УДК 616.89(001.3)

О МАТЕРИАЛАХ ФОРУМА, ОПУБЛИКОВАННОГО В ЖУРНАЛЕ WORLD PSYCHIATRY, 2016. VOL. 15. N 2. ПСИХОЗ КАК ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ШИРОКОРАСПРОСТРАНЕННЫЙ ФЕНОТИП В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ

И.Я. Гурович, И.О. Гладышев, О.О. Папсуев

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России

В нескольких последних номерах журнала «Социальная и клиническая психиатрия» были представлены в переводе на русский язык несколько публикаций из World Psychiatry, в основном соответствующих проблеме «поиска новых подходов и парадигм понимания психозов». В данном выпуске журнала дополняем их также материалами форума «Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population»[1]. Мы считаем это важным, поскольку речь идет о проблеме широкого значения и касается психических расстройств, с которыми фактически связана деятельность всех специалистов, занятых в психиатрии. Мы считает также важным ознакомить психиатров не в пересказе, а непосредственно со слов авторов – ставящих проблемы и предлагающих пути их решения. Материалы форума сами демонстрируют сложность, нередко спорный характер, но и возможные перспективы решений обсуждаемых проблем.

J.van Os, U. Reininghaus

В то время как единого консенсуса о концепции «психоза» не существовало со времен введения термина Канштаттом в психиатрическую литературу, одно из наиболее распространенных определений отсылало к таким феноменам, как бред и галлюцинации.

Долгое время эти феномены представлялись ключевыми характеристиками психотических расстройств, таких как шизофрения, а несколько позже стали приписываться полюсу позитивной симптоматики. Однако в последнее время стало все более очевидно, что психотические переживания распространены не только у лиц с психотическими расстройствами, но также и в общей популяции (то есть распространенность ~7%). Вдобавок, в то время как субклинический психотический опыт транзиторен у 80% лиц, примерно у 20% развиваются стойкие психотические переживания, а у 7% – психотическое расстройство, с ежегодной вероятностью перехода менее 1%.

Эти находки позволили предположить существование «распространенного психотического фенотипа», то есть фенотипа, который связан общими демографическими, средовыми, семейными и психопатологическими чертами и который и феноменологически, и во времени связан с клиническим психотическим расстройством. Другими словами, в то время как психотические переживания могут возникать независимо от психотического расстройства («феноменологическая неразрывность»), эти переживания могут сохраняться у некоторых лиц долгое время и повлечь за собой психотическое расстройство («временная неразрывность»).

Эта неразрывность психотического опыта и психотического расстройства подразумевает, что на всех феноменологических и временных этапах «широкораспространенного психотического фенотипа» индивидуумы могут обратиться за помощью и стать причисленными к категории ультравысокого риска (УВР). У лиц из категории УВР зарегистрирована значительно более высокая вероятность перехода (в психоз), что может быть объяснено главным образом отбором в пользу наличия запроса о помощи, а не различиями между критериями УВР и наличием психотического опыта как такового.

[1] Редакция журнала, планируя этот номер, не знала о решении молодых российских психиатров взять на себя под руководством и редакцией профессора П.Морозова систематический перевод на русский язык и публикацию материалов World Psychiatry как органа Всемирной психиатрической ассоциации. Считаем это важной инициативой Российского общества психиатров и хорошим решением давно назревших проблем.

Существуют свидетельства того, что распространенность психотического опыта варьируется в зависимости от места жительства и этнической принадлежности. R.Nuevo и соавт., к примеру, сообщили о значительном расхождении распространенности психотического опыта в разных странах, основываясь на данных обзора ВОЗ. Также, в более свежем анализе данных исследований психического здоровья ВОЗ J.J.McGrath и соавт. обнаружили, что более высокая распространенность в течение жизни прогнозируется в странах с высоким и средним уровнями доходов, в отличие от стран с низким уровнем доходов. Кроме того, психотический опыт более распространен в группах этнических меньшинств.

По всей видимости метод оценивания психотического опыта имеет значение при оценке распространенности. Недавний мета-анализ указал на значительно более высокую оценку распространенности психотического опыта в исследованиях, основанных на самоотчете, в отличие от исследований при помощи методов интервью. В то же время не найдено корреляции между оценкой распространенности и числом использованных средств.

Трансдиагностический фенотип расстройств психотического спектра

У большинства лиц с психотическим опытом диагностировано какое-либо из аффективных или тревожных расстройств, что объясняет корреляцию психотического опыта с суицидальными идеями и поведением. J.T.Wingman и соавт. отметили более чем двукратное преобладание психотического опыта у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами в сравнении с людьми, не имеющими таковых. Наличие психотического опыта у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами зачастую ассоциируется с более неблагоприятным прогнозом и, следовательно, терапия подобных переживаний на ранних этапах (вместо неправильного рассматривания в качестве состояния УВР) требует особого внимания и может благотворно сказаться на выраженности психоза.

Тем не менее, субклинический психотический опыт распространен не только у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами, также он может быть связан с аффективными патологиями, включающими тревожные, депрессивные и гипоманиакальные симптомы. В проспективном когортном немецком общественном исследовании 2 524 лиц подросткового и юношеского возраста дозозависимый эффект, позволяющий говорить о причинно-следственной связи, был зарегистрирован между степенью аффективной дисрегуляции (и депрессиями, и маниями) и степенью психотического опыта.

Существуют дополнительные признаки того, что субклинические переживания негативной симптоматики (по крайней мере) так же распространены, как и субклинические переживания позитивной симптоматики. Вдобавок, обнаружено, что субклиническая негативная и поведенческая симптоматика предвосхищает и сочетается с субклинической позитивной симптоматикой, а сочетание субклинической позитивной, негативной и поведенческой симптоматики предвосхищает поздние функциональные нарушения и необходимость обращаться за помощью.

Таким образом, указанные данные дают возможность предположить, что субклинический психотический опыт отображает две основообразующие модели: а) распределение *специфической* экспрессии фенотипа мягкого психотического феномена (бредовое мышление и галлюцинаторные переживания) и б) набор *трансфенотипических* фундаментальных связей между психопатологическими доменами (позитивных, аффективных, негативных, поведенческих расстройств).

Похожий двухмодальный набор *общих, трансдиагностических* и *специфических* фенотипических экспрессий наблюдается на уровне психотических расстройств. Таким образом, развиваются основания для положения трансдиагностического психотического фенотипа в основу расстройств шизофренического и биполярного спектра, с совмещением аффективных и неаффективных симптомов (рис. 1). Этот трансдиагностический психотический фенотип непрерывен на субклиническом и клиническом уровнях симптоматики и в дальнейшем дополняется отсутствием стойких и ясных «отличительных черт» расстройств психотического спектра.

Существуют дополнительные признаки того, что общий, трансдиагностический психотический аспект

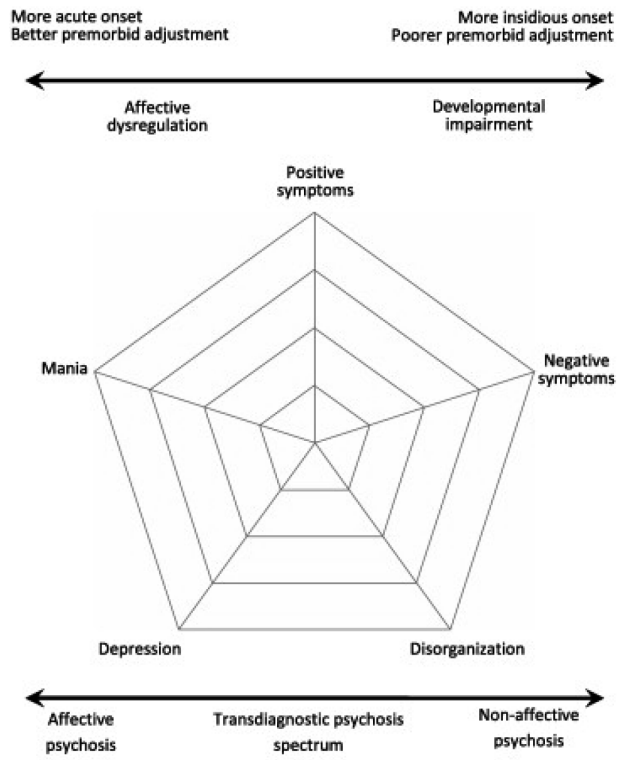

Рис. 1. Схематическое изображение трансдиагностического психотического спектра, охватывающего неаффективные и аффективные психотические переживания

дополняется пятью специфическими диагностическими моделями психоза (т.е., позитивные симптомы, негативные симптомы, нарушения поведения, мания, депрессия), которые, применяемые в комбинации, позволяют добиться более точного отнесения индивидуума к диагностическим категориям, основанным на параметрических баллах (рис. 1). Такой подход, примененный к двухфакторным моделям, позволяет сформировать количественные характеристики: а) общих, трансдиагностических факторов и б) специфических психотических факторов. Далее, заимствуя эту стратегию: во-первых, возможно использование количественных характеристик общего, трансдиагностического аспекта для отнесения индивида к аффективной или неаффективной области психотического спектра; и, во-вторых, основываясь на структуре специфической симптоматики, возможно определение конкретной диагностической категории для пациента.

Помимо всего прочего такой подход дает возможность прямой оценки общего трансдиагностического и специфического фенотипов для межнозологического изучения с целью определения влияния как трансдиагностически общих генетических и средовых факторов, так и отдельных факторов, определяющих специфическую симптоматику. Принимая во внимание данные об общем трансдиагностическом фенотипе психоза на клиническом и субклиническом уровнях психотического опыта, можно предположить существование «распространенного и трансдиагностического фенотипа» в общей популяции.

Генетический и социально-средовые факторы, ассоциируемые с распространенным психотическим фенотипом

Различные исследования рассматривали объем психотического опыта как непрямой критерий выраженности генетического риска психотических расстройств. Из выводов этих исследований можно предположить, что субклинические психотические переживания и шизотипическая симптоматика среди близнецов в общей популяции и у родственников психотических больных находятся под влиянием генетических факторов. Также существуют признаки того, что субклинические психотические переживания могут отражать транзиторную стадийную экспрессию генетического риска психоза в общей популяции.

Исследование датской возрастной когорты показали, что субклинические психотические переживания в возрасте 11–12 лет, определенные в клинических интервью, явно связаны с семейной историей пролеченных психотических, но не типичных душевных расстройств, выявленных в ходе объективной обработки государственного регистра случаев. В дальнейшем исследования и мета-анализы неуклонно показывали, что социально-средовые факторы риска, такие как этничность, урбанизация, неблагоприятная обстановка в детстве, стрессогенные эпизоды, употребление каннабиса, являются общими для субклинических психотических переживаний и психотических расстройств.

J.T.Wigman и соавт. на популяционной группе женщин-близнецов выявили взаимосвязь детской психотравмы и проспективных стрессогенных событий со стойкостью психотических переживаний. При этом психотический опыт проявлял стойкость больше у монозиготных пар, чем у гетерозиготных, в тех случаях, когда стойкость проявлялась у обоих близнецов.

В целом, полученные результаты дают возможность предположить, что и генетические, и социально-средовые факторы коррелируют с «распространенным психотическим фенотипом». Тем не менее, на сегодняшний день в молекулярно-генетических исследованиях не удалось повторить результаты с похожей взаимосвязью при заранее выделенном однонуклеотидном полиморфизме, при предварительно ограниченной версии полигенной степени риска или при генетических вариантах, определенных полногеномным поиском ассоциаций.

Для определения как общих генетических и средовых факторов «трансдиагностического распространенного психотического» фенотипа, так и особых факторов специфических психотических моделей в дальнейшем потребуются межнозологические исследования и испытания с использованием более современных и функциональных версий оценки полигенного риска.

Нейрокогниция, аберрантная салиентность, логические искажения и распространенный психотический фенотип

Отмечено, что нейрокогнитивные изменения, в частности в скорости обработки и в рабочей памяти, чаще встречаются у лиц с психотическим опытом в сравнении с лицами без него. Также существуют признаки пониженного функционирования лиц, у которых отмечены субклинические психотические переживания, что теоретически может частично быть следствием нейрокогнитивных изменений.

Однако сложно определить, до какой степени какая-либо взаимосвязь между психотическим опытом и нейрокогнитивными изменениями является специфичной, так как психотический опыт значительно коррелирует с рядом непсихотических психических расстройств, которые в свою очередь коррелируют с когнитивными изменениями. Тот факт, что нейрокогнитивные изменения обнаружены у сиблингов пациентов с психотическими расстройствами и, в меньшей степени, у сиблингов пациентов с непсихотическими расстройствами, позволяет предположить наличие трансдиагностического перекрытия даже на уровне, рассматриваемом как ключевой показатель генетического риска шизофрении.

Не только нейрокогнитивные изменения в скорости обработки и в рабочей памяти, но также и дисрегуляция мышления «сверху вниз», как, например, функциональные речевые иллюзии, может относиться к «распространенному психотическому

фенотипу». Связь между тенденцией к обнаружению аффективно салиентных речевых иллюзий в фоновом шуме и высокой степенью позитивной шизотипии была ранее обнаружена у здоровых контрольных групп и у пациентов с психотическим расстройством. Не так давно было обнаружено, что аберрантная необычность и салиентность также коррелируют с более выраженными психотическими переживаниями в повседневной жизни у пациентов с первым эпизодом психоза, лиц с УВР и представителей здоровых контрольных групп. В этом исследовании субъективных проб взаимосвязь между аберрантной салиентностью и кратковременным психотическим опытом была наибольшей у лиц с УВР, что говорит о том, что аберрантная салиентность может играть существенную роль в развитии субклинических и ослабленных форм психотических переживаний.

Другой ключевой когнитивный процесс, причастный к психотическим переживаниям на всех феноменологических и временных этапах психоза, – это логические искажения, в особенности тенденция торопиться с выводами, определяемая как склонность использовать меньше информации для принятия решений. В нескольких исследованиях отмечалось, что склонность торопиться с выводами особым образом связана с субклиническими и клиническими бредовыми переживаниями в экспериментальной и виртуальной моделях.

Эти выводы согласуются с предположением о том, что чувствительность аберрантной салиентности к неочевидным изменениям в окружении, а также логические искажения отражают «микрофенотипы», которые теоретически формируют базовую уязвимость «распространенного психотического фенотипа».

Трансдиагностическая и сетевая модели степени тяжести

В нескольких исследованиях было отмечено, что воздействие детской психотравмы связано с частотой и стойкостью психотического опыта. К примеру, в недавнем исследовании у лиц с детской психотравмой отмечались более высокие объемы психотических переживаний как на исходном уровне, так и в трехлетнем динамическом контроле, чем у лиц без травматического опыта, что дает основания предположить, что детская психотравма формирует уязвимость в отношении устойчивости психотических переживаний с течением времени.

Если, как предположили J.van^Os и R.J.Linscott, психотические переживания проявляют стойкость в течение длительного периода времени под влиянием генетически-средовых взаимоотношений, то это может увеличить риск манифестации и долговременных проявлений психотического расстройства, как было продемонстрировано M.D.Dominguez и соавт. в исследовании психотического опыта в общей популяции на основе модели повторных измерений, охватывающем более чем 10 лет.

При этом M.vanNierop и соавт. обнаружили, что детская психотравма увеличивает вероятность сочетания галлюцинаций и бреда (а не какого-либо симптома в чистом виде), что в свою очередь стало возможным связать с большей тяжестью симптомов и семейным риском психотического расстройства. Ввиду того, что схожий паттерн обнаруживается и для иных социально-средовых факторов, таких как употребление каннабиса и урбанизация, а также для повышенной вероятности сочетания психотических переживаний с другими симптомами, включающими аффективные и тревожные, была предложена трансдиагностическая модель тяжести состояния, в которой сочетание психотических переживаний, аффективных и тревожных симптомов отражает повышенную степень тяжести, социально-средовой риск и худшее функционирование.

Это может быть дополнено и обобщено с сетевой моделью тяжести состояния (рис. 2), в которой

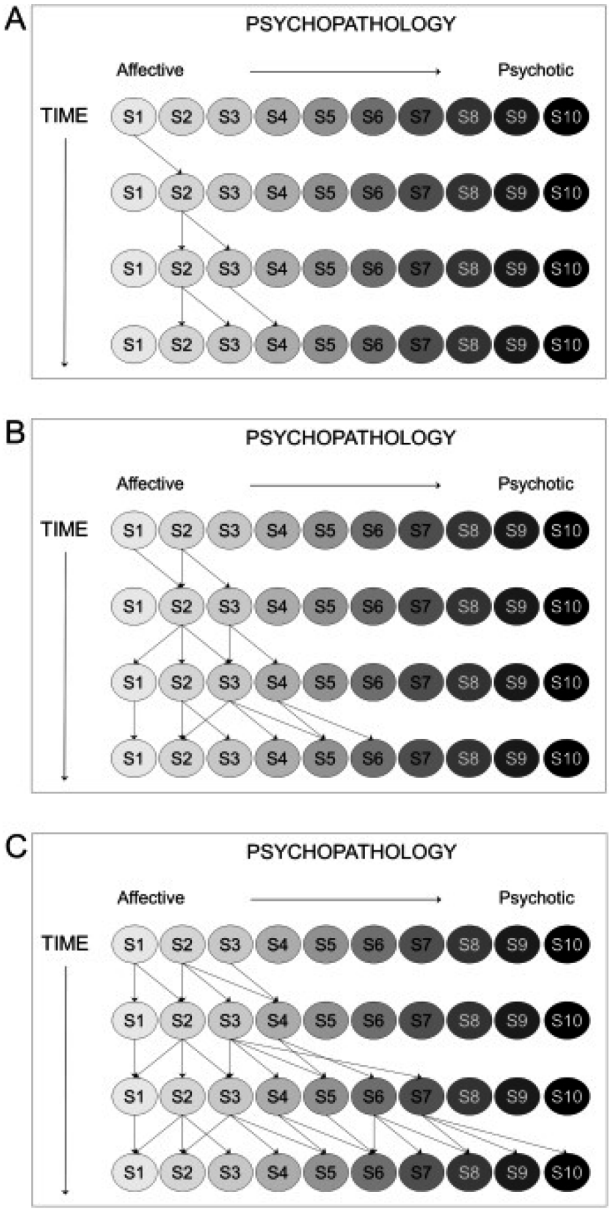

Рис. 2. Средовое влияние на сетевую взаимосвязь, ведущее к психотическому «смешиванию»

симптомы трансдиагностического психотического фенотипа варьируются не изолировано, а сказываются друг на друге с течением времени, и взаимосвязь симптомов увеличивается по мере того, как увеличивается социально-средовая нагрузка. В этой модели, как результат повышенной возможности взаимодействия, задействуется больше симптомов и все увеличивается тяжесть состояний, что в случае дальнейшей подверженности социально-средовым факторам ведет к повышению вероятности клинического перехода в психотическое расстройство.

Примечания: В группе А – низкий уровень воздействия среды, что ведет к минимальным искажениям, которые не распространяются по симптоматической сети и «локализуются» в непсихотическом психопатологическом домене. В группе В – средний уровень воздействия среды, что ведет к более широкому распространению искажений по сети, которое однако не затрагивает психотический психопатологический домен. В группе С – степень средового влияния велика, что вызывает значительный искажения, распространяющиеся по симптоматической сети, при этом «привлекая» более тяжелые психотические симптомы.

Выводы и дальнейшие перспективы

В последние годы научные исследования обнаружили феноменологическую и временную континуальность психотических переживаний и психотических расстройств, равно как и сочетание и взаимное наложение психотических переживаний и тревожно-аффективных расстройств, что совокупности говорит о существовании «распространенного и трансдиагностического психотического фенотипа» в общей популяции. На основании данных можно предположить наличие общих, трансдиагностических факторов, а также пяти специфических психотических факторов, которые доступны измерению и лучше всего представлены в двухмерной модели психоза. Двухмерная модель психоза может значительно увеличить точность классификации категориальных диагнозов, основываясь на параметрических баллах.

В то время как существуют признаки того, что субклиническим психотическим переживаниям и психотическим расстройствам сопутствуют схожие социально-средовые и генетические параметры, требуется межнозологическое изучение для определения общих генетических и социально-средовых параметров (включая генетически-средовые взаимоотношения), лежащих в основе трансдиагностического психотического факторов, равно как и отдельных параметров, лежащих в основе специфического психотического фактора. Трансдиагностическое перекрытие может присутствовать даже на уровне, рассматриваемом как ключевой в определении генетического риска шизофрении, таком как уровень нейрокогнитивных изменений. Сочетание нейрокогнитивных изменений, изменений салиентной атрибутивности и логических искажений может быть особенно важно на пути от стойких психотических переживаний к манифесту и, в конце концов, к устойчивым явлениям психотического расстройства.

Исходные данные по трансдиагностической и сетевой моделям степени тяжести теперь требуют дальнейшего закрепления посредством проспективных исследований динамической природы «распространенного психотического фенотипа», нарушающей границы диагностических категорий текущей классификационной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burgy M. The concept of psychosis: historical and phenomenological aspects // Schizophr. Bull. 2008. Vol. 34. P.1200–1210.
2. van Os J., Murray R.M. Can we identify and treat “schizophrenia light” to prevent true psychotic illness? // BMI 2013. Vol. 346. P. 104.
3. van Os J., Kapnr S. Schizophrenia // Lancet. 2009. Vol. 374. P. 635–645.
4. Limseott R.L., van Os J. An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adtuts: on the pathway from pronencss to persistence to dimensional expression across mental disorders // Psychol. Med. 2013. Vol. 43. P. 133–134.
5. Kayniaz N., Drukker M., Ueh L. et al. Do subthreshold psychotic experiences predict clinical outcomes in unselected non-help-seeking population-based samples? A systematic review and meta-analysis, enriched with new results // Psychol. Med. 2012. Vol. 42. P. 2239–2253.
6. Zammit S., Kounali D., Cannon M. et al. Psychotic experiences and psychotic disorders at age 18 in relation to psychotic experiences at age 12 in a longitudinal population-based cohort study // Am. J. Psychiatry. 2013. Vol. 170. P. 742–750.
7. van Os J., Inscoit R.J. Introduction: The extended psychosis phenotype - relationship with schizophrenia and with ultrahigh risk status for psychosis // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 227–230.
8. Nnevo J., Chanerji S., Verdcs E. et al. The continuum of psychotic symptoms in the genera! population: a cross-national study // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 475–485.
9. McGrath I., Sana S., AS-Iatnzawi A. et al. Psychotic experiences in the genera! population: a cross-national analysis based on 33.261 respondents from IB countries // JAMA Psychiatry. 2015. Vol. 72. P. 697–705.
10. Johns L.C., Nazroo J,Y., Bebbirigton P. et al. Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations // Br. J. Psychiatry 2002. Vol. 180. P. 174–178.
11. Morgan C., Fisher I., Hutchinson O. et al. Ethnicity, social disadvantage and psychotic-1 ike experiences in a healthy population based sample // Acta Psychiatr. Scand. 2009. Vol. 119. P. 226–235.
12. Hanssen M., Peelers F., Krabhcndam I. et al. How psychotic are individuals with non-psychotic disorders’? // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2003. Vol. 38. P. 149–154.
13. Morgan C., Reininghaus U., Reichenherg A. et al. Adversity, cannabis use and psychotic experiences: evidence of cumulative and synergistic effects // Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 204. P. 3445–3453.
14. van Os J., Verdoux H., Mauriec-Tison S. et al. Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 1999. Vol. 34. P. 459–463.
15. Vavghese D., Scott J., Welham J. et al. Psychotic-like experiences in major depression and anxiety disorders: a population-based survey in young adults // Schizophr. Bull. 2010. Vol. 137. P. 389–393.
16. Verdtins H., van Os J., Maurice-Tison S. et al Increased occurrence of depression in psychosis-prone subjects: a follow-up study in primary care settings // Comp. Psychiatry. 1999. Vol. 40. P. 462–468.
17. Wigman J.T., van Nierop M., Voilehergb W.A. et al. Evidence that psychotic symptoms are prevalent in disorders of anxiety and depression, impacting on illness onset, risk, and severity -implications for diagnosis and ultra-high risk research // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 247–257.
18. Jeppesen P., Clemmensen L., Mimkholm A. et al. Psychotic experiences co-occur with sleep problems, negative affect and mental

disorders in prcadolescenee // J. Child Psychol. Psychiatry. 2015. Vol. 56. P. 158-165.
19. 10. Honings S., Drukker M., Groen F. et al Psychotic experiences and risk of self-injurious behaviour in the general population: a systematic review 3nd meta-analysis // Psychol. Med. 2015. Vol. 30. P. 1–15.
20. Armando M., Nelson B., Ytmg A.R. et al. Psychotic-like experiences and correlation with distress and depressive symptoms in a community sample of adolescents and young adults // Schimphr. Bull. 2010. Vol. 119. P. 258–265.
21. lohns L.C., Cannon M., Singleton L.S. et al. Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 185. P. 298–305.
22. Krabhendam J., Myin-Germeys I., Hanssen M. et al. Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences // Br. J. Clin. Psychol. 2005. Vol. 44. P. 113–125.
23. van Os J., Hanssen M., Bijl R.V. et al. Strauss H969J revisited; a psychosis continuum in the general population? // Schizophr. Res. 2000. P. 111–120.
24. van Rossem I., Dominguc M.O., Licb L. et al. Affective dysregulation and reality distortion: a 10-year prospective study of their association and clinical relevance // Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 561–571.
25. Domingnez M.D., Saka M.C., Lieb J. et al. Early expression of negative/disorganized symptoms predicting psychotic experiences and subsequent clinical psychosis: a IV-year study // Am. J. Psychiatry. 2010. Vol. 67. P. 1075–1082.
26. 2ft. Werheloff N., Dohretiwend B.R., Yolfe R. et al. The association between negative symptoms, psychotic experiences and later schizophrenia: a population-based longitudinal study // Pl.oS Cine 2015; iO:eO119852.
27. Reininghaus U., Rohnke I., Hosaog G. et al. Probing the boundaries of the Kraepelinian dichotomy: evidence for a transdiagnostic psychosis spectrum encompassing schizophrenia and bipolar disorder // Br. J. Psychiatry (in press).
28. Reininghaus U., Priebe S., Rental B.P. Testing the psychopathology of psychosis: evidence for a general psychosis dimension // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 884–895.
29. Shevtin M., McElroy E., Murphy J. The psychosis continuum: testing a bifactor model of psychosis in a general population sample. Manuscript in preparation.
30. Caspi A.H.H., Relsky D.W., Gokiman-Mellor S.I. et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? // Clin. Psychol. Sci. 2014. Vol. 2. P. 119–137.
31. Andrews G., Goldberg D.P., Kmeger H.P. et al. Exploring the feasibility of a mcta-stnicturc for OSM-V and 1CD-I1: could it improve utility and validity? // Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 1993-2000.
32. van Os J. The transdiagnostic dimension of psychosis: implications for psychiatric nosology and research // Shanghai Arch. Psychiatry. 2015. Vol. 27. P. 82–86.
33. Keudier K., Hewitt F. The structure of self-report schizotypy twins // Person Disord. 1992. Vol. 6. P. 1–12.
34. Jinney Y.M., Murray R.M., Peters E.R. et al. A quantitative genetic analysis of schizotypal personality traits // Psychol. Med. 2003. Vol. 33. P. 803–816.
35. 36. MacDonald A.W., Pogue-Geiie M.R., Debski T.T. et al. Genetic and environmental influences on schizotypy: a community-based twin study // Schizophr. Bull. 2003. Vol. 27. P. 47–58.
36. Wigman J.T., van Winfool R., Jacobs N. et al. A twin study of genetic and environmental determinants of abnormal persistence of psychotic experiences in young adulthood // Am. J. Med. Genet. Neuropsychiatr. Genet. 2011. Vol. 156. P. 546–552.
37. Vollema M.G., Sitskoom M.M., Appels M.C. et al. Does the Schizotypal Personality- Questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia? // Schizophr. Res. 2002. Vol. 54. P. 39–45.
38. Satasier T., Myin-Germcys I., Derom C. et al. Evidence that self-reported psychotic experiences represent the transitory developmental expression of genetic liability to psychosis in the general population // Am. J. Med. Genet. B: Neuropsychiatr. Genet. 2003. Vol. 1508. P. 1078–1084.
39. Jeppesen P., Larsen F.T., Clemmensen J. et al. The CCC2000 birth cohort study of register-based family history of mental disorders and psychotic experiences in offspring // Schizophr. Bull. 2015. Vol. 41. P. 1004–1094.
40. Cantor-Graae P., Selten I.P. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review // Am. J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 12–24.
41. 43. Reininghaus U., Craig T., Fisher H.E. et al. Ethnic identity, perceptions of disadvantage, and psychosis: findings from the AESOP study // Schizophr. Res. 2010. Vol. 124. P. 43–48.
42. Heinz A., Desemo I., Reininghaus U., Urhanie J. Social adversity and psychosis // World Psychiatry 2013. Vol. 12. P. 187–197.
43. Kuepper R., van Os J., Ueh R. et al. Do cannabis and urbanicily co-participate in causing psychosis? Evidence from a 10-vcar follow-up cohort study // Psychol. Med. 2011. Vol. 41. P. 2123–2129.
44. McGrath L., Saha S., Welham I. et al. A systematic review of the Incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity. migrant status and methodology // BMC Med. 2004. N 2. P.13.
45. Vassos E., Pedcrsen O.B., Murray R.M. et al. Meta-analysis of the association of urbanicity with schizophrenia // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 1118–1123.
46. Morgan C., Reininghaus U., Learon P. et al. Modelling the interplay between childhood and adult adversity in pathways to psychosis: initial evidence from the AESOP study // Psychol. Med. 2014. Vol. 44. P. 407–419.
47. Varese P., Smeets F., Drukker M. et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective-and cross-seed on al cohort studies // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 661–671.
48. Beards S., Gayer-Anderson C., Borges S. el al. Life events and psychosis: a review and metaanalysis // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 740–747.
49. Arsencauti I., Cannon M., Witton J. et al. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence // Br. J. Psychiatry. 2004. Vol. 384. P. 130–137.
50. Henouet C., Murray R., Linszen D. et al. The environment and schizophrenia: the role of cannabis use // Schizophr. Bull. 2005. Vol. 31. P. 608–612.
51. Knepper J., van Os J., Lieb R. el al. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study // BMJ. 2011. Vol. 342. P. 37–38.
52. Minozzi S., Davoli M., Bargagli A.M. et al. An overview of systematic reviews on cannabis and psychosis: discussing apparently conflicting results // Drug Alcohol Rev. 2010. Vol. 29. P. 304–317.
53. Moore T.H., Zammit S., Lingford-Hughes A. et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review // Lancet 2007. Vol. 370. P. 319–328.
54. Semple D.M., Mcintosh A.M., Lavvrie S.M. Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review // J. Psychopharmacol. 2005. Vol.19. P. 187–194.
55. van Winkel R. Family-based analysis of genetic variation underlying psychosis-inducing effects of cannabis: sibling analysis and proband follow-up // Arch. Gen. Psychiatry. 2013. Vol. 68. P. 348–357.
56. Sieradzka D., Power R.A., Freeman D. et al. Are genetic risk factors for psychosis also associated with dimension-specific psychotic experiences in adolescence? // PLoS One 2014; 9:e94393.
57. Zammit S., Hamshere M., Dwyer S. et al. A population-based study of genetic variation and psychotic experiences in adolescents // Schizophr. Bull. 2014. Vol. 40. P. 1254–1262.
58. Bamett H.I., McDougall F., Xi M.R. et al. Childhood cognitive function and adult psychopathology: associations with psychotic and non-psychotic symptoms in the general population // Br. J. Psychiatry. 2012. Vol. 201. P. 124–130.
59. Bianchard M.M., Jacohson S., Clarke M.C. et al. Language, motor and speed of processing deficits in adolescents with subclinical psychotic symptoms // Schizophr. Res. 2010. Vol. 123. P. 71–76.
60. Cullen A.E., Dickson H., West S.A. et al. Neurocognitive performance in children aged 0–12 years who present putative antecedents of schizophrenia // Schizophr. Res. 2010. Vol. 123. P. 15–23.
61. Kelcher I., Clarke M.C., Rawdon C. et al Neuro-cognition in the extended psychosis phenotype; performance of a community sample of adolescents with psychotic symptoms on the MATRICS neurocognitive battery // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 1018–1026.
62. Kelleher I., Wigman I.T., Harley M. et al. Psychotic, experiences in the population: association with functioning and mental distress // Schizophr. Res. 2015. Vol. 165. P. 9–34.
63. Millan M., Agid V., Bruno M. et al. Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy // Nat. Rev. Ding Discov. 2012. Vol. 1. P. 141–168.
64. Wetser M., Reichenherg A., Kravitz F. et al. Sub-tic cognitive dysfunction in nonaffected siblings of individuals affected by nonpsychotic disorders // Biol. Psychiatry. 2000. Vol. 63. P. 602–608.
65. Catalan A., Simons C.I., Bustamante S. et al. Novel evidence that attributing affectively salient signal 10 random noise is associated with psychosis // PLoS One 2014:9:el02520,
66. Gaidos M., Simons G., Fernandez- Rivas A. et al. Affectively salient meaning in random noise: a task sensitive to psychosis liability // Schizophr. Bull. 2013. Vol. 3. P. 79–86.
67. Reininghaus L.I., Kempton M., Craig T. et al. Psychological mechanisms underlying the association between childhood adversity and psychosis: an experience sampling stud // Schizophr. Res. 2014. Vol. 153.

68. Fine C., Gardner M., Craigic J. et al. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the ITC bias in delusions // Cogn. Neuropsychiatry. 2007. Vol. 12. P. 46–77.
69. Garety P.A., Bebbingion P., Fowler O. et al. Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper // Psychol. Med. 2007. Vol. 37. P. 1377–1391.
70. Oarety P.A., Freeman D. Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence // Br. J. Clin. Psychol. 1999. Vol. 38. P. 113–154.
71. Lincoln T.M., Ziegler M., Meht S. et al. The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability //J. Abnorm. Psycho.l 2010. Vol. 119. P. 40–49.
72. Ross R.M., McKay R., Coltheart M. et al. Jumping to conclusions about the Beads Task? A metaanalysis of delusional ideation and data-gathering // Schizophr. Bull. 2015. Vol. 41. P. 83–91.
73. Rentall R.P., Rowse G., Shiyane N. et al The cognitive and affective structure of paranoid delusions: a transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia speein.nn disorders and depression // Arch. Gen. Psychiatry. 2009. Vol. 66. P. 236–247.
74. Broome M.R., Johns L.C., Valti J. et al Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191. P. 38–42.
75. Colbert S.M., Peters E.R. Need for closure and jumping-to-conchisions in delusion-prone individuals // J. Nerv. Med. 2002. Vol. 190. P. 27–31.
76. Freeman D., Pugh K. , Antley A. et al Virtual reality study of paranoid thinking in the general population // Br. J. Psychiatry. 2008. Vol. 192. P. 258–263.
77. Garety P.A., Freeman D., Jolley S. et al. Reasoning, emotions, and delusional conviction in psychosis // J. Abnorm. Psychol. 2005. Vol. 114. P. 373–384.
78. Moruz S., Woodward T.S. Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients // Br. J. Clin. Psychol. 2005. Vol. 44. P. 193–207.
79. Peters E., Garety P. Cognitive functioning in delusions: a longitudinal analysis // Behav. Res. Ther. 2006. Vol. 44. P. 481–534.
80. Valmaggia I.R., Freeman D., Green C. et al. Virtual reality and paranoid ideations in people with an 'at-risk mental state' for psychosis // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 19. P. 63–68.
81. Van Dael F., Versmissen D., Janssen J. el al. Data gathering: biased in psychosis? // Schizophr. Bull. 2006. Vol. 32. P. 341–351.
82. Freeman D., Pugh K., Garety P. Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population // Schizophr. Res. 2008. Vol. 102. P. 254–260.
83. Arseneauit I., Cannon M., Fisher J. et al. Childhood trauma and children's emerging psychotic symptoms: a genetically sensitive longitudinal cohort study // Am. J. Psychiatry. 2011. Vol. 168. P. 65–72.
84. 84.Kelleher J., Keeley H., Corcoran P. et al. Childhood trauma and psychosis in a prospective cohort study: cause, effect, and directionality // Am. J. Psychiatry. 2013. Vol. 70. P. 734–741.
85. Mackie C.I., Castcllanos-Ryan N., Conrod P.I. Development al trajectories of psychotic-like experiences across adolescence: impact of victimisation and substance use // Psychol. Med. 2011. Vol. 41. P. 47–58.
86. Schreier A., Wolke D., Thomas K. et al. Prospective study of peer victimization in childhood and psychotic symptoms in a nonclinical population at age 12 wars // Arch. Gen. Psychiatry. 2009. Vol. 66. P. 527–530.
87. van Dam D.S., van Nierop M., Viechtbauer W. et al. Childhood abuse and neglect in relation to the presence and persistence of psychotic and depressive symptomatology // Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 1363–1377.
88. Dominguez M.D., Wieners M., Liech R. et al. Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study // Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 84–93.
89. van Nierop M., Lataster T., Smeets F. et al. Psychopathological mechanisms linking childhood traumatic experiences to risk of psychotic symptoms: analysis of a large, representative population-based sample // Schizophr. Bull. 20I4. Vol. 8. P. 123–130.
90. Smeets F., Lataster T., Dominguez. M.D. et al. Evidence that onset of psychosis in the population reflects early hallucinatory experiences that through environmental risks and affective dysregulation become complicated by delusions // Schizophr. Bull. 2012. Vol. 38. P. 531–542.
91. Smeets E., Lataster T., Vieehtbauer W. el al. Evidence that environmental and genetic risks for psychotic disorder may operate by impacting on connections between core symptoms of perceptual alteration and delusional ideation // Schizophr. Bull. 2015. Vol. 41. P. 687–697.
92. Smeets F., Lataster T., van Winfed R. et al. Testing the hypothesis that psychotic illness begins when subthreshold hallucinations combine with delusional ideation // Acta Psychiatr. Scand. 2013. Vol. 127. P. 34–47.
93. van Nierop M., Vieehtbauer W., Gunther N. et al. Childhood trauma is associated with a specific admixture of affective, anxiety, and psychosis symptoms cutting across traditional diagnostic boundaries // Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 1277–1288.
94. 94. Kelleher I., Keesey H., Corcoran P. et al. Clinico-pathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies // Br. J. Psychiatry. 2012. Vol. 201. P. 26–32.
95. 93. Guloksuz S., van Nierop M., Lieb U. et al. Evidence that the presence of psychosis in non-psychotic disorder is environment-dependent and mediated by severity of non-psychotic psychopathology // Psychol. Med. 2015. P. 2389–2390.
96. Sorsboom D., Cramer A.O. Network analysis: an integrative approach to the structure of psycho-pathology // Ann. Rev. Clin. Psychol. 2013. Vol. 9. P. 91–121.
97. van Os J. The dynamics of subthreshold psychopathology: implications for diagnosis and treatment // Am. J. Psychiatry. 2013. Vol. 1. P. 695–698.

S.M. Lawrie. Рассматривать ли «психоз» как континуум или как категорию – вопрос эмпирический, практический и политический

J.van Os и U.Reininghaus [12] свидетельствуют в пользу существования «распространенного и трансдиагностического фенотипа» психоза в общей популяции. Они утверждают, что исследование выявило феноменологическую и временную неразрывность психотических переживаний и психотического расстройства, а также сочетание и перехлест психотических переживаний (бреда и галлюцинаций) с аффективными и тревожными симптомами и расстройствами. Они также делают клиническое предположение, что «прежде всего, количественная оценка общего, трансдиагностического аспекта психоза может использоваться для отнесения пациента к аффективному или неаффективному полюсу психотического спектра; затем, основываясь на профиле специфических симптомов, пациента можно отнести к определенной диагностической категории». Таким образом, они поднимают важные вопросы по нашему научному подходу к пониманию психоза, как его оптимальнее контролировать в клинической практике и какова точка зрения в отношении затронутых им лиц.

Эмпирически трудно, если не невозможно, доказать, что психотические переживания находятся в том же спектре, что и нормальные переживания, и остается не доказанным, обособлены ли качественно психотические расстройства. Разумеется, существует большое количество клинических, генетических, нейровизуализационных и когнитивных сходств и взаимных наложений между шизофренией, биполярным расстройством, тяжелой депрессией и т.д., но существуют также важные отличительные признаки, являющиеся как минимум статистически значимыми [3, 4]. J.van Os и U.Reininghaus признают, что генетические исследования на текущий момент не подтверждают их суждений. Более того, в то время как некоторые когнитивные отклонения чаще ассоциируются с психотическими переживаниями в общей популяции, не существует исследования, о кото-

ром я бы знал, которое связало бы эти переживания с нарушением скорости обработки информации, являющимся наиболее серьезным дефицитарным явлением при шизофрении. Пока же наша вековая описательная категория «шизофрении» остается научно приемлемой – например, с более успешными полногеномными ассоциативными исследованиями, чем у множества иных медицинских диагнозов, – и с сохраняющимся накоплением новых биомедицинских и психосоциальных идей.

В отсутствии идентифицируемого биомаркера, отграничивающего психотические расстройства, мы должны учитывать, что, как написал R.Kendell [7] более чем 40 лет назад, «в попытках выбора между категориальной и дименсиональной схематикой в любой исходной ситуации важно понимать, что в принципе применимы обе». Иными словами, не существует статистического способа определить, «верен» ли континуальный или категориальный подход. Он продолжал: «Как всегда уместен вопрос, что из этого более полезно или целесообразно, и ответ на него вполне может разниться в зависимости от поставленной цели». С этой рациональной точки зрения, основной интерес – что лучше подходит для каждой отдельной ситуации.

С позиции практикующего клинициста, наша текущая диагностическая система работает достаточно хорошо. Поэтому мы ею и пользуемся. Мы различаем, среди других, кратковременный психоз, обычно не требующий лечения, биполярное расстройство, имеющее специфические терапевтические положения (например, литий), и шизофрению. Опровержение текущего порядка потребует убедительных доказательств или , по крайней мере веских аргументов в пользу того, что континуальный подход к психозу добавляет что-либо в клинический процесс. Но сформировано очень мало обоснований. J.van Os и U.Reininghaus заявили, что общий, трансдиагностический фактор (аффективный/онтогенетический) и пять специфических психотических факторов (депрессия, мания, психоз, дезорганизация, дефицит) «могут значительно увеличить точность классификации категориальных диагнозов, основываясь на параметрических баллах», но ни в одном из материалов, на который они ссылаются, фактически нет сравнения точности классификации, не говоря о демонстрации этого увеличения. Что исследования склонны демонстрировать, так это статистическую взаимосвязь параметров психотических факторов и некоторых значений тяжести болезни.

Разумеется, добавив параметры симптоматики и/или иные континуальные оценочные показатели к нашим текущим диагностическим категориям, можно улучшить некоторые составляющие клинической практики. Действительно, именно это мы недавно и предложили. У этого есть некоторые эмпирические основания, в том плане, что добавление параметров симптоматики в диагностические категории демонстрирует значительное увеличение вариабельности прогнозирования, помимо прочего, длительности нелеченного психоза. Обратный подход, путем добавления категорий в континуум, как, по-видимому, предлагают J.van Os и U.Reininghaus, менее успешен.

Затем есть проблема измерения. Непрерывные меры в плановом порядке используются в остальной части медицины (напр., давление крови, сахар крови), в условиях того, что они могут быть просто и надежно определены в одном аспекте. Даже в таких случаях, для простоты использования, определяются категориальные границы лечебных вмешательств, часто основанные на клинических исследованиях. У нас, при исследовании и работе с психозами, нет такой простых или удобоприменяемых способов измерения. Преобладание психотических переживаний различается в зависимости от используемых средств. Стандартный способ измерения тяжести психотической симптоматики – это Шкала Позитивных и Негативных Синдромов, которая может оказаться времязатратной, требующей обучения и регулярного контроля для поддержания адекватной надежности метода. Мысль о том, что загруженные обязанностями клиницисты могут применять ее, а затем адаптировать к ней пять оценочных факторов для определения тактики лечения, выглядит практически нецелесообразной. Драгоценное время клиницистов, проводимое с пациентами, вполне может быть разумнее потрачено на использование кратких шкал, измерение длительности симптоматики и/или аспектов когниции [8].

Это научное и клиническое подкрепление текущего диагностического подхода не направлено на отрицание того, что наша нынешняя классификационная система – в процессе дальнейшей разработки, с далекой от совершенства надежностью и валидностью, и что множество пациентов находят наши диагностические характеристики – или, по крайней мере, путь их получения – стигматизирующими. Данные проблемы главенствуют в период первого эпизода болезни, когда разбивка по рубрикам психотического расстройства может быть невозможна и когда налаживание терапевтических отношений небезосновательно является решающим. Использование нечетких терминов, таких как «психоз», может быть самым подходящим диагнозом в такие моменты, но, когда состояние удовлетворяет диагностическим критериям специфического расстройства, лица должны получать надлежащий диагноз. В тех ситуациях, когда подобные категории применимы, клиницисту решать, обосновывать ли их пользу (как например данные клинических испытаний) пациенту. Шизофрения, в частности, была ошибочно истолкована как состояние с чаще всего неблагоприятным исходом и лечение которого в лучшем случае паллиативно, в то время как большинство пациентов могут быть успешно вылечены при условии адекватного

отношения и исход благоприятен во вплоть до 50% случаев [10].

Подводя итоги, хотелось бы сказать, что J.van Os и U.Reininghaus излагают обоснованные научные доводы, но требуется намного больше оснований, прежде чем радикальные преобразования в клинической практике могут быть оправданы. Более целесообразно совершенствовать клиническую практику, опираясь на нее, в то же время, стараясь вести за собой пациентов и их представителей [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Lawrie S.M., Hall J., McIntosh A.M. et al. Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 197. P. 423–425.
3. Lawrie S.M., Olabi B., Hall J. et al. World Psychiatry. 2011. Vol. 10. P. 19–31.
4. Goodkind M., Eickhoff S.B., Oathes D.I. el al. JAMA Psychiatry 2015. Vol. 72. P. 305–315.
5. Mollon J., David A.S., Motrin C. et al. JAMA Psychiatry (in press)
6. Schizophrenia Working Group of the Psychiaric Genomics Consortium. Nature 2014. Vol.51. P. 121–127.
7. Kendell H.E. The role of diagnosis in psvchuitry. Oxford: Blackwell, 1975.
8. Lawrie S.M., O'Donovan M.C., Saks E. et al Lancet Psychiatry (in press).
9. Demjaha A., Morgan K., Morgan V. ct al. Psychol. Med. 2009. Vol. 39. P. 1943–1955.
10. Van Os J., Kapur S. Lancer. 2009. Vol. 374. P. 635–643.

J.Parnas, M.G.Henriksen. Эпистемологическая ошибка и иллюзия феноменологической неразрывности

В работе J.van Os и U.Reininghaus [1] по трансдиагностическому «распространенному психотическому фенотипу» предпринята попытка предоставить всеохватывающую основу для нозологии и патогенеза психиатрических и особенно психотических расстройств. Мы наблюдаем в ее составе генетический фактор, генно-средовое взаимодействие, акцент на роли детской психотравмы (возрожденной после периода скептицизма в отношении психоаналитических теорий и нежелания приписывать независимую каузальную роль ретроспективно установленным событиям) и дименсиональный подход к фенотипическим проявлениям. Также присутствует теория симптоматических аспектов и их комбинаций для вырабатывания некоторых категориальных структур «психотических расстройств».

Так как работа стремится заложить новые основы и излучает атмосферу свежести и новизны, кажется уместным упомянуть, что чем-то похожий дименсиональный подход был опробован на выборке госпитальных психически больных примерно во времена Второй мировой войны. Те самодельные расчеты, предшествующие факторному анализу, выявили три основных психотических «аспекта»: параноидный (позитивный), гебоидный (расстройства поведения) и шизоидный (негативный). Дименсиональный подход затем следовал по пути изобретательного научного вклада P.Meehl и шкал Chapman [3]. Вопреки обнаружению некоторого полезного материала, эта ветвь исследований не привела к принципиально новому пониманию психических расстройств.

Множественные шкалы подпороговых психотических симптомов, на исследования которых ссылаются авторы, являются не продуктом оригинального исследования мира психоза, а скорее умозрительным смягчением критериев DSM для шизофрении – разработанным при высоких степенях хронификации – с целью стать применимым к молодым, первичным пациентам с расстройствами шизофренического спектра [4]. Такое упрощение, безусловно, усиливается концептуальной неопределенностью. К примеру, авторы, похоже, используют понятия «слабой экспрессии позитивных психотических симптомов», «психотических переживаний» и «психотических симптомов» более или менее равнозначно, без объяснения их соотношений или, что принципиальнее, что делает симптом «психотическим» [5].

Фундаментальная проблема имеет эпистемологический характер. С момента создания DSM-III симптом рассматривается как отдельный объект, существующий сам по себе, т. е. независимо от других симптомов, крупных гештальтов и структур сознания. Например, феномен самоотнесения считается как таковой не зависящим от того, вызван ли он меланхолическим чувством вины, неуверенностью после панической атаки или восприятием себя как центра вселенной при начинающейся шизофрении. Подобное упрощение концепта симптома с полным отсутствием комплексных, контекстуальных и гештальтических принципов привело к ситуации, в которой диагнозы ставятся на основе случайного перераспределения критериев с пренебрежением дифференциально-диагностическими принципами [6]. Это удачно иллюстрируется авторским упоминанием мягких психических расстройств наподобие тревоги в сочетании *с* психотическими переживаниями как предшествующих развернутому психозу. Такие пациенты, уже испытывающие психотические переживания, не должны попадать в категорию «мягких психических расстройств» изначально, и их тревога может фундаментально отличаться от «обычной» тревоги.

Фундаментальная эпистемологическая проблема операционализма приводит к гомогенизации, тривиализации и неуточненности психических симптомов, что и ведет к иллюзии «феноменологической непрерывности». Чувство, что окружающие смотрят на индивида, потому что он является центром вселенной, не то же самое, что чувство, что окружающие заметили паническую атаку индивида. В очень важной работе G.Stanghellini и соавт. [7] продемонстрировали, что «галлюцинаторные переживания» в неклинической популяции качественно отличаются от галлюцинаций при шизофрении (см. также M.G.Henriksen и соавт. [8]). Аналогично

F.Schultze-Lutter и соавт. [9] зарегистрировали, что субъективно отмеченные «психозоподобные переживания» никак не согласуются с клинически определяемыми «ослабленными психотическими симптомами».

Другой пример метафизической реификации симптомов, подразумеваемой в публикации J.van Os и U.Reininghaus – это их заявление, что под воздействием травматического опыта галлюцинации и бред усиливают друг друга в связи с повышенной «сопряженностью» симптомов (предположительно сопряженностью между сетями, отвечающими за отдельные симптомы). Нам не предлагается каких-либо психологических или феноменологических разработок на тему более высокоуровневых взаимодействий между психотическими феноменами.

W.Blankenburg [10] подчеркивает, что множество пациентов с расстройствами шизофренического спектра изначально обнаруживают неопределенные или неспецифичные жалобы, к примеру, на утомляемость, отсутствие мотивации или на проблемы в профессиональной деятельности. При помощи феноменологического интервью он демонстрирует, что подобные кажущиеся «неспецифичными» жалобы часто символизируют куда более «специфичные». Например, один из пациентов сообщает: «Дело в том, что я не испытываю искренних побуждений. Я всегда стремительно достигаю мертвой точки. Мое терпение в такие моменты почти на исходе…». Он чувствует себя «изможденным»; все «действует ему на нервы». В то время как эти жалобы могут выглядеть «неспецифичными», дальнейшие реплики пациента свидетельствуют об их встроенности в куда более узнаваемый «специфичный» клинический Гештальт шизофренического спектра: он жалуется на «недостаточную отстраненность от окружающего», на восприятие только «фасада» вещей и на «неудачный подход к повседневности, к реальности обычной жизни». Вследствие этого даже простейшая задача ощущается как бремя, требующее от него значительных умственных усилий, и частично по той причине, что он не способен принимать как данность то, что другие считают очевидным или само собой разумеющимся (т. е. «недостаток здравого смысла» и гиперрефлективность) [11].

Ранняя диагностическая оценка требует не только беглого симптоматического обследования, но также и оценку сущности жизненного мира человека с задействованием существенных знаний психопатологии. Более того, восприятие симптома (напр., «психотическое переживание») отдельно от других симптомов, более крупных Гештальтов и структур сознания неоправданно. Мы, безусловно, способны создать шкалы, рассматривающие симптомы в феноменологических континуумах, но этим действием симптомы лишаются своей клинической достоверности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Frank G. Psychiatric diagnosis: review of research. Oxford: Pergamon Press. 1975.
3. Parnas J., Licht D., Bovet P. In: Maj M, Alaska HS, Mezzich J.E. et al. (Eds). Personality, disorders. Chichester: Wiley, 2005. P. 1–74.
4. Yung A.R., Phillips L.I., Yuen H.P. et al. Schizophr. Res. 2003. Vol. 60. P. 21–32.
5. Parnas J. In: Waters F., Stephane M. (eds). The assessment of psychosis: a reference book end rating scales for research and practice. New York: Routledge. 2015. P. 17–43.
6. Parnas J. World Psychiatry. 2015. Vol. 14. P. 284–287.
7. Stanghellini G., Linger A.I., Ambrosini A. et al. World Psychiatry. 2012. Vol. 11. P. 110–113.
8. Henrikson M.G., Raballo A., Parnas J. Philos. Psychiatr. Psychol. 2015. Vol. 22. P. 165–181.
9. Schultze-Lutter F., Renner F., Paruch J. et al. Psychopathotogy. 2014. Vol. 47. P. 194–201.
10. Blankenburg W. Dtsch Med. Wolchenschr .1968. Vol. 93. P. 67–71.
11. Parnas J., Henrikson M.G. Harv. Rev. Psychiatry. 2014. Vol. 22. P. 251–265.

P. Bebbington. Каузальные концепции и психотические феномены

В детальном и аргументированном изложении J.van Os и U.Reininghaus [1] выделяют и обосновывают важные проблемы интеллектуальных структур, составляющих фундамент психиатрии. В частности, делая обзор недавнего прогресса в познании психотических состояний, они поднимают важные вопросы об отношении между психиатрическими феноменами и установленными диагностическими категориями. Они предлагают решение, включающее радикальное ремоделирование этих отношений. Я вполне солидарен с их позицией, так что это обозрение создано в целях предоставления дополнительного концептуального контекста и изложения предпосылок для усовершенствования исследовательских стратегий.

Расхожее представление о безумии является общим фактически для любого общества и языковой группы. Таким образом, отдельные лица могут быть по общему согласию восприняты как находящиеся под воздействием последовательной, постоянной и идиосинкразической ошибки, часто связанной с действиями, воспринимающимися как непостижимые и крайне неприемлемые. Признание того, что такие люди нуждаются в помощи, а не в экзорцизме или наказании, означает, что феномены безумия постепенно стали восприниматься входящими в компетенцию врачей, что привело к важным и стойким переменам в методах изучения этих феноменов. Специфические аспекты безумия стали кодироваться как ключевые симптомы бреда (ошибочное мышление) и галлюцинаций (ошибочное восприятие), которые далее стали рассматриваться как признаки одного или нескольких заболеваний.

Поскольку она формирует понятие болезни, диагностическая классификация является важнейшей чертой медицинского подхода. Как отрасль медицины психиатрия также была основана на разработке диагностических категорий. Разделение нездоровья на

категории основано на убеждении, что это, в конечном счете, обеспечит рациональное назначение терапии. Классы болезней (синдромы) формируются, когда тщательное наблюдение определяет группы людей, чье нездоровье связано с единообразными и характерными чертами, иными словами, симптомами и признаками. С этой позиции диагностические классы являются теоретическими концепциями, предоставляющими основу для оценки теорий этиологии, патологии, терапии, течения и исхода [2]. Когда основанные на них теории подтверждаются (как обычно и случается в клинике внутренних болезней), этиология или патология совместно с синдромами могут вследствие этого быть признанными в качестве классификаторов.

Создание категории заболевания ведет к концептуальному сдвигу. Вследствие этого категория должна отражать основополагающий болезненный процесс и таким образом выражает подразумеваемую каузальную функцию: она становится причиной симптомов, по которой она опознается. Болезненный процесс, в свою очередь, должен являться результатом некой фундаментальной причины, которая может быть внешней (напр., микробный, токсический или иной физический фактор) или конституциональной (генетической или генно-средовой). Подобный перенос научного фокуса наблюдается в равной степени при физических и психических расстройствах. Несмотря на то, что это рациональный принцип, его успех не гарантирован [3, 4].

Однако классы заболеваний являются заложниками эмпирических признаков: их приемлемость, следовательно, должна быть гипотетической, и они могут быть пересмотрены или оставлены в свете новых данных (по этой причине опасно представлять их как имманентную реальность). Пересмотр категорий заболеваний является особенно характерным для психиатрической классификации. Безусловно, употребление «психоза» в качестве предпочтительного термина в исследованиях за последние 20 лет отражает неудовлетворенность более узким распределением: между аффективным психозом, шизоаффективным расстройством и шизофренией. В особенности это было вызвано пониманием, что фактически все психотические расстройства включают в себя аффективные изменения и, вполне вероятно, схожие аффективные механизмы. Тогда как для пуристов термин «психоз» может казаться неточным обобщением, гибкость, которую он дал, определенно способствовала увеличению знаний о затронутых состояниях.

С момента согласования категорий процесс диагностики начинает зависеть от категориальных суждений о соответствии или не соответствии лиц необходимым условиям. В психиатрии наша продолжающаяся неосведомленность о каких-либо причинных коррелятах, достаточных для обоснования базирующейся на этиологии классификации, подразумевает, что мы вынуждены определять классы на основе симптомов. Вот что вызывает ситуацию, которую рассматривают J.van Os и U.Reininghaus. В частности, иерархический компонент традиционно был центральным в психиатрической классификации. В силу этого шизофренические расстройства определяются на основе наличия на каком-то этапе психотической симптоматики. В ее отсутствие диагноз не может быть выставлен; при ее наличии диагноз будет выставлен безотносительно другой психологической симптоматики. Симптомы шизофрении первого ранга по К.Шнайдеру немало восхваляются в клинической психиатрии, но их значение основано на том, что они рассматриваются как *prima facie* признаки шизофрении, какая бы иная симптоматика не присутствовала у индивида. Мы располагаем шизофрению на вершине психиатрической диагностической иерархии на вполне веских основаниях – она соответствует обывательскому понятию безумия, психиатрической проблемы, ассоциируемой с наибольшими страданиями и нарушениями.

Однако, хотя определить ключевой симптом, наподобие бреда или галлюцинаций, относительно несложно, проблемы возникают. В частности, существуют спорные вопросы, касающиеся даже определенных категориально симптомов. При этом существует некоторая (рациональная) сдержанность в диагностике психотического расстройства, если психотические симптомы проявляются крайне редко или однократно, особенно если они не вызывают беспокойства у личности или к ним присутствует критика. При этом психотическая симптоматика может быть обнаружена у людей, не достигающих диагностического порога, что J.van Os и U.Reininghaus называют распространенным фенотипом. По сути, у многих людей есть некоторые симптомы, в то время как только у некоторых их много.

Как показывают J.van Os и U.Reininghaus в своем обзоре, меньшая часть психотической симптоматики может быть представлена в рамках иных расстройств, преимущественно аффективных расстройств. В их терминологии данные психотические симптомы трансдиагностичны. В некоторой степени трансдиагностическая симптоматика является неизбежным следствием принципов, ставящих психоз на вершину диагностической иерархии. Хорошо известно, что аффективные симптомы широко распространены в общей популяции, таким образом, они с равной долей вероятности обнаруживаются у людей с диагнозом психоза. Однако, что тщательно обосновали J.van Os и U.Reininghaus, уровень аффективных нарушений у людей с психозом значительно выше, чем в общей популяции.

В общем и целом, в силу вышеуказанных данных предполагается, что не существует никакой «точки невозврата» при психозе, и это должно учитываться при попытках определить его этиологию. По факту это способствует продуктивной смене парадигмы в сторону отдаления от представления, что расстройства вызывают симптомы. Это культивирует взгляд на трансдиагностическую симптоматику и сопутствующие психические атрибуты как на элементы потенциальной причинно-следственной цепочки, возможно связывая

привнесенный опыт с появлением некоторых психотических симптомов. Далее становится возможным исследование взаимоотношений социально-средовых факторов и внутренних компонентов психоза. Этому начинанию способствует анализ симптоматики по показателям коррелятов, которые вероятнее всего оказывают специфическое влияние. Существует надежные доказательства подобного множественного влияния при паранойе, которая характерным образом связана с тревожным стилем мышления, негативными мыслями о собственной личности, увеличенной межличностной чувствительностью, аномальными внутренними переживаниями, бессонницей и различными аномальными стилями рассуждения. Как следствие, трансдиагностические симптомы представляют собой целесообразные мишени для психотерапии при психозах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os I., Reininghaus U., World Psychiatry. 20I6. Vol. 15. P. l8–24.
2. Bebbington P.P. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2011. Vol. 46. P. 443–446.
3. Kendler K.S. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 15–18.
4. Bebbington P.P. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 1119–1120.
5. Bebbington P.P., McBriede O., Steel C. el al. Br. Psychiatry. 2013. Vol. 202. P. 419–427.
6. Melzer D., Tom B.D., Brugha T.S. et al. Psychol. Med. 2002. Vol. 32. P. 1195–1201.
7. Bebbington P.P. Shanghai Arch. Psychiatry. 2015. Vol. 27. P. 70-81
8. Bends S., Fisher H.L. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2011. Vol. 9. P. 1541–1544.
9. Rentall R.P., de Sousa P., Varese P. et al. Sac Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2014. Vol. 49. P. 10I1–1022.
10. Freeman D., Garety P. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2014. Vol. 19. P. 1179–1189.

A.S. David, O. Ajnakina. Психоз как континуальный фенотип в общей популяции: тонкая грань между нормой и патологией

J.van Os и U.Reininghaus предоставили убедительный обзор свидетельств того, что психоз может расцениваться как предельное проявление неотрывно распределенных в общей популяции количественно оцениваемых признаков, где малая психотическая симптоматика, схожая с той, что наблюдается у больных, но менее выраженная, может быть обнаружена у 7%.

Формат распространенного психотического фенотипа предоставляет несколько уникальных возможностей. Во-первых, воспринимая психотический фенотип как плавное встраивание количественных признаков в клинические синдромы, становится возможным элегантно объяснить разнообразие степеней тяжести психотических переживаний. Во-вторых, как подчеркивается авторами, распространенный психотический фенотип по своей природе трансдиагностичен, что подразумевает, что он не ограничен рамками специфического психотического расстройства, но скорее представляет континуальную экспрессию по всему психотическому спектру. Этим можно объяснить взаимное перекрытие психопатологических проявлений, наблюдаемое в рамках душевных расстройств, и, следовательно, возможно предоставить основу для межнозологического анализа. Последнее в свою очередь поможет решить проблему нечеткости текущих диагностических категорий, выражающуюся в нехватке ясных границ как между ними самими, так и отделяющих их от нормы. Хотя рассмотрение психопатологии с точки зрения трансдиагностического психотического аспекта с пятью специфическими компонентами может по-прежнему расцениваться как неканоническое по отношению к традиционным диагностическим системам, использование обоих подходов в сочетании может позволить нам более точно оценивать состояние больных.

Трансдиагностический подход также может иметь важные преимущества для научной работы. В исследовании, выполненном нашей группой, работавшей в рамках трансдиагностического психотического аспекта, ряд отличительных черт был обнаружен во взаимосвязи различных типов детской психотравмы и рядом психотических симптомов в зрелости, что предполагает обособленные варианты развития взаимосвязи между детской психотравмой и психозом. В конечном счете, эти данные могут способствовать разработке мер в отношении детей из групп высокого риска. Схожим образом H.J.Jones и соавт. указали на важность трансдиагностического психотического аспекта при исследовании вопроса о том, как повышенный генетический риск шизофрении проявляется во время раннего подросткового возраста среди основной части населения. Основываясь на этих данных, будущие исследования могут дать представление о взаимосвязях между генетической предрасположенностью к шизофрении и фенотипической экспрессией этой болезни в детстве, юности и зрелости.

Заявляется, что 20% тех, кто сообщает о наличии субклинических психотических симптомов, совершают переход к стойкому психозу. Если эти оценки точны, то обнаружение лиц с субклиническими психотическими переживаниями среди основного населения предоставит уникальную возможность уменьшить длительность нелеченого психоза, который в свою очередь связан с плохим ответом на терапию, повышенным риском рецидива и в целом худшим прогнозом. Это также позволит совершать раннее терапевтическое вмешательство, приводящее к снижению тяжести проявлений уже на этапе манифестации, к отсрочке или предотвращению дебюта психоза и к снижению финансовых и эмоциональных вложений, связанных с пожизненным бременем болезни.

Точны ли эти оценки? Идентификация лиц с субклиническими психотическими переживаниями зависит от поведения с запросом помощи. Однако, молодые люди с ранним дебютом психоза менее всего склонны предпринимать такие действия. Вероятность запроса помощи зависит от осведомленности и критичности

к ранним проявлениям психотических симптомов и даже более того от доступности семейной поддержки и крепких социальных взаимоотношений вокруг групп риска. Другая проблема, относящаяся к вычислению так называемых степеней перехода, состоит в разграничении между возникновением психотических симптомов (маркирующих начало периода нелеченого психоза) и дебютом психотического расстройства. Утверждение, что меры раннего вмешательства уменьшают продолжительность нелеченого психоза, в сравнении со стандартными клиническими мерами, существенно зависит от того, расценивается ли время между первой регистрацией симптома и ранним вмешательством как «длительность нелеченого психоза» или начало «длительности нелеченого психоза», так сказать, «обнуляется» после подобных мер до того момента, как лицо не окажется частью несчастного меньшинства и у него впоследствии не разовьется первый эпизод полномасштабного психоза. Более того, предварительные результаты из нашей клиники указывают, что, когда мы оглядываем весь путь, который пациенты с первым эпизодом психоза проделали до попадания в контингент стандартных клинических служб, мы обнаруживаем, что мало кто прошел через продромальные службы, что дает основания предположить, что диапазон для отсрочки или предотвращения дебюта психоза ограничен. У некоторых лиц дебют крайне стремителен и тяжел, в то время как у других дебют не имеет явных симптомов, что позволяет им избежать внимания даже тех служб, чьи принципы вовсе не связаны с диагностическими категориями и которые применяют дименсиональный подход.

Наконец, также обсуждается то, что субклинические психотические переживания с большей долей вероятности возникают в юношестве – периоде в жизни молодых людей, часто ознаменованном употреблением веществ или бунтарским поведением. Эта проблема обостряется при наличии противоречивых подходов, направленных на выявление психотических переживаний, одни из которых исключают клиническое суждение, а другие по всей видимости подводят респондентов к подтверждению наличия таких переживаний (см. A.S.David для обсуждения). Эти методологические разногласия вероятно способствуют широкому диапазону оценок психотических переживаний в общей популяции.

Результаты предполагают, что нейрокогнитивные нарушения, дисрегуляция нисходящей обработки и логические искажения могут частично иметь отношение к развитию психотических переживаний даже у контингента без запроса о помощи, и что методы комплексного нейровизуализационного анализа могут использоваться для их обнаружения. Эти явления при этом могут работать как значимые признаки дебюта заболевания. Тем не менее, еще рано утверждать, насколько специфичны подобные данные в отношении расстройств психотического спектра и до какой степени они применимы к другим психическим расстройствам.

Разумеется, данные семейных исследований дают основание предположить, что субклинические психотические переживания находятся под влиянием генетических факторов риска. Теоретически это открывает уникальные перспективы развития скрининговых тестов, основанных на генетическом наборе. Бесспорно, подобно предполагаемой природе распространенного психотического фенотипа, генетический риск психоза распределен континуально, где на верхнем пределе находятся страдающие недугом, за которыми следуют их здоровые родственники. И хотя эти выводы поддерживают предположение о том, что возможно определить находящихся в группе риска, основываясь на их генетических характеристиках, недавние попытки установления отношения генетической степени риска шизофрении к промежуточному фенотипу в неклиничекой популяции завершились противоречиво.

Важность трансдиагностического и распространенного психотического фенотипа в отношении диагностики, этиологии, распространенности и обрисовки дальнейших направлений исследований, несомненно, заслуживает внимания. Однако, без четко установленных и научно обоснованных рамок, определяющих патологию, а также без показателей, свидетельствующих о восприимчивости к заболеванию, граница между нормой и психопатологией останется предметом дискуссий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2010. Vol. 15. P. 118–124.
2. Frances A. Br. J. Psychiatry. 2009. Vol. 195. P. 391–392.
3. Ajnakina O., Trotta A., Oakley-Hannibal E. et al. Psychol. Med. 2016. Vol. 46. P. 317–325.
4. Jones H.S., Stergiakouli E., Tansey K.E. et al. JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 221–228.
5. Drake R.J., Haley C.J., Akhtar S. et al. Br. J. Psychiatry. 2000. Vol. 177. P. 511–515.
6. Morgan C., Abdul-Al R., Lappin J.M. et al. Br. J. Psychiatry. 2006. Vol. 183. P. 446–452.
7. Valmaggia L.R., Byrne M., Day F. et al. Br. J. Psychiatr. 2015. Vol. 207. P. 130–134.
8. Ajnakina O., Morgan C., Oduola S. et al. Manuscript in preparation.
9. David A.S. Psychol. Med. 2010. Vol. 40. P. 1935–1942.
10. Drakesmith M., Caeyerberghts K., Dim A. et al. Hum .Brain Mapp. 2015. Vol. 36. P. 2629–2643.
11. Bigdell T.B., Bacanu S.A., Webb B.T. et al. Schizophr. Bull. 2013. Vol. 32. P. 12. Volneskos A.N., Felsky D., Wheeler A.L. et al. Schizophr. Bull. (in press)

A.R. Yung, A. Lin. Психотические переживания и их значение

Понятие «психотические переживания» обычно относятся к неразвернутым формам галлюцинаций и бредовых идей. Однако этот термин используется непоследовательно, порой указывая на психотические симптомы (т. е., полностью выраженный позитивный феномен), в других случаях включая

как не полностью, так и полностью развернутую позитивную симптоматику. J.van Os и U.Reininghaus использовали термин «субклинические психотические переживания» для обсуждения их взглядов на психотические переживания в рамках распространенного психотического фенотипа. В настоящей статье мы представляем клиническую перспективу с позиций концепции ультравысокого риска (УВР), которая направлена на выявление лиц с высоким риском психотического расстройства путем определения психотических переживаний и сопутствующих нарушений функционирования и запроса помощи.

J.van Os и U.Reininghaus утверждают, что «большая часть лиц с психотическими переживаниями имеет установленный диагноз, преимущественно аффективного или тревожного расстройства». Мы полагаем, что это не так. К примеру, D.Varghese и соавт. обнаружили, что большое депрессивное расстройство у лиц с психотическими переживаниями выявлено не было, в том числе у лиц из верхнего квартиля. Аналогично не выявлялось тревоги у большинства лиц с психотическими переживаниями, даже у лиц из верхнего квартиля. C.Morgan и соавт. продемонстрировали, что 46% из их территориально-популяционной выборки с психотическими переживаниями не имели мягких психических расстройств, а крупное немецкое общепопуляционное исследование показало, что лишь у 43% лиц с психотическими переживаниями на исходном уровне осталось минимум три депрессивных симптома 3,5 года спустя (заметим, что минимум три депрессивных симптома не являются основанием для диагноза).

По факту многие работы, на которые ссылаются J.van Os и U.Reininghaus в качестве доводов в пользу их утверждений, рассматривают иной исследовательский вопрос, а именно, распространенность психотических переживаний у лиц с аффективными и тревожными расстройствами. Разумеется, лица с мягким психическим расстройством с большей долей вероятности будут испытывать психотические переживания, чем аналогичные лица без психиатрического расстройства, и подобные переживания при аффективном или тревожном расстройстве прогнозируют более тяжелое течение болезни.

Хотя психотические переживания могут не всегда быть взаимосвязаны с психическим расстройством в рамках общей популяции, некоторые лица с психическими переживаниями имеют повышенный риск психотического расстройства, в том числе шизофрении. Это было продемонстрировано как в общепопуляционных исследованиях, так и в группах УВР. Мета-анализ исследований УВР показал, что риск психотического расстройства был равен 22% в течение года с момента установления и повышался до 36% по прошествии трех лет. Таким образом, между тем, как J.van Os и U.Reininghaus утверждают, что у лиц группы психотических переживаний с большей вероятностью выявится аффективное или тревожное расстройство, чем психотическое, это явление фактически куда больше прогнозирует психотические расстройства. Причина в том, что аффективные и тревожные расстройства более распространены, чем психотические и часто возникают в отсутствие психотических переживаний. В соответствии с этим, как замечают J.van Os и U.Reininghaus, результаты датского возрастного когортного исследования говорят о том, что психотические переживания в возрасте 11–12 лет в выраженной степени связаны с семейным анамнезом случаев психотических расстройств, но не мягких психических расстройств. Таким образом, подобно тому, как состояние УВР относительно специфично в отношении психотических расстройств (в сравнении с непсихотическими расстройствами), это справедливо для психотических переживаний в общей популяции.

Итак, как же нам понимать данные психотические переживания? Важно осознавать, что не все позитивные психотические симптомы одинаковы. Предшествующие исследования определили четырехфакторную (преследование, вычурные переживания, галлюцинации и паранормальные убеждения/магическое мышление) и пятифакторную (галлюцинации, бредовые идеи, паранойя, идеи величия, паранормальные убеждения) модели психотических переживаний. Преследование, вычурные переживания и галлюцинации больше взаимосвязаны со страданием и нетрудоспособностью, чем паранормальные убеждения/магическое мышление. К тому же тип переживаний может сыграть роль в определении того, психотическое или мягкое психическое расстройство развилось у субъекта. Указания на то, что лица с психотическими переживаниями не имеют психического расстройства, могут быть следствием того, что у этих лиц проявляются более доброкачественные паранормальные убеждения/магическое мышление. Это остается предметом будущих исследований.

Существуют и другие факторы, способные с большей долей вероятности прогнозировать, разовьется ли у субъекта клиническое расстройство или нет, и будет ли это шизофрения, иное психотическое расстройство или мягкое психическое расстройство. Они включают в себя интенсивность, устойчивость и частоту симптоматики, сопутствующий дистресс, стиль атрибуции, наличие негативной симптоматики и когнитивных нарушений, историю плохого обращения в детстве, демографические характеристики (такие как социальная депривация) и генетический риск. Данные факторы ,скорее всего, обладают взаимным воздействием.

В соответствии с этим J.van Os и U.Reininghaus постулируют, что некоторые психотические переживания взаимосвязаны и являются факторами риска психотического расстройства («специфический распространенный психотический фенотип»), тогда как некоторые из них неспецифические и являются факторами риска и для психотических, и для непсихотических расстройств («трансдиагностический психотический фенотип»). Это напоминает описанную

нами ранее модель, где мы рассмотрели три группы. Мы предположили, что: a) некоторые психотические переживания могут указывать на исходную предрасположенность к шизофрении (психозо-специфичные); b) некоторые могут «случайно» сопутствовать мягкому психическому расстройству (аналогично «трансдиагностическому фенотипу») и c) некоторые могут не иметь связи с каким-либо клиническим расстройством и могут не обратить на себя клинического внимания. Данная третья группа объясняет полученные данные о том, что многие лица с психотическими переживаниями не имеют клинического расстройства.

Важно также объяснить динамическую природу симптоматики. Лица с психотическими переживаниями и мягким психическим расстройством могут по-прежнему находиться в группе риска психотического расстройства. Аффективные и тревожные симптомы распространены в продроме шизофрении, и лица, удовлетворяющие критериям УВР, часто имеют сопутствующее аффективное и/или тревожное расстройство. У контингента УВР аффективные и/или тревожные расстройства могут стойко сохраняться с течением времени, часто в сопровождении психотических переживаний, без развития у субъекта явного психотического расстройства. Это дает основания предположить, что психотические переживания являются частью данных «невротических» заболеваний («трансдиагностическая» или «случайно сопутствующая» группа»). Для случаев, где сочетаются психотические переживания и аффективные/тревожные расстройства, не является невозможным установление причинно-следственных тенденций.

Лица с психотическими переживаниями, сопровождающими аффективную и тревожную симптоматику, могут обращаться за помощью, и J.van Os и U.Reininghaus утверждают, что они могут быть «неправильно оценены как представители УВР». С этим мы не согласны. Эти лица будут соответствовать критериям УВР и подвергаются высокому риску развернутого психотического расстройства. Они также подвергнуты риску стойких или рекуррентных аффективных и тревожных расстройств, снижения психосоциального функционирования и непреходящих психотических переживаний. Также верно, что они могут не подвергаться риску какого-либо расстройства и что симптомы и дезадаптация разрешатся по прошествии времени. Мы допускаем, что группа УВР гетерогенна. Клинический подход к лечению данной группы состоит в купировании имеющейся симптоматики и облегчении страданий. Когнитивно-поведенческая терапия приемлема как для сдерживания аффективных и тревожных симптомов, так и для помощи при взаимодействии с психотическими переживаниями. Она, таким образом, может рассматриваться как «трансдиагностическое» лечение, когда терапия сфокусирована на проблемах, которые клиент сам для себя определяет как важные.

Понимание групп УВР и того, что влияет на динамику вероятного течения, является активной задачей для исследований в этой области. Негативная симптоматика и когнитивная дисфункция, по всей видимости определяют худший долгосрочный прогноз в группе УВР. Аналогично, в общей популяции негативная симптоматика и нарушения когниций ассоциируются с худшей адаптацией у лиц с психотическими переживаниями. В конечном счете, нам требуется научиться определять эти и иные факторы риска как в общей популяции, так и в группе УВР независимо от исхода в психотическое или непсихотическое расстройство.

Общепопуляционный подход и выборочный в отношении УВР подход могут дополнять друг друга при оценке психотических переживаний, их этиопатологии, связи с возможными опосредующими факторами (такими как негативная симптоматика, когниция, плохое обращение в детстве и употребление веществ) и их клинического значения. Работа J.van Os и U.Reininghaus стимулирует к размышлению в данном направлении, и разумные обоснованные споры и дискуссии будут приветствоваться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 113–121.
2. Varghese D., Scott J., Welham J. et al, Schizophr. Bull. 2011. Vol. 37. P. 389–333.
3. Morgan C., Reininghaus U., Reichenberg A. et al. Br. J. Psychiatry. 2014. Vol. 20. P. 346–353.
4. Wigman J.T.W., van Nierop M., Vollebergh W. Schtzophr. Bull. 2014. Vol. 38. P. 247–237.
5. Kaymaz N., Drukker M., Leib R. et al. Psychol. Med. 2012. Vol. 42. P. 2239–2253.
6. Fusar-Poli R., Bonoldi I., Yung A.R. et al. Arch. Gen. Psychiatry. 2012. Vol. 69. P. 220–229.
7. Lin A., Woral S,J., Nelson B. et al. Am. J. Psychiatry. 2015. Vol. 172. P. 249–258.
8. Yung A.R., Nelson B., Baker K. et al. Aust. NZ J. Psychiatry. 2000. Vol. 43. P. 118–128.
9. Wigman J.T.W., Vollebergh W., Jacob N. et al. Psychiatry Res. 2012. Vol. 137. P. 353–355.
10. Yung A.R., Cotter J., Wond S.J. et al. Psychol. Med. 2015. Vol. 45. P. 3453–3465.
11. Kelleher I., Clarke M.C., Rawdon C. et al. Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 1018–1026.

A. Riecher-Rossler, E. Studerus. Самое время для смены парадигмы в психиатрии

Не приходится сомневаться, что ряд людей, особенно в детстве и юношестве, испытывает своего рода психотические переживания и что лишь малая часть этих людей заболевают серьезным психиатрическим недугом. В этом мы полностью согласны с J.van Os и U.Reininghaus, хотя распространенность психозоподобных переживаний в популяции все еще достоверно не ясна в силу того, что она в значительной степени зависит от методологических факторов, таких как определение данных переживаний, типа регистрируемой

распространенности (напр., годовая или пожизненная), репрезентативности выборки и исследуемой возрастной группы, метода оценки (обычно самоопросники или стандартизированные интервью, проводимые неспециалистами, что не позволяет проконтролировать альтернативное толкование психотических переживаний или степень достоверности) и от учета факторов воздействия, таких как злоупотребление каннабисом.

«Континуальность» психоза не является исключением в медицине. Известно, что многие люди порой испытывают подавленность или тревогу без развития депрессивного или тревожного расстройства и что многие люди страдают кашлем без развития серьезной болезни легких.

В отношении континуальности психоза G.Huber еще в 1980-х описал Vorpostensymptome («форпост-симптомы), основные продромальные симптомы, предшествующие началу выраженного психоза, а позднее мы воспроизвели эти результаты в крупной репрезентативной выборке с H.Hafner и другими.

Основываясь на данных результатах и инициативе P.McGorry в отношении заблаговременного определения начала психоза, была разработана концепция раннего выявления психоза. Таким образом, признание континуальности психоза положило начало его раннему выявлению. Многие исследовательские центры тем временем установили, что переход к выраженному психозу может быть спрогнозирован с высокой точностью при помощи тщательной оценки этих ранних признаков и симптомов у обратившихся за помощью лиц. Примерно у 37% из тех, кто соответствовал критериям риска, в течение трех лет развился психоз, преимущественно в рамках расстройств шизофренического спектра, хотя психотический переход у некоторых пациентов вероятнее всего был предотвращен мерами раннего вмешательства.

Основной вопрос, между тем, всегда был: в каких случаях психозоподобные переживания действительно прогнозируют дальнейший переход в психоз, в каких случаях они являются симптомами иного психического расстройства, и в каких случаях они являются всего лишь безобидными преходящими феноменами?

Исследования по раннему выявлению установили весьма разработанный набор критериев для данного выявления и постоянно стараются совершенствовать их: лица или их близкие должны переживать и искать помощи; они должны принадлежать к возрастной группе риска; они в это же время должны демонстрировать психозоподобные переживания, такие как невыраженные галлюцинации, необычное содержание мыслей или подозрительность выше определенного порога интенсивности; или они должны проявлять симптомы полноценного психоза менее недели; или должны быть признаки генетического риска в сочетании с недавно возникшим социальным снижением или, по некоторым данным, с развившимися неспецифическими продромальными симптомами; и, важнее всего, оценка риска основана на тщательном обследовании специально обученными, профильными психиатрами и психологами. Включается все больше и больше дополнительных показателей, таких как (субклиническая) негативная симптоматика или нейрокогнитивное снижение.

Хорошо осведомленные о «трансдиагностической» природе психотических переживаний, пациенты в службах раннего выявления обычно получают диагноз согласно критериям, которым они соответствуют (в основном депрессивных или тревожных расстройств), и в дополнении к этому с ними проводятся разъяснительные работы на тему потенциального риска развития какого-либо психотического расстройства. Таким образом, не происходит «неправильной оценивания в качестве представителей УВР», как заявляется J.van Os и U.Reininghaus, но учитывается трансдиагностическая природа психозоподобных переживаний, именно чего и добиваются J.van Os и U.Reininghaus. К счастью, у примерно двух третей упомянутых лиц не развивается выраженный психоз и часть из них полностью восстанавливается. В таких случаях раннее лечение могло пойти на пользу не только в отношении их психозоподобной симптоматики, но и в отношении симптомов иного ранга.

Признание континуальности также дает возможность дестигматизации. Просвещение пациентов, их близких и остальное население в вопросах неразрывности проблем психического здоровья часто приносит облегчение страданий и дает возможность публичного признания теми, кого это коснулось, и лучшего понимания теми, кого это не (или еще не) затронуло. В то же время – это отступление от старой патриархальной системы, где пациентов не информировали об их диагнозах и рисках.

Однако если мы признаем, что психические (не только психотические) симптомы часто континуальны – одинаково во временном и феноменологическом аспектах – и нарушают границы традиционных категорий, действительно ли это означает, что нам нужны новые диагностические подходы?

Четко определенные, надежные диагностические категории повлекли за собой прогресс в психиатрии – исследовательской и клинической – несколько десятилетий назад. Но являются ли эти категории действительно надежными структурами? Мы полагаем, нам стоит признать, что нет. То, что являлось прогрессом несколько десятилетий назад, больше не отвечает запросам, в силу того, что исследования в психиатрии за это время достигли значительного прогресса, позволив нам вникнуть в процесс, в который другие медицинские специальности, например, медицина внутренних болезней, вникли гораздо раньше. Там наши коллеги вышли за рамки установления диагноза лишь по наличию симптомов, таких как разных видов кашля, характеристик мокроты и т.д., но научились использовать «биомаркеры» их пациентов при помощи рентгена, бактериологического анализа и т.д., тем самым узнав, что один и тот

же симптом может иметь совершенно разную этиологию, которая и является основой их диагностики (напр., пневмония, туберкулез или рак легких).

Психиатрия в то же время также развивала этот потенциал определения расстройств на основе их этиологии или, по крайней мере, предполагаемых патогенетических механизмов, а не присутствующей симптоматики. Задача в том, чтобы использовать появляющиеся исследовательские данные для определения новых, надежных, этиологически определенных диагностических структур. В этих целях следует использовать данные генетики, нейровизуализации, нейрокогниции, нейрофизиологии, нейроэндокринологии, иммунологии и т.д., а также данные психосоциальных патогенетических влияний, таких как средовые стресс-факторы и триггеры.

В целях установления указанных новых этиологически определенных структур исследования должны быть свободны от ранее сложившихся допущений и условностей и должны изначально основываться исключительно на данных. Все вышеупомянутые методики оценивания должны быть объединены. Скорее дименсиональный, нежели категориальный подход следует использовать в первую очередь в целях избежать потери данных. Более того, данные следует получать от крупных контингентов психически неблагополучных лиц, а не от специфических, заранее определенных традиционных и в чем-то искусственных групп пациентов. Разрозненные размышления редко приводят к прогрессу.

Новые статистические методы, например, распределительные модели скрытых переменных или некурируемое машинное обучение, могут предоставить возможность для указанных новых трансдиагностических, свободных от допущений, мультидоменных подходов, которые основаны не только на психопатологии, но и на этиопатогенетических факторах – в равной степени нейробиологических и психосоциальных.

Таким образом, дополняя предложения J.van Os и U.Reininghaus, мы предлагаем более радикальную смену психиатрической парадигмы. Хотелось бы надеяться, что наша дисциплина и наши пациенты в будущем извлекут пользу из таких подходов с разных сторон: a) в общей популяции более дименсиональная конфигурация психических симптомов будет содействовать дестигматизации и ранней выявляемости; b) в науке смогут быть определены более надежные, этиологически определенные структуры заболеваний; c) в клинике наличие данных структур сделают возможной этиотропное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 118–124.
2. Rosser W., Riecher-Rossler A., Angst J. et al. Schizophr. Res. 2007. Vol. 92. P. 1–14.
3. Schultze-Lutter E., Renner F., Paruch J. el al. Psychopathology. 2014. Vol. 47. P. 194–201.
4. Huber G., Gross G. Rec. Prog. Med. 1989. Vol.80. P. 646–652.
5. Hufner H., Riecher-Rossler A., Maurer K. et al. Eur. Arch. Psychiatry. Clin. Neurosci. 1992. Vol. 242. P. 109–118.
6. Fusar-Poli P., Borgwardt S., Bechdoplf A. el al. JAMA Psychiatry. 2013. Vol. 70. P. 107–120.
7. Schultze-Lutter F., Michel C., Schmidt S.J. et al. Eur. Psychiatry. 2015. Vol. 30. P. 405–416.
8. Riecher-Rossler A., McGorry P. (Eds.) Early detection and intervention in psychosis. State of the art and future perspectives. Basel: Karger, 2076.
9. Riccher-Rossier A., Gschwandtner U., Aston J. el al. Acta Psychiatr. Scand. 2007. Vol. 115. P. 114–125.
10. Miettunen J., Nordstrom T., Kaakinen M. et al. Psychol. Med. 2016. Vol. 46. P. 457–467.
11. U. Wiecki T.V., Poland J., Frank M. J. Clin. Psychol. J. Sci. 2015. Vol. 3. P. 378–399.

R.Tandon. Осмысление психотических расстройств: вместе с водой выплеснуть и ребенка

«Все следует упрощать, насколько возможно, но не более того» (А.Эйнштейн)

С момента своего появления два века назад термин «психоз» был осмыслен с разных сторон, но, как правило, он определяется как нарушение анализа реальности, характеризующееся бредовыми идеями, галлюцинациями и/или расстройствами мышления. Существует несколько оговорок в нашей текущей концепции психозов, в том числе: a) неопределенные границы между расстройствами (напр., между психотическим биполярным расстройством, шизоаффективным расстройством и шизофренией); b) огромная необъясненная клиническая гетерогенность в рамках отдельных психотических расстройств; c) частое сочетание аффективных и психотических симптомов и d) плохо описанная взаимосвязь между субклиническими психотическими феноменами в общей популяции и установленными психотическими расстройствами.

В попытке обратиться к этим проблемам J.van Os и U.Reininghaus объединили данные из разных областей и предположили, что психоз лучшим образом осмысляется как континуальный фенотип, включающий субклинические психозоподобные переживания в общей популяции (распространенный фенотип), и который охватывает крепелиновскую дихотомию (трансдиагностический фенотип), и что данная трансдиагностическая континуальность наблюдается как на клиническом, так и на субклиническом уровнях. Они заявляют, что их предположение подтверждается приводимыми общими этиологическими факторами (прежде всего детской психотравмой) в рамках этого трансдиагностического, распространенного фенотипа. Не приходится сомневаться в тщательной проверке их положений и выводов.

Существуют три предпосылки, на которых основана эта гипотеза: a) психозоподобные переживания в общей популяции схожи и феноменологически и во времени континуальны с истинными психотическими феноменами у лиц с диагностированными психотическими расстройствами; b) психотические симптомы соизмеряются с депрессивными и тревожными симптомами в клинике и в общей популяции, и, следовательно, представляют один фенотип и

с) существуют общие этиологические факторы во всем диапазоне распространенного, трансдиагностического фенотипа, тем самым подтверждая его правомерность.

Однако каждый из этих постулатов базируется на некритичном толковании литературных источников. Утверждение, что психозоподобные феномены, обнаруживающиеся в общей популяции, схожи с психотическими переживаниями в клинической практике, пренебрегает различиями между мыслительными образами и галлюцинациями или между сверхценными и бредовыми идеями. Эта предпосылка далее компрометируется фактом, что общепопуляционные данные собраны необученными интервьюерами при помощи неточных методик, таких как Структурированный Международный Диагностический Опросник (CIDI). Также проблематично использовать CIDI для надежной оценки депрессии в общей популяции.

Выводы о том, что сочетание аффективных и психотических симптомов в диапазоне психических расстройств означает, что все эти расстройства являются частью отдельного «общего психотического синдрома», сомнительны и противоречат огромному количеству данных, указывающих на функциональность текущих диагностических категорий. Более того, авторы игнорируют свое собственное замечание о том, что «признаки общего психотического концепта ограничены исследованными расстройствами шизофренического спектра» и что «не обнаружено признаков, обосновывающих замену специфических диагностических моделей психоза общим психотическим синдромом».

Утверждение об общности этиологических факторов во всем диапазоне и глубине распространенного трансдиагностического фенотипа основано на чрезмерно выборочном цитировании источников. К примеру генетический риск шизофрении слабо коррелирует с психозоподобными переживаниями в общей популяции. Кроме того, некоторые общие факторы риска не служат признаком отдельной клинической единицы.

Как было замечено одним из авторов, при разработке DSM-5 были предприняты существенные попытки обратить внимание на недостатки текущего определения психотических расстройств. Важные переработки в DSM-5 включали устранение классических подтипов шизофрении, добавление уникальных психопатологических аспектов, предоставление шкалы для измерения каждого аспекта во всем диапазоне психотических расстройств, более точное определение взаимосвязи между шизофренией и шизоаффективным расстройством и добавление новой категории «синдрома ослабленного психоза» как предпосылки для дальнейших исследований в 3 секции руководства.

Фактически были бурные споры среди членов рабочей группы по психотическим расстройствам по поводу включения «общего психотического синдрома» в DSM-5 и значительное большинство сочло это необоснованным. Группа признала, что в общей популяции существуют лица, у которых проявляются субклинические психотические или психозоподобные симптомы, и что часть этих лиц подвергается риску развития психотического расстройства. Термин синдрома ослабленного психоза был сочтен наиболее подходящим для определения этой группы «значительно повышенного риска», и данные подтверждают валидность и функциональность данной модели.

В соответствии с мультидименсиональной природой психотических расстройств наиболее важные изменения в DSM-5 коснулись разграничения четких симптоматических доменов во всем диапазоне психотических расстройств: искажение реальности (бредовые идеи, галлюцинации), негативная симптоматика, нарушения поведения, когнитивное снижение, двигательные нарушения (например, кататония) и аффективные симптомы (депрессия, мания). Измерение относительной тяжести данных симптоматических разрядов на протяжении болезни в контексте лечения может способствовать получению клиницистом важной информации о природе болезни у отдельного субъекта и оценке специфических воздействий терапии на различные аспекты болезни пациента. В секции 3 руководства представлена оценочная шкала в диапазоне 0–4 с опорными точка по каждой из восьми позиций (бредовые идеи, галлюцинации, негативная симптоматика, когнитивное снижение, нарушения поведения, кататония, депрессия и мания). Являясь простой оценочной шкалой, она должна стимулировать клиницистов конкретно оценивать и отслеживать изменения выраженности данных аспектов у каждого пациента с шизофренией, и использовать полученную информацию для определения основанной на измерениях коллаборативной терапии.

Статья J.van Os и U.Reininghaus побуждает к критической переоценке нашего определения психотических расстройств. Специфика предпосылок и допущений в их модели «психоза как трансдиагностического и распространенного фенотипа общей популяции», тем не менее, не выдерживает критики. В то время как текущая модель психотического синдрома несовершенна, мы не намерены вместе с водой выплеснуть и ребенка. Подменяя несовершенную, но приемлемую модель более неполноценной и менее надежной, мы делаем шаг назад. Изменения в DSM-5 (пересмотр МКБ-11, по всей вероятности, будет схожим) представляются как наиболее оптимальный шаг вперед: они углубляют клиническую функциональность и в то же время предоставляют удобную платформу для интеграции выявляющихся генетических и иных нейробиологических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tantdon R., Nasraltah H.A., Keshavan M.S. Schizophr. Res. 2003. Vol. 110. P. 1–23.
2. Van Os J., Reininghaus U. World Psychiatry. 2016. Vol. 15. P. 118–124.
3. Lawrie S.M., O'Donovan M.C., Saks E. et al. Lancet Psychiatry. 2016. Vol. 3. P. 357-674.
4. Kurdyak P.A., Gnam W.H., Can. J. Psychiatry. 2005. Vol. 50. P. 851–856.
5. Reininghaus U., Priebe S., Bentall R.P. Schizophr. Bull. 2013. Vol. 39. P. 1584–1595.
6. Jones H.J., Stergiakouli E., Tanscy K.E. et al. JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 221–228.
7. Van Os J., Shanghai Arch. Psychiatry. 2015. Vol. 27. P. 82–86
8. Tandon R., Gaebel W., Barch D.M. et al. Schizopr. Res. 2013. Vol. 150. P. 3-10.
9. Barch D.M., Bustilo J., Gaebel W. et al. Schizopr. Res. 2013. Vol. 150. P. 15–20.
10. Tsuang M.T., van Os J., Tandon R. et al. Schizopr. Res. 2013. Vol. 15. P. 31–35.
11. Fusar-Poli P., Cappucciati M., Bonoldi I. et al. JAMA Psychiatry. 2016. Vol. 73. P. 211–220.
12. Lawie S.M., Hall J., Mclntosh A.M. et al. Br. J. Psychiatry. 2010. Vol. 19. P. 423–425.

О МАТЕРИАЛАХ ФОРУМА, ОПУБЛИКОВАННОГО В ЖУРНАЛЕ WORLD PSYCHIATRY, 2016. VOL. 15. N 2. ПСИХОЗ КАК ТРАНСДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ШИРОКОРАСПРОСТРАНЕННЫЙ ФЕНОТИП В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ

И.Я. Гурович, И.О. Гладышев, О.О. Папсуев

Многочисленные исследования указывают на то, что в общей популяции может быть выявлена слабовыраженная позитивная психотическая симптоматика («психотический опыт»), которая, скорее всего, отражает поведенческую манифестацию распространенного мультифакторного (генетического и негенетического) риска психоза. Психотический опыт является трансдиагностическим феноменом: большинство лиц с такими переживаниями имеют диагнозы непсихотических, мягких расстройств, при которых психотический опыт определяет более тяжелую степень заболевания и худший ответ на терапию. Некоторые лица с мягким психическим расстройством и психотическим опытом при обращении в службы психического здоровья удовлетворят критериям клинически высокого риска. Лечение психоза с учетом трансдиагностического аспекта у лиц с мягким психическим расстройством и критериями клинически высокого риска может положительно сказаться на исходе (что не следует интерпретировать как предотвращение «шизофрении»). Подпороговый психотический опыт транзиторен у примерно 80% лиц, когда у примерно 20% он имеет устойчивый характер, а у 7% развивается психотическое расстройство с ежегодной вероятностью перехода 0,5–1%. Стойкость симптоматики связана, с одной стороны, с воздействием внешних факторов, в частности, с детской травмой, и, с другой стороны, – с сетеподобными динамическими взаимодействиями между проявлениями психотического опыта (напр., взаимодействие между галлюцинаторными переживаниями и бредовыми формированиями) и между синдромами (напр., взаимодействие между аффективной симптоматикой и психотической или между подпороговой негативной симптоматикой и психотической симптоматикой). Изучение психотического опыта помогает объяснить механизмы, по которым средовые и генетические воздействия формируют трансдиагностические проявления психотической наклонности, которые по большей части транзиторны, но могут стать стойкими с течением времени и в итоге дать толчок развитию психотического расстройства.

Ключевые слова: психотический опыт, психотические переживания, широкораспространенный психотический фенотип, генетический риск, сетевые модели степени тяжести, нейрокогниции, социально-средовые факторы, состояния ультравысокого риска.

IN REGARDS TO FORUM PUBLISHED IN WORLD PSYCHIATRY, 2016. VOL. 15. N 2. AN EXTENDED PSYCHOSIS PHENOTYPE IN THE GENERAL POPULATION: EVIDENCE AND CHALLENGES

I.Ya. Gurovich, I.O. Gladyshev, O.O. Papsuyev

A large body of research indicates that weak expressions of positive psychotic symptoms ("psychotic experiences") can be measured in the general population, and likely represent the behavioural manifestation of distributed multifactorial (genetic and non-genetic) risk for psychosis. Psychotic experiences are a transdiagnostic phenomenon: the majority of individuals with these experiences have a diagnosis of non-psychotic disorder, particularly common mental disorder, in which psychotic experiences predict greater illness severity and poorer treatment response. Some of the people with common mental disorder and psychotic experiences will present to mental health services meeting criteria for "clinical high risk". Treatment of the transdiagnostic dimension of psychosis in individuals with common mental disorder who meet "clinical high risk" criteria thus may improve outcome (which cannot be interpreted as prevention of "schizophrenia"). Subthreshold psychotic experiences are transitory in about 80% of individuals, while around 20% go on to develop persistent psychotic experiences and 7% a psychotic disorder, with an annual transition rate of 0.5-1%. Persistence is associated, on the one hand, with environmental exposures, particularly childhood trauma, and, on the other, with network-type dynamic interactions between psychotic experiences themselves (e.g., interactions between hallucinatory experiences and delusional ideation) and between symptom dimensions (e.g., interactions between affective symptoms and psychotic experiences, or interactions between subthreshold negative symptoms and psychotic experiences). The study of psychotic experiences is helping to elucidate the mechanisms by which environmental and genetic influences shape the transdiagnostic expression of psychosis proneness, that is mostly transitory but may first become persistent over time and eventually give rise to transition to a psychotic disorder.

Keywords: Psychotic experiences; aberrant salience; extended psychosis phenotype; genetic risk; network models of severity; neurocognition; socio-environmental factors; ultra-high-risk states.

Гурович Исаак Яковлевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: prof.gurovich@gmail.com

Гладышев Игорь Олегович – младший научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: nauka.reab@gmail.com

Папсуев Олег Олегович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «ФМИЦПН им.В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: oleg.papsouev@gmail.com