно освободиться от своей ответственности.

В нашем исследовании не было выявлено значимой взаимосвязи между возрастом и депрессивными симптомами. Индейцы сарагуро считают, что любой человек, независимо от возраста и пола, подвержен “nervios”. Исключением из правила являются дети, которых специально защищают от таких стрессоров взрослой жизни, как социальные надежды и ответственность за выполняемую работу, и которые, как предполагается, таким образом не испытывают “nervios”. В эквадорской общине пожилой возраст связывается с ощущением большей мудрости и жизненного опыта; следовательно, пожилые в этой общине пользуются наибольшим уважением и самой высокой оценкой всех членов общины. Как таковые,

эмоциональные потери, которые пожилые люди в Эквадоре испытывают при старении, оказываются компенсированными за счёт соответствующего роста социальной самооценности, что является вторичным по отношению к приобретению более высокого статуса в общине.

Хотя наше исследование даёт новые данные для кросс-культурального понимания депрессивных симптомов, чтобы прояснить причинные взаимосвязи между этими симптомами и психосоциальными факторами, а также улучшить кросс-культуральное понимание депрессии, необходимы дополнительные усилия исследователей для того, чтобы сделать кросс-культурально валидными существующие методы оценки, а также природу расстройств самих по себе. В бедных ресурсами местностях с минимальным доступом к психиатрической помощи также необходимо соответствующим образом оценивать культурально специфичные проявления депрессии и социальные факторы, влияющие на них, чтобы улучшить меры по защите, быть уверенными в лучшем распознавании депрессий в обществе в целом, разработать инновационные психосоциальные вмешательства и обеспечить распределение ресурсов пропорционально нуждам охраны психического здоровья.

Благодарность

Авторы хотели бы поблагодарить Thomas Stewart (Yale University), Ricardo Castaneda (New York University) и Janet About (Yale University) за их руководство и поддержку в этом проекте.

Список литературы

1. Andrade L, Caraveo-Anduaga JJ, Berglund P et al. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) surveys. *Int J Methods Psychiatr Res* 2003;12:3-21.
2. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 2007;6:168-76.
3. Wang PS, Angermeyer M, Borges G et al. Delay and failure in treatment seeking after first onset of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 2007;6:177-85.

4. Kessler RC. Epidemiology of depression. In: Gotlib IH, Hammen CL (eds). *Handbook of depression*. New York: Guilford, 2002:23-42.
5. Kessler RC, Berglund P, Demler O et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289:3095-105.
6. World Health Organization. *Health in the Americas: an overview of regional health*. Geneva: WHO, 2007.
7. Escobar JI, Gureje O. Influence of cultural and social factors on the epidemiology of idiopathic somatic complaints and syndromes. *Psychosom Med* 2007;69:841-5.
8. Silverstein B. Gender differences in the prevalence of somatic versus pure depression: a replication. *Am J Psychiatry* 2002;159:1051-2.
9. Uebelacker LA, Strong D, Weinstock LM. Use of item response theory to understand differential functioning of DSM-IV major depression symptoms by race, ethnicity and gender. *Psychol Med* 2008;30:1-11.
10. Dennerstein L, Soares CN. The unique challenges of managing depression in mid-life women. *World Psychiatry* 2008;7:137-42.
11. Penley JA, Wiebe JS, Nwosu A. Psychometric properties of the Spanish Beck Depression Inventory-II in a medical sample. *Psychol Assess* 2003;15:569-77.
12. Brislin RW, Lonner WJ, Thorndike RM (eds). *Cross-cultural research methods (comparative studies in behavioral science)*. New York: Wiley, 1973.
13. Parsons CD, Wakeley P. Idioms of distress: somatic responses to distress in everyday life. *Cult Med Psychiatry* 1991;15:111-32.
14. Guarnaccia PJ, Farias P. The social meanings of nervios: a case study of a central American woman. *Soc Sci Med* 1988;26:1223-31.
15. Finerman R. The burden of responsibility: duty, depression, and nervios in Andean Ecuador. *Health Care Women Int* 1989;10:14157.
16. Parsons T. Definitions of health and illness in the light of American values and social structure. In: Jaco E (ed). *Patients, physicians and illness*. New York: Free Press, 1979:107-27.
17. Wakefield JC. The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis. *World Psychiatry* 2007; 6:149-56.
18. Kirmayer LJ. Cultural variations in the clinical presentation of depression and anxiety: implications for diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry* 2001;62(Suppl. 13):22-8.
19. Ross CE, Mirowsky J. Sex differences in the effect of education on depression: resource multiplication or resource substitution? *Soc Sci Med* 2006;63:1400-13.
20. Sen A. Human capital and human capability. *World Development* 1997;25:1959-61.
21. Fryers T, Melzer D, Jenkins R. Social inequalities and the common mental disorders: a systematic review of the evidence. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2003;38:229-37.

Международное руководство по назначению психотических препаратов при решении проблемы поведения у взрослых пациентов с умственным расстройством

SHOUMITRO DEB^{1,2}, HENRY KWOK^{1,3}, MARCO BERTELLI^{1,4}, LUIS SALVADOR-CARULLA^{1,5}, ELSPETH BRADLEY^{1,6}, JENNIFER TORR^{1,7}, JARRET BARNHILL^{1,8}, FOR THE GUIDELINE DEVELOPMENT GROUP OF THE WPA SECTION ON PSYCHIATRY OF INTELLECTUAL DISABILITY

¹WPA Section on Psychiatry of Intellectual Disability; ²Department of Psychiatry, University of Birmingham, 25 Vincent Drive, Birmingham B15 2FG, UK; ³Kwai Chung Hospital, Hong Kong, China; ⁴Italian Society for the Study of Mental Retardation, Florence, Italy; ⁵University of Cadiz, Spain; ⁶Department of Psychiatry, University of Toronto, Canada; ⁷Monash University, Melbourne, Australia; ⁸University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC, USA

Психотические препараты регулярно используются для решения проблемы поведения у людей с умственными расстройствами (УР). В силу этого возникают проблемы, так как препараты используются не по назначению. Отдел психиатрии ВПА по умственным расстройствам разработал международное руководство для практикующих психиатров с целью использования психотропных препаратов в период возникновения проблемы поведения у взрослых пациентов с УР. Это руководство включает оценку поведения, разработку рецептуры и лечения, оценку результатов и побочных эффектов, а также возможность прекращения лечения.

Ключевые слова: умственное расстройство, проблемное поведение, психотические препараты, международный путеводитель

(World Psychiatry 2009;8:181-186)

УР или психическая ретардация – это пожизненное состояние, включенное в группу психических расстройств во всех международных системах классификаций. Это метасиндром, включающий различные клинические состояния, характеризующийся дефицитом когнитивного функционирования, мешающего приобретению навыков обучения (1). Более 30% людей с УР имеют коморбидное психиатрическое расстройство, которое появилось в детстве и продолжается в подростковом и взрослом возрасте (2,3). Несмотря на эти очевидные факты, УР и связанные с ним состояния занимают незначительное место в психиатрии. Во многих странах либо незначительно, либо отсутствует обучение психиатров по УР во время психиатрической специализации. Недавно ВОЗ заострило внимание на том, что люди с УР нуждаются в заботе. УР относится к области психиатрии. Есть очень существенный пробел в обучении, связанном с УР. В поле УР оценка, дифферен-

циальный диагноз и лечение проблемного поведения (ПП) заслуживают особого внимания. Уровень ПП у людей с УР высокий, и его наличие определяется целым рядом комплексных факторов. Патогенный вклад органических состояний, психические расстройства, влияние среды или комбинация всего этого должны быть внимательно исследованы для каждого индивидуального случая. Превалирование ПП у людей с УР очень высоко (5,6), и им необходима забота. В зависимости от определения и методологии, уровень варьируется от 5,7 до 17% (7-10). Используя диагностический критерий для психиатрических расстройств у взрослых с УР, Соорег et al (12-13) недавно обнаружили превалирование агрессии и самоповреждающего поведения (9,8 и 4,9% соответственно).

20-45% людей с УР принимают психотропные лекарства и 14-30% делают это для того, чтобы управлять проблемным поведением, таким, как

агрессия и способность нанести себе вред (14-15) при отсутствии диагностируемого психического расстройства. Взрослые с УР используют следующие психотические препараты: антидепрессанты, антипсихотические препараты, препараты против тревожности (benzodiazepines, buspirone, beta-blockers), стабилизаторы настроения (lithium, anticonvulsants), психостимуляторы и опиоидные антагонисты. Spread et al (16) писали о том, что 2/3 психотропных препаратов, назначавшихся людям с УР, является антипсихотическими. Исследования подтверждают, что ПП преобладают у пациентов с УР (17-19). Totsika et al (20) обнаружили, что серьезные физические атаки, нанесение вреда самому себе и стереотипность были самыми распространенными типами ПП, имевшими место время от времени. Необходимо по возможности раннее вмешательство для предотвращения проблемного поведения. Было отмечено, что проблемное поведение является следствием ограниченной способности эффективно общаться. Заменяя (искусственное поведение) на ранней стадии на более приемлемые формы коммуникации, можно уменьшить проблемное поведение.

Необходимо строго контролировать назначение психотропных лекарств для управления ПП, поскольку до конца не известны степень их эффективности и то, как они влияют на качество жизни страдающих УР (14, 26, 29). Многие взрослые пациенты с УР принимают высокие дозы различных психотропных лекарств.

МЕЖДУНАРОДНОЕ РУКОВОДСТВО

Проделанная работа и дальнейшее развитие

Международный путеводитель был выпущен недавно на основании путеводителя Соединенного Королевства. Он включает систематический обзор фактов и консенсус, основанный на доступных фактах хорошей практики. До завершения рекомендаций было проведено развернутое совещание. Международный путеводитель содержит доступные знания и разработки экспертов, практикующихся в психиатрии по УР в различных частях света. ПП здесь определено как социально неприемлемое поведение, являющееся причиной дистресса, вреда, который пациенты могут нанести себе или другим и которое требует вмешательства (30). Международное руководство сохраняет нейтральную позицию по отношению к психотропным лекарствам, но обеспечивает

клиницистов хорошими практическими советами, несмотря на недостаток качественных фактов по этому вопросу. Основные рекомендации, имеющиеся в путеводителе, собраны в следующих разделах.

Оценка и формулировка

Основной целью в управлении проблемным поведением у людей с УР является выявление причин подобного поведения. Тем не менее, это не всегда возможно. Когда причина не может быть найдена, стратегия управления должна заключаться в уменьшении влияния этого поведения на человека, окружающую среду и других людей. Имеется много причин ПП, включая проблемы, связанные с психическим или физическим здоровьем. ПП могут способствовать как внутренние (например, отрицательный детский опыт, малоадаптивные копинг-стратегии), так и внешние (сверхстимулирующая или недостаточно стимулирующая внешняя среда). Иногда поведение может быть использовано в качестве способа коммуникации. Иногда люди с глубоким УР, которые не могут говорить или использовать язык знаков, могут завизжать, так как не могут сказать о своей боли другим путем. Порой же они используют свое ПП для того, чтобы выразить, что они любят, а что нет.

Оценка случаев ПП и их последствий является необходимой предпосылкой для управления людьми с ПП. Для точной диагностики необходим вклад нескольких дисциплин, а также семей больных. Это может включать личные, психологические, социальные, медицинские факторы.

Многослойная диагностическая формулировка, которая предполагается при УР (31), в этом контексте может быть полезна. Даже при отсутствии медицинского и психиатрического диагноза необходимо подготовить рецептуру. Как правило, она должна состоять из следующего:

- Список целей управления ПП.
- Точное описание ПП, включающее его частоту и серьезность.
- Оценка случаев, приводящих к росту ПП.
- Фиксирование реакции и результат ПП.
- Оценка предрасполагающих факторов риска.
- Определение выбора управления и его результата.
- Оценка риска всех вовлеченных сторон.

- Возможная выгода или неблагоприятный эффект от предложенного вмешательства.
- Возможное влияние этого вмешательства на качество жизни пациента и его семьи.

Всесторонняя оценка и формулировка нередко зависят от вклада, внесенного пациентом, его семьей и людьми, которые заботятся о нем. Этот вклад должен иметь место на каждой стадии управления. Очень важно делиться информацией с пациентом с УР в той мере, в какой он способен воспринять. Это может потребовать дополнительного времени, усилий от специалистов здравоохранения и других членов мультидисциплинарной команды. Кроме того, необходимо использование других методов, например, таких, как демонстрация фильмов.

Мультидисциплинарный вклад может быть востребован для осуществления выбора управления и наблюдения. Из-за недостатка ресурсов или экспертизы в этой области этого не всегда можно достигнуть. Если это возможно, необходимо внести мультидисциплинарный вклад в процесс оценки и управления.

Когда назначать лекарства

Если есть явная физическая и психиатрическая причина для ПП, ее нужно решать адекватно. Необходимо следовать соответствующему руководству по использованию лекарств и при лечении конкретного психического нарушения. В случае, если установлено неизлечимое физическое или психическое расстройство, необходимо не медикаментозное вмешательство, а поведенческая стратегия. Порой во время не медикаментозного лечения лекарства могут быть использованы в качестве дополнения. Улучшить ПП вполне можно, обеспечив консультирование или улучшив некоторые социальные факторы, например, обеспечив деятельность, доставляющую удовлетворение, одновременно используя лекарства, понижающие возбуждение. Это может быть временной стратегией, которая нуждается в систематическом мониторинге - для оценки ее эффективности.

Однако, в конечном счете, все зависит от индивидуальных обстоятельств. Ниже приведены ситуации, при которых врач может назначить лекарство:

- неудавшееся немедикаментозное вмешательство;
- риск или факты, связанные с нанесением вреда самому себе;

- риск или факты, связанные с нанесением вреда другим людям или предметам;
- высокая частота и серьезность ПП;
- лечение, заложенное в основу ПП;
- для успокоения человека с целью осуществления немедикаментозной интервенции;
- положительная реакция на лекарства;
- выбор пациента или человека, осуществляющего заботу.

Недостаток адекватного или доступного медикаментозного вмешательства не должен быть единственной причиной для использования лекарств, хотя на практике такое случается.

По этим обстоятельствам лекарства должны использоваться по возможности короткий период. Управление ПП должно быть всегда клиентцентрированным. План лечения должен быть обсужден с пациентом с УР и человеком, осуществляющим заботу о нем, и должен быть реализован согласно интересам пациента. Назначение лекарств должно быть частью клиент-центрированного плана заботы о клиенте.

Мониторинг эффективности лекарств

В определенные интервалы времени необходимо наблюдать за эффективностью и возможным побочным воздействием прописанных лекарств. Необходимо собрать эффективную информацию у членов семьи, людей, осуществляющих заботу, мультидисциплинарного персонала, а также у пациентов с УР, где это необходимо и возможно. Когда необходимо, нужно проводить диагностическое исследование, тест на кровь, а также ЭКГ и ЭЭГ. Необходимо прописывать лекарства минимальными дозами и на короткий период времени. Немедикаментозная стратегия и отказ от лекарств должны проводиться во время регулярных интервалов. Если улучшение проблематичного поведения неудовлетворительно, нужно попытаться изменить рецептуру и план лечения.

Коммуникация

План лечения должен быть обговорен с пациентом, страдающим УР, его семьей, людьми, осуществляющими заботу, и другими специалистами, вовлеченными в процесс лечения. Во время

общения со взрослым пациентом с УР необходим оценочный формат. Прописанное лекарство должно быть зарегистрировано в данной стране.

В табл. 1 мы представили текущий график, суммирующий основной процесс назначения и мониторинга его эффективности.

Основные причины назначения психотических препаратов

Любой врач, назначающий лекарство для управления проблемным поведением у взрослых с УР, должен знать:

- Препарат должен быть использован исключительно в интересах пациента.
- Нужно использовать все немедикаментозные способы лечения, а лекарства использовать по обстоятельствам или наряду с немедикаментозным лечением.
- По мере возможности, надо доказать очевидность эффективности лекарства
- Необходимо зафиксировать эффективность или неэффективность предыдущих препаратов.
- Если предыдущий препарат оказал вредным, необходимо детально изучить его вредное воздействие.
- Необходимо учесть степень доступности специализированной службы и терапии.
- Необходимо учесть рекомендации местного и национального протоколов и руководствоваться ими.

Если принято решение о назначении лекарства, необходимо руководствоваться следующими пунктами:

- Обеспечить регулярное проведение физического или лабораторного исследования.
- Объяснить пациенту и людям, осуществляющим заботу, как использовать назначенное лекарство.
- Определить лицо, ответственное за гарантию того, что лекарство соответствует назначению, и согласовывающее все изменения со специалистами.
- Если возможно, во время назначения обеспечить пациента и людей, осуществляющих заботу, копией согласованного и рекомендованного лечебного плана.
- Насколько это возможно, разработать объективный способ оценки результата лечения, в том числе и негативного (где возможно использовать стандартизованную шкалу или наблюдения за серьезностью и частотой ПП) (34).

- Гарантировать оценку для продолжительного мониторинга.
- Насколько это возможно, препараты должны быть прописаны своевременно.
- Как правило, препарат необходимо употреблять в стандартно рекомендованной дозе.
- Доза должна повышаться только в исключительных случаях при соответствующей гарантии и после консультации со специалистом.
- Начинать нужно с низкой дозы и постепенно повышать ее.
- Нужно использовать минимальную дозу препарата на короткий срок по мере необходимости.
- По мере возможности отказываться от лекарств и стараться применять немедикаментозное лечение.

Невозможно рекомендовать определенный тип препарата для лечения, характерного ПП, так как нет фактов, подтверждающих это (35).

Риск, связанный с назначением лекарств взрослым пациентам с УР и ПП

Большинство препаратов содержит потенциальный риск, связанный с отрицательными побочными явлениями. Зафиксировано много фактов, в результате исследования пациентов, у которых не было ПП. Например, доказано, что новые антипсихотические препараты способствуют прибавке веса и некоторым метаболическим аномалиям, связанным с толерантностью к глюкозе, липидным метаболизмом и пролактиновой секрецией (36). Нет достоверных фактов, подтверждающих или опровергающих, что пациенты с УР подвергаются большему риску побочного воздействия от лекарств, чем те, кто не страдает УР. В свете вышесказанного необходимо знать следующее:

- Обсуждать с пациентом и/или его семьей серьезные отрицательные побочные эффекты, связанные с препаратом (при возможности обеспечить информацией в письменном виде).
- Советовать, что надо предпринять при побочных эффектах.
- Необходимо зафиксировать все побочные эффекты.
- Если препарат назначен, регулярно оценивать степень риска, делая акцент на качество жизни пациента.

Таблица 1. Процесс, связанный с назначением препаратов для решения ПП



Отказ от препарата, использованного пациентом в течение длительного времени

Исследования показали, что некоторые пациенты с УР, после долгого периода использования препаратов, могут успешно отказаться от них (37,38). В другой группе доза может быть уменьшена, но полный отказ исключается. И наконец, есть случаи, когда доза препарата может быть уменьшена после продолжительного употребления. На успешный отказ от лекарства влияет много факторов – социальные, такие, как обучение и отношение тех, кто осуществляет заботу о больных. Тем не менее невозможно рекомендовать, от каких препаратов можно отказаться, но посоветовать следующее:

- Постараться стабилизировать состояние пациента с ПП с помощью минимальной дозы.
- Периодически отказываться от препаратов.
- Постепенно отказываться от препаратов.
- При необходимости, после прекращения приема одного препарата нужен интервал (порой в несколько недель) перед тем как отказаться от второго препарата.

УКАЗАНИЯ НА ПЕРСПЕКТИВУ

Подобное руководство планируется опубликовать на других языках, как это было сделано с предыдущими инструкциями, опубликованными отделом психиатрии ВПП по УР. В этом году станут доступными итальянские и испанские версии. Планируется также разработка обучающих материалов по оценке ПП среди взрослых пациентов с УР с целью улучшения связей с другими международными организациями по этому вопросу.

Благодарность

Мы благодарны Нику Борасу за поддержку в публикации руководства, а также итальянскому обществу по УР за публикацию итальянской версии руководства и Хуану Карлосу Гарсия Гутierrezу и Испанскому обществу научных исследований по УР и Вирджинии Отон и Испанской федерации по синдрому Дауна за публикацию испанской версии.

Список литературы

1. Salvador-Carulla L, Bertelli M. 'Mental retardation' or 'intellectual disability': time for a conceptual change. *Psychopathology* 2008;41: 10-6.
2. Cooper S-A, Smiley E, Morrison J et al. Prevalence of and associations with mental ill-health in adults with intellectual disabilities. *Br J Psychiatry* 2007;190:27-35.
3. Einfeld SL, Piccinin AM, Mackinnon A et al. Psychopathology in young people with intellectual disability. *JAMA* 2006;296:1981-9.
4. World Health Organization. Atlas on country resources in intellectual disabilities. Geneva: World Health Organization, 2007.
5. Deb S, Thomas M, Bright C. Mental disorder in adults with intellectual disability. 2: The rate of behaviour disorders among a community-based population aged between 16 and 64 years. *J Intellect Disabil Res* 2001;45:506-14.
6. Smith S, Branford D, Collacott R et al. Prevalence and cluster typology of maladaptive behaviours in a geographically defined population of adults with learning disabilities. *Br J Psychiatry* 1996;169: 219-27.
7. Qureshi H, Alborz A. Epidemiology of challenging behaviour. *Ment Hand Res* 1992;5:130-45.
8. Kiernan C, Reeves D, Hatton C et al. The HARC Challenging Behaviour Project. Report 1: Persistence and change in the challenging behaviour of people with a learning disability. Manchester: Hester Adrian Research Centre, University of Manchester, 1997.
9. Emerson E, Kiernan C, Alborz A et al. The prevalence of challenging behaviours: a total population study. *Res Dev Disabil* 2001;22: 7-93.
10. Lowe K, Allen D, Jones E et al. Challenging behaviours: prevalence and topographies. *J Intellect Disabil Res* 2007;51:625-36.
11. Royal College of Psychiatrists. Diagnostic criteria for psychiatric disorders for use with adults with learning disabilities/mental retardation (DC-LD). London: Gaskell, 2001.
12. Cooper S-A, Smiley E, Allan LM et al. Adults with intellectual disabilities: prevalence, incidence and remission of aggressive behaviour and related factors. *J Intellect Disabil Res* 2009;53:217-32.
13. Cooper S-A, Smiley E, Allan LM et al. Adults with intellectual disabilities: prevalence, incidence and remission of self-injurious behaviour, and related factors. *J Intellect Disabil Res* 2009;53:200-16.
14. Clarke DJ, Kelley S, Thinn K et al. Psychotropic drugs and mental retardation: 1. Disabilities and the prescription of drugs for behaviour and for epilepsy in 3 residential settings. *J Ment Defic Res* 1990;28:229-33.
15. Deb S, Fraser W. The use of medication in people with learning disability: towards more rational prescribing. *Hum Psychopharmacol* 1994;9:259-72.
16. Spreat S, Conroy J, Jones J. Use of psychotropic medication in Oklahoma: a statewide survey. *Am J Ment Retard* 1997;102:80-5.
17. Emerson E, Kiernan C, Alborz A et al. Predicting the persistence of severe self-injurious behaviour. *Res Dev Disabil* 2001;22:67-75.
18. Einfeld SL, Tonge BJ. Population prevalence of psychopathology in children and adolescents with intellectual disability: II. Epidemiological findings. *J Intellect Disabil Res* 1996;40:99-109.
19. Green V, O'Reilly M, Itchon J et al. Persistence of early emerging aberrant behaviour in children with developmental disabilities. *Res Dev Disabil* 2005;26:47-55.
20. Totsika V, Toogood S, Hastings RP et al. Persistence of challenging behaviours in adults with intellectual disability over a period of 11 years. *J Intellect Disabil Res* 2008;52:446-57.
21. Carr EG, Levin L, McConnachie G et al. Communication-based intervention for problem behavior: a user's guide for producing positive change. Baltimore: Brookes, 1994.
22. Didden R, Duker PC, Korzilius H. Meta-analytic study on treatment effectiveness for problem behaviors with individuals who have mental retardation. *Am J Ment Retard* 1997;101:387-99.
23. Durand VM. Problem behaviour as communication. *Behaviour Change* 1993;10:126-97.
24. Schroeder SR, Tessel RE, Loupe PS et al. Severe behavior problems among people with developmental disabilities. In: MacLean WE, Jr. (ed). *Ellis' handbook of mental deficiency, psychological theory and research*, 3rd ed. Mahwah: Lawrence Erlbaum, 1997:439-64.
25. Sigafos J. Communication development and aberrant behaviour in children with developmental disabilities. *Educ Train Ment Retard Dev Disabil* 2000;35:168-76.
26. McGillivray JA, McCabe MP. Pharmacological management of challenging behavior of individuals with intellectual disability. *Res Dev Disabil* 2004;25:523-37.
27. Deb S. The role of medication in the management of behaviour problems in people with learning disabilities. *Advances in Mental Health and Learning Disabilities* 2007;1:26-31.
28. Tyrer P, Oliver-Africano PC, Ahmed Z et al. Risperidone, haloperidol, and placebo in the treatment of aggressive challenging behaviour in patients with intellectual disability: a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:57-63.
29. Aman M, Gharabawi G. Treatment of behaviour disorders in mental retardation: report on transitioning to atypical antipsychotics, with an emphasis on risperidone. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1197-210.
30. Deb S, Clarke D, Unwin G. Using medication to manage behaviour problems among adults with a learning disability: Quick Reference Guide (QRG). Birmingham: University of Birmingham; London: Royal College of Psychiatrists, 2006; www.ld-medication.bham.ac.uk.
31. Fletcher R, Loschen E, Stavrakaki C et al (eds). *Diagnostic Manual-Intellectual Disability (DM-ID): a textbook of diagnosis of mental disorders in persons with*

- intellectual disability. Washington: National Association for the Dually Diagnosed Press and American Psychiatric Association, 2007.
32. National Institute for Health and Clinical Excellence. www.nice.org.uk.
33. Mezzich JE. Psychiatry for the Person: articulating medicine's science and humanism. *World Psychiatry* 2007;6:1-3.
34. Unwin G, Deb S. Psychiatric and behavioural assessment scales for adults with learning disabilities. *Advances in Mental Health in Learning Disability* 2008;2:37-45.
35. Unwin G, Deb S. Use of medication for the management of behaviour problems among adults with intellectual disabilities: a clinicians' consensus survey. *Am J Ment Retard* 2008;113:19-31.
36. Uçok A, Gaebel W. Side effects of atypical antipsychotics: a brief overview. *World Psychiatry* 2008;7:58-62.
37. Ahmed Z, Fraser W, Kerr MP et al. Reducing antipsychotic medication in people with a learning disability. *Br J Psychiatry* 2000;178: 42-6.
38. Branford D. Factors associated with the successful or unsuccessful withdrawal of antipsychotic drug therapy prescribed for people with learning disabilities. *J Intellect Disabil Res* 1996;40:322-9.

Психически больные в тюрьмах

JULIO ARBOLEDA-FLÓREZ

Queen's University, Kingston, Ontario, Canada

Психическое состояние часто влияет на когнитивные, эмоциональные и волевые аспекты и функции личности и вызывает интерес в правовом аспекте, так как основные во время признания виновности человека. Связь между психическим заболеванием и преступностью установлена давно и была одной из причин нахождения огромного количества психически больных в тюрьмах. Во многих странах тюрьмы стали важной частью системы психического здоровья. Эта статья поднимает этот вопрос и исследует проблему преваляирования психически больных в тюрьмах, обеспечивает руководство управления психически больных в тюрьмах.

Ключевые слова: психическое заболевание, тюрьмы, эпидемиология, система психического здоровья.

О связи психических заболеваний с ростом риска преступного поведения писалось не раз. Из 100 убийц 23% имели диагноз психоза, 21% - шизофрении, 8% - аффективных расстройств. У 35% был диагноз “злоупотребление веществами” (1). Среди алкоголиков наличие жестокости выше, чем среди непьющих. Психопатия тесно связана с риском преступного и жестокого поведения (3). Факторы, которые способствуют взаимовлиянию между психическим заболеванием и преступностью, включают пол (4), возраст (5), социоэкономический статус (6), предыдущую преступность и уже имевшую место судебно-психиатрическую связь (8). На протяжении 30 лет в Швеции люди, имевшие психические заболевания, в 2,5 раза больше совершали преступные правонарушения и в 4 раза чаще преступления, связанные с насилием, по сравнению с психически и интеллектуально полноценными людьми (9). Совпадения варьируют в зависимости от психического состояния. Изначально существуют психические заболевания, поведенческие проявления которых уже классифицируются как преступления, такие, как пиромания, kleптомания, парафилии и др. В этих случаях связь между психическим заболеванием и преступлением – один к одному.

Во-вторых, такие заболевания, как психопатическое личностное расстройство, антисоциальное, пограничное расстройства, патологическая склонность к азартным играм и импульсивные расстройства, свидетельствуют о наличии криминального элемента. Но совпадения здесь не один к одному.

Эти симптомы могут быть выражены без нарушения закона. К примеру, при алкоголизме высок риск нарушения закона, который в период интоксикации принимает форму преследования. Наркозависимость способствует кражам с целью покупки наркотиков, но только в случае, если у наркозависимого человека нет достаточных средств для их приобретения. В случае других психических заболеваний процент совпадения гораздо ниже. Например, люди, страдающие шизофренией, могут быть вовлечены в серьезные, немотивированные по своей жестокости преступления (10), а люди, страдающие от глубокой депрессии, могут проявлять жестокость по отношению как к другим, так и к себе (11,12). Тем не менее, связь между этими психическими состояниями и криминальными правонарушениями не один к одному, так как большой шизофренией или депрессией не совершает криминальных преступлений.

Связь между психическими заболеваниями и преступностью обусловлена не причинными отношениями, а является результатом неудовлетворительной деятельности здравоохранения. Несмотря на относительно высокий риск насилия из-за психического заболевания, процент его не столь высок в сравнении с другими причинами насилия в обществе. Этот риск составляет примерно около 3%, а когда мы включаем фактор алкоголизма и злоупотребления веществами - 10%. Другие оценивают этот риск от 1 (17) до 4,3% (16). Когда в связи с преступлением подозревают психическое состояние,

можно предположить, что оно предшествовало преступлению и, следовательно, явилось его причиной. Но на самом деле возможно, что психическое состояние имело место гораздо раньше и не являлось причиной содеянного, или психическое состояние развилось после совершенного преступления.

РАСПРАСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ТЮРЬМАХ

Тюремная психиатрия в узком смысле относится к психиатрической практике в местах заключения (18). Тюремная психиатрия является ветвью судебной психиатрии, изучающей инциденты, преобладания, детерминанты, навыки работы с психическими заболеваниями в тюрьмах и реакциями в тюрьмах на психически больных преступников, связью между преступлениями и психическими заболеваниями. Более 200 лет тюрьмы неохотно принимают психически больных. Несмотря на большое количество государственных комиссий и парламентских отчетов, введение разных альтернатив, проблема продолжает существовать и даже становится тяжелее. Во многих крупных городах большое количество психически больных в местных тюрьмах практически превратило эти учреждения в пристройки к службам предварительного заключения. Перевод психически больных из больниц в тюрьмы стал предметом многочисленных исследований (20). Психические больные содержатся как в камерах предварительного заключения, так и в долгосрочных тюрьмах. Систематические исследования, состоящие из 62 обзоров, проведенных в 12 странах, охватывали 22,790 правонарушителей и выявили следующее: среди мужчин 26% были жестокие преступники, 3,7% имели психотические заболевания, 10% страдали глубокой депрессией, у 65% было личностное расстройство, в том числе 47% были антисоциалами; среди женщин у 4% были психотические заболевания, у 12% - глубокая депрессия, у 42% - личностное расстройство, в том числе 21% составляли антисоциалы (21).

7% приговоренных мужчин и 10% мужчин, приговоренных к предварительному заключению, и 14% женщин в обеих категориях в прошлом году страдали от психотических заболеваний, а среди женщин, приговоренных к предварительному заключению, у 75% наблюдались невротические симптомы; 20% мужчин и 40% женщин совершали попытки суицида, по крайней мере, 1 раз, 25% женщин – в прошлом году и 2% женщин и мужчин – на прошлой

неделе (22). У 74% заключенных наблюдалось злоупотребление веществами и расстройство зависимости, 37% злоупотребляли или были зависимы от алкоголя или наркотиков в течение предыдущих 30 дней. В Англии из 104 преступников, которые поступили в терапевтическую тюрьму, согласно чеклисту PCL-R 26% набрали 30 и более очков и были идентифицированы как психопаты (24).

Фактически число психически больных в тюрьмах увеличилось с 7 до 90%. Есть много причин для объяснения этого, включая методологические проблемы, типы заведений, в которых были проведены исследования, типы использованных образцов и способы определения психического состояния (27,28).

Преступники совершают жестокость не только по отношению к себе, но и по отношению к другим. Большинство заключенных умирают в результате суицида чаще, чем из-за других причин. Суицид в основном совершают в первые дни заключения. В КПЗ именно в это время необходимы предосторожность и методы защиты (29). Злоупотребление веществами, предыдущее суицидальное поведение, заключение в одиночную камеру являются основными факторами риска суицида.

МЕНЕДЖМЕНТ

Превентивные меры – лучшая политика. Для полной уверенности в том, что пациенты не совершат преступления, службы предварительного заключения (ПЗ) должны обеспечить соответствующее количество коек для психически больных в больницах общего профиля, реабилитационные койки в больницах третьего уровня, а также оказывать поддержку пациентам и их семьям (31). Полиция как структура, призванная оказывать первую помощь, должна участвовать в декриминализации психически больных (32). Полиция должна также иметь правовой авторитет, чтобы направить психически больного правонарушителя из тюрьмы в больницу в тех случаях, когда преступление минимально, или удостовериться, что пациентов направили в центр ПЗ, как это принято во многих урбанистических центрах (33).

Если превентивные меры потерпели неудачу и психические пациенты уже находятся в тюрьме, необходимо составить протокол для управления ими и лечения. Изначально следуя принципу эквивалентности, лечение в тюремной больнице не

должно уступать лечению в других центрах психического здоровья. Оно должно не только обеспечивать удовлетворение текущих нужд пациента, но и способствовать его реабилитации вне тюремной жизни. Согласие во время лечения и другие этические гарантии, имеющие место в психиатрии и в исследовании (35), должны быть такими же, как принято в обществе. Управленческие структуры и наблюдатели должны использовать свой авторитет и контролировать соблюдение всех этих норм в стенах тюрьмы (36).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тюрьмы в наше время нередко являются психиатрическими лечебницами по количеству и разнообразию психических заболеваний (38). Они взяли на себя, по сути дела, часть тяжести в лечении алкоголизма и злоупотребления веществами. Это *лишь* спорный вопрос, насколько такая практика гуманна и экономична.

Несмотря на огромные усилия по минимизации тяжелого положения психически больных в тюрьмах и предотвращению заключения под стражу психически больных (39,40), их число все время увеличивается. Необходимы новые подходы и методы лечения для того, чтобы психически больных не переводили в тюрьмы.

Начиная с 1800 г. в многих странах тюрьмы остаются обычным местом для психически больных, заменяя лечебницам и, несмотря на проделанную работу, их тяжелое положение не претерпело позитивных изменений. Plus ça change, plus c'est la même chose.

Список литературы

1. Yarvis RM. Axis I and Axis II diagnostic parameters of homicide. Bull Am Acad Psychiatry Law 1990;18:249-69.
2. Swanson JW, Holzer III CE, Ganju VK et al. Violence and psychiatric disorder in the community: evidence from the Epidemiologic Catchment Area Surveys. Hosp Commun Psychiatry 1990;41:761-70.
3. Hare RD, Hart SD. Psychopathy, mental disorder and crime. In: Hodgins S (ed). Mental disorder and crime. Newbury Park: Sage, 1993:104-15.
4. Mednick SA, Pollock V, Volavka J et al. Biology and violence. In: Wolfgang ME, Weiner NA (eds). Criminal violence. Newbury Park: Sage, 1982:21-80.
5. Nestor PG. Neuropsychological and clinical correlates of murder and other forms of extreme violence in a forensic psychiatric population. J Nerv Ment Dis 1992;4:418-23.
6. Hodgins S. Mental disorder, intellectual disability and crime – evidence from a birth cohort. Arch Gen Psychiatry 1992;49:476-83.
7. Moore MH, Estrich SR, McGillis S et al. Dangerous offenders – the elusive target of justice. Cambridge: Harvard University Press, 1984.
8. Menzies RJ. Survival of the sanest – order and disorder in a pretrial psychiatric clinic. Toronto: University of Toronto Press, 1989.
9. Hodgins S. The criminality of mentally disordered persons. In: Hodgins S (ed). Mental disorder and crime. Newbury Park: Sage, 1993:321.
10. McKay RD, Wright RE. Schizophrenia and antisocial (criminal) behaviour – some responses from sufferers and relatives. Med Sci Law 1984;24:192-8.
11. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-depressive illness. New York: Oxford University Press, 1990.
12. Hatters Friedman S, Resnick PJ. Child murder by mothers: patterns and prevention. World Psychiatry 2007;6:142-8.
13. Penrose LS. Mental disease and crime. Outline of a comparative study of European statistics. Br Med Psychol 1939;18:1-15.
14. Estroff SE, Swanson JW, Lachicotte WS et al. Risk reconsidered: targets of violence in the social networks of people with serious psychiatric disorders. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1998; 33:S95-101.
15. Stuart H, Arboleda-Flórez J. Mental illness and violence: are the public at risk? Psychiatr Serv 2001;52:654-9.
16. Swanson JW, Borum R, Swartz M et al. Psychotic symptoms and disorders and the risk of violent behaviour in the community. Crim Behav Ment Health 1996;6:317-38.
17. Wessely S, Castle D, Douglas A et al. The criminal careers of incident cases of schizophrenia. Psychol Med 1994;24:483-502.
18. Travin S. History of correctional psychiatry. In: Rosner R (ed). Principles and practice of forensic psychiatry. New York: Chapman & Hall, 1994:369-74.
19. Arboleda-Flórez J. Forensic psychiatry: contemporary scope, challenges and controversies. World Psychiatry 2006;5:87-91.
20. Brink JH, Doherty D, Boer A. Mental disorder in federal offenders: a Canadian prevalence study. Int J Law Psychiatry 2001;4-5:339-56.
21. Fazel S, Danesh J. Serious mental disorder in 23,000 prisoners: a systematic review of 62 surveys. Lancet 2002;359:545-50.
22. Fryers T, Brugha Y, Grounds A et al. Severe mental illness in prisoners. Br Med J 1998;317:1025-6.
23. Peters RH, Greenbaum PE, Edens JF et al. Prevalence of DSM-IV substance abuse and dependence disorders

- among prison inmates. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1998;24:573-87.
24. Hobson J, Shine J. Measurement of psychopathy in a UK prison population referred for long term psychotherapy. *Br J Criminol* 1998;38:504-15.
 25. Coid JW. How many psychiatric patients in prisons? *Br J Psychiatry* 1984;145:78-86.
 26. Bland RC, Newman SC, Dyck RJ et al. Prevalence of psychiatric disorders and suicide attempts in a prison population. *Can J Psychiatry* 1990;35:407-13.
 27. Arboleda-Flórez J. Epidemiology of mental illness among offenders. In: Streiner D, Carney J (eds). *Psychiatric epidemiology in Canada*. Toronto: University of Toronto Press (in press).
 28. Lamb HR, Weinberger LE. The shift of psychiatric inpatient care from hospitals to jails and prisons. *J Am Acad Psychiatric Law* 2005;33:529-34.
 29. Stuart H. Suicide behind bars. *Curr Opin Psychiatry* 2003;16:559-64.
 30. Fazel S, Lubbe S. Prevalence and characteristics of mental disorders in jails and prisons. *Curr Opin Psychiatry* 2005;18:550-4.
 31. Sheldon CT, Aubry TD, Arboleda-Flórez J et al. Social disadvantage, mental illness and predictors of legal involvement. *Int J Law Psychiatry* 2006;29:249-56.
 32. Arboleda-Flórez J, Crisanti A, Holley H. *The police officer as a primary mental health resource*. Calgary: The World Health Organization Centre for Research and Training in Mental Health (Pan American Health Organization, Washington), 1996.
 33. Schneider RD, Bloom H, Heerema M. *Mental health courts*. Toronto: Irwin Law, 2007.
 34. United Nations. *Declaration for the treatment of prisoners*. New York: United Nations, 1977.
 35. Arboleda-Flórez J. The ethics of biomedical research on prisoners. *Curr Opin Psychiatry* 2005;18:514-7.
 36. Konrad N, Arboleda-Flórez J, Jager AD et al. Prison psychiatry. *Int J Prisoner Health* 2007;3:1-3.
 37. Steadman HJ, McCarty DW, Morrissey JP. *Developing jail mental health services: practice and principles*. Rockville: Department of Health and Human Services, 1986.
 38. Konrad N. Prisons as new asylums. *Curr Opin Psychiatry* 2002; 15:583-7.
 39. Roskes E, Feldman R. A collaborative community-based treatment program for offenders with mental illness. *Psychiatr Serv* 1999;50: 1614-9.
 40. Lamb HR, Weinberger LE, Gross BH. Community treatment of severely mentally ill offenders under the jurisdiction of the criminal justice system: a review. *Psychiatr Serv* 1999;50:907-13.

Тренинг для тренеров ВПА по вопросам психического здоровья первичной медицинской службы (Ибадан, Нигерия, 26-30 января 2009г.)

OYE GUREJE

Department of Psychiatry, University College Hospital, Ibadan, Nigeria

Пятидневный тренинг ВПА для преподавателей психического здоровья, руководителей сферы здравоохранения институтов юго-западной части Нигерии состоялся 26-30 января 2009г. 25 участников были из юго-западных штатов (Ое, Лагос, Огун, Ондо, Осун и Экити) и двое Ерубаторящих из центрально-северных штатов (Когги и Квара).

Семинар нацелен на представление участникам:

- навыков работы с общиной и поддержание волонтерской деятельности общины.
- Навыков менеджмента при бедствиях.
- Знаний, навыков и компетентности по вопросам психического здоровья и психических нарушений, а также часто встречающихся невротических нарушений и их влияния на физическое здоровье; экономические и социальные последствия;
- Понимания связи психического здоровья и здоровья детей, репродуктивного здоровья, малярии и СПИДа;
- Понимания общей политики и осуществления контекстов для

первичной медицинской службы;

- Понимания политики психического здоровья и законодательства;

Выбор участников семинара был осуществлен через Агентство развития национальной медицинской службы, работающей с руководителями различных институтов.

Отобранные участники: старшие учителя колледжей технологий здоровья, руководители тренинговых программ здравоохранения общины университетских клиник, преподавателей руководителей здравоохранения общины курсов Университетского колледжа больницы Ибадана.

Была представлена также Община руководителей здравоохранения Регистрационного совета (агентства, несущего ответственность за развитие руководителей общин здравоохранения – процесс и лицензирование практикующих специалистов) и Агентства развития национальной медицинской службы.

Ежедневно программа началась в 8.00 и длилась до 17.00. При этом использовались адаптированные программы, продолжающие общемедицинские подходы системы и сравнение с направлением ВОЗ на уровне первичной медицинской службы.

Первичный вариант программы был разработан Р.Дженкинсом из Кении, а затем последовательно адаптировался и опробован в Гане (В.Доку), Малави (Ф.Кауе) и Пакистане (Р.Тажем и Р.Дженкинсом). Краткосрочные дидактические лекции были дополнены 23 ролевыми играми и обсуждениями случаев.

Эту работу провели О. Гуердже, Р.Дженкинс и В.Доку. До и после семинара участники заполнили опросники, которые позволили оценить их знания по проблемам психического здоровья до семинара и их изменения в результате обучения. Результаты тестов будут содействовать оптимальному развитию курса.

Наиболее важное значение уделено к требованию от участников разработки специфического плана действий в результате тренинга.

Согласованные коллективом планы представлены ниже:

- Представление отчета по семинару руководству своего института в течение недели по окончании семинара.
- Сотрудничество в контексте Содержаний направлений ВОЗ и ПМС, обращая внимание на психическое здоровье в лекциях следующих академических сессий.

- Развитие навыков обучения через ролевые игры и обсуждения со студентами,
- Понимание связи между психическим и репродуктивным здоровьем, малярией, ВИЧ-СПИД и детским здоровьем; участники поощряли быть более чувствительными к обучению также другим предметам институтов относительно психического здоровья, других курсов и дисциплин.
- Составлен и направлен в Ибадан специальный план

академического расписания институтов, где были предусмотрены консультации по вопросам, которые могут вызывать трудности при проведении курсов психического здоровья.

Мониторинг и консультации будут проводить О. Гуредже и его группа в Ибадане.

Было согласовано проводить периодический мониторинг и оценить уровень знаний посредством визитов участников в институты с целью ознакомления навыкам, которые были приобретены

студентами во время тренинга и проявились в процессе их преподавания.

Эта инициатива является частью Плана действий ВПА на 2008-2011 гг.

Список литературы

1. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2008;7:129-30

Обновление образовательных программ ВПА 2009

ALLAN TASMAN

WPA Secretary for Education

Обязанность следующего поколения прошедших тренинг психиатров и врачей - обеспечить стажеров и практиков показать широчайшие возможности медицинских и психиатрических знаний таким образом, чтобы они могли развивать клинические навыки, основанные на междисциплинарных знаниях. В контексте ВПА был разработан порядок образовательных программ, направленных на обеспечение этих специалистов, других врачей и широкой общественности, безотносительно к тому, где они живут или обучают, будет ли это в дальнейшем способствовать пониманию этиологии психических болезней, диагностики и лечения. Различные обучающие материалы представлены на сайте ВПА (www.wpanet.org).

Новые обучающие проекты ВПА Программы личностных нарушений Международного сооб-

щества по изучению личностных нарушений (1,2). Е. Симонсен вместе с коллегами представили обстоятельный труд, который организован таким образом, что является доступным для специалистов различного уровня.

Вскоре после публикации этой статьи в *World Psychiatry* читатели представили совершенно измененный вариант образовательной программы по *нарушениям личности*. Эта программа также представлена на сайте ВПА. Сделан акцент на пересмотр новых материалов, которые могут быть полезны для первичной медицинской службы. Важная часть этого всеохватывающего проекта - сотрудничество с другими организациями для подготовки материалов необходимых в первичной звене.

Заново было апробировано утверждение Комитета образования, переименованное в "Рекомендуемые роли для психиатров в первом эпизоде психоза". (Смот-

ри на вебсайте ВПА, раздел *Образовательные ресурсы*). Этот документ был подготовлен и представлен психиатрам как руководство о наиболее современных направлениях развития знаний о психозах и их использовании при определении на ранних стадиях и интервенции.

Другой важный компонент Плана действий ВПА на 2008-2011 гг. - полный пересмотр учебных рекомендаций для студентов и постоянно обучающихся (4). Цель этого проекта - обеспечить полезными материалами обучающихся лиц с наиболее широким спектром программ мира, предусматривающим крайне различный спектр ресурсов. В дополнение проект будет включать разделы различных, вновь выдвинутых образовательных подходов, таких, как компетентность, основанная на образовании и оценке, которые не были обеспечены в

предыдущей работе, так как не существовали.

Другим важным компонентом будущих образовательных программ будет развитие путем использования с выгодой уже существующих и будущих технологий, таких, как основанное на взаимодействии с компьютером обучение или основанная на программировании телемедицина. В качестве стартовой позиции использования технологий образовательных инициатив ВПА мы планируем разработать ряд последовательных он-лайн образовательных медицинских программ на базе лекций Всемирных и Международных Конгрессов ВПА. Мы также намерены развивать он-лайн интерактивное непрерывное медицинское образование (НМО), пересматривая вопросы таким образом, чтобы психиатры имели возможность получать кредиты НМО.

Другим примером плана использовать в образовании непрерывный проект Комитета Образования ВПА является разработка Википедии, в основу которой положены учебники по психиатрии студентов-медиков. Википедия - это он-лайн энциклопедия, которая обогащается за счет включения в

нее книг и учебников. Хотя эти программы пока еще официально не подтверждены полностью, не представлены на утверждение, интересующиеся могут посетить сайт Википедии для ознакомления с рабочей версией учебника психиатрии [http://en.wikibooks.Org/wiki/Textbook of Psychiatry](http://en.wikibooks.Org/wiki/Textbook_of_Psychiatry).

Обращая внимание на стереотипное отношение к психическим заболеваниям и психиатрам как к стигме, мы выдвигаем инициативу по разработке нового проекта общественного образования. Окончательный результат будет распределен в секциях сайта ВПА вместе с материалами, доступными для большинства языков ВПА включая ссылки к материалам по общественному образованию. В дополнение предусмотрено, что эти ссылки будут также содержать материалы, разрабатываемые ВПА по общественному образованию на национальных языках.

У нас далеко идущие и амбициозные планы по развитию наших образовательных программ на предстоящий год. Это является наиболее важной в психиатрии, так как изменения в этой области происходят часто и порой могут быть драматичными. Некоторые

заинтересованы в помощи с точки зрения поддержания наших проектов контактируя с нами, Аланом Тасманом, секретарем ВПА по образованию через allan.tasman@louisville.edu. Это создает дополнительную возможность для будущего психиатрического образования и сотрудничества с многими из вас как шанс сделать наше развитие более выраженным.

Список литературы

1. Tasman A. The new WPA Educational Programme on Personality Disorders. World Psychiatry 2007;6:127-8.
2. Simonsen E, Ronningstam E, Millon T. A synopsis of the WPA Educational Program on Personality Disorders. World Psychiatry 2008;7:119-25.
3. Sartorius N. The update of the WPA Educational Programme on the Management of Depressive Disorders. World Psychiatry 2008;7:64.
4. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. World Psychiatry 2008;7:129-30.

Предстоящие научные собрания ВПА

TAREK OKASHA

WPA Secretary for Meetings

С тех пор, как меня избрали секретарем ВПА по собраниям на XIV Всемирном Конгрессе психиатрии в сентябре прошлого года, я намеревался продолжить работу моего предшественника Педро

Руиз (1) и проявить инициативу по новым проблемам, отмеченным на учредительном собрании комитета. Членами Комитета, который я имею честь возглавлять, являются также со-председатель В.Гейбл, другие члены - Г.Чайдри, А.Мончаблон и консультанты Ф.Анеан и Д.Рабоч. Все члены Комитета участвуют в организации

многочисленных региональных и тематических собраний, а также Всемирного Конгресса, проведенного в Гамбурге в 1999, Каире в 2005 и Праге в 2008 гг. (2). Организаторы сделали все для всевозможно большего вовлечения в деятельность ВПА спонсоров и участников собраний, вклад которых оказал

влияние на рост имиджа ВПА во всем мире.

Комитет принял решение о реализации и совершенствовании задач функционирования ВПА по вопросам спонсорства и совместного спонсируемых собраний через: а) максимально возможное повышение научного качества собраний ВПА; б) тесное сотрудничество с Секретарем ВПА по образованию с целью получения возможно больших кредитов для собраний ВПА; в) тесное сотрудничество с Секретарем ВПА по финансам с целью повышения финансовых вкладов и стабильности через спонсируемых собраний ВПА; г) увеличение числа совместно спонсируемых собраний ВПА с охватом всех 4-х регионов и 18 зон, включая страны с высоким, средним и низким доходом; д) распространение информации о ВПА, знаний, образовательных программ и экспертных оценок во всех регионах ВПА; е) подготовка и проведение симпозиумов и встреч, большинства собраний ВПА как возможность обучения “как организовать научную встречу”; ж) Фокусирование, по возможности на знаниях приобретенных на основе доказательного подхода, ориентированных на научных и образовательных представлениях.

ВПА провел эффективный конгресс во Флоренции (Италия) в прошлом апреле, в котором приняли участие более 9000 человек из всех стран мира (3). В течение трех лет планировано провести восемь региональных встреч: в Исле Маргарита, Венесуела (2008), в Даке, Бангладеш (2010), в Санкт Петербурге, Россия (2010), в Пекине, Китай (2010), в Каире, Египт (2011), в Ереване, Армения (2011), и два тематических конгресса в Толедо, Испания (2009) и в Стамбуле, Турция, (2011).

У нас будет, как минимум 54 совместно спонсорских собрания ВПА, встреч организованных совместно с обществом членов ВПА или аффилированных членов Ассоциации, а также других ассоциаций с аналогичными целями и задачами. Количество встреч, проведенных совместно, увеличивает устойчивость рейтинга ВПА.

Как обычно, это трехлетие закончится Всемирным Психиатрическим Конгрессом в Буэнос Айресе, Аргентина в сентябре 2011 г.

Во встречи ВПА будут включены презентация и распространение научных аспектов Плана действий, представленных президентом ВПА Марио Мэй на 2008-2011 г. (4).

Начиная с Конгресса, проведенного в Праге в 2008 г., около

34000 специалистов по психическому здоровью со всего мира приняли участие в различных собраниях, проведенных под эгидой ВПА.

Устойчивый интерес Членов Обществ и Аффилированных Членов ВПА в проведении собраний ВПА означает удовлетворение ими и их возрастающим уровнем за последние три года. Если эти ожидания и усилия воспринимаются должным образом, то ВПА будет играть ведущую роль во внедрении научных знаний и психиатрического обслуживания в мире, в частности в странах со средним и низким доходом.

Список литературы

1. Ruiz P. WPA Scientific Meetings as a vehicle for psychiatry leadership growth and development. *World Psychiatry* 2007;6:126-7.
2. Raboch J, Libiger J. The 14th World Congress of Psychiatry. *World Psychiatry* 2008;7:63.
3. Maj M. The WPA International Congress “Treatments in Psychiatry: A New Update” (Florence, April 1-4, 2009). *World Psychiatry* 2008;7:189-92.
4. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. *World Psychiatry* 2008;7:129-30.