

Всемирная Психиатрия

ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕМИРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ (ВПА)

Том 19, Номер 3



Октябрь 2020

ОТ РЕДАКТОРА

Что такое глобальное психическое здоровье?
Pamela Y. Collins

Оптимизация персонализированного подхода в лечении депрессии: о важности ситуационного контекста и необходимости новой всеобъемлющей парадигмы психического здоровья
Charles F. Reynolds 3rd

СПЕЦИАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Описание клинической характеристики взрослого пациента с депрессией для персонификации лечения
Mario Maj, Dan J. Stein, Gordon Parker et al.

Адаптация доказательных стратегий предотвращения самоубийств во время и после пандемии COVID-19
Danuta Wasserman, Miriam Iosue, Anika Wuestefeld et al.

ПЕРСПЕКТИВЫ

Тревога о здоровье при COVID-19
Peter Tyrer

Прогнозирование рецидива при тяжелых психических расстройствах с помощью смартфонов: путь к персонализированной профилактике
John Torous, Tanzeem Choudhury, Ian Barnett

Нейронные сети мозга и когнитивные нарушения при психических расстройствах
Vinod Menon

Проекту RDoC 10 лет: изменение дискурса о психопатологии
Charles A. Sanislow

ФОРУМ – ПРОГРЕСС И ЗАДАЧИ В СФЕРЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Психическое здоровье в перинатальном периоде: обзор прогресса и задач
Louise M. Howard, Hind Khalifeh

Комментарии

Преимущества использования виртуальных технологий для оказания помощи при перинатальных психических расстройствах
Simone N. Vigod, Cindy-Lee Dennis

Беременные женщины остаются «терапевтическими сиротами»
Katherine L. Wisner, Catherine S. Stika, Katie Watson

Перинатальное психическое здоровье и влияние стресса на плод и ребенка. Следует ли психиатрам выходить за рамки лечения психических расстройств?
Vivette Glover

Поддержка психологического благополучия в перинатальном периоде: чему мы можем научиться благодаря беременным?
Fiona Alderdice 339

Перинатальное психическое здоровье и пандемия COVID-19
Stephanie Brown 341

Тревога, специфичная для беременных: недооцененная проблема
Prabha S. Chandra, Madhuri H. Nanjundaswamy 342

Перинатальное психическое здоровье отцов неразрывно связано со здоровьем матери и новорожденного
Soraya Seedat 343

ОТЧЕТ ОБ ИССЛЕДОВАНИИ
Природа и распространенность комбинаций психических расстройств и их ассоциация с повышенной смертностью в популяционном когортном исследовании
Oleguer Plana-Ripoll, Katherine L. Musliner et al. 345

Тестирование структурных моделей психопатологии на геномном уровне
Irwin D. Waldman, Holly E. Poore, Justin M. Luningham, Jingjing Yang 355

Мета-обзор «психиатрии образа жизни»: роль физических нагрузок, курения, диеты и сна в профилактике и лечении психических расстройств
Joseph Firth, Marco Solmi, Robyn E. Wootton et al. 364

ПЕРЕОЦЕНКА
Эволюция нозологических принципов Крепелина
Stephan Heckers, Kenneth S. Kendler 386

ИДЕИ
Переосмысление понятия «инсайт»
Mike Slade, Angie Sweeney 393

Обновленная информация об индивидуальном трудоустройстве и поддержке
Gary R. Bond, Robert E. Drake, Deborah R. Becker 394

Как система здравоохранения оправдывает ожидания в отношении парадигмы риска психоза
Tyrone D. Cannon 396

Алкоголь и развивающийся юношеский мозг
Lindsay M. Squeglia 397

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

НОВОСТИ ВПА

Всемирная психиатрическая ассоциация (ВПА)

ВПА является ассоциацией национальных психиатрических обществ, цель которой – повышение уровня знаний и навыков, необходимых для работы в области психического здоровья и лечения психически больных людей. В состав ВПА в настоящее время входит 140 обществ из 120 стран, более 250 000 психиатров.

Каждый год ВПА организует Всемирный психиатрический конгресс. Кроме того, организуются международные и региональные конгрессы и встречи, тематические конференции. ВПА состоит из 72 научных секций, целью которых являются распространение информации и развитие сотрудничества в специальных областях психиатрии. Было подготовлено несколько обучающих программ и выпущены серии книг. ВПА разработала этические руководства для психиатрической практики, включая Мадридскую декларацию (1996).

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

Исполнительный комитет ВПА

Президент: Н. Негрман (Австралия)

Избранный президент: А. Javed
(Великобритания/Пакистан)

Генеральный секретарь: R.A. Kallivayalil (Индия)

Секретарь по финансам: А. Soghoian (Армения)

Секретарь по организации собраний: М. Takeda (Япония)

Секретарь по образованию: R. Ng (Гонконг–Китай)

Секретарь по публикациям: М. Botbol (Франция)

Секретарь по работе с секциями: T.G. Schulze (Германия)

Секретариат ВПА

Geneva University Psychiatric Hospital, 2 Chemin du Petit Bel-Air, 1225 Chêne-Bourg, Geneva, Switzerland (Швейцария).

Тел.: +41223055737; факс: +41223055735;

эл. почта: wpsasecretariat@wpanet.org

World Psychiatry

World Psychiatry – официальный журнал Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА). В год выходит три выпуска этого журнала, он бесплатно высылается психиатрам, имена и адреса которых предоставляются национальными организациями и секциями ВПА.

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

1. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SL et al. Adding psychotherapy to antidepressant medication in depression and anxiety disorders: a meta-analysis. *World Psychiatry* 2014;13:56-67.
2. McRae TW. The impact of computers on accounting. London: Wiley, 1964.
3. Fraeijns de Veubeke B. Displacement and equilibrium models in the finite element method. In: Zienkiewicz OC, Hollister GS (eds). *Stress analysis*. London: Wiley, 1965:145-97.

Все публикации должны направляться в офис редактора.

Редактор – М. Мај (Италия).

Редакционная коллегия – Н. Негрман (Австралия), А. Javed (Великобритания/Пакистан), R.A. Kallivayalil (Индия), А. Soghoian (Армения), М. Takeda (Япония), R. Ng (Гонконг–Китай), М. Botbol (Франция), T.G. Schulze (Германия).

Консультативный комитет – H.S. Akiskal (США), R.D. Alarcón (США), D. Bhugra (Великобритания), J.A. Costa e Silva (Бразилия), J. Cox (Великобритания), М. Jorge (Бразилия), Н. Katschnig (Австрия), F. Lieh-Mak (Гонконг–Китай), F. Lolas (Чили), J.E. Mezzich (США), D. Moussaoui (Марокко), P. Munk-Jorgensen (Дания), F. Njenga (Кения), А. Okasha (Египет), J. Parnas (Дания), V. Patel (Индия), P. Ruiz (США), N. Sartorius (Швейцария), А. Tasman (США), S. Tuano (Израиль), J. Zohar (Израиль).

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

Главный редактор русской версии – профессор П.В. Морозов (Москва)

Перевод на русский язык выполнен при участии Совета молодых ученых Российского общества психиатров (председатель – к.м.н. М.П. Марачев, Москва, ответственный – к.м.н. И.А. Федотов, Рязань)

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

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

Что такое глобальное психическое здоровье?

Collins P. What is global mental health? *World Psychiatry*. 2020;19(3):265-266.

Оглядываясь на 2020 г., историки вынуждены признать наличие глобальных взаимосвязей между медицинскими, социальными и эмоциональными последствиями пандемии COVID-19 предстоит столкнуться практически каждой стране. Кроме того, существует мнение, что наиболее запоминающимися событиями года станут вспышки ранее сдерживаемого гнева, разочарования и горя в связи с явлениями социального неравенства, отвержения, дискриминации и расизма, которые существовали на протяжении поколений, но отчетливо проявились при сравнении смертности от COVID-19, а также в повторяющихся актах структурного и физического насилия (по отношению, например, к людям африканского происхождения в США). Не подлежит сомнению, что эти события оказывают непосредственное или опосредованное эмоциональное воздействие на психическом здоровье в долгосрочной перспективе. Еще только предстоит выяснить, какими мерами следует решать эти проблемы: социальными, клиническими, политическими, или использовать некий комплексный подход. Подобные вопросы относятся именно к сфере глобального психического здоровья.

Глобальное психическое здоровье – это развивающаяся область научной и практической медицины, целью которой является облегчение страданий пациентов с психиатрическими и наркологическими расстройствами посредством профилактики, адекватного ухода и лечебных мероприятий, что обеспечит укрепление и поддержание психического здоровья отдельных людей и сообществ во всем мире¹. Ценностью этой дисциплины является равенство, а источниками информации служат различные науки: нейробиология, генетика, социальные науки (особенно психология, медицинская антропология и социология), эпидемиология, науки об общественном здоровье и методология внедрения новых разработок. Центральную роль в распространении знаний и претворении в жизнь научных разработок играет пропаганда, которая может повлиять на их реализацию в политических программах и прочих планах, реализацией которых занимается система здравоохранения, отдельные сообщества и лица, определяющие политику.

Спектр деятельности в области глобального психического здоровья достаточно широк и направлен на включение в Стратегию устойчивого развития до 2030 г. вопросов, касающихся психического здоровья², а именно следующих пунктов. Во-первых, это признание психического здоровья в качестве мирового общественного блага, которое требует активного вмешательства в том числе и за пределами сектора здравоохранения. Во-вторых, предлагается признать дименсиональный подход, который рассматривает психическое здоровье как континуум между благополучием и болезнью и призывает одинаково внимательно относиться к профилактике и лечению психических расстройств с одной стороны, и укреплению, и поддержанию психического здоровья – с другой. Третий пункт подчеркивает необходимость интеграции социокультурного опыта, экологической ситуации, генетики, аспектов нейроразвития, психологических и биологических факторов, которые в совокупности дают субъективный опыт психического здоровья или дистресса. Следовательно, наше понимание психического здоровья и спектр возможностей по его поддержанию лежат на пересечении множества дисциплин. В-четвертых, центральным принципом глобальных инициатив в области психического здоровья должна быть защита прав человека, то есть люди с жизненным опытом психиче-

ских расстройств должны играть принципиальную роль в разработке направлений исследования, формировании практик профилактики и ухода.

Лицам, определяющим политику, а также спонсорам, руководителям систем здравоохранения, правозащитникам и отдельным сообществам предлагается ряд действий, направленных на достижение целей глобального психического здоровья. Среди них – использование политики для воздействия на социальные детерминанты психического здоровья; расширение сферы психиатрической помощи и интеграция вопросов психического здоровья в работу по другим глобальным приоритетам здравоохранения (таким, как проблема ВИЧ/СПИДа, лечение неинфекционных заболеваний); забота о психическом здоровье и благополучии молодежи, внимание к чувствительным периодам развития; инновационные подходы в организации психиатрической помощи; призыв к финансированию профилактических и лечебных мероприятий, а также исследовательских работ по соответствующим дисциплинам.

За последнее десятилетие именно направление финансирования сформировало многие из тем, доминирующих на данный момент в области глобального психического здоровья, например, делегирование отдельных задач, которое позволяет расширить человеческий ресурс сферы психического здоровья, а также интеграция психического здоровья в перечень глобальных приоритетов здравоохранения через общественные платформы, действующие как в сфере здравоохранения, так и за ее пределами. В качестве примера, структурирующего приоритеты исследований, можно привести перечень «Глобальные вызовы в области психического здоровья», в котором обобщены идеи более 400 участников из 60 стран мира и указано на необходимость интеграции научных знаний, от естественнонаучных до политических³. Наибольшее внимание среди 40 перечисленных проблем привлекает вопрос первичной профилактики психических расстройств. Речь идет о создании комфортной среды в семье и обществе в целом, которая поддерживала бы психическое здоровье, относилась с пониманием к временным и персистирующим реакциям на повседневные стрессоры, а также выявляла факторы, лежащие в основе различий по психическому здоровью в разных странах, – все перечисленное крайне актуально в 2020 г.

Авторы «Глобальных вызовов» подчеркивают общемировую важность этого проекта: в отличие от многих инициатив, направленных только на страны с низким и средним уровнем доходов, он признает проблемы, с которыми страны с высоким уровнем дохода также сталкиваются, когда дело касается психического здоровья. Глобальное здравоохранение (и глобальное психическое здоровье) пытается осознать и изменить динамику власти, присущую международным отношениям, основанным на колониальном наследии и современных экономических отношениях. Как «глобальные» расцениваются все проблемы, которые касаются большого количества стран, включая общие детерминанты здоровья; кроме того, проект поддерживает ценности взаимного обучения между странами и экономическими системами. «Глобальное» в глобальном здравоохранении относится к объему проблем, а не к их локализации⁴.

В контексте глобального психического здоровья к детерминантам относятся неэффективные инвестиции в охрану психического здоровья, недостаточное внимание к профилактике и лечению психических расстройств, нехватка человеческих ресурсов и, как следствие, ограниченный до-

ступ к помощи и недостаточное ее качество. Не менее важны детерминанты более высокого, международного уровня: расовая и другие формы дискриминации, гендерное неравенство, бедность, недостаточно спланированный высокий темп урбанизации, глобальные экономические спады, вынужденная миграция и сложные чрезвычайные гуманитарные ситуации из-за стихийных бедствий и конфликтов. Дефицит качественного образования, инвестиций в развитие детей младшего возраста, безопасного и доступного жилья, – факторы, хотя и локальные в своих проявлениях, но широко распространенные во многих странах и в конечном итоге влияющие на психическое здоровье и благополучие.

Концепция глобального психического здоровья признает, что страны взаимосвязаны, и ценит развитие этих связей для решения сложных проблем с учетом различных точек зрения. Она основана на предположении, что страдание и благополучие одинаково свойственны человеческой природе, и, хотя повседневный опыт формируют различные социальные, политические, исторические и экономические силы, перспективным является именно коллективный подход.

Глобальный проект в области психического здоровья не будет успешным без целенаправленных шагов по обеспечению равных прав в этой сфере. Один из путей реализации этого положения – качественные исследования в области психического здоровья. Рост инвестиций в исследования психического здоровья в странах с низким и средним уровнем доходов привел к расширению базы фактических данных об эффективных мерах, которые в настоящее время осуществляются в различных социокультурных условиях. Расширение ресурсов для исследований и наращивание исследовательского потенциала дает возможность различным этническим и культурным группам населения поучаствовать в формировании базы фактов, исследовательских запросов и поиска ответов на них, что делает результаты исследований более актуальными для всех нас.

Участие в психиатрических исследованиях врачей и пациентов по всему миру также позволит добиться прогресса в поисках этиологии психических заболеваний. Наше понимание генетической архитектоники шизофрении и биполярного расстройства в значительной степени опирается на данные по Северной Европе⁵. Потоки финансирования, организация партнерства, возможности для привлечения к участию в исследованиях новых групп населения и проведения исследований, актуальных на местном уровне, не всегда организованы справедливо, и на это также следует направить усилия в сфере глобального психического здоровья.

Равный подход в улучшении показателей психического здоровья населения потребует разработки мероприятий по решению социальных проблем, которые ограничивают эффективность пациент-ориентированной помощи⁶. Важными чертами этих вмешательств могли бы стать ведущая роль сообщества, вовлечение пользователей услуг в преобразование их формата, расширение прав и возможностей пациентов.

Соблюдение равенства в получении и распространении знаний о глобальном психическом здоровье также предусматривает пристальное внимание к местным культурным особенностям. Использование глобальных принципов не должно вступать в противоречие с местным опытом. Скорее, одна из стратегий глобального сообщества психиатров должна заключаться в том, чтобы познакомить общество с локальными инновациями и идеями, которые сами редко приобретают известность. Например, в рамках недавней

инициативы по предотвращению самоубийств среди коренных народов Арктики, был разработан метод, позволяющий достичь согласия в многонациональной группе специалистов и пациентов⁷. Участники рабочей группы предложили параллельно традиционному клиническому процессу использовать подходы, адекватные местному культурному опыту. На данный момент доступен отчет об одновременном применении обоих методов⁷.

Новые факты об использовании политических возможностей для улучшения условий в сфере психического здоровья дает и такой широко распространенный процесс, как деинституционализация⁸. Во многих странах деинституционализация и реформирование психиатрической помощи совпали с приходом постколониального правительства, свержением военной диктатуры и установлением демократии. Например, служба психиатрической помощи на Ямайке после обретения ею независимости развивалась в соответствии с местными культурными ценностями, отличными от колониальных⁸. Такие творческие подходы к охране психического здоровья очень ценятся, хотя и не всегда широко распространены.

Тем не менее, вопрос внедрения инновационных подходов к психиатрической помощи в условиях ограниченных ресурсов остается ключевым для программы глобального психического здоровья. Интеграция в процесс помощи равных консультантов, непрофессиональных медицинских работников, поставщиков первичной медико-санитарной помощи, а также современных технологий разрушает традиционную иерархию, повышает гибкость системы и делает помощь более доступной⁹. Эти же подходы могут использовать различные этнические и культурные группы в странах с высоким уровнем доходов, которые сталкиваются с проблемой недостаточности медицинской помощи и низкой вовлеченности в нее.

Возможно, мировой масштаб социальных, эмоциональных и экономических потрясений 2020 г. подтолкнет мировое сообщество к инновациям, повышающим качество психиатрической помощи. Приблизятся к пациенту общественные движения, ресурсы и организации, которые представляют их права и занимаются проектами в области глобального психического здоровья. Самым разным участникам, которые могут смотреть на проблемы с разных точек зрения, но придерживаясь тех же ценностей, проект глобального психического здоровья предлагает платформу для межнациональной коммуникации.

Pamela Y. Collins

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences and Department of Global Health, University of Washington, Seattle, WA, USA

Перевод: Шишковская Т.И. (Москва)

Редактура: к.м.н. Захарова Н.В. (Москва)

Библиография

1. Patel V, Prince M. JAMA 2010;303:1976-7.
2. Patel V, Saxena S, Lund C et al. Lancet 2018;392:1553-98.
3. Collins PY, Patel V, Joestl SS et al. Nature 2011;475:27-30.
4. Koplan JP, Bond TC, Merson MH et al. Lancet 2009;373:1993-5.
5. Stevenson A, Akena D, Stroud RE et al. BMJ Open 2019;9:e025469.
6. Burgess RA, Jain S, Petersen I et al. Lancet Psychiatry 2020;7:118-9.
7. Collins PY, Delgado RA Jr, Apok C et al. Psychiatr Serv 2019;70:152-5.
8. Hickling FW. Transcult Psychiatry 2020;57:19-31.
9. Chibanda D. Lancet Psychiatry 2017;4:741-2.

DOI:10.1002/wps.20728

Оптимизация персонализированного подхода в лечении депрессии: о важности ситуационного контекста и необходимости новой всеобъемлющей парадигмы психического здоровья

Reynolds C. Optimizing personalized management of depression: the importance of real-world contexts and the need for a new convergence paradigm in mental health. *World Psychiatry*. 2020;19(3):266-268.

В настоящем выпуске Maj и соавт.¹ вынесли на обсуждение один из фундаментальных принципов психиатрии, а именно положение, что более точная клиническая характеристика пациентов с депрессией дает возможность персонализированного лечения и улучшает его результат. Авторы провели всесторонний и взвешенный анализ множества факторов, включая конкретные симптомы, тяжесть и стадию заболевания, подтип депрессии, функциональный статус, нейрокогнитивное функционирование, коморбидную психическую и соматическую патологию, подверженность неблагоприятным факторам в детстве, дисфункциональные личностные характеристики и стрессовые факторы окружающей среды, а также подчеркнули важность диагностики и лечения, базирующихся на количественных показателях, полученных с использованием надежных и удобных в практике психометрических инструментов.

Обзор существующих биомаркеров не входил в цели работы, но авторы отметили, что мультидименсиональный подход к клинической оценке облегчил бы их обнаружение и применение. Наиболее вероятно, что биомаркеры коррелируют скорее с отдельными психопатологическими параметрами, чем с диагностическими категориями, при использовании которых важные в клиническом и терапевтическом отношении особенности расстройства нередко отходят на второй план. В качестве предикторов, модификаторов и медиаторов вариабельности ответа биологические маркеры могут быть очень полезны в практике.

Здесь уместна аналогия с сахарным диабетом: при обнаружении высокого уровня глюкозы в крови (то же могло бы происходить при положительном результате теста на депрессию) необходимо дополнительное обследование по ряду параметров, что позволяет выбрать подходящую терапию, а в дальнейшем наблюдать за ходом лечения и предотвращать нежелательные реакции, следя за динамикой лабораторных показателей.

С точки зрения человека, страдающего депрессией, лечение успешно, если ему удалось добиться хорошего самочувствия и вернуться к прежнему уровню функционирования в социальной, профессиональной и семейной среде. Как отмечают Maj и соавт., для пациентов это наиболее важные показатели выздоровления. Уменьшение выраженности симптоматики – несомненно, очень важная цель лечения (поскольку остаточные симптомы указывают на высокий риск повторного обострения и хронификации), но пациенты и члены их семей ждут в первую очередь, что к ним вернется смысл и радость жизни, они смогут играть в обществе прежнюю социальную роль, а нагрузка на осуществляющих уход и сопутствующая ей деморализация уйдут.

Поэтому, размышляя, к какому результату мы стремимся, следует принимать во внимание точку зрения не только самого пациента, но и его семьи. Депрессия чаще всего возникает именно в семейном контексте, а не обособленно. Множество социальных, культурных и медицинских проблем также вносят в нее свой вклад. Оптимальная стратегия помощи подразумевает не только облегчение страданий, но и всестороннюю организационную помощь.

Признание, что депрессия не возникает *in vitro*, означает, что клиницистам следует выделить разновидности контекста, в рамках которых возможна более точная клиническая характеристика пациентов с депрессией. Эти особенности контекста могут включать социокультурные и медицинские проблемы, системные вопросы оказания помощи, которые необходимо решить для формирования оптимального подхода к диагностике и лечению депрессии. На основании этих особенностей контекста можно развить многомерную клиническую характеристику *in vivo*.

Говоря о социокультурном контексте, следует понимать, что члены различных этнических и расовых групп по-разному понимают, что такое депрессия, какое для нее необходимо лечение и нужно ли оно вообще. В некоторых условиях «депрессия» стигматизируется, и сама является стигматизирующим фактором. Более того, в условиях ограниченных ресурсов вовлеченность пациентов совершенно иная, чем в странах с высоким уровнем доходов, и объяснить необходимость лечения может быть особенно трудно, если ее не поддерживают члены семьи. Во многом может помочь привлечение к работе сотрудников, являющихся одновременно представителями этнической группы: работая в такой команде, легче завоевать доверие пациентов, выстроить с ними отношения сотрудничества, добиться соблюдения режима лечения и доступа к ресурсам сообщества, которые необходимы для выздоровления пациентам с депрессией, часто оказывающимся в трудном экономическом положении.

Прежде чем стремиться к оптимизации результатов лечения и внедрению более точных клинических характеристик, необходимо решить вопрос о значительном разрыве в качестве лечения депрессии между разными странами². Этот разрыв возникает, в частности, из-за нехватки специалистов в области психического здоровья в странах с низким и средним уровнем доходов (а также в сельских районах стран с высоким уровнем доходов), где влияние социальных детерминант заболеваемости, в том числе депрессией, особенно значимо. В дискуссии о стадийном подходе к депрессии Maj и соавт. подчеркивают, что в условиях кадровых проблем особенно важна тактика раннего вмешательства, которая позволяет предупредить и профилактировать возникновение расстройства у уязвимого контингента. Убедительна приведенная авторами аналогия с онкологическими заболеваниями: при депрессии, как и в случае с раком, раннее профилактическое вмешательство может предотвратить развитие патологии или, по крайней мере, предотвратить развитие опасных осложнений. В случае депрессии к неблагоприятным последствиям можно отнести формирование терапевтической резистентности, хронизацию расстройства, самоубийство или исход в деменцию.

Таким образом, центральным становится вопрос применения существующего опыта в сфере психического здоровья в целях персонализированной медицины. Например, в командном подходе к лечению и профилактике депрессии все чаще прибегают к делегированию отдельных задач медицинскому персоналу первичного звена и непрофессиональным медицинским работникам (см., например, у Dias и

соавт.³). Такие модели, которые иногда называют «координированной» помощью, способствуют внедрению доказательных подходов и научно-обоснованных руководств в широкую практику и организуются под руководством специалистов в сфере психического здоровья, составляющих узловое звено системы.

Модели координированной и интегративной психологической и медицинской помощи (например, технологии телемедицины и телепсихиатрии), обеспечивают больший охват, чем традиционные институциональные подходы к лечению депрессии и уменьшению суицидального риска. Практической реализации этих подходов способствует возмещение психиатрам расходов на дистанционную помощь; ситуация, когда врач и пациент не встречаются лицом к лицу, особенно актуальна в условиях пандемии COVID-19 и связанных с ней психических расстройств: депрессии, тревоги и пролонгированной реакции горя.

Май и соавт. подчеркивают, что клиническая неоднородность депрессии (в отношении патогенеза, клинической картины и вариабельности ответа) часто приводит к формированию труднокурабельных состояний (отсюда необходимость многомерной оценки для понимания причин фармакологической резистентности). Дальнейшей разработке подлежит еще один важный аспект оптимизации лечения депрессии: универсальные алгоритмы, которыми специалисты могли бы пользоваться для совместного принятия решений о повышении интенсивности лечения, смене подхода или комбинирования методов лечения, при труднокурабельной или даже резистентной депрессии.

В этом контексте, поскольку в цели лечения входит не только добиться выздоровления при минимальных побочных эффектах, но и надолго сохранить состояние ремиссии, пристального внимания требует проблема эффективности, безопасности и финансовых аспектов применения различных подходов в долгосрочной перспективе. Самые разные характеристики пациента, такие как нейрокогнитивное функционирование, наличие суицидальных мыслей, различной выраженности соматическая и/или психиатрическая коморбидность, вероятно, будут снижать или как-то

иначе модифицировать ответ на купирующую терапию в остром состоянии, а также влиять на полноту и длительность ремиссии при поддерживающем лечении. В отличие от традиционного подхода, основанного на общих прогностических факторах, персонализированная тактика при депрессии опирается именно на такие индивидуальные показатели. Возможно, роль таких факторов при депрессии будут играть и биологические маркеры, так же как при онкологических заболеваниях они служат предикторами ответа.

В заключение Май и соавторы обзора подчеркивают, что мультидименсиональная оценка состояния несомненно важна для персонализированного подхода к пациентам с высоким риском и клиническими симптомами депрессии. Многомерная и пациент-ориентированная клиническая оценка с большей вероятностью поможет оптимизировать краткосрочные и долгосрочные результаты терапии, если она будет учитывать широкий социокультурный и организационный контекст, реальные условия, в которых возникает и развивается депрессия. По моему личному мнению, существует потребность в новой, конвергентной и междисциплинарной парадигме, на которую могли бы опираться и исследователи, и многочисленные специалисты, практикующие в сфере психического здоровья⁴.

Charles F. Reynolds 3rd

University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA, USA

Перевод: Шишковская Т.И. (Москва)

Редактура: к.м.н. Захарова Н.В. (Москва)

Библиография

1. Maj M, Stein DJ, Parker G et al. *World Psychiatry* 2020;19:269-93.
2. Patel V. *Where there is no psychiatrist: a mental health care manual*. London: Royal College of Psychiatrists, 2002.
3. Dias A, Azariah F, Anderson SJ et al. *JAMA Psychiatry* 2019;76:13-20.
4. Eyre HA, Lavretsky H, Berk M et al (eds). *Convergence mental health: a roadmap towards transdisciplinary innovation and entrepreneurship*. Oxford: Oxford University Press (in press).

DOI:10.1002/wps.20770

Описание клинической характеристики взрослого пациента с депрессией для персонификации лечения

Mario Maj¹, Dan J. Stein², Gordon Parker³, Mark Zimmerman⁴, Giovanni A. Fava⁵, Marc De Hert⁶, Koen Demyttenaere⁷, Roger S. McIntyre⁸, Thomas Widiger^{9,10}, Hans-Ulrich Wittchen^{11,12}

¹Department of Psychiatry, University of Campania «L. Vanvitelli», Naples, Italy (Италия); ²South African Medical Research Council Unit on Risk and Resilience in Mental Disorders, Department of Psychiatry and Neuroscience Institute, University of Cape Town, Cape Town South Africa (ЮАР); ³School of Psychiatry, University of New South Wales, Sydney NSW, Australia (Австралия); ⁴Department of Psychiatry and Human Behavior, Brown University School of Medicine, Rhode Island Hospital, Providence RI, USA (США); ⁵Department of Psychiatry, University at Buffalo, State University of New York, Buffalo NY, USA (США); ⁶University Psychiatric Centre KU Leuven, Kortenberg Belgium (Бельгия); ⁷KU Leuven Department of Neurosciences, Leuven Belgium (Бельгия); ⁸University Psychiatric Centre, University of Leuven, Leuven Belgium (Бельгия); ⁹Department of Psychiatry, University of Toronto, Toronto Canada (Канада); ¹⁰Department of Psychology, University of Kentucky, Lexington KY, USA (США); ¹¹Institute of Clinical Psychology and Psychotherapy, Technische Universität Dresden, Dresden, Germany (Германия); ¹²Department of Psychiatry and Psychotherapy, Ludwig Maximilians Universität Munich, Munich, Germany (Германия).

Перевод: Пальчикова Е.И. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Maj M, Stein D, Parker G et al. The clinical characterization of the adult patient with depression aimed at personalization of management. *World Psychiatry*. 2020;19(3):269-293.

Резюме

Депрессия гетерогенна – это широко известный факт, и уже неоднократно подчеркивалось, что для персонификации терапии необходимо охарактеризовать конкретного пациента, получившего такой диагноз. Однако научные данные о персонифицированном подходе фрагментарны, и выбор лечения обычно основан на предпочтениях врача/пациента, вопросах безопасности по методу проб и ошибок, без должного внимания к особенностям конкретного случая. Это может быть одной из причин, почему большинство пациентов с диагнозом депрессии не достигают ремиссии на фоне первого выбранного метода лечения. Преобладающий пессимизм в отношении реальной возможности персонификации лечения депрессии в рутинной клинической практике в последнее время несколько уменьшился в связи с проведением вторичного анализа баз данных клинических исследований с использованием таких подходов, как мета-анализ индивидуальных данных пациентов и машинное обучение, указывающие на то, что некоторые переменные действительно могут способствовать идентификации пациентов, которые, вероятно, по-разному реагируют на различные антидепрессанты или на антидепрессанты в сравнении с определенными видами психотерапии. Необходимость разработки инструментов, помогающих в принятии решений, определяющих персонализацию лечения депрессии, была недавно подтверждена, и было отмечено, что эти инструменты должны разрабатываться в рамках крупных наблюдательных исследований с использованием всеобъемлющей батареи самоотчетов и клинических показателей. Цель данной публикации – систематическое описание основных доменов, которые должны быть учтены при попытке персонализировать лечение депрессии. Для каждого домена обобщаются имеющиеся данные исследований и рассматриваются соответствующие инструменты оценки с особым вниманием к их пригодности для использования в рутинной клинической практике, а также с учетом их возможного включения в вышеупомянутую комплексную батарею для оценки. Выделяются основные неудовлетворенные потребности, на которые должны быть направлены исследования в этой области. Там, где имеющиеся данные позволяют предоставить клиницисту конкретные рекомендации, которые уже сегодня могут быть использованы для того, чтобы сделать лечение депрессии более персонифицированным, это подчеркивается. Действительно, некоторые разделы статьи, например, по нейрокогниции и сопутствующим соматическим заболеваниям, указывают на то, что современное лечение депрессии становится все более сложным и многокомпонентным, по сравнению с простым выбором антидепрессанта и/или психотерапии, и некоторые из видов лечения уже могут быть действительно персонифицированы.

Ключевые слова: депрессия, персонализация лечения, профиль симптомов, клинические варианты, тяжесть, нейрокогниция, функционирование, качество жизни, клинические стадии, черты личности, психиатрический анамнез, психиатрическая коморбидность, семейный анамнез, ранние средовые воздействия, недавние средовые воздействия, защитные факторы, дисфункциональные когнитивные построения.

Депрессия – это наиболее часто диагностируемый в психиатрической практике синдром. Широко известно, что этот синдром не является однородным и что для персонификации плана лечения требуется дальнейшая клиническая характеристика конкретного пациента^{1,2}. Однако общепринятой практикой является выбор лечения в каждом конкретном случае исключительно на основе синдромального диагноза. Клинические исследования показали, что различные препараты и психотерапия являются «эквивалентными» в лечении синдрома, и поэтому эти вмешательства обычно воспринимаются как взаимозаменяемые.

Подбор терапии депрессии в настоящее время обычно основан на предпочтениях врача/пациента, вопросах безопасности по методу проб и ошибок, без должного внимания к особенностям конкретного случая. Это может быть одной из причин почему большинство пациентов с диагнозом депрессии не достигают ремиссии на фоне первого подобран-

ного метода лечения³, и по крайней мере 30% не отвечают на два последующих доказательных метода лечения, и могут быть считаться резистентными к терапии⁴.

Рекомендации по лечению не помогают в этом отношении. Они склонны фокусироваться на тяжести депрессивного эпизода как основном или единственном элементе, на котором основывается выбор лечения^{5,6}, но этот акцент подрывается в клинической практике отсутствием надежного и общепринятого способа оценки этой тяжести. На самом деле определения различных степеней тяжести депрессивного эпизода, представленные DSM-5⁷ и ICD-11⁸ (возможно, несколько общие, без четких опорных точек, не основанные на доказательствах и с низкой межэкспертной надежностью), часто игнорируются клиницистами. Кроме того, самые последние данные исследований, по-видимому, не подтверждают идею о том, что реакция на антидепрессанты или психотерапию зависит от тяжести депрессивного синдрома^{9,10}.

Таблица 1. Отдельные домены, которые необходимо учитывать при составлении клинической характеристики пациента с депрессией
1. Профиль симптомов
2. Клинические варианты
3. Тяжесть
4. Нейрокогниция
5. Функционирование и качество жизни
6. Клиническая стадия
7. Черты личности
8. Предшествующие и сопутствующие психиатрические состояния
9. Сопутствующие соматические заболевания
10. Семейный анамнез
11. Ранние средовые воздействия
12. Недавние средовые воздействия
13. Защитные факторы / жизнестойкость
14. Дисфункциональные когнитивные построения

На протяжении десятилетий были предложены различные клинические и биологические предикторы ответа на антидепрессивную терапию в целом или на конкретные антидепрессанты или психотерапию, но соответствующие данные фрагментарны и иногда противоречивы. Таким образом, персонализация лечения депрессии, с одной стороны, обычно считается необходимой, но, с другой стороны, часто воспринимается как неосуществимая в современной клинической практике.

Толику оптимизма внесло недавнее проведение вторичного анализа баз данных клинических исследований с использованием таких подходов, как мета-анализ индивидуальных данных пациентов и машинное обучение, указывающие на то, что действительно могут существовать различные профили симптомов, связанные с реакцией на различные антидепрессанты или на антидепрессанты в сравнении с определенными видами психотерапии^{11,12}. Исследования с использованием машинного обучения также предполагают, что другие, не связанные с симптомами переменные могут способствовать идентификации пациентов, которые, вероятно, ответят на конкретный антидепрессант^{13,14}. Была подчеркнута необходимость разработки инструментов, помогающих в принятии решений, определяющих персонализацию курации депрессии¹⁵, и было отмечено, что эти инструменты должны разрабатываться в рамках крупных наблюдательных исследований с использованием комплексной батареи малозатратных самоотчетов и клинических параметров.

Цель данной публикации – систематическое описание основных доменов, которые должны быть учтены при попытке персонализировать лечение депрессии (табл. 1). Для каждого домена обобщаются имеющиеся данные исследований и рассматриваются соответствующие инструменты оценки с особым вниманием к их пригодности для использования в рутинной клинической практике, а также с учетом их возможного включения в вышеупомянутую комплексную батарею для оценки. Выделяются основные неудовлетворенные потребности, на которые должны быть направлены исследования в этой области. Там, где имеются данные, позволяют предоставить клиницисту конкретные рекомендации, которые уже сегодня могут быть использованы для того, чтобы сделать лечение депрессии более персонализированным, это подчеркивается.

Мы признаем, что в настоящее время предпринимаются значительные усилия по выявлению биологических маркеров, которые могут помочь в выборе методов лечения депрессии. Однако, поскольку ни один из этих маркеров на текущий момент не готов к использованию в рутинной клинической практике, мы не рассматриваем их в данной рабо-

те. С другой стороны, мы считаем, что биологические исследования могут принести пользу в систематической клинической характеристике пациентов с диагнозом депрессии, поскольку это, вероятно, облегчит выявление более однородных подтипов синдрома.

Статья сфокусирована на синдромальной депрессии у взрослых пациентов, не обусловленной первичным медицинским состоянием или употреблением каких-либо препаратов или психоактивных веществ. Мы не рассматриваем вопросы подпороговых депрессий или депрессий у детей, подростков и пожилых. Гендерные и культуральные особенности рассматриваются в разделах, где это уместно, и не рассматриваются отдельно. Перинатальная депрессия рассматривается в другой статье этого выпуска журнала¹⁶.

ПРОФИЛЬ СИМПТОМОВ

Критерии диагностики депрессии, перечисленные в DSM-5 и МКБ-11, практически идентичны^{7,8}. Девять симптомов (депрессивное настроение; выраженное снижение интереса или удовольствия от каких-либо видов деятельности; уменьшение продуктивности мышления, трудности с концентрацией внимания или принятием решения; чувство собственной неполноценности или необоснованное чувство вины; повторяющиеся суицидальные мысли без определенного плана, совершение попыток самоубийства или наличие плана совершения самоубийства; бессонница или гиперсомния; значительные изменения аппетита или веса; психомоторное возбуждение или заторможенность; чувство усталости или потери энергии) присутствуют в обеих классификациях, и один (безнадежное видение будущего) имеется только в МКБ-11. Согласно обеим классификациям, необходимо чтобы пять симптомов присутствовали в течение большей части времени, практически каждый день, на протяжении минимум двух недель с обязательным наличием депрессивного настроения или снижения интересов.

Существуют некоторые эмпирические данные, подтверждающие обоснованность этого перечня симптомов. Фактически, в ходе логистического регрессионного анализа¹⁷ было обнаружено, что все девять симптомов, перечисленных в DSM-5, являются значимыми независимыми предикторами диагноза депрессии, причем первые два симптома в списке имеют самые высокие положительные прогностические значения. В дальнейшем анализе¹⁸ безнадежность в отношении будущего, единственный симптом МКБ-11, не включенный в DSM-5, превзошел примерно половину симптомов DSM-5 в дифференциации депрессивных и не депрессивных субъектов. Один дополнительный симптом, снижение энергии, проявился сильнее, чем почти все симптомы DSM-5. Кроме того, такие элементы, как отсутствие реактивности настроения (то есть настроение человека не улучшается даже временно в ответ на положительные стимулы), гнев, раздражительность, психическая тревога и соматические сопутствующие тревоги (например, головные боли, мышечное напряжение), также значительно различались между депрессивными и не депрессивными испытуемыми¹⁸.

Действительно, исследование, проведенное с использованием сетевого подхода¹⁹, показало, что основные симптомы депрессии включают «симпатическое возбуждение» (то есть сердцебиение, тремор, потливость) и тревогу, в дополнение к потере энергии, печали, потере интересов, удовольствия, проблемам концентрации внимания, нарушению аппетита и бессоннице. Кроме того, систематический обзор качественных исследований депрессии, проведенных по всему миру²⁰, показал, что некоторые соматические элементы (например, ломота, боли в теле, головные боли и «проблемы с сердцем», такие как «тяжелое» сердце, боль в

	МКБ-11	DSM-5	HAM-D	MADRS	BDI	SDQ	QIDS	CES-D
1. Депрессивное настроение	+	+	+	+	+	+	+	+
2. Утрата интересов и удовольствия от деятельности	+	+	+	+	+	+	+	+
3. Интеллектуальные нарушения, нарушения внимания или нерешительность	+	+	+	+	+	+	+	+
4. Идеи малоценности или вины	+	+	+	+	+	+	+	+
5. Суицидные мысли, намерения или попытки	+	+	+	+	+	+	+	+
6. Бессонница или гиперсомния	+	+	+	+	+	+	+	+
7. Изменения веса или аппетита	+	+	+	+	+	+	+	+
8. Психомоторное возбуждение или заторможенность	+	+	+	+	+	+	+	+
9. Усталость, потеря жизненной энергии	+	+	+	+	+	+	+	+
10. Безнадежное видение будущего	+	-	+	+	+	+	+	+
11. Тревога	-	-	+	+	-	+	-	+
12. Раздражительность	-	-	+	-	+	+	-	-
13. Соматические жалобы	-	-	+	-	+	+	-	-
14. Гневливость	-	-	-	-	-	+	-	-
15. Пониженная реактивность настроения	-	-	-	-	-	+	-	+

HAM-D – шкала Гамильтона для оценки депрессии, MADRS – рейтинговая шкала Монтгомери-Асберга для оценки депрессии, BDI – шкала депрессии Бека, SDQ – опросник симптомов депрессии, CES-D – шкала-опросник Центра эпидемиологических исследований депрессии.

сердце и сердцебиение) являются одними из наиболее часто сообщаемых депрессивными пациентами жалоб во всем мире, хотя и несколько более частыми в незападных популяциях.

В целом, хотя перечни депрессивных симптомов, представленные современными диагностическими системами, подтверждаются некоторыми эмпирическими исследованиями, есть также некоторые доказательства того, что другие компоненты депрессивного синдрома не включены в эти списки. Среди этих компонентов особенно заметны тревога и соматические жалобы.

Неудивительно, что симптомы, включенные в наиболее часто используемые рейтинговые шкалы депрессии – шкалу Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D)²¹, рейтинговую шкалу Монтгомери-Асберга для оценки депрессии (MADRS)²², шкалу депрессии Бека (BDI)²³, шкалу-опросник Центра эпидемиологических исследований депрессии (CES-D)²⁴, быстрый опросник симптомов депрессии (QIDS)²⁵, полный опросник симптомов депрессии (IDS)²⁶ и шкалу самооценки депрессии Зунга (SDS)²⁷ – количественно превышают включенные в DSM-5 и МКБ-11²⁸ (см. табл. 2).

Существуют исследования, предполагающие, что частота некоторых депрессивных симптомов может отличаться в зависимости от пола, причем приступы гнева, агрессии, раздражительности и рискованного поведения чаще встречаются у мужчин, чем у женщин²⁹. Действительно, была разработана шкала самоотчета, предназначенная для оценки депрессии у мужчин, – шкала депрессии для мужчин (MDS)³⁰.

В отличие от первичного психоза, для депрессии отсутствует кластеризация симптомов в психопатологические дименсии, что в значительной степени согласуется с исследованиями и клиническими сообществами. МКБ-11 подразделяет перечисленные депрессивные симптомы на три кластера (аффективный, когнитивно-поведенческий и нейровегетативный), но не дает эмпирической поддержки этой кластеризации, которая просто направлена на облегчение запоминания симптомов клиницистами³¹. Тем не менее, было предпринято несколько попыток предложить и подтвердить кластеры депрессивных симптомов, которые могут быть клинически полезны.

Uher et al.³² на основании проведенного факторного анализа предложили модель, включающую три дименсии: аффективную (включая подавленность и тревогу), когнитивную (в т.ч. пессимизм и утрату интересов) и нейровегетативную (в т.ч. проблемы со сном и аппетитом).

В еще одном исследовательском факторном анализе³³ сообщается о наличии основного фактора: симптома депрессии и еще четырех факторах, отражающих вегетативные симптомы, когнитивные симптомы (чувство безнадежности/суицидальные мысли), симптомы, связанные с весом/аппетитом и симптомы агитации и тревоги. В результате наиболее недавнего анализа¹¹ было выявлено три группы: основные эмоциональные симптомы, симптомы, относящиеся ко сну и «атипичные» симптомы (включая психомоторное возбуждение, психомоторную заторможенность, суицидальные мысли, ипохондрию и снижение либидо).

Также предпринимались попытки связать конкретные депрессивные симптомы или кластеры симптомов с характером ответа на различные антидепрессанты по сравнению с определенным видом психотерапии.

Было выявлено, что антидепрессанты в целом наиболее эффективны в отношении ключевых эмоциональных симптомов и в отношении симптомов, связанных со сном и не столь эффективны в отношении «атипичных» симптомов, как описанных выше¹¹, при этом высокие дозы дулоксетина были более эффективны в отношении и эмоциональных, и атипичных симптомов, чем эсциталопрам¹¹. Суммарный балл более 7 по параметру тревоги/соматизации шкалы депрессии Гамильтона был ассоциирован с худшим ответом на антидепрессанты³⁴, при этом венлафаксин был более эффективен, чем флуоксетин у пациентов с депрессией с 2 и более баллами по параметру психической тревоги³⁵. Симптомы из кластера «интересы/активность», включающие утрату интересов, снижение активности, нерешительность, сниженную способность получать удовольствие были ассоциированы с более слабым ответом на антидепрессивную терапию без существенной разницы при применении циталопрама и нортриптилина³⁶.

Эсциталопрам был более эффективен в отношении аффективных и когнитивных симптомов по сравнению с нортриптилином, однако по отношению к когнитивным симптомам ситуация была противоположной³⁷. Тразодон, миртазапин и агомелатин были особенно эффективны в отношении субъективного и объективного качества сна³⁸. Согласно мета-анализу индивидуальных данных пациентов, антидепрессанты оказались более эффективными по отношению к пяти пунктам из шкалы Гамильтона (депрессивное настроение, чувство вины, суицидные мысли, психическая тревога и основные соматические симптомы) по сравнению с когнитивно-поведенческой психотерапией¹².

В целом, можно говорить о том, что некоторые данные действительно подтверждают теорию, что профиль симптомов, помимо самого диагноза депрессии, может иметь ценность для прогнозирования ответа на конкретные антидепрессанты или на антидепрессанты в сравнении с определенным видом психотерапии. Однако в настоящее время эти данные носят предварительный характер. Индивидуальные клинические испытания обычно фокусировались на эквивалентности, а не на различиях между различными методами лечения, и вторичный анализ баз данных с использованием инновационных методик^{11,12} появился лишь недавно.

Большинство научных данных на сегодняшний день было собрано на основании HAM-D, но пригодность этой рейтинговой шкалы (первоначально разработанной для оценки пациентов, госпитализированных с тяжелой депрессией) для амбулаторных пациентов³² была поставлена под сомнение. Существует потребность в инструменте, охватывающем весь спектр депрессивных симптомов, помимо перечней, предоставляемых современными диагностическими системами, и диагностике этих симптомов с помощью нескольких вопросов. Следует поощрять выявление значимых кластеров симптомов, вновь выходящих за рамки списков DSM-5 и ICD-11. Исследование взаимосвязи отдельных симптомов или валидизированных кластеров симптомов с реакцией на различные методы лечения депрессии должно быть определено в качестве приоритета исследования, требующего больших выборок пациентов (т.е. объединения результатов различных исследований с использованием одних и тех же инструментов оценки) и инновационных подходов к анализу данных^{15,39,40}.

Для использования в рутинной клинической практике и для включения в инструменты поддержки принятия решений самоопросники могут более целесообразны, чем HAM-D. Хорошим примером является опросник симптомов депрессии (SDQ)⁴¹, валидизированный инструмент из 44 параметров, который охватывает тревогу, несколько соматических симптомов, приступы гнева, раздражительность и отсутствие реактивности настроения, в дополнение к депрессивным симптомам, перечисленным в DSM-5 и ICD-11. Факторный анализ привел к выявлению пяти субшкал этого инструмента: первая включает гипотимию, апатию и когнитивные нарушения; вторая – тревогу, возбуждение, раздражительность и гнев; третья – суицид; четвертая – проблемы со сном; пятая – изменения аппетита и веса⁴¹.

Оценка суицидальности является неотъемлемой частью оценки состояния пациента с диагнозом депрессии, как в научных исследованиях, так и в клинических условиях. Метаанализ 57 исследований более чем 23 000 пациентов с депрессией показал, что вероятность попытки самоубийства в течение их жизни составляет 31%⁴². Суицидальные идеи и попытки самоубийства являются одними из самых сильных предикторов завершеного самоубийства⁴³, хотя положительная прогностическая ценность любого фактора риска или алгоритма риска невелика. Для оценки суицидального риска валидизированным и требующим прохождения обучающего тренинга инструментом является Колумбийская шкала оценки степени тяжести суицидальности (C-SSRS)⁴⁴. Краткий самоопросник по отслеживанию рисков для здоровья из 7 пунктов (CHRT-SR)⁴⁵ является альтернативным и, возможно, более подходящим вариантом для использования в рутинной клинической практике.

Все пациенты, страдающие депрессией, должны пройти обследование на биполярное расстройство. Существуют два скрининговых самоопросника с высокой и сопоставимой дискриминационной способностью – опросник расстройств настроения (MDQ)⁴⁶ и опросник колебаний (перепадов) настроения (MSQ)⁴⁷, которые можно рассматривать для использования в клинической практике.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

Деление депрессии на клинические варианты было предложено и обсуждалось в течение многих десятилетий. Клиницисты уже давно поддерживают идею о том, что существует два основных подтипа: меланхолический/эндогенный/витальный/аутохтонный и не меланхолический/реактивный/невротический/ситуационный. Традиционная точка зрения состоит в том, что первый вариант депрессии возникает в результате биологических изменений, в то время как вторые связаны с ситуационными факторами, часто в контексте патологии личности. Несмотря на то, что эта точка зрения в основном отрицалась в период после DSM-III, в диагностических системах меланхолический подтип депрессии остался.

На протяжении многих лет выдвигались различные определения меланхолии⁴⁸. Некоторые из них были основаны исключительно на наличии определенных симптомов, таких как распространенная ангедония и психомоторное замедление. Другие сосредоточились на сочетании наличия характерных симптомов и отсутствия признаков, которые, как полагают, характеризуют невротическую депрессию, таких как провоцирующие события и расстройства личности. Ни одно определение не оказалось более надежным или обоснованным, чем другие.

DSM-57 определяет спецификатор «с меланхолическими чертами» наличием либо потери удовольствия от всех или почти всех видов деятельности, либо отсутствием реактивности на обычно приятные стимулы, плюс требуется, как минимум, три из следующих критериев: определенный характер гипотимии (глубокое уныние, отчаяние и/или угрюмость, либо «отсутствие» настроения/пустошность), точная ритмика аффекта с ухудшением по утрам, ранние утренние пробуждения, выраженное психомоторное возбуждение или заторможенность, значительная анорексия или потеря веса, а также чрезмерное или неадекватное чувство вины. Определение⁸ МКБ-11 аналогично, но определенный характер гипотимии и чрезмерное или неоправданное чувство вины не входят в спецификатор.

Дифференцировать меланхолическую и немеланхолическую депрессию клинически можно с помощью Сиднейского индекса прототипа меланхолии, который имеет положительные и отрицательные прогностические значения, равные 0,90 и 0,88 соответственно. Современный подход DSM-5 и МКБ-11 к рассмотрению меланхолии как специфического признака для диагностики депрессии, а не как отдельного заболевания, может подтверждаться наблюдением, что у некоторых пациентов с рецидивирующей депрессией некоторые эпизоды являются меланхолическими, а некоторые – нет⁵⁰.

Имеющиеся данные об обоснованности того или иного терапевтического подхода в отношении меланхолического подтипа депрессии ненадежны. Известно, что данный клинический вариант является предиктором отсутствия реакции на плацебо по сравнению с активным лекарственным средством⁵¹. Ранние исследования показали, что пациенты с меланхолией хуже реагируют на психотерапию⁵². Однако в некоторых недавних исследованиях меланхолический подтип не оказался ни предиктором, не модератором ответа на когнитивно-поведенческую психотерапию. Некоторые исследования показали, что пациенты с меланхолией лучше реагируют на трициклические антидепрессанты, чем на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), и особенно чувствительны к электросудорожной терапии^{54,55}, но ранее описанные различия терапевтического ответа не были последовательно подтверждены⁵⁶.

Среди всех клинических рекомендаций только в рекомендациях Королевского колледжа психиатров Австралии и Новой Зеландии⁵⁷ и Американской психиатрической Ассо-

циации⁶ обосновываются предположения о том, что биологические вмешательства могут быть более эффективными при меланхолии. В целом, существует явное несоответствие между богатой историей описаний этого подтипа депрессии и современной эмпирической литературой по лечению, основанной на официальных диагностических критериях. Устранение этого разрыва представляет собой явную необходимость, имеющую значительную клиническую значимость.

Вторым широко распространенным подтипом является психотическая депрессия, определяемая наличием бреда или галлюцинаций во время депрессивного эпизода и отсутствием психотических симптомов вне периода депрессии. У пациентов с рекуррентной депрессией психотические симптомы имеют тенденцию повторяться, но в то же время у части из них некоторые эпизоды являются психотическими, а некоторые – нет, что опять же подтверждает подход DSM-5 и МКБ-11, согласно которому психотические симптомы рассматриваются как дополнительные при диагнозе депрессии, а не выделяются в отдельную нозологическую единицу.

Психотические симптомы у депрессивных больных ассоциированы с повышенной суицидальностью, особенно во время острого эпизода, повышенной смертностью от физических причин и более плохим исходом⁵⁸. В обзоре Cochrane Library был сделан вывод о том, что комбинированное лечение психотической депрессии антидепрессантом и антипсихотиком превосходит по эффективности монотерапию либо одним агентом, либо плацебо⁵⁹, и в настоящее время это широко распространенная точка зрения.

Ввиду наличия таких терапевтических аспектов, клиницисту важно распознавать психотические симптомы у пациентов с депрессией. В условиях исследования эти симптомы оцениваются с помощью полуструктурированных интервью, таких как структурированное клиническое интервью для DSM-5 (SCID-5)⁶⁰. Субшкала психотических симптомов из психиатрического диагностического скринингового самоопросника (PDSQ)⁶¹ может быть разумной альтернативой в клинических условиях. Как подчеркивается в МКБ-11⁸, разграничить психотические симптомы и постоянные депрессивные руминации или загруженность переживаниями не всегда возможно.

Еще одним подтипом депрессии, впервые выделенным в DSM-5, но не включенным в МКБ-11, является смешанная депрессия. Этот клинический вариант имеет разные определения в литературе⁶². DSM-5 требует наличия по крайней мере трех маниакальных/гипоманиакальных симптомов из семи (повышенное, экспансивное настроение; завышенная самооценка или грандиозность; повышенная разговорчивость или словесный напор; скачка идей или ускоренное мышление; увеличение энергии или целенаправленной активности; повышенная вовлеченность в рискованные действия; и снижение потребности во сне). Это определение было подвергнуто критике, поскольку оно не включает в себя признаки, которые считались типичными для смешанной депрессии, такие как психомоторное возбуждение, раздражительность и патологическую отвлекаемость⁶³.

Наличие маниакальных/гипоманиакальных симптомов во время депрессивного эпизода связано с более высокой частотой тревожных расстройств и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, с повышенной суицидальностью, более выраженными нарушениями функционирования, более частым семейным анамнезом биполярного расстройства и более слабым ответом на терапию. Было высказано предположение, что пациенты со смешанными симптомами, получающие антидепрессанты, должны находиться под пристальным наблюдением, поскольку они подвергаются большему риску возникновения активизации, гипомании и суицидальности. Экспертная

группа исследователей аффективных расстройств, признавая ограниченное число проспективно разработанных исследований депрессии со смешанными признаками, рекомендовала атипичные антипсихотические препараты в качестве первой линии лечения⁶⁵.

Наиболее часто используемым клиническим инструментом для оценки маниакальных/гипоманиакальных симптомов у пациентов с депрессией является шкала мании Янга (YMRS)⁶⁶. Самоопросник CUDOS-M⁶⁷ был специально разработан для оценки специфичности смешанных симптомов по DSM-5 при диагностике депрессии.

Тревожный вариант депрессии был введен в DSM-5 через спецификатор «с тревожным дистрессом», а также присутствует в МКБ-11 («с выраженными тревожными симптомами»). Спецификатор DSM-5 требует наличия по крайней мере двух из пяти симптомов (чувство возбуждения или напряжения, чувство необычного беспокойства, трудности с концентрацией внимания из-за беспокойства, страха, что может произойти что-то ужасное, чувство, что человек может потерять контроль над собой).

Пациенты с тревожной депрессией характеризуются более высоким уровнем суицидальной идеации, более плохим функционированием, более низким качеством жизни, связанным со здоровьем, и большей тенденцией к хронификации. Сообщалось, что сопутствующая тревога является предиктором плохого ответа на лечение антидепрессантами в целом³³ или конкретными их типами⁶⁹, но эти данные не обязательно применимы к тревожной депрессии, определенной в DSM-5 и МКБ-11, поскольку альтернативные определения этого подтипа депрессии показывают лишь умеренные уровни соответствия⁷⁰. Самоопросник CUDOS-A⁷¹, был специально разработан для оценки спецификатора тревожного дистресса по DSM-5.

Концепция атипичной депрессии получила распространение в 1980-х годах, когда группа ученых из Колумбийского университета предложила конкретные критерии, основанные на реактивности настроения, чувствительности к отказу, крайней анергии и обратных вегетативных особенностях в виде повышенного аппетита и гиперсомнии⁷². В контролируемых клинических исследованиях ими было выявлено, что пациенты, соответствующие этому подтипу, лучше реагируют на ингибиторы моноаминоксидазы (иМАО), чем на трициклические антидепрессанты⁷². Основываясь на их исследованиях, атипичный подтип депрессии депрессии вошел в DSM-IV и был сохранен в DSM-5.

Однако иМАО более не используются широко, и доказательства того, что пациенты с атипичной депрессией лучше реагируют на иМАО, чем на лекарства нового поколения, недостаточно⁷³. Более того, недавний метаанализ показал, что атипичная депрессия не является предиктором или модификатором ответа ни на когнитивно-поведенческую терапию, ни на антидепрессивную терапию⁵³. Более того, этот спецификатор не включен в МКБ-11.

Сезонная депрессия характеризуется на определенном паттерном депрессивных эпизодов на протяжении всей жизни. Наиболее распространенный паттерн – начало осенью/зимой и выздоровление в весенне-летний период. Характерными симптомами зимней депрессии являются гиперсомния, гиперфагия и тяга к углеводам⁷. В соответствии с гипотезой о том, что сезонная депрессия является результатом сокращения продолжительности светового дня, некоторые эпидемиологические исследования показали, что показатели распространенности повышаются в северных широтах, хотя результаты были неоднозначны⁷⁴.

Терапия ярким светом – это эффективное лечение симптоматической сезонной депрессии⁷⁵. Повторяющийся паттерн этого подтипа депрессии предоставляет уникальную возможность изучить профилактические стратегии. Согласно трем обзорам Cochrane Library, бупропион XL эффективен

вен в предотвращении сезонных рецидивов, в то время как доказательств недостаточно, чтобы рекомендовать либо психотерапию, либо светотерапию в качестве профилактических вмешательств⁷⁶⁻⁷⁸. Наиболее часто используемая шкала скрининга сезонной депрессии – опросник оценки сезонных паттернов⁷⁹ – подвергалась критике за чрезмерную инклюзивность. Сезонный опросник здоровья представляется более действенным инструментом скрининга⁸⁰.

Тем не менее, в клинических рекомендациях нет ни однозначных, ни согласующихся указаний по предпочтительному типу лечения первой линии для большинства клинических вариантов депрессии, не считая несколько важных исключений. Американская Психиатрическая Ассоциация (АРА)⁶, Королевский колледж психиатров Австралии и Новой Зеландии⁵⁷ и Канадская сеть по лечению тревожных и аффективных расстройств (CAN-MAT)³⁸ единогласно рекомендуют сочетание антидепрессанта с антипсихотиком или ЭСТ как первую линию терапии психотической депрессии. Согласно рекомендациям Национального института здравоохранения и совершенствования медицинской помощи Великобритании (NICE), клиницист не должен выбирать терапевтическую стратегию на основании клинического варианта депрессии, в то же время есть указания, что в случае психотической депрессии требуется augmentation антипсихотиком. Австралийские и новозеландские клинические рекомендации, наряду с американскими, указывают на то, что для меланхолической депрессии наиболее предпочтительна биологическая терапия, в то время как светотерапия – первая линия для сезонной зимней депрессии, но при этом для данного подтипа также подчеркивается эффективность антидепрессантов^{6,57}.

В некоторых исследованиях было выявлено, что клинический вариант депрессии влияет на принятие решения психиатра относительно вида терапии в рутинной клинической практике. Исследование факторов, влияющих на психофармакологические предпочтения психиатров выявило, что меланхолические и атипичные симптомы депрессии редко оказывали влияние на выбор того или иного препарата, в то время как тревога наиболее часто провоцировала выбор определенного препарата⁸¹. Однако в данном исследовании имелись ограничения: не было указано, каким образом происходил выбор препарата, а также не рассматривались другие виды вмешательств (психотерапия, ЭСТ, светотерапия) в качестве альтернативных решений.

В результате выделено несколько подтипов депрессии. Наиболее клинически релевантна психотическая депрессия. Меланхолический подтип сохраняет клиническую значимость, но данные, подтверждающие различающийся ответ на вмешательства, зачастую противоречат друг другу. Аспекты лечения тревожного и смешанного подтипов депрессии остаются недостаточно изученными, в то время как атипичный подтип, по-видимому, сегодня менее клинически релевантен, чем несколько десятилетий назад. В целом, это область исследований, которая требует более систематического внимания в рамках нынешних инициатив по персонализированному подходу к депрессии.

ТЯЖЕСТЬ

Несмотря на то, что исследования не в полной мере согласуются, выявлено, что тяжесть депрессии ассоциирована с качеством жизни, связанным со здоровьем, нарушениями функционирования, суицидальностью, длительностью эпизодов и ответом на терапию⁸². Не существует биомаркеров, способных характеризовать тяжесть депрессии. Таким образом, тяжесть оценивается лишь клинически. Практически все исследования по тяжести депрессии основаны на шкальной оценке симптомов.

В DSM-5⁷ депрессия подразделяется на легкую, умеренную или тяжелую в зависимости от количества симптомов, уровня дистресса, вызванного интенсивностью симптомов, и степени нарушения социального и профессионального функционирования. Определение функциональных нарушений ограничивается социальным или профессиональным функционированием и не включает другие потенциально важные области, такие как уход за собой, воспитание детей или школьное обучение. Депрессия считается легкой, когда «имеется небольшое количество симптомов, несколько превышающее то, необходимое для постановки диагноза, интенсивность симптомов вызывает беспокойство, но поддается коррекции, и симптомы приводят к незначительному нарушению социального или профессионального функционирования». Тяжелая депрессия определяется, когда «количество симптомов существенно превышает необходимое для постановки диагноза, интенсивность симптомов серьезно беспокоит и не поддается коррекции, и симптомы заметно нарушают социальное и профессиональное функционирование». DSM-5 не дает четкого определения умеренной депрессии, за исключением того, что количество симптомов, их интенсивность и/или функциональные нарушения находятся между легкой и тяжелой степенью.

В МКБ-11 описание легкой, умеренной и тяжелой депрессии более детализировано⁸. Легкая депрессия требует, чтобы ни один из симптомов не был интенсивным, и имелись небольшие затруднения в личной, семейной, социальной, образовательной, профессиональной или других важных областях функционирования. Умеренная депрессия определяется выраженной интенсивностью нескольких симптомов или большим количеством симптомов легкой степени выраженности и значительным нарушением функционирования. Тяжелая депрессия требует наличия большого количества или большинства симптомов значительной тяжести или нескольких симптомов в сильнейшей степени выраженности, а также полной или почти полной неспособности функционировать в какой-либо области. Как и в случае с DSM-5, существуют потенциальные проблемы с логикой этих определений. Например, как мы должны классифицировать пациента с симптомами умеренной интенсивности, который не может работать? Такой пациент по уровню нарушения функционирования соответствовал бы тяжелой депрессии, но не соответствовал бы ей по тяжести симптомов.

Несмотря на потенциальные проблемы в применении определений DSM-5 и МКБ-11, они имеют большую интуитивную привлекательность для клиницистов, чем шкальная классификация тяжести, поскольку в этом случае нарушения функционирования приравниваются по значимости к самим клиническим симптомам. Однако исследований, касающихся определений DSM и МКБ практически нет. Примечательно также, что ни DSM-5, ни МКБ-11 не рассматривают суицидальность в своих определениях тяжести. Это противоречит многим соматическим заболеваниям, где тяжесть относится к вероятности неизбежной или отдаленной смерти, или к прогнозу или дальнейшему течению.

Определения тяжести депрессии по DSM и МКБ не использовались в исследованиях по лечению. Почти во всех этих исследованиях тяжесть заболевания оценивалась по общему баллу по шкале оценки симптомов, обычно HAM-D или MADRS. Следует отметить, что суммирование баллов по пунктам для получения общего балла в качестве оценки общей тяжести депрессии предполагает, что все симптомы являются равнозначными показателями тяжести, однако эмпирически это не подтверждается.

Согласно современным рекомендациям по лечению, тяжесть депрессии является важным фактором при принятии решений о терапии. Например, рекомендации NICE⁵ не по-

ощряют использование антидепрессантов в качестве начального варианта лечения легкой депрессии, в то время как они рекомендуют их, наряду с эмпирически обоснованными методами психотерапии, для умеренной и тяжелой депрессии. В третьем издании руководства АРА6 для легкой или умеренной депрессии рекомендуется либо психотерапия, либо фармакотерапия, а для тяжелой депрессии – фармакотерапия (с психотерапией или без нее).

Если клиницисты должны следовать рекомендациям по лечению и основывать первоначальный тип вмешательства на тяжести депрессии, то важно иметь состоятельный метод определения этой тяжести. Основываясь на обзоре имеющихся данных, были предложены следующие диапазоны тяжести по 17-пунктовой HAM-D: 0–7 для отсутствия депрессии, 8–16 для легкой депрессии, 17–23 для умеренной депрессии и >24 для тяжелой депрессии.

Однако данная рейтинговая шкала требует слишком много времени для проведения, чтобы использоваться в рутинной клинической практике. Было обнаружено, что 6-пунктовая версия этой шкалы, предназначенная для оценки основных симптомов депрессии, превосходит полномасштабную шкалу при выявлении различий эффекта между активным лекарственным средством и плацебо⁸³. Эта версия шкалы может быть более подходящей для клинического использования. Однако диапазоны баллов для разграничения по степени тяжести по этой версии не установлены.

В клинической практике для количественной оценки тяжести депрессивных симптомов, более вероятно, будут использоваться самоопросники. Самоопросники, оценивающие симптомы депрессии и доступные для клинического использования бесплатно, включают шкалу клинически полезных результатов депрессии (CUDOS)⁸⁴, QIDS²⁴, опросник здоровья пациента-9 (PHQ-9)⁸⁵ и краткую форму депрессии PROMIS из 8 пунктов (www.dsm5.org). Однако существует заметное несоответствие между этими инструментами в классификации депрессивных пациентов на группы тяжести, что делает их использование для выбора характера терапии проблематичным.

Таким образом, не смотря на то, что в рекомендациях по лечению тяжесть депрессии выступает в качестве ключевого фактора при принятии решений о характере терапии, нет единого мнения о том, как эта тяжесть должна оцениваться в рутинной клинической практике. Достижение этого соглашения сегодня представляет собой важнейшую задачу.

Примерно десять лет назад два анализа базы данных Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) показали, что различия между препаратами и плацебо были наибольшими в исследованиях антидепрессантов с наиболее высоким исходным средним показателем тяжести депрессии по HAM-D, тогда как в исследованиях со средним более низким исходным уровнем тяжести различия были клинически незначимыми^{87,88}. Однако недавно большой объединенный анализ данных об уровне тяжести депрессии пациентов из опубликованных и неопубликованных исследований продемонстрировал, что антидепрессанты эффективны в разных диапазонах тяжести^{9,89}. Однако эти исследования не включают пациентов со всеми степенями тяжести симптомов, поскольку для включения в исследование необходимо набрать минимальных пороговый балл тяжести. Таким образом, нижняя граница тяжести симптомов, ассоциированная с эффективностью антидепрессантов, не была установлена. Тем не менее, в настоящее время можно сделать вывод, что эффективность антидепрессантов не ограничивается небольшой группой пациентов, набравших наибольшие баллы по шкале тяжести симптомов.

Что касается влияния тяжести на эффективность психотерапии депрессии, то мета-анализ 132 контролируемых исследований различных видов психотерапии показал, что

более высокие средние исходные баллы симптомов не являются предикторами более плохого ответа¹⁰. Совсем недавно мета-анализ объединенных индивидуальных данных пациентов⁹⁰ из 16 исследований сравнил антидепрессанты и когнитивно-поведенческую терапию: тяжесть заболевания не влияла на результаты терапии.

Таким образом, результаты более поздних аналитических исследований не согласуются с клиническими знаниями и современными принципами лечения, где медикаментозное лечение рекомендуется в качестве первой линии терапии тяжелой депрессии. Однако интерпретация этих данных должна быть смягчена признанием того, что исследования часто отсекают диапазон включаемой в них степени тяжести. Большее количество исследований эффективности психотерапии, чем фармакотерапии депрессии, ограничивают верхний диапазон тяжести⁹¹. Следовательно, наиболее тяжелые депрессивные пациенты, возможно, не были включены, по крайней мере, в часть контролируемых психотерапевтических исследований. Кроме того, вышеприведенные исследования основаны на шкалах оценки тяжести симптомов без учета степени функциональных нарушений.

Использование шкал оценки тяжести симптомов для мониторинга курса лечения подтверждается исследованиями, демонстрирующими, что измерение результата в клинической практике приводит к его улучшению^{92,93}. Однако какие именно шкалы следует использовать в рутинной клинической практике для этой цели, в настоящее время остается неясным. По практическим соображениям наиболее подходящими могут быть самоопросники.

НЕЙРОКОГНИЦИЯ

Когнитивные нарушения являются ключевым аспектом депрессивного синдрома и были выявлены как в первой, так и в нескольких следующих исследованных популяциях пациентов с депрессией. Они могут предшествовать формальному диагнозу депрессии и сохраняться во время «бессимптомных» состояний⁹⁵. Их величина (т.е. степень выраженности эффекта) колеблется от малого до большого и клинически значима⁹⁶. Более того, эмпирически было показано, что уровень психосоциальных нарушений и снижения производительности труда у взрослых с депрессией в значительной степени связаны с когнитивными нарушениями.

Нейрокогнитивные функции можно разделить на исполнительные функции, внимание/концентрацию, обучение/память и скорость обработки информации⁹⁸. Исполнительные функции могут быть далее подразделены на планирование, инициирование, последовательность, контроль и подавление мыслей, настроений и поведения⁹⁹.

Реплицированные данные свидетельствуют о том, что когнитивный дефицит может прогрессировать у пациентов с депрессией, особенно по субдомену обучение/память¹⁰⁰. Это наблюдение согласуется с отдельным массивом данных, документирующих объемное снижение мозговых субстратов памяти (например, гиппокампа) у взрослых пациентов с депрессией¹⁰¹. Теоретически, прогрессирование когнитивного дефицита в субпопуляциях пациентов может служить причиной более слабого ответа на антидепрессанты в когортах взрослых с депрессией на более позднем этапе развития заболевания¹⁰².

Распространенность, стойкость, а также опосредованное влияние когнитивного дефицита на качество жизни, психосоциальные и трудовые функции и терапевтический ответ указывают на необходимость систематического скрининга и измерения нейрокогнитивных функций у взрослых с клинически значимыми депрессивными симптомами. Отсутствие значимой корреляции между субъективной и

объективной оценкой когнитивного функционирования при депрессии указывает на то, что опираться лишь на собственное восприятие когнитивных функций будет недостаточным для оценки объема и сложности когнитивных нарушений у пациентов⁹⁸.

Традиционные инструменты оценки депрессивных симптомов, такие как PHQ-9 и QIDS, представляют собой самоопросники, содержат относительно мало элементов, оценивающих когнитивные функции и, что важно, не полностью отражают влияние когниции на повседневную жизнь пациента. Следовательно, рекомендуется, чтобы взрослых пациентов с депрессией целенаправленно спрашивали о наличии когнитивных нарушений и их влиянии на качество жизни и психосоциальное/рабочее функционирование. Также предлагается дополнить клиническую оценку валидизированным, надежным и чувствительным объективным инструментом, пригодным для использования в рутинной практике¹⁰³.

Большинство инструментов оценки когнитивных способностей слишком трудоемки для использования в клинической практике, и многие из них требуют профессиональной интерпретации, часто с затратами. Интегрированный инструмент THINC (THINK-it) обладает удовлетворительными психометрическими свойствами и пригоден для применения в рутинной практике¹⁰⁴. Он был валидизирован как инструмент для скрининга когнитивных нарушений при депрессии, так и для выявления изменений в когнитивной сфере в процессе терапии. Он оценивает исполнительные функции, скорость обработки информации, внимание/концентрацию, обучение/память, а содержит самоопросник когнитивного функционирования. Методика бесплатна и загружается на смартфон, а ее выполнение занимает примерно 5–8 мин.

Наличие когнитивных нарушений у пациента с депрессией имеет значительные последствия для построения плана его курации. Применение психотропных препаратов, которые нарушают когнитивные функции, должно быть прекращено. К ним относятся антидепрессанты с антихолинэргической активностью (например, трициклические антидепрессанты), антипсихотики со значительными гистаминным сродством и бензодиазепины⁹⁸. Кроме того, следует избегать рекреационных веществ (например, каннабиса), которые влияют на когнитивную сферу. Считается, что улучшение качества сна также способно улучшить когнитивные функции у пациентов с депрессией. Лечение сопутствующих как психиатрических (например, алкоголизма), так и общесоматических (например, сахарного диабета, ожирения) состояний должно быть приоритетным в рамках терапевтического подхода к депрессии, направленного на сохранение когнитивных функций¹⁰⁵.

Методы лечения, ориентированные на когнитивное функционирование при депрессии, до сих пор недостаточно проанализированы. Было обнаружено, что когнитивная ремедиация улучшает способность внимания у взрослых с депрессией, но ее польза в других областях когнитивного функционирования ожидает дальнейших подтверждений^{106,107}. Аэробные упражнения показывают некоторые перспективы в сохранении и улучшении когнитивных функций у взрослых с возрастным когнитивным снижением, но их эффективность в улучшении когнитивных функций у взрослых с депрессией остается всего лишь проверяемой гипотезой¹⁰⁸. Нейростимуляция (например, повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция) также может улучшить субдомены когнитивных функций у лиц с депрессией независимо от аффективных симптомов¹⁰⁹.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что антидепрессанты вортиоксетин и дулоксетин могут оказывать прямое и независимое влияние на когнитивные функции. Сообщалось, что вортиоксетин улучшает исполнительные функции, внимание, обучение/память и скорость обработки

данных¹¹⁰, в то время как дулоксетин оказывает благоприятное влияние на обучение/память¹¹¹. Психостимуляторы, противовоспалительные средства и, возможно, кетамин могут иметь прокогнитивный эффект у отдельных пациентов⁹⁸.

Новые технологии, такие как моментальная экологическая оценка состояния (ЕМА), могут помочь в квалификации нейрокогнитивных способностей у пациентов с депрессией, обеспечивая более точную их характеристику в реальном времени в различных условиях¹¹².

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Определение депрессивного синдрома в классификационных системах не ограничивается симптомами и требуют, чтобы эти симптомы «вызывали клинически значимый дистресс или нарушения в социальных, профессиональных или других важных областях функционирования» (DSM-5)⁷ или «приводили к значительным нарушениям в личных, семейных, социальных, образовательных, профессиональных или других важных областях функционирования» (МКБ-11)⁸.

Поскольку эти аспекты функционирования недостаточно четко определены, клиницист не уверен в том, как их оценивать. Исследование в области первичной медицинской помощи, в котором врачей общего профиля попросили включить пациентов с тяжелой депрессией, показало, что 95% включенных пациентов имели, по крайней мере, пять из девяти депрессивных симптомов по DSM, но только 72% соответствовали критерию по крайней мере умеренного нарушения профессиональных, социальных или семейных функций¹¹³. Поэтому надлежащая оценка функционирования может повысить точность диагностики.

Растущий интерес к изучению функционирования и качества жизни (КЖ) идет рука об руку с недавним акцентом подход совместного принятия решений, когда пациент и врач должны согласовывать цели лечения. На самом деле, при депрессии основными ожиданиями пациента являются восстановление положительных эмоций, функционирования и наполнение жизни смыслом, а не просто облегчение симптомов, что далеко от того, что обычно оценивается в рандомизированных контролируемых исследованиях^{114,115}.

Для оценки функционирования и КЖ были предложены многочисленные шкалы и опросники (опубликовано более тысячи шкал по КЖ), но они редко используются клиницистами. Они часто чрезмерно всеобъемлющи и поэтому подходят только для использования в исследовательских условиях; либо представляют собой оценку и симптомов, и функционирования; либо они содержат некоторые элементы или субшкалы (например, самообслуживание, мобильность), которые делают их пригодными для очень тяжелых пациентов, но не для большинства амбулаторных.

Другая проблема заключается в том, что некоторые шкалы затрудняют дифференциацию между нарушениями функционирования, вызванными депрессивным расстройством, и проблемами, вызывающими или поддерживающими его: например, нарушение профессионального функционирования, вызванное депрессией, по сравнению с трудностями и конфликтами на работе, которые провоцируют или поддерживают депрессивное состояние.

Концепция КЖ еще более запутанна. В соответствующей литературе проводится различие между объективным и субъективным КЖ¹¹⁶. Объективное КЖ относится к функционалистскому подходу: способность выполнять роли, которые считаются нормальными для людей (например, профессиональная, социальная, семейная жизнь), стремиться к оптимальному уровню функционирования, определяемому извне обществом. Субъективное качество жизни основано на потребностях: способности и возможности удовлетворять свои нужды (физические, эмоциональные или со-

циальные), включает в себя личную когнитивно-эмоциональную оценку и опосредует объективные показатели (условия жизни, симптомы и побочные эффекты), а также личные ожидания и стремления¹¹⁷.

Последнее близко подходит к понятию «удовлетворенность жизнью», на которое влияет избыток негативного аффекта и отсутствие позитивного аффекта при депрессии¹¹⁷. Удовлетворенность своей жизнью подразумевает удовлетворенность или принятие своих жизненных обстоятельств или удовлетворение своих желаний и потребностей в жизни в целом. Это также близко к понятию эвдемонического благополучия: ощущение наличия смысла и цели в жизни, которое считается очень важным с точки зрения пациентов¹¹⁵.

Среди различных шкал, доступных для оценки функционирования и КЖ, мы не рекомендуем шкалу глобальную оценки функционирования (GAF)¹¹⁸, поскольку она слишком близко отражает тяжесть симптомов, а также 36-предметный краткий опросник (SF-36)¹¹⁹, который смешивает симптомы и функционирование. Некоторые очень хорошо разработанные шкалы, такие как функциональная шкала оценки здоровья ВОЗ120 (36-пунктовый WHODAS 2.0), Международная классификация функционирования (ICF)¹²¹, типовое обследование нарушений функционирования ВОЗ (MDS)¹²² и опросник качества жизни (Q-LES-Q)¹²³, могут быть слишком всеобъемлющими для использования в повседневной практике. Даже 12-пунктовая версия WHODAS 2.0 не очень хорошо подходит для большинства депрессивных амбулаторных пациентов из-за включения таких пунктов, как «мытье всего тела» и «одевание», которые, скорее всего, не будут уместны.

Более подходящим для рутинной практики может быть единый инструмент для оценки как функционирования, так и удовлетворенности жизнью и два инструмента для оценки удовлетворенности жизнью.

Инструмент для оценки как функционирования, так и удовлетворенности жизнью взят из шкалы аффекта и удовольствия Leuven (LAPS)¹²⁴. Рассматриваются четыре пункта: «я могу ясно мыслить, я могу хорошо сосредоточиться. Я могу принимать решения, и у меня хорошая память»; «я могу хорошо функционировать (профессиональная, социальная и семейная жизнь)», «я чувствую, что моя жизнь наполнена смыслом», «я чувствую себя счастливым». По каждому пункту респондента спрашивают: «в какой степени вы испытывали это на прошлой неделе?». Диапазоны ответов: «0 (совсем нет)», «от 1 до 3 (немного)», «от 4 до 6 (умеренно)», «от 7 до 9 (совсем немного)» и «10 (в значительной степени)».

Первый инструмент оценки удовлетворенности жизнью основан на рекомендациях Организации экономического сотрудничества и развития (ОЭСР)¹²⁵. Рассматриваются два вопроса: «насколько вы удовлетворены жизнью в эти дни в целом?»; «в целом, в какой степени вы чувствуете, что то, что вы делаете в своей жизни, стоит того?». Рейтинг от «0 (совсем не удовлетворен)» до «10 (полностью удовлетворен)».

Второй инструмент оценки удовлетворенности жизнью основан на выводе о том, что нарушения по субшкале «внутренние переживания» из самоопросника качества жизни (QLS-100)¹²⁶ являются наиболее выраженными у пациентов с депрессией¹²⁷. Субшкала включает в себя пять пунктов: «чувствовать себя непринужденно», «быть довольным жизнью», «чувство удовлетворения», «быть полезным» и «быть понятым другими». Оценка по каждому пункту может быть «удовлетворительной» или «неудовлетворительной».

Рутинная оценка этих аспектов функционирования/качества жизни/удовлетворенности жизнью в клинической практике важна по нескольким причинам. Во-первых, это

может повысить точность диагностики: определения депрессии как по DSM-5, так и по МКБ-11 выходят за рамки только симптомов, а оценка функционирования может уменьшить количество ложноположительных диагнозов¹¹³. Во-вторых, совместное принятие решений и уход, ориентированный на пациента, постепенно интегрировались в медицину, где «что важно для вас» стало столь же важным, как и «в чем дело»: было показано, что согласованность целей лечения (чего ожидает от лечения врач и пациент) приводит к лучшим результатам через шесть месяцев как на уровне симптомов, так и на уровне КЖ¹²⁸⁻¹³⁰. В-третьих, медицина – это лечение и уход: хотя лечение является конечной целью лечения, многие пациенты могут достичь значимого качества жизни и приемлемого уровня удовлетворенности жизнью, несмотря на (резидуальные) симптомы.

КЛИНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

Клиническая стадия указывает местоположение человека в континууме течения депрессии¹³¹. Кроме того, деление на стадии принимает во внимание реакцию расстройства на конкретные методы лечения, особенно в отношении резистентности к лечению.

Стадийная модель депрессии была впервые представлена в 1993¹³¹ году и была обновлена двадцать лет спустя¹³² (см. табл. 3).

Продромальная фаза (стадия 1) характеризуется либо специфическими симптомами (генерализованная тревога, раздражительность, нарушения сна) с умеренными функциональными изменениями или снижением (стадия 1а), либо подпороговыми депрессивными симптомами (стадия 1б). Существует большая межличностная вариабельность в этой фазе; однако для конкретного пациента различные депрессивные эпизоды, как правило, имеют сходную продромальную симптоматику.

На 2-й стадии у пациента возникает первый депрессивный эпизод. Затем может наступить резидуальная фаза (стадия 3). Эта фаза может характеризоваться специфическими симптомами (нарушение сна, генерализованная тревога, раздражительность, анорексия, нарушение либидо) (стадия 3а), или остаточными депрессивными симптомами (подавленное настроение, чувство вины, безнадежность) (стадия 3б), либо возникновением дистимии (легкий хронический депрессивный синдром) (стадия 3в).

Остаточные симптомы являются сильным предиктором рецидива¹³². Некоторые продромальные симптомы могут перекрываться острым проявлением расстройства, но затем сохраниться в качестве резидуальной симптоматики и прогрессировать, став в результате продромом рецидива. Была предложена модель взаимосвязи продромальной и резидуальной симптоматики, основанная на так называемом феномене отката: по мере наступления ремиссии эпизода в обратном порядке постепенно повторяются многие из симптомов, которые наблюдались во время его развития. Феномен отката научно обоснован при депрессивном расстройстве¹³².

4-я стадия представлена рекуррентной депрессией или «двойной депрессией» (когда депрессивные эпизоды накладываются на дистимию). Связь между дистимией и рецидивом депрессивных эпизодов была многократно подтверждена¹³⁴. 5-я стадия – это затяжной депрессивный эпизод (длящийся не менее двух лет без перерывов).

Такое лонгитудинальное представление депрессии имеет два важных клинических следствия. Во-первых, рассмотрим пациента, у которого в настоящее время наблюдаются депрессивные симптомы, которых недостаточно для постановки диагноза депрессивного эпизода. Стадирование позволяет определить, являются ли такие симптомы остаточной симптоматикой предыдущего эпизода (что указывает

Стадия 1	Продромальная фаза а. Неспецифические симптомы (генерализованная тревога, раздражительность, нарушения сна) с легкими функциональными нарушениями или снижением функционирования б. Подпороговые депрессивные симптомы
Стадия 2	Первый депрессивный эпизод
Стадия 3	Резидуальная фаза а. Неспецифические симптомы (нарушения сна, генерализованная тревога, раздражительность, анорексия, сниженное либидо) б. Резидуальные депрессивные симптомы (сниженное настроение, чувство вины и безнадежности) в. Дистимия (легкий хронический депрессивный синдром)
Стадия 4	а. Рекуррентная депрессия б. «Двойная депрессия» (наложение депрессивных эпизодов на дистимию)
Стадия 5	Затяжной депрессивный эпизод (как минимум, 2 года без перерыва)
Данная классификация является модифицированной версией классификации Cosci и Fava ¹³²	

Стадия 0	Отсутствие в анамнезе неудачного ответа на терапию
Стадия 1	Один неудачный адекватный курс лечения (длительность 6–8 нед для фармакотерапии; 36 нед – 1 год для психотерапии)
Стадия 2	Два неудачных адекватных курса лечения (12–16 нед для фармакотерапии; 36 нед–1 год для психотерапии)
Стадия 3	Три и более неудачных адекватных курса лечения (12–16 нед для фармакотерапии; 36 нед – 1 год для психотерапии)
Стадия 4	Три или более неудачных адекватных курса, по крайней мере один из которых включает аугментацию/комбинацию методов или электросудорожную терапию (длительность каждого курса не менее 3 мес)
Данная классификация является модифицированной версией классификации Cosci и Fava ¹³²	

на высокий риск рецидива) или же они могут рассматриваться как проявления легкой или подпороговой депрессии.

Второй важный аспект связан с планированием лечения. Разделение на стадии позволяет подобрать специфическое лечение, ориентированное на фазу депрессивного расстройства¹³⁵. В частности, последовательная модель представляет собой интенсивный двухэтапный подход, при котором один тип лечения (т. е. психотерапия) используется для устранения симптомов, на которые другой тип лечения (т. е. фармакотерапия) не смог повлиять¹³⁶. Было обнаружено, что последовательная модель предотвращает рецидив депрессии в ряде рандомизированных контролируемых исследований^{135,136}. Кроме того, затяжной эпизод (стадия 5), как сообщается, является предиктором лучшего ответа на комбинацию фармакотерапии и психотерапии по сравнению с любым из этих методов лечения по отдельности¹³⁷.

Были предприняты различные подходы для разделения пациентов с депрессией по стадиям течения.

В пятиэтапной модели¹³⁸ пациенты классифицируются в соответствии с количеством и классами антидепрессантов, которые не вызвали терапевтического ответа, причем в зависимости от стадии совершается переход от более распространенных к менее распространенным методам лечения. Так, например, для стадии 1 требуется, как минимум, один безуспешный адекватный курс антидепрессанта из основных классов.

Вторая модель – это европейский подход¹³⁹. Стадия А представляет собой отсутствие ответа на один адекватный курс антидепрессантов, длящийся 6–8 нед. Терапевтически резистентная депрессия (стадия Б) определяется неэффективностью двух или более адекватных курсов различных антидепрессантов, назначаемых в адекватных дозировках в течение периода не менее 12–16 нед, но не более одного года. Хроническая резистентная депрессия (стадия В) характеризуется безуспешностью нескольких курсов антидепрессантов, включая стратегии аугментации, длящиеся один год или более.

Модель клиники общего профиля Массачусетса¹⁴⁰ учитывает как количество неудачных курсов лечения, так и интенсивность каждого из них, без предположений об иерархии классов антидепрессантов. В результате генерируется балл, отражающий степень резистентности к лечению и находящийся в диапазоне от 0 до 5.

Наконец, метод стадирования Maudsley¹⁴¹ включает в себя, в дополнение к числу неудачных попыток лечения, фак-

торы, которые считаются тесно связанными с самим депрессивным расстройством, такие как продолжительность и тяжесть, а также использование аугментации или электросудорожной терапии. Стадия резистентности к лечению представлена суммарным баллом в диапазоне от 3 до 15.

Попытка объединить эти четыре модели предлагается в табл. 4, включая психотерапевтические подходы¹³⁵. Стадия 0 определяется отсутствием в анамнезе неудачного ответа на терапию. Стадии 1–3 характеризуются одним, двумя или, максимум, тремя неудачными курсами адекватных терапевтических воздействий определенной продолжительности. Стадия 4 определяется провалом трех или более адекватных курсов, по крайней мере один из которых включает аугментацию/комбинацию методов или электросудорожную терапию. В этой модели выражение «курс лечения» подразумевает либо психофармакологическую терапию, либо психотерапию.

Таким образом, стадирование позволяет охарактеризовать пациента с диагнозом депрессии как по фазе развития расстройства, так и по его реакции на специфическую терапию и поэтому может быть полезно в клинической практике.

ЧЕРТЫ ЛИЧНОСТИ

Личностные качества должны рутинно оцениваться у человека с диагнозом депрессии. Эти черты, особенно невротизм, возможно, обеспечили диспозиционную уязвимость для возникновения депрессии, а дополнительные черты могут повлиять на то, как пациент реагирует на лечение. Однако оценка личностных черт в то время как человек находится в клинической депрессии, часто может быть проблематичной, так как подавленное настроение будет влиять на характеризацию пациентом себя.

Преобладающей моделью для описания структуры личности является Пятифакторная модель (FFM)¹⁴², состоящая из пяти широких областей: невротизм, экстраверсия (против интроверсии), открытость (или условности против нетрадиционности), доброжелательность (против антагонизма) и сознательность (или моральные ограничения против расторможенности).

Невротизм особенно важен как предвестник серьезных депрессивных эпизодов, поскольку он связан с предрасположенностью к переживанию негативных аффектов, включая печаль, а также гнев и тревогу¹⁴³. Люди с повышенным

уровнем нейротизма плохо реагируют на стресс окружающей среды, интерпретируют обычные ситуации как угрожающие и могут воспринимать незначительные фрустрации как безнадежно катастрофичные¹⁴⁴. Клиницисту может понадобиться воздействовать на личностные черты пациента в той мере, в какой текущая депрессия вторична по отношению к нейротизму. В настоящее время существует пошаговая психотерапия для лечения нейротизма¹⁴⁵. Методы, которые помогают уменьшить нейротизм, включают когнитивную терапию, конфронтацию и метод безоценочного осознанного наблюдения^{145,146}.

Личностные черты также могут влиять и на лечение. Люди с высоким уровнем сознательности с большей вероятностью будут придерживаться строгих схем лечения, в то время как люди с низким (т.н. расторможенные или ослабленные) с большей вероятностью бросят лечение. Люди с высоким уровнем открытости будут более восприимчивы к поисковым исследованиям (подбору терапии?); экстраверсивные люди, скорее всего, будут чувствовать себя комфортно и активно в рамках групповой терапии; а люди, которым свойственен антагонизм, скорее всего, будут дизраптивны (неуправляемы) в стационарных условиях и оппозиционными или стремящимися оспаривать в ходе индивидуальных терапевтических сеансов, тогда как люди, характеризующиеся доброжелательностью, более склонны к комплаенсу¹⁴⁷. Существуют эмпирически подтвержденные стратегии лечения дезадаптивных черт: например, планирование целей для повышения сознательности, тренировка социальных навыков для снижения отстраненности и когнитивная перестройка для снижения антагонизма¹⁴⁶.

Было проведено исследование, в котором сообщалось, что депрессивные пациенты с более высокими уровнями нейротизма с большей вероятностью реагируют на фармакотерапию, чем на когнитивно-поведенческую психотерапию, что предполагает потенциальную полезность последовательности лечения (т. е. первоначального лечения медикаментами и последующего введения психотерапии, когда пациент лучше способен извлечь выгоду из когнитивно-поведенческих методик)¹⁴⁸.

Модели дезадаптивных черт, включенные в раздел III DSM-5 (негативная аффективность, отстраненность, расторможенность, антагонизм и психотизм) и в МКБ-11 (негативная аффективность, отстраненность, расторможенность, диссоциальность и ананкастность), концептуально и эмпирически согласуются с FFM. Например, отрицательная аффективность по МКБ-11 согласуется с нейротизмом FFM, отстраненность – с интроверсией, диссоциальность – с антагонизмом, ананкастия – с сознательностью, а расторможенность – с низкой сознательностью¹⁴⁹.

Учитывая, что эти черты являются дезадаптивными вариантами FFM, можно сделать вывод об их вероятном влиянии на лечение депрессии. Например, те же самые последствия для лечения, относящиеся в МКБ-11 к негативной аффективности, отстраненности, диссоциации и расторможенности, соответствуют нейротизму, интроверсии, антагонизму и низкой сознательности по FFM. Модели DSM-5 и МКБ-11 не содержат адаптивные личностные сильные стороны (например, экстраверсию и добросовестность) и поэтому не указывают, как положительные личностные черты могут способствовать ответу на лечение.

Проявления расстройств личности, таких как пограничное и антисоциальное расстройства, являются совокупностью дезадаптивных личностных черт и поэтому могут влиять на лечение. Пациенты с пограничным расстройством могут формировать интенсивные отношения со своим терапевтом, иногда приводящие к нарушению профессиональных границ; пациенты с зависимым расстройством могут стать чрезмерно привязанными и зависимыми; пациенты с истерическим расстройством могут быть чрез-

мерно кокетливыми и провокационными; пациенты с нарциссическим расстройством могут быть критичными и обесценивающими; а пациенты с антисоциальным расстройством могут быть нечестными, дизраптивными и оппозиционными. Когнитивно-поведенческая, диалектическая, схематическая и психодинамическая терапии эффективны при расстройствах личности¹⁵⁰. Фармакотерапия также может быть эффективной при пограничном расстройстве личности, но лечение должно быть постоянным.

Было обнаружено, что совместное возникновение диагноза расстройства личности с диагнозом депрессии связано с лучшим ответом на комбинацию фармакотерапии и психотерапии, чем на фармакотерапию отдельно. У пациентов с избегающим расстройством личности когнитивно-поведенческая психотерапия, как сообщается, превосходит межличностную психотерапию по эффективности¹⁵².

Существует множество альтернативных способов оценки личностных черт FFM, моделей дезадаптивных черт DSM-5 и МКБ-11, а также синдромов расстройств личности. Преобладающим и наиболее хорошо обоснованным самоопросником по FFM является пересмотренный NEO PI-R¹⁵³. Он состоит из 240 пунктов и доступен на коммерческой основе. Близко сопоставимым (и бесплатным) инструментом является международный пул элементов личности (IPIP-NEO)¹⁵⁴. Однако и NEO PI-R, и IPIP-NEO довольно объемные. Существует несколько сокращенных методик, включая рейтинговую форму пятифакторной модели (FFMRF)¹⁵⁵ и Big Five Inventory-2¹⁵⁶. FFMRF – это одностраничная рейтинговая форма, которая может быть заполнена как самоопросник или как оценочная шкала для клинициста.

Существует только один инструмент для оценки клинической модели по DSM-5: личностный инвентарь для DSM-5 (PID-5)¹⁵⁷ от Американской психиатрической ассоциации, свободно доступный в интернете. Для оценки модели МКБ-11 был разработан личностная диагностическая панель для МКБ-11 (PiCD)¹⁵⁸. PID-5 также может быть использован для оценки клинической модели МКБ-11, но ее объем для диагностики ананкастности более ограничен, чем в PiCD.

Существует довольно много альтернативных методов оценки симптомов расстройств личности. Наиболее часто используется свободно доступный личностный диагностический опросник-4 (PDQ-4)¹⁵⁹, состоящий из 99 пунктов. Другие допустимые инструменты имеют потенциальные ограничения, такие как относительная дороговизна, длительность и/или отсутствие полного охвата.

Одной из наиболее известных проблем в субъективной оценке личности является потенциальное влияние клинической депрессии на самооценку и самописание¹⁶⁰. Люди будут давать чрезмерно негативные характеристики, находясь в клинической депрессии. Клиницисты должны стараться проводить оценку личности, основываясь на жизни пациента до начала депрессии.

ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ И СОПУТСТВУЮЩИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Хотя существует множество предшествующих психиатрических состояний, чрезмерно часто встречающихся у людей с депрессией, их перечень несколько варьирует в зависимости от первоисточника.

В репрезентативном исследовании¹⁶¹ сообщается, что депрессия у взрослых была более выраженной у тех, кто ранее переносил тревожные состояния (например, генерализованную тревогу, тревогу разлуки), дизраптивные состояния (например, нарушения поведения, оппозиционно-вызывающее расстройство) и расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ в детстве или подростковом возрасте. Подобные перечни расстройств чаще всего отра-

жают лишь ограниченный спектр состояний кандидатов, изучаемых исследователями.

DSM-5⁷, напротив, утверждает, что «по существу все основные непитчевые расстройства повышают риск развития депрессии у человека», прежде чем отметить, что «употребление психоактивных веществ, тревога и пограничное расстройство личности являются одними из наиболее распространенных из них». В руководстве также отмечается, что депрессия, развивающаяся на фоне другого психического расстройства, часто хуже отвечает на терапию.

Количество предшествующих состояний также, вероятно, связано с тем, как диагностируется депрессия, поскольку может существовать небольшой перечень предшествующих состояний, испытываемых теми, кто заболевает меланхолической депрессией, и достаточно обширный, если депрессия диагностируется на низком пороге тяжести.

Многочисленные механизмы таких взаимосвязей должны предполагаться и рассматриваться, поскольку они имеют потенциал для формирования моделей курации. В-первых, условия могут иметь независимый статус. Во-вторых, психическое состояние может быть депрессивным аутохтонно. В-третьих, люди, переносившие импульсивные состояния (например, расстройства поведения) или с состояниями, связанными с употреблением психоактивных веществ, чаще исключаются из школы, теряют работу или разводятся, и такие вторичные социальные факторы являются депрессогенными. В-четвертых, некоторые предшествующие состояния могут действовать через биологический канал (например, избыток алкоголя и некоторые наркотические вещества могут вызывать депрессию). В-пятых, может быть использована «стадийная модель», в которой клинический фенотип связан со степенью прогрессирования заболевания. Например, в течении депрессии может быть продромальная фаза, выражающаяся «повышенной агрессивностью и усиленной тревожностью»¹³¹.

Обращаясь к сопутствующим состояниям (и, возможно, важно отметить, что «коморбидные» означают исключительно сопутствующие и не включают предшествующие состояния), практически все психические расстройства могут быть связаны с депрессией. Наиболее распространенными из них являются тревожные состояния, при которых пациенты сообщают о возникновении или усилении генерализованной тревоги, панических атак или социальной тревоги во время депрессивных эпизодов, и обычно возвращаются к своему преморбидному статусу, когда происходит выздоровление от депрессии.

С точки зрения механизмов, сопутствующие психические состояния могут снова отражать случайное влияние или патопластическое воздействие стрессора (например, травматическое событие может вызвать депрессию, ряд тревожных расстройств, включая посттравматическое стрессовое расстройство, и употребление психоактивных веществ). Кроме того, проявление сопутствующих состояний может отражать общий генетический детерминант, обеспечивающий плейотропный риск. Высокая генетическая корреляция между тревогой и глубокой депрессией действительно была доказана¹⁶², хотя эти два фактора могут быть также связаны генетически обусловленным нейротизмом.

С точки зрения инструментов для диагностической помощи и уточнения, SCID-5⁶⁰ обеспечивает руководство для клинициста, но его проведение занимает около 90 мин и требует значительной подготовки. Таким образом, клиницисты с большей вероятностью будут полагаться на получение полноценного анамнеза от пациентов (и оптимально от родственников в качестве подтверждающих свидетелей), чтобы определить, какие состояния имеют диагностический статус, а когда они возникли, к чему относятся и в какой стадии сейчас.

DSM-5 есть т.н. «сквозная» оценка симптомов пациента или информатора, которую лучше всего рассматривать как скрининговую меру для потенциальных более подробных изучений. В основном, оценка предназначен для оценки симптомов в течение двух предыдущих недель и проспективно, однако ее 12 пробных вопросов для взрослых пациентов охватывают несколько важных доменов (например, тревогу, психоз, обсессивно-компульсивное расстройство, функционирование личности и употребление психоактивных веществ), что позволяет применять методику ретроспективно⁷.

PDSQ⁶¹—это инструмент скрининга, охватывающий множество психических расстройств, включая аффективные, тревожные, злоупотребление психоактивными веществами, соматоформные расстройства и расстройства пищевого поведения. Инструменты фокусировки на конкретных расстройствах, которые должны использоваться, когда их присутствие подозревается, включают: 7-пунктную шкалу ГТР (GAD-7)¹⁶³, опросник Penn State Worry¹⁶⁴, шкалу социальной тревожности Либовица¹⁶⁵, обсессивно-компульсивную шкалу Йеля-Брауна (Y-BOCS)¹⁶⁶, PID-5¹⁵⁷, диагностическую шкалу посттравматического стресса (PDS)¹⁶⁷, рейтинговую шкалу Коннера для взрослых с СДВГ (CAARS)¹⁶⁸, тест для оценки потребления алкоголя (AUDIT)¹⁶⁹, и скрининг-тест злоупотребления наркотиками (DAST-10)¹⁷⁰.

Выявление коморбидных состояний у людей с депрессией должно помочь в определении тактики. Если эти два состояния считаются независимыми, то оба, вероятно, потребуют специфического лечения. Если они взаимозависимы, то в игру вступают пять основных моделей.

Во-первых, последовательная модель. Например, для пациента с депрессией и пограничным расстройством личности стабилизация депрессии может быть первоначальным приоритетом перед переходом к лечению другого состояния.

Во-вторых, иерархически взвешенная модель. Однократное лечение может быть направлено на фактор более высокого порядка и, таким образом, улучшить сопутствующие условия более низкого регистра. Например, СИОЗС и/или когнитивно-поведенческая терапия могут быть полезны при коморбидных состояниях депрессии и тревоги или депрессии и обсессивно-компульсивном расстройстве.

В-третьих, модель оценивания по степени тяжести. Лечение первичного депрессивного эпизода может модулировать любые вторичные состояния или последствия. Например, если тревога возникла только с началом тяжелого меланхолического депрессивного эпизода, то лечение первичного состояния является оптимальной тактикой, предполагающей, что после его выздоровления не будет остаточной тревоги, требующей лечения, или, если она присутствует, она станет более восприимчивой к терапии.

В-четвертых, модель «мотивационного обхода». Например, человек, личностно склонный к вызывающему поведению, приводящему к кратковременным «взрывным» депрессивным состояниям, может не иметь мотивации посещать психотерапию или принимать лекарства (что, кроме того, может включать риск передозировки), но быть готовым участвовать в программе управления гневом.

В-пятых, модель управления рисками. Например, если человек с депрессией имеет первичное расстройство поведения и/или находится под воздействием наркотического вещества, то госпитализация и другие важные стратегии обеспечения безопасности пациента и/или его родственников могут быть непосредственным приоритетом.

В реалиях депрессия, связанная с множественными предшествующими и сопутствующими состояниями, ставит перед клиницистом задачу рассмотреть ряд причинно-следственных моделей и терапевтических тактик и избегать поиска лишь единственного диагноза.

Научные данные информируют нас о теоретически возможных состояниях, но их выявление зависит от диагностических навыков и инструментов, в то время как менеджмент использует терапевтическое «искусство» определения релевантной объяснительной модели, а затем представляет стратегию, которая «вписывается» в предполагаемые механизмы взаимосвязи.

СОПУТСТВУЮЩИЕ СОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Имеются строгие указания на то, что депрессивный синдром в значительной степени связан с сопутствующими соматическими заболеваниями, в частности, кардиометаболическими¹⁷¹. Различные факторы, включая нездоровый образ жизни и употребление антидепрессантов, повышают риск развития соматических осложнений/заболеваний у людей с этими состояниями¹⁷². Однако в клинической практике такие коморбидные заболевания обычно игнорируются¹⁷³.

Плохое лечение этих сопутствующих заболеваний резко сокращает продолжительность жизни и увеличивает личное, социальное и экономическое бремя депрессии на протяжении всей жизни¹⁷⁴. Поэтому крайне важно повысить качество ведения общесоматического состояния людей с депрессией с целью снижения заболеваемости и преждевременной смертности.

Примерно треть людей с диагнозом депрессия имеет метаболический синдром¹⁷⁵, характеризующийся одновременным возникновением нескольких метаболических нарушений (абдоминальное ожирение, непереносимость глюкозы или инсулинорезистентность, дислипидемия и артериальная гипертензия). Мета-аналитические данные показывают, что по сравнению с общей популяцией люди с депрессией имеют в 1,6 раза более высокий риск развития этого синдрома¹⁷⁵.

Поскольку отдельные компоненты метаболического синдрома имеют решающее значение в прогнозировании заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, рака и других связанных с ними заболеваний, их следует измерять на исходном уровне и регулярно проверять в последующем¹⁷⁶.

Клиницисты должны следить за весом каждого пациента при каждом посещении. Однако оценка центрального/абдоминального ожирения путем измерения окружности талии имеет более сильную корреляцию с инсулинорезистентностью и является более сильным предиктором развития сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, чем общая масса тела или индекс массы тела. Эту оценку можно легко проводить с помощью простой и недорогой сантиметровой ленты.

Поскольку стоимость исследования также невелика, а гипертензия является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, АД следует регулярно оценивать с помощью механического или цифрового тонометра. Контрольный перечень необходимых обследований представлен Американским колледжем кардиологии/Американской кардиологической ассоциацией (АСС/АНА)¹⁷⁷. Важно отметить, что для диагностики повышенного артериального давления/гипертензии требуется по крайней мере два отдельных независимых измерения. Кроме того, согласно рекомендациям АСС/АНА следует проводить дополнительные измерения вне врачебных приемов для подтверждения этого диагноза¹⁷⁷.

Анализ капиллярной крови из пальца должны проводиться для выявления ранних стадий гипергликемии в исходном состоянии и через 3 мес терапии, а затем, по крайней мере, ежегодно. В идеале измерение уровня глюкозы в крови следует проводить натощак, поскольку это наиболее чувстви-

тельное измерение для выявления развивающихся нарушений толерантности к глюкозе.

Липидные показатели, особенно триглицериды и холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), также должны оцениваться в исходном состоянии и через 3 мес, а затем через 12 мес. Более частый скрининг не нужен, за исключением случаев аномальных значений. Голодание обычно не требуется для определения липидного профиля.

Диагноз депрессии является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний¹⁷⁸. Согласно крупномасштабному мета-анализу, депрессия увеличивает риск развития ишемической болезни сердца в 1,6–2,5 раза¹⁷⁹. Выявление и коррекция модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска у людей с депрессией – таких как курение, нездоровое питание, ожирение, малоподвижный образ жизни, употребление алкоголя, гипертензия, сахарный диабет и дислипидемия, снизит риск преждевременной заболеваемости/смертности^{180,181}.

Люди с депрессией чаще курят и имеют значительно более низкое качество питания, чем население в целом. Около 60–70% из них не соответствуют рекомендациям по физической активности и ведут сидячий образ жизни в течение 8,5 ч и более в день. Около 30% имеют или имели расстройство, связанное со злоупотреблением алкоголем¹⁷³.

Пациенты с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний могут быть идентифицированы с помощью одного из нескольких «калькуляторов сердечно-сосудистого риска», включая шкалы прогнозирования сердечно-сосудистого риска ВОЗ, калькулятор риска Joint British Societies (JBS3) и шкалу оценки риска Фрэнтингема (FRS-CVD), некоторые из которых доступны онлайн¹⁸²⁻¹⁸⁴. Например, графики прогнозирования риска ВОЗ количественно оценивают 10-летний риск фатального или несмертельного крупного сердечно-сосудистого события (например, инфаркта миокарда или инсульта) в зависимости от возраста, пола, артериального давления, статуса курения, общего холестерина и наличия или отсутствия сахарного диабета¹⁸³. Ценность такого прогноза заключается в том, чтобы помочь сообщить о риске, чтобы пациенты могли получить консультацию (и лечение, если это необходимо), соответствующую их уровню риска.

Депрессия также является общепризнанным фактором риска развития сахарного диабета. Мета-аналитические данные показали, что риск развития сахарного диабета 2 типа в 1,5 раза выше у людей с депрессивным синдромом по сравнению с общей популяцией¹⁸⁵. Клиницисты, оказывающие помощь людям с депрессией, должны понимать клинические особенности сахарного диабета и уметь выявлять потенциально опасные для жизни эпизоды. Врач должен проверить, есть ли у пациентов значимые факторы риска (семейный анамнез, индекс массы тела ≥ 25 , окружность талии выше критических значений).

Сопутствующие депрессии соматические заболевания имеют важное значение для разработки плана лечения. Пациенты должны быть обучены здоровому образу жизни и проходить психолого-педагогические курсы (например, обучение питанию) и поддержку (например, относительно диеты) для стимуляции. Обучение по отказу от курения в настоящее время свободно доступно в интернете (например, электронное учебное пособие National Centre for Smoking Cessation and Training)¹⁸⁶. Пациентам следует рекомендовать заниматься по крайней мере 30 мин умеренно активной деятельностью в большинство дней недели. Клиницисты должны по возможности подчеркивать важность сбалансированного потребления здоровой пищи, такой как свежие фрукты и овощи, рыба и нежирное мясо¹⁸⁷.

Если коррекция образа жизни не приносит результата, может быть показано медикаментозное лечение. Фармакологической терапией первой линии при сахарном диабете

2 типа или преддиабете является монотерапия метформином. Для фармакологического лечения артериальной гипертензии в качестве первой линии лечения могут быть использованы любые из следующих классов препаратов: тиазидные диуретики, блокаторы кальциевых каналов длительного действия, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина-II. Терапия статинами должна быть предложена для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, если 10-летний риск развития сердечно-сосудистых заболеваний составляет $\geq 10\%$ ¹⁷³. В тех случаях, когда сопутствующие физические заболевания, такие как гипергликемия или гиперлипидемия, являются вторичными по отношению к антидепрессантам, следует рассмотреть вопрос о снижении дозы или переходе на антидепрессанты с более низким профилем риска, если это безопасно и возможно.

Предотвращение развития соматических сопутствующих заболеваний депрессии является более эффективной стратегией, чем попытка их вылечить, когда они возникли. Программа профилактики диабета является золотым стандартом и примером вмешательства в образ жизни с ключевым акцентом на профилактику¹⁸⁹. Новые данные свидетельствуют о том, что mHealth, то есть использование цифровых технологий (таких как приложения для смартфонов и фитнес-трекеры) при оказании медицинской помощи, может играть важную роль в предотвращении этих сопутствующих заболеваний. Всесторонняя оценка образа жизни будет информировать пациентов о конкретных изменениях, которые они могут внести для защиты соматического здоровья. К сожалению, до сих пор нет подходящих цифровых инструментов для комплексной оценки факторов образа жизни (например, физические упражнения, диета, сон)¹⁹⁰.

Таким образом, сегодня клиницисты обязаны обеспечить пациентам с депрессией адекватную оценку их соматического здоровья и доступ к научно-обоснованным вмешательствам в образ жизни с самого начала лечения.

СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ

Оценка семейного анамнеза у пациента с депрессией может помочь в уточнении диагноза и определении приоритетов лечения, а также может быть полезна для уточнения возможных коморбидных состояний. Также это может быть важно для некоторых пациентов для улучшения понимания их состояния.

Мета-анализ шести близнецовых исследований количественно определил наследуемость большой депрессии, согласно критериям DSM, на уровне 37%, причем, по-видимому, более высокий показатель отмечается у женщин, чем у мужчин¹⁹¹. Однако большое депрессивное расстройство по DSM, скорее всего, является гетерогенным диагнозом, включающим в себя совершенно разные депрессивные состояния, предположительно с различной степенью генетического вклада – включая, возможно, и отсутствие такового. Большой уровень наследуемости для определяемой по DSM большой депрессии был зарегистрирован у меланхоликов, чем у близнецов с немеланхолическим типом, причем риск развития большой депрессии в меланхолической подгруппе был выше у монозиготных, чем у дизиготных твинов¹⁹².

Сбор семейного анамнеза депрессии и/или биполярного расстройства может оценить вероятность меланхолического состояния у пациента с диагнозом депрессии (и, таким образом, может определить приоритетность использования антидепрессантов, в частности препаратов широкого действия). Любая такая вероятность еще более возрастает, если сообщается, что член семьи был госпитализирован или совершил самоубийство, или если родственник получал (и, особенно, если с положительным эффектом) электросудорожную терапию.

Для пациентов с униполярным меланхолическим паттерном семейный анамнез биполярного расстройства сам по себе не является основанием для пересмотра диагноза (и постановки диагноза БАР). Любые сведения о родственниках, получающих антидепрессантное лекарство, имеет ограниченную полезность в уточнении депрессивного подтипа в свете широкого использования этих препаратов в довольно различных депрессивных (и других) состояниях в последнее время.

У депрессивных пациентов с выраженной коморбидной тревожностью семейный анамнез тревоги или наличие родственников, являющихся явными «тревожниками» (и отсутствие отчетливой семейной анамнеза депрессии), может переоценить диагноз немеланхолической депрессии и подразумевать тревогу как весьма вероятный предрасполагающий фактор. В таких сценариях тактики ведения включают последовательный подход (например, лечение депрессии, а затем устранение предрасполагающей тревоги) или трансдиагностическую модель лечения (например, назначение СИОЗС и/или начало когнитивно-поведенческой терапии) для одновременного лечения обоих состояний.

У депрессивных пациентов с определенной отягощенной наследственностью по коморбидным состояниям (например, СДВГ, расстройствам поведения) диагностическая вероятность таких расстройств повышается при наличии семейного анамнеза.

Если в семейном анамнезе выявляется аффективное расстройство, то уточнение препаратов, оказавшихся эффективными для родственника, теоретически может оказаться полезным при определении выбора лечения самого пациента. Однако на клиническом уровне такая информация, по-видимому, не дает четкого специфического «сигнала», и существует лишь несколько исследований, документирующих высокую согласованность ответа на один и тот же положительный антидепрессант у членов семьи¹⁹³. Однако имеются четкие указания на то, что семейный анамнез по депрессии и/или биполярному расстройству указывает на большую вероятность ответа на увеличение дозы лития у лиц с резистентной к лечению депрессией¹⁹⁴.

Изучение семейного анамнеза изначально лучше всего решать путем поиска такой информации у пациента, но ложноотрицательные данные не являются редкостью как следствие того, что семья «скрывает» такую информацию от пациента, чаще всего в связи со стигматизацией или культуральными факторами.

В то время как совместное интервью «при свидетелях» с одним или несколькими членами семьи, как правило, является разумным для любой первоначальной оценки, оно может быть особенно важным в таких случаях. По-прежнему поражает высокая частота того, что член семьи называет родственника, который был госпитализирован с депрессией или покончил с собой, или даже сообщает о наличии депрессии у себя, когда сам пациент не сообщил о какой-либо семейной истории.

Некоторые инструменты для оценки семейного анамнеза у пациентов с депрессией использовались в исследовательских целях, например e Diagnostic Interview for Genetic Studies¹⁹⁵ и Family Informant Schedule and Criteria¹⁹⁶, но для средней семьи их проведение занимает несколько часов. Были также предложены краткие инструменты скрининга, такие как скрининг семейной истории (FHS)¹⁹⁷, который может быть пригоден для использования в клинических условиях. Этот опросник адресуется семейному информатору, который сообщает о себе и других биологических родственниках (родителях, братьях и сестрах и потомстве). Это занимает от 5 до 20 мин, так как каждый вопрос задается только один раз обо всех членах семьи как группы.

Озабоченность пациента любой ролью генетических факторов в развитии депрессивного состояния позволяет

вести потенциально терапевтически эффективный диалог. Для тех, кто страдает меланхолией, информация о том, что ее причина, вероятно, «неизбежности» унаследования заболевания (сродни развитию генетически детерминированного физического заболевания, такого как диабет 1-го типа), часто обнадеживает, если ранее они оценивали свое состояние как отражающее ограничение личности, а также прогрессирующее формирование зависимости от лекарств. Для пациентов с немеланхолической депрессией диалог о генетических «причинах» может уступить более слабым прямым и даже косвенным генетическим связям (например, семейная история тревоги, предрасполагающая их к повышенной тревожности и, в свою очередь, к депрессии) или может позволить клиницисту сформулировать большую значимость психосоциальных факторов по сравнению с генетическими. Некоторые пациенты заинтригованы исследованиями, демонстрирующими взаимодействие генов и окружающей среды, с такими данными, позволяющими клиницисту сообщить им, что депрессию не следует рассматривать как обязательно «полностью средовое» или «полностью генетически обусловленное» заболевание.

В целом, всесторонний семейный анамнез может помочь в уточнении диагноза и, таким образом, привести к приоритетным стратегиям ведения пациента. Собирая такую информацию, клиницисту также предоставляется возможность осознать и умерить любые опасения пациента по поводу «передачи» его/ее расстройства настроения и тем самым укрепить терапевтический альянс.

РАННИЕ СРЕДОВЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Все больше достоверных данных о том, что тяжелые условия раннего детства могут играть роль в последующем развитии депрессии. В систематическом обзоре¹⁹⁸, включавшем проспективные когортные исследования, было рассчитано суммарное соотношение шансов между жестоким обращением в детстве и депрессией в размере 2,03, причем доли, относящиеся к популяции, указывают на то, что более половины случаев депрессии в мире потенциально связаны с субъективным жестоким обращением в детстве.

Продолжают изучаться конкретные вопросы, в том числе связь различных типов неблагополучия в раннем возрасте с депрессией, причинно-следственные связи между ними и последующей депрессией, а также с различными характерными чертами депрессии¹⁹⁹.

Неблагополучное детство подразумевает воздействие либо жестокого обращения (сексуального, физического или эмоционального), либо пренебрежения (физического или эмоционального). Эмоциональное насилие и пренебрежение могут быть особенно сильно связаны с депрессией^{200,201}. Другие родительские факторы, такие как меньшая теплота или гиперопека, связанные с депрессией у молодых людей, могут иметь более тонкое влияние²⁰².

Период неблагоприятных событий также может быть важным, по причине повышенной уязвимости на определенных этапах развития, однако необходима дальнейшая работа для более точного определения таких временных промежутков²⁰³.

Причинно-следственная связь между неблагополучным детством и последующей депрессией предполагает взаимодействия генов и окружающей среды, и может привести к нейробиологическим изменениям (например, изменения в структурах мозга и нейронных связях, в нейроэндокринной системе, а воспалительном ответе) и когнитивно-аффективным изменениям (например, сверхнастороженность, эмоциональная дисрегуляция, низкая чувствительность к вознаграждению)²⁰⁴. Причинно-следственные механизмы могут различаться в зависимости от того, связаны они с перенесенным угрожающим состоянием и утратой. Важно

отметить, что некоторые предикторы депрессии после жестокого обращения в детстве, например, межличностные отношения, могут быть модифицируемы²⁰⁶.

Неблагополучное детство связано с риском возникновения, сохранения и рецидива депрессии. Кроме того, это было связано с учащенной коморбидностью депрессии с другими психическими расстройствами, повышенной суицидальностью и большей резистентностью к лечению. Пропорции риска, обусловленные популяцией, предполагают, что устранение детских травм приведет к снижению вероятности развития расстройств настроения на 22,9% с большей редукцией симптоматики при раннем начале, чем при более поздней депрессии²⁰⁷.

Учитывая данные литературы, оценка анамнеза по неблагополучному детству является важнейшим компонентом комплексной характеристики пациента с депрессией. Однако следует иметь в виду ряд ключевых вопросов. Во-первых, сообщения о невзгодах обязательно субъективны, и существует возможность предвзятого отзыва. Во-вторых, важно исследовать не только произошедшие события, но и ключевые аспекты субъективного опыта и присвоенного ему значения. В-третьих, личность и социокультурный фон могут влиять как на опыт, так и на сведения о ранних невзгодах. Получение анамнеза о неблагополучном детстве, которая также включает в себя акцент на преодолении и жизнестойкости, может быть полезным для решения этих проблем.

The Childhood Experience of Care and Abuse (CECA) – это комплексное интервью для оценки неблагополучного детства²⁰⁸. Хотя оно позволяет осуществлять детальный сбор информации, его проведение занимает много времени и требует подготовки интервьюеров. Более того, информация о его клинической полезности ограничена.

Несколько коротких самоопросников были использованы в исследовательских условиях и могут быть рассмотрены для клинической практики. К ним относятся более короткий самоопросник, основанный на CECA (CECA.Q)²⁰⁹, и опросник детской травмы²¹⁰. Краткая форма опросника детской травмы содержит 28 пунктов, оценивающих пять областей жестокого обращения в детстве: эмоциональное пренебрежение, физическое пренебрежение, эмоциональное насилие, физическое насилие и сексуальное насилие.

Существует также ряд инструментов для оценки моделей воспитания детей раннего возраста. В схемной терапии был использован The Young Parenting Inventory (YPI), с помощью которого удобно оценивать стили раннего воспитания и того, как они могут быть связаны с ранними дезадаптивными паттернами²¹¹. Опросник включает 72 пункта, которые ретроспективно оценивают воспринимаемый родительский опыт в отношении каждого ключевого воспитателя. Этот показатель предназначен для использования в сочетании с опросником Young Schema Questionnaire (YSQ)²¹², оценивающим 18 ранних дезадаптивных паттернов.

Факт наличия неблагополучного детства может повлиять на планирование лечения депрессии несколькими способами. Во-первых, он может быть связан с преждевременным прекращением лечения²¹³, возможно, из-за более слабого терапевтического альянса. Эта ассоциация может присутствовать во всех видах психотерапии; поэтому любая конкретная терапия должна оцениваться, как лучше всего решить эту проблему в соответствии со своей собственной теоретической основой.

Во-вторых, можно рассмотреть конкретные доказательные психотерапевтические методы, разработанные для пациентов с детскими травмами, такие как травмо-ориентированное лечение депрессии, чтобы обеспечить более конкретную направленность. Однако такие вмешательства были разработаны лишь недавно, и доказательная база их эффективности остается предварительной.

В-третьих, наличие неблагополучного детства может быть связано со снижением реакции как на фармакотерапию, так и на психотерапию. Это не влияет на выбор лечения как такового, а скорее указывает на необходимость пристальной курации. Действительно, многие пациенты с депрессией и детскими травмами хорошо реагируют на медикаментозное лечение и/или психотерапию с течением времени, и поэтому ключ в том, что необходимо стимулировать пациентов продолжать терапию^{216,217}.

НЕДАВНИЕ СРЕДОВЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Стрессовые факторы окружающей среды могут играть роль в процессе ускорения развития депрессии. В литературе, посвященной этой теме, используются все более сложные проекты исследований²¹⁸, в том числе работы по ряду стресс-факторов, исследования по оценке стресса, исследования по уязвимым группам населения, а также ряд исследований по взаимодействию генов и окружающей среды.

Стрессовые факторы, связанные с развитием депрессии, включают в себя основные жизненные события (например, серьезные соматические заболевания, стихийные бедствия, насилие со стороны сексуального партнера), хронические стрессовые факторы (например, насилие в обществе, отсутствие гарантий занятости, расовая дискриминация) и различные ежедневные проблемы. Кроме того, имеются данные, что средовые факторы, которые связаны с депрессией, включают в себя негативные аспекты рабочей среды²¹⁹, рост значимости социальных сетей и увеличение ежедневно проводимого времени у экрана^{220,221}, неблагоприятные условия жизни²²², увеличение загрязнения воздуха, а также усиление шума^{223,224} и повышение температуры окружающей среды²²⁵.

Индивидуальная реакция на стресс-факторы отличается, отчасти из-за различий в оценке стресса. Причинными факторами, имеющими отношение к оценке стресса, являются как генетические, так и средовые (например, предыдущее воздействие стрессогенных факторов). Актуальность стрессогенных факторов различается на протяжении всей жизни, отчасти из-за того, что считается наиболее стрессогенным на конкретной стадии развития^{226,227}.

К группам населения с повышенной уязвимостью к стрессовым факторам относятся пациенты, находящиеся на длительном лечении²²⁸, лица, ухаживающие за больными, женщины, находящиеся в послеродовом периоде^{229,230}, лица без определенного места жительства²³¹, иммигранты и беженцы²³²; лесбиянки, геи, бисексуалы и трансгендеры; и другие стигматизированные группы людей²³³. Среди ухаживающих лиц, особый риск имеют те, кто ухаживает за детьми с нарушениями интеллекта и развития, или за членами семьи с деменцией²³⁴.

Поэтому анамнез воздействия окружающей среды является важнейшим компонентом всесторонней оценки у лиц, страдающих депрессией, особенно у лиц из уязвимых групп. Полуструктурированные опросники, такие как Life Event and Difficulty Schedule (LEDS)²³⁵, в основном используются в исследовательских условиях. Они включают вопросы для оценки объективных аспектов тяжести жизненных событий и хронических стрессовых факторов, а также субъективного опыта человека о том, насколько угрожающими или разрушительными они были.

Для использования в клинической практике может подойти целый ряд самоопросников для оценки жизненных событий и хронических стрессовых факторов. Они включают в себя шкалу стрессогенности жизненных событий (PERI-LES)²³⁶, перечень угрожающих событий (LTE)²³⁷ и анкету жизненных событий и стрессов (QSLE)²³⁸, каждая из которых была валидизирована психометрическими исследованиями.

В PERI-LES перечислены 102 события, которые широко используются в эпидемиологических исследованиях. LTE была специально разработана как более короткая и емкая версия; она оценивает 12 недавних жизненных событий, которые связаны с долгосрочной угрозой. QSLE была разработана, с целью охватить всю жизнь; она оценивает 18 жизненных событий, которые происходят в детстве, подростковом и взрослом возрасте, отмечая возраст, в котором они произошли, и их воздействие на личность. Таким образом, это может быть полезным клиническим дополнением. Дополнительная работа по оценке клинической полезности этих инструментов является оправданной.

В рамках клинического сбора анамнеза могут быть полезны целенаправленные клинические вопросы, касающиеся аспектов работы и обстановки в районе, включая социальные сети и время за экранами гаджетов. Также постоянно уделяется внимание использованию моментальной средовой оценке для измерения ежедневных жизненных стрессов и реакций. Хотя они, как правило, их оценка ограничиваются рамками исследований, в настоящее время для сбора такой информации о средовой обстановке врачи-клиницисты и пациенты могут использовать целый ряд приложений.

По сравнению с традиционными дневниками, мобильные технологии обладают потенциальными преимуществами в нескольких аспектах, в частности – это автоматизация процесса, которая позволяет получить более увлекательный опыт, а также обеспечить обратную связь в режиме реального времени между пациентами и врачами²⁴¹. В условиях проведения исследований самоотчеты с оценкой среды могут быть интегрированы с данными, полученными как от встроенных датчиков, так и от носимых биосенсоров. Однако лишь немногие клинические исследования сосредоточены на этих технологиях, и необходима дальнейшая работа по формированию исследовательских подходов для клинических целей^{239,240}.

Всеобъемлющее клиническое обследование пациента с депрессией должно включать в себя тщательную оценку семьи и социальных сетей пациента, а также качество межличностных отношений. Использование опросник для исследования межличностных проблем является ключевой стратегией в межличностной терапии, но это также может быть полезно и в обычной клинической практике. Первоначально опросник для исследования межличностных проблем состоял из 127 пунктов, но в настоящее время доступен ряд более коротких (например, 32 пункта) версий, которые могут быть полезны при оценке межличностных взаимодействий²⁴².

Наличие средовых стресс-факторов может влиять на планирование лечения депрессии различными способами. Во-первых, возникновение и восприятие текущих хронических стрессовых факторов и ежедневных проблем будет служить информационной основой терапевтической работы. В межличностной терапии наличие межличностных стрессовых факторов является непосредственной целью терапии. В когнитивно-поведенческой терапии можно отметить, что стресс-факторы и проблемы, с которыми личность сталкивается ежедневно, вызывают определенные схемы или мысли, которые, в свою очередь, приводят к неадекватным эмоциям.

Во-вторых, в случае серьезных стрессовых ситуаций можно рассмотреть возможность лечения депрессии с упором на травму²¹⁴. Депрессия, как и посттравматическое стрессовое расстройство, может быть отмечена навязчивыми и мучительными воспоминаниями о травмирующих событиях, которые могут быть использованы в качестве терапии вмешательствами, ориентированными на травму. Однако такие вмешательства были разработаны лишь недавно, и доказательная база их эффективности остается малоизученной.

В-третьих, в то время как взаимосвязь между тяжелыми и стойкими средовыми стресс-факторами и менее жесткой реакцией на фармакотерапию и психотерапию может быть гипотетической, многие пациенты с депрессией и средовыми стресс-факторами действительно хорошо реагируют на фармакотерапию и/или психотерапию с течением времени. Наличие постоянных серьезных средовых стресс-факторов не влияет на выбор лечения, а, скорее, подчеркивает необходимость строгого выбора терапии, которая включает в себя выраженную направленность на устранение таких стресс-факторов.

ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ/ЖИЗНЕСТОЙКОСТЬ

Растет объем работы над факторами, которые защищают от возникновения депрессии или снижают ее продолжительность. Эта работа включает разработку теоретических основ концептуализации различных видов защитных факторов, изучение причинно-следственных связей и механизмов, способствующих повышению устойчивости, а также изучение защитных факторов и устойчивости в особо уязвимых группах населения.

Защитные факторы от возникновения депрессии варьируются от факторов, затрагивающих отдельного человека и его/ее семью, до факторов, относящихся к более широкой популяции. К ним относятся: трудоустройство²⁴³, использование позитивных копинг-стратегий²⁴⁴, более тесные близкие отношения²⁴⁵, проживание в местах с более высокой этнической плотностью²⁴⁶ и более активное социальное взаимодействие²⁴⁷.

Работа по изучению возможных путей и процессов, лежащих в основе устойчивости к депрессии, находится на удивительно ранней стадии. Для выявления путей необходимо изучение генетических и средовых факторов, которые могут включать в себя специфические когнитивно-аффективные процессы, нейронную схему и молекулярные механизмы. Некоторые результаты имеют очевидную клиническую значимость: например, работа над механизмами, лежащими в основе защитного воздействия здорового питания и снижения веса, отказ от употребления психоактивных веществ²⁴⁹, увеличение ежедневной кардиоаэробики²⁵⁰, а так же благоприятная рабочая и жизненная среда^{219,222}.

Важно отметить, что растет количество литературы о поддержке особенно уязвимых групп населения, таких как женщины в послеродовом периоде²⁵¹, лица, ухаживающие за больными²²⁹, а также лесбиянки, геи, бисексуалы и трансгендеры²⁵¹.

Всеобъемлющее клиническое обследование пациента с депрессией должно включать анамнез защитных факторов и устойчивости к стрессовым факторам. Nesse²⁵³ использовали аббревиатуру SOCIAL для обозначения ключевых защитных факторов, которые должны быть учтены в таком анамнезе: социальные ресурсы, включая друзей, группы и социальное влияние; профессия, будь то оплачиваемая работа или другие социальные роли; дети и семья, включая родственников; доход и источники материальных ресурсов; способности, внешний вид, здоровье, время и другие личные ресурсы; а так же любовь и секс в близких отношениях.

Несколько приведенных ниже вопросов могут помочь врачу лучше понять человека и его ресурсы SOCIAL. К примеру, существуют ли безопасные способы получить достаточное количество этого ресурса, насколько важен для вас этот ресурс, есть ли противоречия между тем, что вы хотите и тем, что у вас есть, а так же, какие что в основном вы пытаетесь сделать, получить или предотвратить в этой области?

Был разработан ряд самоопросников по устойчивости к факторам, способным провоцировать депрессию, которые могут использоваться в исследовательских условиях²⁵⁴. Шкала жизнеспособности Коннора-Дэвидсона²⁵⁵ может

представлять особый интерес для клиницистов, поскольку она кажется чувствительной к изменениям во время лечения. Версия этой шкалы, состоящая из 10 пунктов, была изучена на различных группах населения; ее пункты отражают способность терпимо относиться к таким переживаниям, как изменения в мире или личные проблемы. Краткая шкала жизнестойкости²⁵⁷ ориентирована на способность абстрагироваться от стрессовых факторов жизни; это 6-пунктная шкала, которая также может быть рассмотрена для клинического использования.

Для оценки защитных факторов также могут оказаться полезными такие самоопросники, как многомерная шкала восприятия социальной поддержки (Multidimensional Scale of Perceived Social Support – MSPSS)²⁵⁹ и восприятия социального ранга, напр., шкала субъективного социального статуса (McArthur Subjective Social Status Scale – MSSSS)²⁵⁹, хотя для оценки защитных факторов необходима дальнейшая работа по целесообразности их клинического применения. MSPSS представляет собой 12-пунктную самоотчетную меру для субъективной оценки социальной поддержки со стороны семьи, друзей и близких. MSSSS представляет собой визуальную шкалу субъективно оцениваемого социального ранга, состоящую из двух пунктов. Данный инструмент оценки состоит из двух лестниц, на которые люди ставят себя; первая оценивает размещение в обществе, а вторая – размещение в сообществе.

Знания о защитных факторах могут повлиять на план лечения депрессии. Там, где присутствуют защитные факторы, можно поощрять их поддержание, и, наоборот, при отсутствии модифицируемых защитных факторов решение этой проблемы может быть частью целевого лечения. Например, появляется все больше доказательств ценности здорового питания и физических упражнений при лечении депрессии²⁶⁰.

Таким образом, можно рассматривать варианты лечения депрессии, которые акцентируют внимание на повышении жизнестойкости и защитных факторов. Например, все больше доказательств значимости когнитивной терапии, основанной на осознанности (МВСТ), и терапии принятия и ответственности (АСТ) в лечении депрессии, хотя требуется дальнейшая работа, чтобы определить, каким пациентам данные направления могут принести наибольшую пользу в процессе лечения²⁶⁴⁻²⁶⁶.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОГНИТИВНЫЕ ПОСТРОЕНИЯ

У пациентов с депрессией наблюдаются дисфункциональные когнитивные построения на тему потерь, неудач, никчемности и отверженности, что приводит к негативным представлениям о себе, о мире и будущем (когнитивная триада) и негативной предвзятости при восприятии информации^{267,268}.

Процесс формулирования дисфункциональных когнитивных построений заложил основу для развития когнитивной терапии и последующих психотерапевтических усовершенствований, включенных в рубрику когнитивно-поведенческих стратегий²⁶⁹. Когнитивная перестройка является центральной частью этого подхода: построения могут быть изменены в ходе курса психотерапии для достижения функциональной роли^{268,269}.

В дополнение к опросу по анамнезу жизни и использованию дневника, имеются еще инструменты для выявления дисфункциональных когнитивных построений²⁶⁹. Для данных целей были разработаны и валидизированы такие подробные опросники как шкала дисфункциональной точки зрения²⁷⁰, а также краткие чек-листы, такие как перечень когнитивных построений²⁶⁹.

У людей с депрессией когнитивные негативные предубеждения часто связаны с нарушением способности вос-

производить прошлые воспоминания для улучшения текущего состояния настроения²⁷¹. Обращалось внимание на когнитивные построения, которые при депрессии препятствуют сбалансированному уровню психологического благополучия (т.е. самообладанию, личностному росту, цели в жизни, автономии, приятно себя, позитивным отношениям с окружающими)²⁷². Широко используемая и проверенная шкала-самоопросник – шкалы психологического благополучия²⁷³ – предназначена для выявления таких нарушений.

Также доступны специальные инструменты для оценки эутимии (наличие положительных эмоций и психологического благополучия, то есть баланс и интеграция психических сил, объединяющий взгляд на жизнь, который определяет действия и чувства, а также устойчивость к стрессу)^{272,274}. Они включают в себя краткую шкалу самооценки (шкалу эутимии) и клинический интервью по эутимии^{272,274}.

Распространено мнение, что оценка дисфункциональных когнитивных построений при депрессии имеет отношение только к проведению когнитивно-поведенческой терапии²⁶⁹ или психотерапевтических стратегий, улучшающих самочувствие²⁷². Однако имеются данные, свидетельствующие о том, что подобные взгляды можно поставить под сомнение.

В условиях депрессивного эпизода изучение когнитивных нюансов может дать дополнительную информацию по таким сложным клиническим вопросам, как суицидальные мысли и психогенная боль^{267,275,276}, а также о тяжести стрессовых обстоятельств внешней среды²⁷⁷. Например, высокая степень чувства безнадежности и отсутствие цели в жизни могут увеличить риск суицида^{267,275}. Пациент, чьи симптомы хорошо купируются фармакотерапией, но подвергающийся серьезным стрессам в жизни и имеющий дисфункциональные когнитивные построения, может нуждаться в дополнительной психотерапии.

Проспективные исследования показали, что более негативно предвзятая самоиндефикация связана с худшим клиническим прогнозом²⁷¹. И наоборот, наличие незатронутых сфер психологического благополучия может являться предиктором более благоприятного прогноза²⁷⁶.

Важность оценки дисфункциональных когнитивных построений возрастает, когда пациенты достигают улучшения своей симптоматики с помощью фармакотерапии и/или психотерапии. Негативные построения могут присутствовать на латентном уровне, после ремиссии депрессивного эпизода²⁶⁷, и вызывать негативные автоматические мысли, что под влиянием стрессовых жизненных событий приводит к рецидивам болезни.

Имеются данные, что дисфункциональные когнитивные построения являются предиктором начала нового депрессивного эпизода²⁷⁹. Во время ремиссии их анализ может предполагать использование когнитивно-поведенческой терапии и/или психотерапевтических стратегий, улучшающих самочувствие, с целью купирования резидуальной симптоматики и, таким образом, улучшения долгосрочных исходов депрессии¹³⁵.

Кроме того, дисфункциональные когнитивные построения (например, «что бы я ни делал, это не сработает», «я должен все держать под контролем»), скорее всего, повлияют на индивидуальное отношение к лекарствам²⁸⁰. Если у пациента есть проблемы с приверженностью к терапии антидепрессантами, то это та клиническая область, которую стоит изучить. Опросник отношения к лекарствам (DAI) – это краткая анкета²⁸⁰, которая может упростить такое исследование.

Таким образом, оценка дисфункциональных когнитивных построений во время острых проявлений депрессивного расстройства, и особенно после ремиссии, может обозначить основные различия, имеющие отношение к прогнозу и лечению, среди пациентов, которые кажутся обманчиво похожими, поскольку их диагноз совпадает.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данная статья дает систематическое описание основных доменов, которые следует учитывать в рамках, предпринимаемых в настоящее время попыток персонализации курации депрессии. Инструменты, которые были разработаны для оценки этих доменов, внимательно рассмотрены на предмет пригодности их использования в повседневной клинической практике. Предварительные данные исследований о значимости и актуальности каждого домена при выборе лечения резюмированы, а основные несоответствия, которые должны быть рассмотрены в дальнейших исследованиях, обозначены. В случаях, когда имеющиеся данные указывают на то, каким образом в текущей ситуации неопределенности курация депрессии может быть хотя бы в некоторой степени персонализирована, это подчеркивается.

Цели этого исследования заключаются в следующем: а) усилить вновь возникающий в настоящее время интерес к персонализации курации депрессии; б) помочь в определении переменных, которые будут учитываться при разработке методик компьютерного моделирования или других сложных моделей прогнозирования в этой области; в) помочь в выборе простых, предпочтительно самоотчетных инструментов оценки, которые могут быть включены в комплексные опросники или инструментарию, нуждающиеся в апробации в крупных наблюдательных исследованиях; г) поддержать клиницистов в их попытках уже сейчас персонализировать лечение депрессии, когда стандартизированные инструменты по выбору лечения, подтвержденные исследованиями, отсутствуют.

Можно возразить, что большинство клиницистов осознают, что депрессия – это гетерогенный синдром, и что некоторые из них разработали собственные критерии выбора оптимального антидепрессанта и/или психотерапии для конкретного пациента. Эти критерии обычно основаны на личном опыте, взаимодействии с более опытными коллегами, докладах или презентациях на встречах, посвященных механизмам действия антидепрессантов, которые зачастую представляют собой руководство для принятия бездоказательных клинических решений, не подтвержденных клиническими исследованиями²⁸¹. Таким образом, большинство врачей, вероятно, будут поддерживать текущие инициативы по описанию клинической характеристики отдельных пациентов, которым поставлен диагноз депрессии, для ее систематизирования. Скорее всего, это произойдет, если различные уровни и формы создания данной характеристики предусмотрят реальные сценарии в условиях имеющихся ресурсов, а так же социально-культурный контекст (включая потребности особых групп населения, таких как этнические меньшинства), организацию системы здравоохранения, клинические традиции.

Нельзя отрицать того факта, что многие клиницисты не любят использовать формальные инструменты оценки в своей обычной практике, и даже официальные диагностические системы обычно не всегда используются в клинических условиях. Однако наш опыт работы с DSM-III и ее «преемниками» весьма показателен в этом отношении. Хотя эти руководства по диагностике не часто используются в ежедневной практике, некоторые элементы их описаний отдельных психических расстройств на самом деле были включены большинством клиницистов в их личные «прототипы» этих расстройств, что, вероятно, сделало надежность психиатрического диагноза, хотя и далекой от оптимальной, однако более высокой, чем в 1970-х. Что-то подобное может произойти, если будут разработаны инструменты для помощи принятия решений в повседневной клинической практике по персонализации ведения депрессии и других психических расстройств: хотя официально эти инструменты могут использоваться меньшинством врачей, некоторые их элементы мо-

гут быть внедрены большинством клиницистов в их характеристику отдельных пациентов, тем самым делая ее более надежной и полезной, чем она есть сегодня.

В последние десятилетия регулирующие органы поощряют документирование «эквивалентности» любого нового антидепрессанта уже консолидированному, что косвенно препятствует поиску различий между этими препаратами и, следовательно, поиску соответствия характеристик отдельных пациентов с депрессией с индивидуальными доступными типами вмешательств. Неудивительно, что в клинических исследованиях характеристика набранных пациентов с депрессией зачастую бывает несколько груба, что сводится к применению шкалы выраженности депрессии. Сравнения между антидепрессантами и психотерапией, а также между различными психотерапевтическими техниками, страдают от тех же самых «рамок», что, таким образом, создает результаты исследований, которые, кажется, предполагают, что почти все методы лечения депрессии, будучи «эквивалентными», легко взаимозаменяемы. Однако даже при наличии такой ограниченной информации, полученной в результате клинических испытаний, недавний вторичный анализ доступных баз данных свидетельствует о том, что действительно могут существовать клинические показатели, связанные с реакцией на различные антидепрессанты и/или на лечение антидепрессантами по сравнению с конкретными психотерапевтическими методами^{11,12}. Представленная статья направлена на поощрение и поддержку этих разработок, которые, несомненно, требуют большой выборки пациентов (т.е. объединение результатов различных исследований, которые используют одни и те же инструменты оценки) и использования инновационных стратегий анализа данных.

Наш обзор также демонстрирует, что ведение пациентов с диагнозом депрессия можно персонализировать уже сегодня, в нескольких плоскостях, помимо выбора определенного антидепрессанта или психотерапии. Несколько разделов статьи, например, по нейрокогниции и сопутствующим соматическим заболеваниям подчеркивают, что современное лечение депрессии становится все более сложным, и что некоторые из его компонентов уже могут быть достоверно персонализированы в повседневной клинической практике на основе имеющихся научных данных.

Хотелось бы еще раз подчеркнуть, что не смотря на то, что внимание в этой работе сфокусировано на клинических характеристиках, это не означает, что мы недооцениваем предпринимаемые в настоящее время усилия по выявлению биологических маркеров, которые могут помочь в персонализации лечения депрессии. Существуют различные мнения о текущем статусе этого направления исследований, но мы думаем, что на настоящий момент нет ни одного маркера, пригодного для использования в повседневной клинической практике. С другой стороны, мы считаем, что более точная клиническая характеристика пациентов с депрессией, выходящая за рамки синдромального диагноза, может в значительной степени способствовать выявлению этих маркеров и более однородных подтипов депрессии.

Очевидно, что инициативы, отраженные в настоящем документе, находятся в процессе реализации. Комментарии и дополнения относительно этой темы приветствуются и могут быть рассмотрены в дальнейшем при обновлении этой публикации.

Благодарности

Joshua R. Oltmanns (University of Kentucky, Lexington, KY, USA) contributed to the section on personality traits. Johan Detraux and Davy Vancampfort (University Psychiatric Centre KU Leuven, Kortenberg, Belgium) contributed to the section on physical comorbidities.

Библиография

1. Maj M. Why the clinical utility of diagnostic categories in psychiatry is intrinsically limited and how we can use new approaches to complement them. *World Psychiatry* 2018;17:121-2.
2. Simon GE, Perlis RH. Personalized medicine for depression: can we match patients with treatments? *Am J Psychiatry* 2010;167:1445-55.
3. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2006;163:1905-17.
4. Fava M, Davidson KG. Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Am* 1996;19:179-200.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: recognition and management. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2018.
6. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 2010.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
8. World Health Organization. ICD-11 guidelines. <https://gcp.network/en/>.
9. Rabinowitz J, Werbeloff N, Mandel FS et al. Initial depression severity and response to antidepressants v. placebo: patient-level data analysis from 34 randomised controlled trials. *Br J Psychiatry* 2016;209:427-8.
10. Driessen E, Cuijpers P, Hollon SD et al. Does pretreatment severity moderate the efficacy of psychological treatment of adult outpatient depression? A meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 2010;78:668-80.
11. Chekroud AM, Gueorguieva R, Krumholz HM et al. Reevaluating the efficacy and predictability of antidepressant treatments. A symptom clustering approach. *JAMA Psychiatry* 2017;74:370-8.
12. Boschloo L, Bekhuis E, Weitz ES et al. The symptom-specific efficacy of antidepressant medication vs. cognitive behavioral therapy in the treatment of depression: results from an individual patient data meta-analysis. *World Psychiatry* 2019;18:183-91.
13. Chekroud AM, Zotti RJ, Shehzad Z et al. Cross-trial prediction of treatment outcome in depression: a machine learning approach. *Lancet Psychiatry* 2016;3:243-50.
14. Iniesta R, Malki K, Maier W et al. Combining clinical variables to optimize prediction of antidepressant treatment outcomes. *J Psychiatr Res* 2016;78:94-102.
15. Kessler RC. The potential of predictive analytics to provide clinical decision support in depression treatment planning. *Curr Opin Psychiatry* 2018;31:32-9.
16. Howard L, Khalifeh H. Perinatal mental health: a review of progress and challenges. *World Psychiatry* 2020;19:313-27.
17. Zimmerman M, McGlinchey JB, Young D et al. Diagnosing major depressive disorder I. A psychometric evaluation of the DSM-IV symptom criteria. *J Nerv Ment Dis* 2006;194:158-63.
18. McGlinchey JB, Zimmerman M, Young D et al. Diagnosing major depressive disorder VIII. Are some symptoms better than others? *J Nerv Ment Dis* 2006;194:785-90.
19. Fried EI, Epskamp S, Nesse RM et al. What are «good» depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *J Affect Disord* 2016;189:314-20.
20. Haroz EE, Ritchey M, Bass JK et al. How is depression experienced around the world? A systematic review of qualitative literature. *Soc Sci Med* 2017;183:151-62.
21. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:56-62.
22. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979;134:382-9.
23. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
24. Radloff LS. The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977;1:385-401.
25. Rush AJ, Trivedi MH, Ibrahim HM et al. The 16-item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biol Psychiatry* 2003;54:573-83.
26. Rush AJ, Gullion CM, Basco MR et al. The Inventory of Depressive Symptomatology (IDS): psychometric properties. *Psychol Med* 1996;26:477-86.

27. Zung WWK. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965;12:63-70.
28. Fried EI. The 52 symptoms of major depression: lack of content overlap among seven common depression scales. *J Affect Disord* 2017;208:191-7.
29. Martin LA, Neighbors HW, Griffith DM. The experience of symptoms of depression in men vs women. Analysis of the National Comorbidity Survey Replication. *JAMA Psychiatry* 2013;70:1100-6.
30. Magovecic M, Addis ME. The Masculine Depression Scale: development and psychometric evaluation. *Psychol Men Masc* 2008;9:117-32.
31. Reed GM, First MB, Kogan CS et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and developmental disorders. *World Psychiatry* 2019;18:3-19.
32. Uher R, Farmer A, Maier W et al. Measuring depression: comparison and integration of three scales in the GENDEP study. *Psychol Med* 2008;38:289-300.
33. Li Y, Aggen S, Shi S et al. The structure of the symptoms of major depression: exploratory and confirmatory factor analysis in depressed Han Chinese women. *Psychol Med* 2014;44:1391-1401.
34. Fava M, Rush AJ, Alpert JE et al. Difference in treatment outcome in outpatients with anxious versus nonanxious depression: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2008;165:342-51.
35. Davidson JR, Meoni P, Haudiquet V et al. Achieving remission with venlafaxine and fluoxetine in major depression: its relationship to anxiety symptoms. *Depress Anxiety* 2002;16:4-13.
36. Uher R, Perlis RH, Henigsberg N et al. Depression symptom dimensions as predictors of antidepressant treatment outcome: replicable evidence for interest-activity symptoms. *Psychol Med* 2012;42:967-80.
37. Uher R, Maier W, Hauser J et al. Differential efficacy of escitalopram and nortriptyline on dimensional measures of depression. *Br J Psychiatry* 2009;194:252-9.
38. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological treatments. *Can J Psychiatry* 2016;61:540-60.
39. Kraemer HC. Discovering, comparing, and combining moderators of treatment on outcome after randomized clinical trials: a parametric approach. *Stat Med* 2013;32:1964-73.
40. Kessler RC, van Loo HM, Wardenar KJ et al. Using patient self-reports to study heterogeneity of treatment effects in major depressive disorder. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2017;26:22-36.
41. Pedrelli P, Blais MA, Alpert JE et al. Reliability and validity of the Symptoms of Depression Questionnaire (SDQ). *CNS Spectr* 2014;19:535-46.
42. Dong M, Zeng LN, Lu L et al. Prevalence of suicide attempt in individuals with major depressive disorder: a meta-analysis of observational surveys. *Psychol Med* 2019;49:1691-1704.
43. Franklin JC, Ribeiro JD, Fox KR et al. Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: a meta-analysis of 50 years of research. *Psychol Bull* 2017;143:187-232.
44. Posner K, Brown GK, Stanley B et al. The Columbia-Suicide Severity Rating Scale: initial validity and internal consistency findings from three multisite studies with adolescents and adults. *Am J Psychiatry* 2011;168:1266-77.
45. Trivedi MH, Wisniewski SR, Morris DW et al. Concise Health Risk Tracking scale: a brief self-report and clinician rating of suicidal risk. *J Clin Psychiatry* 2011;72:757-64.
46. Hirschfeld RMA, Williams JBW, Spitzer RL et al. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: the Mood Disorder Questionnaire. *J Clin Psychiatry* 2000;157:1873-5.
47. Parker G, Fletcher K, Barrett M et al. Screening for bipolar disorder: the utility and comparative properties of the MSS and MDQ measures. *J Affect Disord* 2008;109:83-9.
48. Zimmerman M, Coryell W, Pfohl B et al. The validity of four definitions of endogenous depression. II. Clinical, demographic, familial, and psychosocial correlates. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:234-44.
49. Parker G, McCraw S, Blanch B et al. Discriminating melancholic and non-melancholic depression by prototypic clinical features. *J Affect Disord* 2013;144:199-207.
50. Melartin T, Leskela U, Rytala H et al. Co-morbidity and stability of melancholic features in DSM-IV major depressive disorder. *Psychol Med* 2004;34:1443-52.
51. Coryell W. The facets of melancholia. *Acta Psychiatr Scand* 2007;115(Suppl. 433):31-6.
52. Brown WA. Treatment response in melancholia. *Acta Psychiatr Scand* 2007;115(Suppl. 433):125-9.
53. Cuijpers P, Weitz E, Lamers F et al. Melancholic and atypical depression as predictor and moderator of outcome in cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for adult depression. *Depress Anxiety* 2017;34:246-56.
54. Perry PJ. Pharmacotherapy for major depression with melancholic features: relative efficacy of tricyclic versus selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants. *J Affect Disord* 1996;39:1-6.
55. Taylor MA, Fink M. Restoring melancholia in the classification of mood disorders. *J Affect Disord* 2008;105:1-14.
56. Amsterdam JD. Selective serotonin reuptake inhibitor efficacy in severe and melancholic depression. *J Psychopharmacol* 1998;12(Suppl. B):S99-111.
57. Malhi GS, Bassett D, Boyce P et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2015;49:1087-206.
58. Maj M, Pirozzi R, Di Caprio EL. Major depression with mood-congruent psychotic features: a distinct diagnostic entity or a more severe subtype of depression? *Acta Psychiatr Scand* 1990;82:439-44.
59. Wijkstra J, Lijmer J, Burger H et al. Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;7:CD004044.
60. First MB, Williams JBW, Karg RS et al. Structured Clinical Interview for DSM-5 – Research Version (SCID-5-RV). Arlington: American Psychiatric Publishing, 2015.
61. Zimmerman M, Chelminski I. A scale to screen for axis I disorders in psychiatric outpatients: performance of the Psychiatric Diagnostic Screening Questionnaire. *Psychol Med* 2006;36:1601-11.
62. Benazzi F. Reviewing the diagnostic validity and utility of mixed depression (depressive mixed states). *Eur Psychiatry* 2008;23:40-8.
63. Koukopoulos A, Sani G, Ghaemi SN. Mixed features of depression: why DSM-5 is wrong (and so was DSM-IV). *Br J Psychiatry* 2013;203:3-5.
64. Rosenblat JD, McIntyre RS. Treatment recommendations for DSM-5-defined mixed features. *CNS Spectr* 2017;22:147-54.
65. Stahl SM, Morrisette DA, Faedda G et al. Guidelines for the recognition and management of mixed depression. *CNS Spectr* 2017;22:203-19.
66. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE et al. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry* 1978;133:429-35.
67. Zimmerman M, Chelminski I, Young D et al. A clinically useful self-report measure of the DSM-5 mixed features specifier of major depressive disorder. *J Affect Disord* 2014;168:357-62.
68. Zimmerman M, Martin J, McGonigal P et al. Validity of the DSM-5 anxious distress specifier for major depressive disorder. *Depress Anxiety* 2019;36:31-8.
69. Papakostas G, Stahl S, Krishen A et al. Efficacy of bupropion and the selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of major depressive disorder with high levels of anxiety (anxious depression): a pooled analysis of 10 studies. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1287-92.
70. Zimmerman M, Kerr S, Kiefer R et al. What is anxious depression? Overlap and agreement between different definitions. *J Psychiatr Res* 2019;109:133-8.
71. Zimmerman M, Chelminski I, Young D et al. A clinically useful self-report measure of the DSM-5 anxious distress specifier for major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2014;75:601-7.
72. Quitkin FM, Stewart JW, McGrath PJ et al. Phenelzine versus imipramine in the treatment of probable atypical depression: defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. *Am J Psychiatry* 1988;145:306-11.
73. Łojko D, Rybakowski JK. Atypical depression: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017;13:2447-56.
74. Meesters Y, Gordijn MC. Seasonal affective disorder, winter type: current insights and treatment options. *Psychol Res Behav Manag* 2016;9:317-27.
75. Pjrek E, Friedrich ME, Cambioli L et al. The efficacy of light therapy in the treatment of seasonal affective disorder: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychother Psychosom* 2020;89:17-24.
76. Gartlehner G, Nussbaumer-Streit B, Gaynes BN et al. Second-generation antidepressants for preventing seasonal affective disorder in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;3:CD011268.
77. Forneris CA, Nussbaumer-Streit B, Morgan LC et al. Psychological therapies for preventing seasonal affective disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;5:CD011270.

78. Nussbaumer-Streit B, Forneris CA, Morgan LC et al. Light therapy for pre-venting seasonal affective disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;3:CD011269.
79. Rosenthal NE, Bradt GJ, Wehr TA. *Seasonal Pattern Assessment Questionnaire (SPAQ)*. Bethesda: National Institute of Mental Health, 1984.
80. Thompson C, Cowan A. The Seasonal Health Questionnaire: a preliminary validation of a new instrument to screen for seasonal affective disorder. *J Affect Disord* 2016;64:89-98.
81. Zimmerman M, Posternak MA, Friedman M et al. Which factors influence psychiatrists' selection of an antidepressant? *Am J Psychiatry* 2004;161:1285-9.
82. Zimmerman M, Morgan TA, Stanton K. The severity of psychiatric disorders. *World Psychiatry* 2018;17:258-75.
83. O'Sullivan RL, Fava M, Agustin C et al. Sensitivity of the six-item Hamilton Depression Rating Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:379-84.
84. Zimmerman M, Chelminski I, McGlinchey JB et al. A clinically useful depression outcome scale. *Compr Psychiatry* 2008;49:131-40.
85. Kroenke K, Spitzer R, Williams J. The PHQ-9. Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Int Med* 2001;16:606-13.
86. Zimmerman M, Martinez J, Friedman M et al. How can we use depression severity to guide treatment selection when measures of depression categorize patients differently? *J Clin Psychiatry* 2012;73:1287-91.
87. Khan A, Leventhal RM, Khan SR et al. Severity of depression and response to antidepressants and placebo: an analysis of the Food and Drug Administration database. *J Clin Psychopharmacol* 2002;22:40-5.
88. Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB et al. Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med* 2008;5:e45.
89. Mosca D, Zhang M, Prieto R et al. Efficacy of desvenlafaxine compared with placebo in major depressive disorder patients by age group and severity of depression at baseline. *J Clin Psychopharmacol* 2017;37:182-92.
90. Weitz ES, Hollon SD, Twisk J et al. Baseline depression severity as moderator of depression outcomes between cognitive behavioral therapy vs pharmacotherapy: an individual patient data meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2015;72:1102-9.
91. Lorenzo-Luaces L, Zimmerman M, Cuijpers P. Are studies of psychotherapies for depression more or less generalizable than studies of antidepressants? *J Affect Disord* 2018;234:8-13.
92. Guo T, Xiang YT, Xiao L et al. Measurement-based care versus standard care for major depression: a randomized controlled trial with blind raters. *Am J Psychiatry* 2015;172:1004-13.
93. Yeung AS, Jing Y, Brennenman SK et al. Clinical Outcomes in Measurement-based Treatment (COMET): a trial of depression monitoring and feedback to primary care physicians. *Depress Anxiety* 2012;29:865-73.
94. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK et al. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depress Anxiety* 2013;30:515-27.
95. Conradi HJ, Ormel J, de Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study. *Psychol Med* 2011;41:1165-74.
96. Rock PL, Roiser JP, Riedel WJ et al. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2014;44:2029-40.
97. McIntyre RS, Soczynska JZ, Woldeyohannes HO et al. The impact of cognitive impairment on perceived workforce performance: results from the International Mood Disorders Collaborative Project. *Compr Psychiatry* 2015;56:279-82.
98. McIntyre RS, Anderson N, Baune BT et al. Expert consensus on screening and assessment of cognition in psychiatry. *CNS Spectr* 2019;24:154-62.
99. Millan MJ, Agid Y, Brüne M et al. Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy. *Nat Rev Drug Discov* 2012;11:141-68.
100. Gorwood P, Corruble E, Falissard B et al. Toxic effects of depression on brain function: impairment of delayed recall and the cumulative length of depressive disorder in a large sample of depressed outpatients. *Am J Psychiatry* 2008;165:731-9.
101. Roddy DW, Farrell C, Doolin K et al. The hippocampus in depression: more than the sum of its parts? Advanced hippocampal substructure segmentation in depression. *Biol Psychiatry* 2019;85:487-97.
102. Zuckerman H, Pan Z, Park C et al. Recognition and treatment of cognitive dysfunction in major depressive disorder. *Front Psychiatry* 2018;9:655.
103. Harrison JE, Lam RW, Baune BT et al. Selection of cognitive tests for trials of therapeutic agents. *Lancet Psychiatry* 2016;3:499.
104. McIntyre RS, Best MW, Bowie CR et al. The THINC-integrated tool (THINC-it) screening assessment for cognitive dysfunction: validation in patients with major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2017;78:873-81.
105. Mansur RB, Cha DS, Woldeyohannes HO et al. Diabetes mellitus and disturbances in brain connectivity: a bidirectional relationship? *Neuromolecular Med* 2014;16:658-68.
106. Hammar Å, Semkowska M, Borgen IMH et al. A pilot study of cognitive remediation in remitted major depressive disorder patients. *Appl Neuropsychol Adult* (in press).
107. Listunova L, Bartolovic M, Kienzle J et al. Predictors of cognitive remediation therapy improvement in (partially) remitted unipolar depression. *J Affect Disord* 2020;264:40-9.
108. Brondino N, Rocchetti M, Fusar-Poli L et al. A systematic review of cognitive effects of exercise in depression. *Acta Psychiatr Scand* 2017;135:285-95.
109. Abdel Latif A, Nasreldin M, Abdel Kader A et al. A randomized study comparing the short-term neurocognitive outcome of electroconvulsive therapy versus repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of patients with depression. *J Psychiatr Pract* 2020;26:23-36.
110. McIntyre RS, Lophaven S, Olsen CK. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults. *Int J Neuropsychopharmacol* 2014;17:1557-67.
111. Rosenblatt JD, Kakar R, McIntyre RS. The cognitive effects of antidepressants in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Neuropsychopharmacol* 2015;19:pyv082.
112. Connolly SL, Alloy LB. Rumination interacts with life stress to predict depressive symptoms: an ecological momentary assessment study. *Behav Res Ther* 2017;97:86-95.
113. Demyttenaere K, Enzlin P, Dewé W et al. Compliance with antidepressants in a primary care setting, 2: The influence of gender and type of impairment. *J Clin Psychiatry* 2001;62:34-7.
114. Zimmerman M, McGlinchey JB, Posternak MA et al. How should remission from depression be defined? The depressed patient's perspective. *Am J Psychiatry* 2006;163:148-50.
115. Demyttenaere K, Donneau AF, Albert A et al. What is important in being cured from depression? Discordance between physicians and patients (1). *J Affect Disord* 2015;174:390-6.
116. De Fruyt J, Demyttenaere K. Quality of life measurement in antidepressant trials: is there an added value? *Psychother Psychosom* 2009;78:212-9.
117. Theofilou P. Quality of life: definition and measurement. *Eur J Psychol* 2013;9:150-62.
118. Moos RH, Nichol AC, Moos BS. Global Assessment of Functioning ratings and the allocation and outcomes of mental health services. *Psychiatr Serv* 2002;53:730-7.
119. RAND Health Care. 36-Item Short Form Survey (SF-36). www.rand.org.
120. World Health Organization. WHO Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0). www.who.int.
121. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). www.who.int.
122. World Health Organization. Model Disability Survey. www.who.int.
123. Endicott J, Nee J, Harrison W et al. Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire: a new measure. *Psychopharmacol Bull* 1993;29:321-6.
124. Demyttenaere K, Mortier P, Kiekens G et al. Is there enough «interest in and pleasure in» the concept of depression? The development of the Leuven Affect and Pleasure Scale (LAPS). *CNS Spectr* 2019;24:265-74.
125. Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). Guide-lines on measuring subjective well-being. www.oecd.org.
126. Skantze K, Malm U. A new approach to facilitation of working alliances based on patients' quality of life goals. *Nord J Psychiatry* 1994;48:37-55.
127. Carpinello B, Lai GL, Pariante CM et al. Symptoms, standards of living and subjective quality of life: a comparative study of

- schizophrenic and de-pressed out-patients. *Acta Psychiatr Scand* 1997;96:235-41.
128. Demyttenaere K, Donneau AF, Albert A et al. What is important in being cured from depression: does discordance between physicians and patients matter? (2). *J Affect Disord* 2015;174:372-7.
 129. Barry MJ, Edgman-Levitan S. Shared decision making – the pinnacle of patient-centered care. *N Engl J Med* 2012;366:780-1.
 130. Cuijpers P. Targets and outcomes of psychotherapies for mental disorders: an overview. *World Psychiatry* 2019;18:276-85.1
 31. Fava GA, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:225-30.
 132. Cosci F, Fava GA. Staging of mental disorders: systematic review. *Psychother Psychosom* 2013;82:20-34.
 133. Detre TP, Jarecki H. *Modern psychiatric treatment*. Philadelphia: Lippincott, 1971.
 134. Klein DN, Shankman SA, Rose S. Ten-year prospective follow-up study of the naturalistic course of dysthymic disorder and double depression. *Am J Psychiatry* 2006;163:872-80.
 135. Guidi J, Tomba E, Cosci F et al. The role of staging in planning psychotherapeutic interventions in depression. *J Clin Psychiatry* 2017;78:456-63.
 136. Guidi J, Tomba E, Fava GA. The sequential integration of pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of major depressive disorder: a meta-analysis of the sequential model and a critical review of the literature. *Am J Psychiatry* 2016;173:128-37.
 137. Von Wolff A, Holzel LP, Westphal A et al. Combination of pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of chronic depression: a systematic re-view and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2012;12:61.
 138. Thase ME, Rush AJ. When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant non-responders. *J Clin Psychiatry* 1997;58:23-9.
 139. Souery D, Amsterdam J, de Montigny C et al. Treatment resistant depression: methodological overview and operational criteria. *Eur Neuropsychopharmacol* 1999;9:83-91.
 140. Fava M. Diagnosis and definition of treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2003;53:649-59.
 141. Fekadu A, Wooderson S, Donaldson C et al. A multidimensional tool to quantify treatment resistance in depression: the Maudsley staging method. *J Clin Psychiatry* 2009;70:177-84.
 142. Widiger TA (ed). *The Oxford handbook of the five-factor model*. New York: Oxford University Press, 2017.
 143. Tackett JL, Lahey B. Neuroticism. In: Widiger TA (ed). *The Oxford handbook of the five factor model*. New York: Oxford University Press, 2017:39-56.
 144. Widiger T, Oltmanns JR. Neuroticism is a fundamental domain of personality with enormous public health implications. *World Psychiatry* 2017;16:144-5.
 145. Sauer-Zavala S, Wilner JG, Barlow DH. Addressing neuroticism in psychological treatment. *Personal Disord* 2017;8:191-8.
 146. Mullins-Sweatt SN, Hopwood CJ, Chmielewski M et al. Treatment of personality pathology through the lens of the hierarchical taxonomy of psychopathology: developing a research agenda. *Pers Ment Health* 2020;14:123-41.
 147. Presnall J. Disorders of personality: clinical treatment from a five factor model perspective. In: Widiger TA, Costa PT (eds). *Personality disorders and the five-factor model of personality*. Washington: American Psychological Association, 2013:409-32.
 148. Bagby RM, Quilty LC, Segal ZV et al. Personality and differential treatment response in major depression: a randomized controlled trial comparing cognitive-behavioural therapy and pharmacotherapy. *Can J Psychiatry* 2008;53:361-70.
 149. Mulder RT, Horwood J, Tyrer P et al. Validating the proposed ICD-11 domains. *Pers Ment Health* 2016;10:84-95.
 150. Dixon-Gordon KL, Turner BJ, Chapman AL. Psychotherapy for personality disorders. *Int Rev Psychiatry* 2011;23:282-302.
 151. Cuijpers P, Reynolds CF 3rd, Donker T et al. Personalized treatment of adult depression: medication, psychotherapy, or both? A systematic review. *De-press Anxiety* 2012;29:855-64.
 152. Joyce PR, McKenzie JM, Carter JD et al. Temperament, character and personality disorders as predictors of response to interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression. *Br J Psychiatry* 2007;190:503-8.
 153. Costa PT, McCrae RR. *Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources, 1992.
 154. Goldberg LR, Johnson JA, Eber HW et al. The international personality item pool and the future of public-domain personality measures. *J Res Pers* 2006;40:84-96.
 155. Mullins-Sweatt SN, Jamerson JE, Samuel DB et al. Psychometric properties of an abbreviated instrument of the five-factor model. *Assessment* 2006;13:119-37.
 156. Soto CJ, John OP. The next Big Five Inventory (BFI-2): developing and assessing a hierarchical model with 15 facets to enhance bandwidth, fidelity, and predictive power. *J Pers Soc Psychol* 2017;113:117-43.
 157. Krueger RF, Derringer J, Markon KE et al. Initial construction of a maladaptive personality trait model and inventory for DSM-5. *Psychol Med* 2012;42:1879-90.
 158. Oltmanns JR, Widiger TA. A self-report measure for the ICD-11 dimensional trait model proposal: the Personality Inventory for ICD-11. *Psychol Assess* 2018;30:154-69.
 159. Bagby RM, Farvolden P. The Personality Diagnostic Questionnaire-4 (PDQ-4). In: Hilsenroth MJ, Segal DL, Hersen M (eds). *Comprehensive handbook of psychological assessment, Vol. 2*. New York: Wiley, 2004:122-33.
 160. Widiger TA, Smith GT. Personality and psychopathology. In: John OP, Robins R, Pervin LA (eds). *Handbook of personality: theory and research*, 3rd ed. New York: Guilford, 2008:743-69.
 161. Copeland WE, Shanahan L, Costello J et al. Childhood and adolescent psychiatric disorders as predictors of young adult disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:764-72.
 162. Kendler KS. Major depression and generalised anxiety disorder: same genes, (partly) different environments – Revisited. *Br J Psychiatry* 1996;168(Suppl. 30):68-75.
 163. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW et al. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med* 2006;166:1092-7.
 164. Meyer TJ, Miller ML, Metzger R et al. Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behav Res Ther* 1990;6:487-95.
 165. Liebowitz MR. Social phobia. *Mod Probl Pharmacopsychiatry* 1987;22:141-73.
 166. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA et al. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: II. Validity. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:1012-6.
 167. Foa EB. *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale: manual*. Minneapolis: National Computer Systems, 1995.
 168. Conners CK, Erhardt D, Sparrow EP. *Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. North Tonawanda: Multi-Health Systems, 1999.
 169. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB et al. *The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for use in primary care*, 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 2001.
 170. Skinner HA. The drug abuse screening test. *Addict Behav* 1982;7:363-71.
 171. De Hert M, Correll CU, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry* 2011;10:52-77.
 172. Correll CU, Detraux J, De Lepeleire J et al. Effects of antipsychotics, anti-depressants and mood stabilizers on risk for physical diseases in people with schizophrenia, depression and bipolar disorder. *World Psychiatry* 2015;14:119-36.
 173. Firth J, Siddiqi N, Koyanagi A et al. The Lancet Psychiatry Commission: a blueprint for protecting physical health in people with mental illness. *Lancet Psychiatry* 2019;6:675-712.
 174. De Hert M, Detraux J. Reversing the downward spiral for people with severe mental illness through educational innovations. *World Psychiatry* 2017;16:41-2.
 175. Vancampfort D, Correll CU, Wampers M et al. Metabolic syndrome and metabolic abnormalities in patients with major depressive disorder: a meta-analysis of prevalences and moderating variables. *Psychol Med* 2014;44:2017-28.
 176. De Hert M, Cohen D, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. *World Psychiatry* 2011;10:138-51.
 177. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. 2017 ACC/AHA/AA-PA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American Col-

- lege of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2018;138:e426-83.
178. De Hert M, Detraux J, Vancampfort D. The intriguing relationship between coronary heart disease and mental disorders. *Dialogues Clin Neurosci* 2018;20:31-40.
 179. Correll CU, Solmi M, Veronese N et al. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry* 2017;16:163-80.
 180. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155,722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2020;395:795-808.
 181. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953-62.
 182. Garg N, Muduli SK, Kapoor A et al. Comparison of different cardiovascular risk score calculators for cardiovascular risk prediction and guideline recommended statin uses. *Indian Heart J* 2017;69:458-63.
 183. WHO CVD Risk Chart Working Group. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *Lancet Glob Health* 2019;7:e1332-45.
 184. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ* 2017;357:j2099.
 185. Vancampfort D, Mitchell AJ, De Hert M et al. Type 2 diabetes in patients with major depressive disorder: a meta-analysis of prevalence estimates and predictors. *Depress Anxiety* 2015;32:763-73.
 186. UK National Centre for Smoking Cessation and Training. Training and assessment programme. www.ncscet.co.uk.
 187. Firth J, Stubbs B, Teasdale SB et al. Diet as a hot topic in psychiatry: a population-scale study of nutritional intake and inflammatory potential in severe mental illness. *World Psychiatry* 2018;17:365-7.
 188. Gates J, Killackey E, Phillips L et al. Mental health starts with physical health: current status and future directions of non-pharmacological interventions to improve physical health in first-episode psychosis. *Lancet Psychiatry* 2015;2:726-42.
 189. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Prevention Programme. www.cdc.gov.
 190. Torous J, Andersson G, Bertagnoli A et al. Towards a consensus around standards for smartphone apps and digital mental health. *World Psychiatry* 2019;18:97-8.
 191. Flint J, Kendler K. The genetics of major depression. *Neuron* 2014;81:484-503.
 192. Kendler KS. The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:299-304.
 193. Franchini L, Serretti A, Gasperini M et al. Familial concordance of fluvoxamine response as a tool for differentiating mood disorder pedigrees. *J Psychiatr Res* 1998;32:255-9.
 194. Sugawara H, Sakamoto K, Harada T. Prediction of efficacy of lithium augmentation for treatment-resistant depression. *J Affect Disord* 2010;125:165-8.
 195. Nurnberger JI, Blehar MC, Kaufmann CA et al. Diagnostic Interview for Genetic Studies: rationale, unique features and training: NIMH Genetics initiative. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:849-59.
 196. Chapman TF, Mannuzza S, Klein DF et al. Effects of informant mental disorder on psychiatric family history data. *Am J Psychiatry* 1994;151:574-9.
 197. Weissman MM, Wickramaratne P, Adams P et al. Brief screening for family psychiatric history: the Family History Screen. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:675-82.
 198. Li M, D'Arcy C, Meng X. Maltreatment in childhood substantially increases the risk of adult depression and anxiety in prospective cohort studies: systematic review, meta-analysis, and proportional attributable fractions. *Psychol Med* 2016;46:717-30.
 199. Lippard ETC, Nemeroff CB. The devastating clinical consequences of child abuse and neglect: increased disease vulnerability and poor treatment response in mood disorders. *Am J Psychiatry* 2020;177:20-36.
 200. Mandelli L, Petrelli C, Serretti A. The role of specific early trauma in adult depression: a meta-analysis of published literature. *Childhood trauma and adult depression*. *Eur Psychiatry* 2015;30:665-80.
 201. Infurna MR, Reichl C, Parzer P et al. Associations between depression and specific childhood experiences of abuse and neglect: a meta-analysis. *J Affect Disord* 2016;190:47-55.
 202. Yap MB, Pilkington PD, Ryan SM et al. Parental factors associated with depression and anxiety in young people: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2014;156:8-23.
 203. Herzog JI, Schmahl C. Adverse childhood experiences and the consequences on neurobiological, psychosocial, and somatic conditions across the life-span. *Front Psychiatry* 2018;9:420.
 204. Jaffee SR. Child maltreatment and risk for psychopathology in childhood and adulthood. *Annu Rev Clin Psychol* 2017;13:525-51.
 205. McLaughlin KA, Sheridan MA, Nelson CA. Neglect as a violation of species-expectant experience: neurodevelopmental consequences. *Biol Psychiatry* 2017;82:462-71.
 206. Braithwaite EC, O'Connor RM, Degli-Esposti M et al. Modifiable predictors of depression following childhood maltreatment: a systematic review and meta-analysis. *Transl Psychiatry* 2017;7:e1162.
 207. Kessler RC, McLaughlin KA, Green JG et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Surveys. *Br J Psychiatry* 2010;197:378-85.
 208. Bifulco A, Brown GW, Harris TO. Childhood Experience of Care and Abuse (CECA): a retrospective interview measure. *J Child Psychol Psychiatry* 1994;35:1419-35.
 209. Bifulco A, Bernazzani O, Moran PM et al. The Childhood Experience of Care and Abuse Questionnaire (CECA-Q): validation in a community series. *Br J Clin Psychol* 2005;44:563-81.
 210. Bernstein DP, Stein J, Newcomb M et al. Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse Negl* 2003;27:169-90.
 211. Louis JP, Wood AM, Lockwood G. Psychometric validation of the Young Parenting Inventory – Revised (YPI-R2): replication and extension of a commonly used parenting scale in Schema Therapy (ST) research and practice. *PLoS One* 2018;13:e0205605.
 212. Phillips K, Brockman R, Bailey PE et al. Young Schema Questionnaire – Short Form Version 3 (YSQ-S3): preliminary validation in older adults. *Aging Ment Health* 2019;23:140-7.
 213. Gibbons MBC, Gallop R, Thompson D et al. Predictors of treatment attendance in cognitive and dynamic therapies for major depressive disorder delivered in a community mental health setting. *J Consult Clin Psychol* 2019;87:745-55.
 214. Dominguez S, Drummond P, Gouldthorp B et al. A randomized controlled trial examining the impact of individual trauma-focused therapy for individuals receiving group treatment for depression. *Psychol Psychother (in press)*.
 215. Nanni V, Uher R, Danese A. Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2012;169:141-51.
 216. Christensen MC, Florea I, Loft H et al. Efficacy of vortioxetine in patients with major depressive disorder reporting childhood or recent trauma. *J Affect Disord* 2020;263:258-66.
 217. Talbot NL, Chaudron LH, Ward EA et al. A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed women with sexual abuse histories. *Psychiatr Serv* 2011;62:374-80.218.
 218. Kohler CA, Evangelou E, Stubbs B et al. Mapping risk factors for depression across the lifespan: an umbrella review of evidence from meta-analyses and Mendelian randomization studies. *J Psychiatr Res* 2018;103:189-207.
 219. Madsen IEH, Nyberg ST, Magnusson Hanson LL et al. Job strain as a risk factor for clinical depression: systematic review and meta-analysis with additional individual participant data. *Psychol Med* 2017;47:1342-56.
 220. Seabrook EM, Kern ML, Rickard NS. Social networking sites, depression, and anxiety: a systematic review. *JMIR Ment Health* 2016;3:e50.
 221. Wang X, Li Y, Fan H. The associations between screen time-based sedentary behavior and depression: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2019;19:1524.
 222. Rautio N, Filatova S, Lehtiniemi H et al. Living environment and its relationship to depressive mood: a systematic review. *Int J Soc Psychiatry* 2018;64:92-103.
 223. Clark C, Crumpler C, Notley AH. Evidence for environmental noise effects on health for the United Kingdom Policy Context: a systematic

- ic review of the effects of environmental noise on mental health, well-being, quality of life, 292 *World Psychiatry* 19:3 – October 2020 cancer, dementia, birth, reproductive outcomes, and cognition. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(2).
224. Braithwaite I, Zhang S, Kirkbride JB et al. Air pollution (particulate matter) exposure and associations with depression, anxiety, bipolar, psychosis and suicide risk: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 2019;127:126002.
 225. Thompson R, Hornigold R, Page L et al. Associations between high ambient temperatures and heat waves with mental health outcomes: a systematic re-view. *Public Health* 2018;161:171-91.
 226. Bottino SMB, Bottino CMC, Regina CG et al. Cyberbullying and adolescent mental health: systematic review. *Cad Saude Publica* 2015;31:463-75.
 227. Barnett A, Zhang CJP, Johnston JM et al. Relationships between the neighbourhood environment and depression in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Int Psychogeriatr* 2018;30:1153-76.
 228. Chau R, Kissane DW, Davison TE. Risk factors for depression in long-term care: a systematic review. *Clin Gerontol* 2019;42:224-37.
 229. Pinquart M, Sorensen S. Associations of caregiver stressors and uplifts with subjective well-being and depressive mood: a meta-analytic comparison. *Aging Ment Health* 2004;8:438-49.
 230. Yim IS, Tanner Stapleton LR, Guardino CM et al. Biological and psychosocial predictors of postpartum depression: systematic review and call for integration. *Annu Rev Clin Psychol* 2015;11:99-137.
 231. Singh A, Daniel L, Baker E et al. Housing disadvantage and poor mental health: a systematic review. *Am J Prev Med* 2019;57:262-72.
 232. Foo SQ, Tam WW, Ho CS et al. Prevalence of depression among migrants: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15:1986.
 233. Valentine SE, Shepherd JC. A systematic review of social stress and mental health among transgender and gender non-conforming people in the United States. *Clin Psychol Rev* 2018;66:24-38.
 234. Scherer N, Verhey I, Kuper H. Depression and anxiety in parents of children with intellectual and developmental disabilities: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2019;14:e0219888.
 235. Brown GW, Harris TO, Hepworth C. Life events and endogenous depression. A puzzle reexamined. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:525-34.
 236. Dohrenwend BS, Krasnoff L, Askenasy AR et al. Exemplification of a method for scaling life events: the Peri Life Events Scale. *J Health Soc Behav* 1978;19:205-29.
 237. Brugha TS, Cragg D. The List of Threatening Experiences: the reliability and validity of a brief life events questionnaire. *Acta Psychiatr Scand* 1990;82:77-81.
 238. Butjosa A, Gómez-Benito J, Myin-Germeys I et al. Development and validation of the Questionnaire of Stressful Life Events (QSLE). *J Psychiatr Res* 2017;95:213-23.
 239. Yang YS, Ryu GW, Choi M. Methodological strategies for ecological momentary assessment to evaluate mood and stress in adult patients using mobile phones: systematic review. *JMIR Mhealth Uhealth* 2019;7:e11215.
 240. Colombo D, Fernández-Álvarez J, Patané A et al. Current state and future directions of technology-based ecological momentary assessment and intervention for major depressive disorder: a systematic review. *J Clin Med* 2019;8:465.
 241. Myin-Germeys I, Kasanova Z, Vaessen T et al. Experience sampling methodology in mental health research: new insights and technical developments. *World Psychiatry* 2018;17:123-32.
 242. McFarquhar T, Luyten P, Fonagy P. Changes in interpersonal problems in the psychotherapeutic treatment of depression as measured by the Inventory of Interpersonal Problems: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2018;226:108-23.243.
 243. van der Noordt M, IJzelenberg H, Droomers M et al. Health effects of employment: a systematic review of prospective studies. *Occup Environ Med* 2014;71:730-6.
 244. Cairns KE, Yap MB, Pilkington PD et al. Risk and protective factors for depression that adolescents can modify: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Affect Disord* 2014;169:61-75.
 245. Ozer EJ, Lavi I, Douglas L et al. Protective factors for youth exposed to violence in their communities: a review of family, school, and community moderators. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2017;46:353-78.
 246. Becares L, Dewey ME, Das-Munshi J. Ethnic density effects for adult mental health: systematic review and meta-analysis of international studies. *Psychol Med* 2018;48:2054-72.
 247. Perez E, Brañen C, Boyer G et al. Neighbourhood community life and health: a systematic review of reviews. *Health Place* 2019;61:102238.
 248. Lassale C, Batty GD, Baghdadli A et al. Healthy dietary indices and risk of de-pressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatry* 2019;24:965-86.
 249. Gobbi G, Atkin T, Zytynski T et al. Association of cannabis use in adolescence and risk of depression, anxiety, and suicidality in young adulthood: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2019;76:426-34.
 250. Kandola A, Ashdown-Franks G, Stubbs B et al. The association between cardiorespiratory fitness and the incidence of common mental health disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2019;257:748-57.
 251. Ni PK, Siew Lin SK. The role of family and friends in providing social support towards enhancing the wellbeing of postpartum women: a comprehensive systematic review. *JBI Libr Syst Rev* 2011;9:313-70.
 252. Hall WJ. Psychosocial risk and protective factors for depression among lesbian, gay, bisexual, and queer youth: a systematic review. *J Homosex* 2018;65:263-316.
 253. Nesse RM. Good reasons for bad feelings: insights from the frontier of evolutionary psychiatry. New York: Dutton, 2019.
 254. Windle G, Bennett KM, Noyes J. A methodological review of resilience measurement scales. *Health Qual Life Outcomes* 2011;9:8.
 255. Connor KM, Davidson JR. Development of a new resilience scale: the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depress Anxiety* 2003;18:76-82.
 256. Campbell-Sills L, Stein MB. Psychometric analysis and refinement of the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC): validation of a 10-item measure of resilience. *J Trauma Stress* 2007;20:1019-28.
 257. Smith BW, Dalen J, Wiggins K et al. The brief resilience scale: assessing the ability to bounce back. *Int J Behav Med* 2008;15:194-200.
 258. Zimet GD, Powell SS, Farley GK et al. Psychometric characteristics of the Multidimensional Scale of Perceived Social Support. *J Pers Assess* 1990;55:610-7.
 259. Adler NE, Epel ES, Castellazzo G et al. Relationship of subjective and objective social status with psychological and physiological functioning: preliminary data in healthy white women. *Health Psychol* 2000;19:586-92.
 260. Firth J, Marx W, Dash S et al. The effects of dietary improvement on symptoms of depression and anxiety: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychosom Med* 2019;81:265-80.
 261. Reynolds CF 3rd. Building resilience through psychotherapy. *World Psychiatry* 2019;18:289-91.
 262. Chmitorz A, Kunzler A, Helmreich I et al. Intervention studies to foster resilience – A systematic review and proposal for a resilience framework in future intervention studies. *Clin Psychol Rev* 2018;59:78-100.
 263. Joyce S, Shand F, Tighe J et al. Road to resilience: a systematic review and meta-analysis of resilience training programmes and interventions. *BMJ Open* 2018;8:e017858.
 264. Hofmann SG, Sawyer AT, Witt AA et al. The effect of mindfulness-based therapy on anxiety and depression: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol* 2010;78:169-83.
 265. Bai Z, Luo S, Zhang L et al. Acceptance and Commitment Therapy (ACT) to reduce depression: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2020;260:728-37.
 266. Hofmann SG, Hayes SC. Therapeutic change processes link and clarify targets and outcomes. *World Psychiatry* 2019;18:287-8.
 267. Beck AT. Depression: clinical, experimental and theoretical aspects. New York: Harper & Row, 1967.
 268. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF et al. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford, 1979.
 269. Wright JH, Brown GK, Thase ME et al. Learning cognitive-behavior therapy, 2nd ed. Arlington: American Psychiatric Publishing, 2017.
 270. Beck AT, Brown G, Steer RA et al. Factor analysis of Dysfunctional Attitude Scale in a clinical population. *Psychol Assess* 1991;3:478-83.
 271. LeMoult J, Gotlib IH. Depression: a cognitive perspective. *Clin Psychol Rev* 2019;69:51-66.
 272. Fava GA, Guidi J. The pursuit of euthymia. *World Psychiatry* 2020;19:40-50.
 273. Ryff CD. Psychological well-being revisited. *Psychother Psychosom* 2014;83:10-28.
 274. Carrozino D, Svicher A, Patierno C et al. The Euthymia Scale: a clinimetric approach. *Psychother Psychosom* 2019;88:119-21.

275. MacLeod A. Euthymia: why it really does matter. *World Psychiatry* 2020;19:1-2.
276. Guidi J, Piolanti A, Gostoli S et al. Mental pain and euthymia as transdiagnostic clinimetric indices in primary care. *Psychother Psychosom* 2019;88: World Psychiatry 19:3 – October 2020 293252-3.
277. McEwen BS. The untapped power of allostasis promoted by healthy life-style. *World Psychiatry* 2020;19:57-8.
278. Wood AM, Joseph S. The absence of positive psychological (eudemonic) well-being as a risk factor for depression. *J Affect Disord* 2010;122:213-7.
279. LeMoult J, Kircanski K, Prasad G et al. Negative self-referential processing predicts the recurrence of major depressive episodes. *Clin Psychol Sci* 2017;5:174-81.
280. De Las Cuevas C, de Leon J. A clinimetric approach for improving the measurement of pharmacophobia with replication in two other samples. *Psychother Psychosom* 2019;88:116-8.
281. Nutt DJ. Relationship of neurotransmitters to the symptoms of major depressive disorders. *J Clin Psychiatry* 2008;68(Suppl. E1):4-7.
- DOI:10.1002/wps.20771

Адаптация доказательных стратегий предотвращения самоубийств во время и после пандемии COVID-19

Danuta Wasserman, Miriam Iosue, Anika Wuestefeld, Vladimir Carli

National Centre for Suicide Research and Prevention of Mental Ill-Health, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

Перевод: Шуненков Д.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Руженкова В.В. (Белгород)

Wasserman D, Iosue M, Wuestefeld A, Carli V. Adaptation of evidence-based suicide prevention strategies during and after the COVID-19 pandemic. *World Psychiatry*. 2020;19(3):294-306.

Резюме

Самоубийство можно предотвратить. Тем не менее, каждый год в мире в результате самоубийств умирает 800 000 человек. Хотя имеются данные, указывающие на то, что уровень самоубийств снижается во время кризисов, ожидается, что он возрастет, как только непосредственный кризис пройдет. Пандемия COVID-19 влияет на факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийства на каждом уровне социально-экологической модели. Экономический спад, рост препятствий для получения доступа к медицинскому обслуживанию, расширение доступа к средствам осуществления самоубийства, неприемлемые сообщения в средствах массовой информации – на социальном уровне; деприоритизация психического здоровья и профилактической деятельности – на уровне общества; межличностные конфликты, пренебрежение и насилие – на семейном уровне; безработица, бедность, одиночество и безнадежность – на индивидуальном уровне: все эти факторы способствуют росту депрессии, тревоги, посттравматического стрессового расстройства, злоупотребления алкоголем, употребления психоактивных веществ и, в конечном счете, суицидального риска. Самоубийства следует предотвращать путем усиления универсальных стратегий, направленных на все население, включая снижение безработицы, нищеты и неравенства; приоритет доступа к психиатрической помощи; ответственное освещение в средствах массовой информации с информацией об доступных системах поддержки; предотвращение увеличения потребления алкоголя; и ограничение доступа к средствам осуществления суицида. Селективные вмешательства должны быть по-прежнему направлены на известные группы риска, находящиеся в неблагоприятном социально-экономическом положении, а также на новые группы, такие как работники служб оперативного реагирования и медицинский персонал, а также на лиц, потерявших близких из-за COVID-19, которые были лишены возможности проститься с близкими и присутствовать на похоронах. Индикативные стратегии предотвращения самоубийств, ориентированные на лиц, проявляющих суицидальное поведение, должны быть сосредоточены на доступных фармакологических и психологических методах коррекции психических расстройств, обеспечивая надлежащее последующее наблюдение и цепь оказания помощи за счет более широкого использования телемедицины и других цифровых средств. Научное сообщество, медицинские работники, политики и лица, принимающие решения, найдут в этой работе систематическое описание последствий пандемии для риска самоубийств на уровне общества, сообществ, семейном и индивидуальном уровнях, а также обзор того, как следует адаптировать доказательные вмешательства по предотвращению самоубийств. Необходимо исследовать, какие адаптации эффективны и в каких условиях.

Ключевые слова: Суицид, суицидальное поведение, психическое здоровье, COVID-19, социально-экологическая модель, универсальная профилактика, селективная профилактика, индикативная профилактика.

Каждый год приблизительно 800 000 человек умирают в результате самоубийства¹, с частотой 10,5 на 100 000 населения (мужчины: 13,7 на 100 000; женщины 7,5 на 100 000)². Это оценка меньше реальных значений в силу различий в методах мониторинга и регистрации смертей, а также культуральных факторов². Самоубийство является второй ведущей причиной смерти среди людей в возрасте от 15 до 24 лет во всем мире, и на каждую смерть от самоубийства приходится от 10 до 20 суицидальных попыток^{1,3}.

Сообщалось, что во время стихийных бедствий, войн или эпидемий, таких как эпидемия тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС), уровень самоубийств может снижаться на некоторое время^{4,6}. Однако после того, как проходит непосредственный кризис, уровень самоубийств увеличивается^{4,6}. Пандемия COVID-19 представляет собой особую проблему для людей во всем мире, поскольку она затрагивает как физическое, так и психическое здоровье⁷⁻¹⁵, экономику¹⁶ и социальную жизнь^{17,18}.

Социальное дистанцирование^{19,20}, меры изоляции²¹, проблемы с работой²² и закрытие школ^{23,24} внезапно изменили социальную жизнь и повседневный распорядок дня. Основным эффектом этих мер стало сокращение социальных контактов с последующим увеличением социальной изоляции и чувства одиночества, что, в свою очередь, связано с повышенной тревожностью, депрессией и суицидальным поведением^{25,26}.

Несмотря на то, что были отмечены некоторые положительные последствия, пребывания дома, такие как улучшение

пищевых привычек и увеличение часов сна²⁷, сообщается, что ограничения передвижения, направленные на прекращение распространения вируса, вызывают во всем мире рост семейных проблем и домашнего насилия^{28,29}. В систематическом обзоре³⁰ было показано, что семейные конфликты являются наиболее распространенным провоцирующим фактором суицидальных действий среди детей. В Соединенном Королевстве сообщалось о высокой распространенности жертв домашнего насилия среди людей, обращающихся за лечением по поводу самоповреждений³¹. Кроме того, было установлено, что насилие над сексуальным партнером³² и жестокое обращение с детьми и пренебрежение ими³³ связаны с попытками самоубийства.

В результате карантина и других мер общественного здравоохранения, принятых во многих странах, ожидается возникновение глобального экономического кризиса, не менее сильного, чем кризис 2008 г.¹⁶ Согласно прогнозам, уровень безработицы в Европейском союзе вырастет с 6,7% в 2019 г. до 9% в 2020 г.³⁴. В США более 20 миллионов человек потеряли работу в апреле 2020 г. Уровень безработицы вырос до 14,7%, в то время как в феврале 2020 г., до распространения вируса в стране, он составлял 3,5%³⁵.

По данным Организации Объединенных Наций, пандемия поразила Латинскую Америку и страны Карибского бассейна в период, когда их экономика уже была слабой и обремененной долгами³⁶. Соответственно, в 2020 г. прогнозируется увеличение уровня безработицы на 3,4% (с исход-

Таблица 1 Факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийств на социальном уровне и возможное влияние (положительное или отрицательное) пандемии COVID-19 на эти факторы		
	Влияние пандемии COVID-19	
Факторы риска		
Экономический спад	Рост финансовых проблем, безработицы, беспокойства о будущем	–
Трудности получения медицинской помощи	Повышение нагрузки на системы здравоохранения	–
	Возросшее перераспределение ресурсов в пользу реализации неотложных мер реагирования на пандемию	–
	Снижение внимания к психиатрической помощи	–
	Сокращение числа обращений за помощью из-за карантинных мероприятий	–
	Сокращение числа обращений за помощью из-за страха заразиться	–
	Стигматизация, связанная с инфекцией или проблемами психического здоровья	–
Доступ к средствам осуществления самоубийства	Увеличение закупок и накопления запасов медикаментов или огнестрельного оружия	–
Неприемлемые сообщения в средствах массовой информации	Спекуляции о причинах конкретных суицидальных актов; освещение связанных с пандемией самоубийств	–
Защитные факторы		
Эффективная психиатрическая помощь	Закрытие или снижение деятельности психиатрической службы	–
	Увеличение ресурсов для телемедицины и цифровых средств	+
Законодательная деятельность, касающаяся экономики и социального неравенства, мер социального обеспечения, доступности медицинской помощи, национальных профилактических программ	Снижение акцента на профилактические программы из-за экономических последствий пандемии	–
	Увеличение государственного финансирования здравоохранения в целом	+
	Увеличение краткосрочных и/или долгосрочных мер социального обеспечения	+
	Возможности для укрепления систем охраны психического здоровья	+
+ = положительное влияние, – = отрицательное влияние		

но высоких 8,1% в 2019 г.), что приведет к увеличению числа людей, живущих в бедности или крайней нищете, на 44,7 млн человек. Кроме того, по меньшей мере 11 млн человек из Восточной Азии и Тихоокеанского региона окажутся в бедности³⁷, а 27 млн человек из Африки столкнутся с крайней нищетой³⁸.

Имеются убедительные доказательства наличия связи между экономическими кризисами и ростом числа самоубийств, особенно в странах с высоким уровнем дохода, таких как страны Европы и Северной Америки³⁹, а также среди мужчин трудоспособного возраста или безработных⁴⁰. Анализируя данные за период с 1970 по 2007 г. по 26 странам Европейского Союза, было подсчитано, что каждый прирост уровня безработицы на 1% связан с ростом числа самоубийств на 0,79% в возрасте до 65 лет, при этом число потенциальных преждевременных смертей составляет от 60 до 550⁴¹. Оценка последствий рецессии COVID-19 позволяет прогнозировать рост числа самоубийств в США на 3,3-8,4%⁴². Однако предыдущие исследования также показывают, что меры поддержки от государства могут уменьшить влияние безработицы и экономических кризисов на уровень самоубийств^{41,43}.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)⁴⁴, по состоянию на 30 августа 2020 г. во всем мире было зарегистрировано более 838 000 подтвержденных смертей, связанных с COVID-19. Согласно другим анализам предполагается, что реальное число погибших в результате пандемии превосходит данные официальной статистики⁴⁵⁻⁴⁷. Смерти от COVID-19 приводят к избытку тяжелых утрат из-за частых множественных смертей в пределах одной семьи, а также невозможности посетить умирающего и оказать ему помощь или даже присоединиться к похоронным или ритуальным церемониям из-за запрета массовых собраний⁴⁸. Многочисленность смертей и тот факт, что смертность от COVID-19 в основном затрагивает пожилых людей, могут вызвать в обществе безразличие и тенденцию к игнорированию глубокой боли и страдания семей, потерявших близких, что еще больше усугубляет горе.

Отчеты, предсказывающие рост числа самоубийств, а также проблем с психическим здоровьем, требуют принятия соответствующих мер во время и после кризиса^{9,49-53}.

Самоубийство – это неестественная смерть, которую можно предотвратить с помощью доказательных методов⁵⁴. Однако необходим широкий подход в соответствии с социально-экологической моделью⁵⁵.

Целью настоящей работы является систематическая оценка влияния пандемии COVID-19 на факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийства на уровне общества, сообществ, семейном и индивидуальном уровнях. Рекомендуются корректировка доказательных универсальных, селективных и индикативных стратегий предотвращения самоубийств для предоставления рекомендаций клиницистам, государственным специалистам в области психического здоровья, политикам и лицам, ответственным за принятие решений.

ВЛИЯНИЕ ПАНДЕМИИ COVID-19 НА ФАКТОРЫ РИСКА И ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ В ОТНОШЕНИИ САМОУБИЙСТВ

Согласно ВОЗ, факторы риска и защитные факторы в отношении суицидального поведения подразделяются в соответствии с социально-экологической моделью на четыре уровня: уровень общества в целом, уровень сообществ, семейный и индивидуальный⁵⁵.

Пандемия COVID-19, вероятно, по-разному влияет на факторы риска и защитные факторы. Некоторые факторы риска, такие как семейная история самоубийств⁵⁵, вообще не будут затронуты. Многие модифицируемые факторы риска могут усугубляться, что приводит к увеличению риска самоубийств с течением времени⁵⁶. Распространенность стресса, нарушений сна, тревожности, депрессии, злоупотребления алкоголем и наркотиками, а также самоубийств как их крайних последствий, вероятно, возрастет^{17,57,58}. Финансовые проблемы и беспокойство по поводу неопределенного будущего и безработицы также будут способствовать росту числа самоубийств^{16,17,53}.

Были описаны защитные факторы в отношении суицида, такие как эффективная психиатрическая помощь; прочные личные взаимоотношения; поддержка социальной группы; наличие жизненно важных умений, навыков; способность адаптироваться; использование позитивных стратегий пре-

Таблица 2 Факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийств на уровне сообществ и возможное влияние (положительное или отрицательное) пандемии COVID-19 на эти факторы		
		Влияние пандемии COVID-19
Факторы риска		
Дискриминация	Деприоритизация (исключение из числа приоритетных тем) психического здоровья	–
Стресс в результате аккультурации и дезорганизации	Повышенный стресс у людей, которые в настоящее время бегут от конфликтов или остаются в лагерях беженцев во время пандемии	–
	Снижение эффективности карантинных мероприятий в таких условиях	–
Защитные факторы		
Социальная интеграция, социальные жизненные условия, локальная профилактика, реабилитационные программы	Деприоритизация профилактической деятельности	–
	Возможности для увеличения объема ресурсов, выделяемых на профилактическую деятельность	+
+ = положительное влияние, – = отрицательное влияние		

Таблица 3 Факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийств на семейном уровне и возможное влияние (положительное или отрицательное) пандемии COVID-19 на эти факторы		
		Влияние пандемии COVID-19
Факторы риска		
Одиночество	Усиление изоляции и отсутствие социальной поддержки	–
Конфликт в отношениях, разлад, потеря	Усиление конфликтов и разногласий по мере того, как на отношения накладывается дополнительное напряжение	–
	Снижение возможностей контакта с людьми вне дома, которые могут оказать поддержку	–
	Потеря значимых друзей	–
Травмы и жестокое обращение	Рост межличностного насилия и жестокого обращения в семьях или общинах, поскольку люди вынуждены находиться в пределах своих жилищ	–
	Снижение доступа к помощи	–
Защитные факторы		
Прочные личные взаимоотношения	Сокращение возможностей для совместного пребывания и деятельности	–
	Улучшение отношений с помощью новых способов общения или наличия большего количества свободного времени для общения с другими людьми	+
	Улучшение отношений в семьях благодаря большему количеству свободного времени для совместных занятий (как детей, так и взрослых)	+
+ = положительное влияние, – = отрицательное влияние		

одоления трудностей, и религиозные или духовные верования^{55,59}.

Защитные факторы могут быть подвержены положительному или отрицательному влиянию в зависимости от экономических и социальных действий, которые будут предприняты политиками и лицами, ответственными за принятие решений, в ответ на пандемию COVID-19. Стратегии могут иметь различную эффективность в различных регионах или странах. При наличии адекватных и эффективных ответных мер, пандемия может даже дать возможность укрепить усилия по предупреждению самоубийств^{50,52}.

Ожидаемые последствия пандемии для каждого фактора риска и защитного фактора на социальном уровне, уровне сообществ, семейном и индивидуальном уровнях кратко изложены в табл. 1–4.

ДОКАЗАТЕЛЬНЫЕ СТРАТЕГИИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ САМОУБИЙСТВ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19

Чаще всего для классификации вмешательств, направленных на предотвращение суицида, используется универсально-селективно-индикативная модель (USI), в которой различные группы населения подразделяются в зависимости от уровня суицидального риска^{60,61}.

Универсальные стратегии предотвращения самоубийств направлены на каждого человека в определенной популяции (например, нация, страна, местное сообщество). Они направлены на повышение осведомленности о самоубийствах и психическом здоровье; устранение барьеров для оказания медицинской помощи; на стимулирование активного обращения за медицинской помощью; и на усиление

защитных факторов, таких как социальная поддержка и навыки совладания, а также снижение последствий экономических спадов. Примерами универсальных мер вмешательства являются информационно-просветительские кампании и образовательные программы, ограничение доступа к средствам осуществления самоубийства, рекомендации для ответственного освещения в средствах массовой информации и правительственные меры по преодолению экономических кризисов.

Селективные стратегии предотвращения самоубийств предназначены для конкретных групп, которые характеризуются повышенной предрасположенностью к суицидальному поведению, таких как люди с психическими расстройствами; злоупотребляющие алкоголем и наркотиками; жертвы физического и сексуального насилия; членов ЛГБТК-сообщества (лесбиянок, геев, бисексуалов, трансгендеров и квиоров); мигранты; и лица, потерявшие близких. Скрининговые программы в медицинских или других учреждениях, обучение персонала первичного звена здравоохранения, психологическая поддержка и коррекция проблем, связанных с психическим здоровьем и злоупотреблением психоактивными веществами у людей, которые еще не проявляют признаков суицидальных наклонностей – все это считается селективными мерами предотвращения самоубийств.

Индикативные стратегии предотвращения самоубийств ориентированы на лиц группы высокого риска, проявляющих признаки суицидального поведения, и направлены на своевременную и надлежащую оценку риска самоубийства и борьбу с ним с помощью индивидуального сопровождения, направления на психиатрическое лечение и уход, мероприятий по обучению навыкам, и групп поддержки.

Таблица 4 Факторы риска и защитные факторы в отношении самоубийств на индивидуальном уровне и возможное влияние (положительное или отрицательное) пандемии COVID-19 на эти факторы		
	Влияние пандемии COVID-19	
Факторы риска		
Психические расстройства (тревога, депрессия, посттравматическое стрессовое расстройство)	Повышенная заболеваемость психическими расстройствами	–
	Усугубление симптомов существующих психических расстройств	–
	Снижение приверженности к лечению	–
Финансовые проблемы	Потеря работы или финансов из-за экономического кризиса	–
Безнадежность	Усиление безнадежности из-за потенциальной потери друзей и семьи, потери работы и общей неопределенности	–
Вредное употребление алкоголя/наркотиков	Рост употребления алкоголя/наркотиков	–
Хроническая боль	Обострение хронической боли из-за ухудшения терапии и усиления стресса	–
Защитные факторы		
Жизненно важные умения, навыки и образ жизни: решение проблем, позитивные стратегии преодоления трудностей, способность адаптироваться	Повышение осведомленности о стратегиях самопомощи и позитивных стратегиях преодоления трудностей с помощью средств массовой информации и интернета	+
	Увеличение времени для самопомощи	+
	Принятие неадаптивных стратегий преодоления трудностей (например, отрицание, самобичевание)	–
Религиозные или духовные верования	Затруднение принятия участия в религиозных церемониях из-за карантинных мер	–
	Рост религиозных или духовных практик в домашних условиях	+
Питание и диета	Расширение возможностей для более здорового питания	+
	Негативное влияние на диету из-за нерегулярного питания и частых перекусов	–
Физическая активность	Снижение физической активности из-за карантинных мероприятий	–
	Повышенная физическая активность за счет большей доступности свободного времени	+
Сон	Улучшение режима сна за счет нового рабочего распорядка	+
	Плохой сон из-за беспокойства, повышенной тревожности и стресса	–
+ = положительное влияние, – = отрицательное влияние		

К числу наиболее эффективных мер предотвращения самоубийств относятся: ограничение доступа к средствам осуществления суицида; меры, направленные на снижение злоупотреблением алкоголем; программы повышения осведомленности, проводимые в учебных заведениях; фармакологическое и психологическое лечение депрессии; цепь оказания помощи (chain of care) и последующего наблюдения за лицами, находящимися в группе риска; ответственное освещение в средствах массовой информации; и политические меры по снижению последствий экономических спадов^{55,62,63}. Другие мероприятия, такие как обучение персонала первичного звена, также теоретически обоснованы, даже если убедительных доказательств их эффективности в снижении суицидального поведения пока нет⁶⁴.

Все превентивные стратегии требуют корректировки и адаптации в свете новых трудностей, вызванных пандемией COVID-19.

Универсальные вмешательства

Снижение последствий безработицы, бедности и неравенства

Безработица, бедность и неравенство представляют собой основные факторы суицидального риска, которые значительно усугубляются нынешним глобальным кризисом. Исследования, проведенные в странах с высоким уровнем дохода по вопросу о связи между политикой социальной защиты и уровнем самоубийств⁶⁵, показывают, что различные стратегии могут оказывать различное воздействие.

Активная политика на рынке труда, включая помощь в поиске работы, профессиональную подготовку и субсидируемую занятость, оказывает положительное влияние на здоровье и качество жизни⁶⁶. Более конкретно, на индивидуальном уровне программы помощи в поиске работы, включающие в себя психологические компоненты, такие как повышение уверенности в себе и самоэффективности, оказывают положительное влияние на психическое здоровье, например, снижают депрессию, тревогу и симптомы

дистресса. На национальном уровне было показано, что увеличение государственных расходов на активную политику на рынке труда снижает влияние безработицы на уровень самоубийств^{41,67,68}. Было подсчитано⁴¹, что повышение инвестиций в эту политику на каждые 10 долларов США на человека, снижает влияние безработицы на самоубийства на 0,038%. В другом исследовании сообщалось, что такая же сумма увеличенных расходов соответствовала бы снижению на 0,026% уровня самоубийств среди мужчин⁶⁷. Если бы расходы на активную политику на рынке труда превышали 190 долларов США на человека в год, рост безработицы не оказывал бы никакого влияния на уровень самоубийств⁴¹. Эти выводы свидетельствуют о необходимости принятия конкретных правительственных мер.

Было установлено, что выплата предельно допустимого пособия по безработице в США ассоциировалась со снижением влияния экономического спада на уровень самоубийств⁶⁹. Аналогичным образом, в европейских странах система защиты от безработицы, как сообщалось, снижает негативное воздействие безработицы на уровень самоубийств⁷⁰. В такой ситуации принятие политики, связанной с гарантированным базовым доходом (universal basic income – UBI), во время и после пандемии COVID-19 может значительно снизить ее социальные и психологические издержки. Гарантированный базовый доход (UBI) определяется как «периодическая денежная выплата, безоговорочно предоставляемая всем в индивидуальном порядке, без проверки материального положения и без необходимости выполнения работ»⁷¹. Было установлено, что вмешательства, в ходе которых отдельные лица или семьи безоговорочно обеспечивались достаточным денежным пособием, оказывают положительное влияние на участие в образовательных программах и на некоторые исходы в области здравоохранения, включая психическое здоровье^{72,73}. В Индонезии было установлено, что программа денежных переводов, предусматривающая выделение от 39 до 220 долларов на человека в год, снижает ежегодный уровень самоубийств на 0,36 на 100 000 человек, что соответствует снижению на 18%⁷⁴.

Потеря жилья может стать значимым триггером для суицидального кризиса. Например, число самоубийств, связанных с выселением и лишением права выкупа, удвоилось в период с 2005 по 2010 г., во время жилищного кризиса в США⁷⁵, и значительно способствовало росту числа самоубийств⁷⁶. Как сообщается, жилищные меры, такие как переселение обездоленных людей в более благополучные районы или улучшение материально-бытовых условий, успешно помогают уменьшить проблемы, связанные с психическим здоровьем⁷⁷. Во время пандемии в некоторых странах применялась политика субсидирования расходов на оплату жилья, и ее влияние на психическое здоровье должно быть оценено.

Ограничение доступа к средствам осуществления суицида

Достоверных данных о методах самоубийства имеется немного. В одном глобальном обзоре⁷⁸ были показаны несколько различий в предпочтительных средствах самоубийства между странами и даже между различными регионами одной и той же страны, причем наиболее часто используемыми методами были повешение, самоотравление и применение огнестрельного оружия. В недавнем систематическом обзоре⁷⁹ 16 исследований было подтверждено, что повешение (81,3%), применение огнестрельного оружия (56,3%), отравление/передозировка (43,7%) и прыжки с высоты (18,7%) являются наиболее распространенными зарегистрированными методами самоубийства.

В большинстве европейских стран повешение считается преобладающим способом самоубийства. На самоотравление пестицидами приходится около 20% самоубийств во всем мире и 48,3% самоубийств в странах с низким и средним уровнем дохода в западной части Тихоокеанского региона⁸⁰. С применением огнестрельного оружия осуществляется 50,5% самоубийств в США, далее следуют удушение (28,6%) и самоотравление (12,9%)⁸¹. Хотя прыжок с высоты в большинстве стран является относительно редким методом самоубийства, он играет важную роль в условиях больших городов, таких как Гонконг, Сингапур, Люксембург и Мальта^{78,82,83}, и считается высоколетальным методом⁸⁴.

Ограничение доступа к средствам осуществления суицида реализуется через различные точки приложения, такие как: ограничения в размере упаковок лекарств; использование антидепрессантов, которые не опасны при передозировке; техника безопасности и более безопасный дизайн помещений для больниц и тюрем (например, не носить ремни или обувь со шнурками, минимизировать количество точек, доступных для повешения); более строгое законодательство в отношении огнестрельного оружия; установка барьеров и защитных сеток на местах возможных прыжков; и ограничение доступа к высоколетальным пестицидам^{62,85}. Эффективность этих стратегий подтверждается убедительными доказательствами⁶³. Планируемые суицидальные действия могут быть отложены, если люди лишены возможности реализовать выбранный метод, что увеличивает вероятность предотвращения самоубийств⁸⁶. Более того, при импульсивных суицидальных актах люди склонны использовать наиболее легкодоступный метод. Если в такой ситуации доступных смертельных методов нет, то суицидальный кризис может пройти, либо использование менее смертельного метода может привести к не смертельному исходу.

Во время пандемии COVID-19 следует усилить политику, ограничивающую доступ к средствам осуществления самоубийства. Возможно, что увеличение накопления медикаментов происходит для того, чтобы подготовиться к их потенциальному дефициту⁸⁷. Кроме того, может иметь место увеличение закупок огнестрельного оружия из-за опасений по поводу роста преступности, вызванного пандемией^{88,89}.

Правительствам на национальном и региональном уровнях рекомендуется ограничить и усилить контроль за продажей смертоносных средств осуществления самоубийств, таких как огнестрельное оружие и пестициды. Кроме того, следует рассмотреть возможность временного ограничения количества некоторых лекарств (например, анальгетиков), продаваемых одному человеку. Важное значение имеют стратегии и политика информирования общественности, направленные на обеспечение или усиление безопасного хранения в домашних условиях огнестрельного оружия и медикаментов, а также пестицидов на складах⁹⁰. Следует повысить осведомленность общественности путем информирования о важности ограничения доступа к средствам осуществления суицида⁴⁹.

Меры, направленные на снижение злоупотреблением алкоголем

Существуют доказательства того, что употребление алкоголя связано с повышенным риском суицидального поведения⁹¹⁻⁹³. Было показано, что сокращение пагубного употребления алкоголя с помощью политики и различных вмешательств эффективно снижает уровень самоубийств^{94,95}, особенно среди мужчин. Лучшим примером, вероятно, была реструктуризация бывшего Советского Союза (перестройка), когда были введены жесткие ограничения на употребление алкоголя: в период с 1984 по 1990 г. уровень самоубийств среди мужчин снизился на 32% по сравнению с 8% в Европе⁹⁶.

Глобальная стратегия ВОЗ по сокращению вредного употребления алкоголя определила десять областей для национальных действий: лидерство, информированность и приверженность; ответные меры служб здравоохранения; действия по месту жительства; политика и контрмеры в отношении управления транспортными средствами в состоянии алкогольного опьянения; доступность алкогольных напитков; маркетинг алкогольных напитков; ценовая политика; сокращение негативных последствий употребления спиртных напитков и алкогольной интоксикации; сокращение воздействия на здоровье населения алкогольных напитков, произведенных незаконно или неорганизованным сектором; а также мониторинг и эпиднадзор⁹⁷.

Психосоциальные кризисы, вызванные пандемией COVID-19, такие как семейные конфликты, безработица и финансовые проблемы, могут спровоцировать злоупотребление алкоголем, что, в свою очередь, повышает суицидальный риск за счет усиления импульсивности, агрессивности, одиночества и безнадежности⁹⁸.

Правительствам на национальном и региональном уровнях рекомендуется следить за потреблением алкоголя во время пандемии; повышать осведомленность общественности о негативных последствиях употребления алкоголя; развеивать миф о том, что потребление алкоголя может защитить от инфекции COVID-19⁹⁹; и при необходимости ограничивать доступность алкоголя.

Увеличение числа последующих консультаций лиц, подверженных риску злоупотребления алкоголем, пропаганда умеренного употребления алкоголя⁴⁹, и онлайн-инструменты мониторинга потребления алкоголя могут противодействовать росту вредного употребления алкоголя.

Информирование общественности о психическом здоровье и суициде

За последние десятилетия общественное мнение изменилось, о чем свидетельствуют повышение уровня грамотности в области психического здоровья и более высокая расположенность к принятию профессиональной помощи при проблемах, связанных с психическим здоровьем¹⁰⁰. Это, скорее всего, по крайней мере частично связано с междуна-

родными, национальными и местными кампаниями по повышению осведомленности о психическом здоровье. Тем не менее, аналогичного улучшения в отношении стигматизации и дискриминации, связанных с проблемами психического здоровья, не наблюдается^{100,101}.

В результате растущей обеспокоенности последствиями пандемии COVID-19 для психического здоровья международные организации, такие как ВОЗ¹⁰² и Организация Объединенных Наций¹⁰³, а также национальные и местные органы власти^{104,105} выделяют ресурсы и издают рекомендации с целью укрепления психического здоровья и повышения осведомленности о потенциальном росте проблем, связанных с психическим здоровьем, и суицидов во время пандемии.

Помимо повышения уровня знаний и грамотности в области психического здоровья, ключевые аспекты ресурсов по профилактике самоубийств должны способствовать усилению возможностей населения в плане выработки навыков совладания с трудностями путем предоставления полезных советов, поощрения поведения, направленного на поиск помощи, и предоставления доступной информации о том, где можно получить помощь.

Вмешательства, проводимые на базе учебных заведений

Молодые люди являются группой риска в отношении совершения самоубийства. Во всем мире самоубийство является второй ведущей причиной смерти среди лиц в возрасте от 15 до 24 лет¹. Данные свидетельствуют о том, что 13,4% детей и подростков имеют диагностированное психическое расстройство¹⁰⁶. Гораздо большее число молодых людей сообщают о таких симптомах, связанных с психическим здоровьем, как депрессия или тревога (30,4% и 23,3% соответственно)^{107,108}.

Убедительные доказательства эффективности вмешательств, проводимых на базе учебных заведений, были продемонстрированы в усилении поведения, направленного на поиск помощи^{109,110}, повышении осведомленности о психическом здоровье и факторах риска, и защитных факторах в отношении самоубийства¹¹⁰⁻¹¹³, а также снижении частоты попыток самоубийства и выраженных суицидальных мыслей^{111,113}.

Во время пандемии COVID-19 учебные заведения часто закрывались или физическая посещаемость существенно снизилась, что привело к сокращению или полному прекращению вмешательств в области психического здоровья, проводимых на базе учебных заведений^{23,24,114}. Школы играют важную роль в социальном развитии детей и подростков. Во время пандемии существенно пострадали отношения со сверстниками, которые важны для развития самостоятельности и независимости в подростковом возрасте. Более широкое использование социальных сетей, заменяющее реальные отношения со сверстниками, может привести к патологическому использованию интернета¹¹⁵, более высокому риску кибербуллинга¹¹⁶ и другим негативным последствиям для здоровья, таким как тревога, депрессия и суицидальные наклонности¹¹⁷. Чувство тревоги и дистресс может также возникнуть как следствие неопределенности в отношении выпускных экзаменов и будущего открытия школы.

Правительствам на национальном и региональном уровнях рекомендуется возобновить вмешательства, проводимые на базе учебных заведений, как только они снова откроются. Следует увеличить доступность онлайн-ресурсов по вопросам психического здоровья молодежи, таких как сети/телефоны доверия и информирование о том, как получить поддержку. Кроме того, учителям и родителям рекомендуется обсуждать с детьми и подростками пандемию и чувства, связанные с ней.

Ответственное освещение в средствах массовой информации

Безответственное освещение в средствах массовой информации может способствовать суицидальному поведению за счет придания суицидам сенсационного характера или чрезмерного внимания к зрелищным самоубийствам^{118,119}. Однако защитное действие может быть достигнуто путем ответственного освещения самоубийств, а также путем просвещения общественности^{63,120}.

Основные принципы ответственного освещения в средствах массовой информации включают в себя отказ от превращения суицида в сенсацию или выставления его в качестве нормального события, особенно при освещении самоубийств знаменитостей; ограничение описания методов и мест его совершения; отказ от показа фотографий, видео и ссылок в социальных сетях; а также предоставление информации об эффективности профилактики самоубийств и о том, где можно получить помощь¹²¹.

Во время пандемии COVID-19 при сообщении о повышенном риске самоубийств, уровне самоубийств или конкретном самоубийстве, особенно если оно связано с пандемией, следует учитывать определенные дополнительные соображения¹²². В этом смысле следует избегать чрезмерного упрощения вопроса и спекуляций по поводу того, что является причиной конкретного суицидального акта. Вместо этого общественность должна быть информирована о сложности суицидального поведения, в котором взаимодействуют биологические, психологические, социальные и средовые факторы, а также о возможностях профилактики и лечения.

Во время пандемии рекомендуется повысить осведомленность журналистов о существующих рекомендациях ВОЗ по ответственному освещению событий в средствах массовой информации¹²¹, а также разработать и распространить адаптированные на местном уровне рекомендации по снижению превращения самоубийств, особенно если они связаны с пандемией, в сенсации^{49,122}.

Время, затрачиваемое на поиск информации в СМИ, может значительно увеличиваться во время кризисных событий, и это увеличение воздействия средств массовой информации, как было показано, усиливает дистресс. Таким образом, рекомендуется ограничить воздействие средств массовой информации во время пандемии¹²³.

Доступ к медицинскому обслуживанию

Надлежащая и доступная помощь при психических расстройствах, употреблении психоактивных веществ и соматических заболеваниях эффективна в снижении риска самоубийств^{55,124}. Из-за возросшего давления на систему здравоохранения во время пандемии COVID-19 адекватная помощь при психических расстройствах может быть исключена из числа приоритетных тем. Дополнительное сокращение доступа, вероятно, связано с закрытием частных учреждений и увеличением числа отпусков по болезни специалистов в области психического здоровья.

Проблемы с психическим здоровьем и суицидальное поведение среди медицинских работников «на передовой», служб оперативного реагирования (например, операторов скорой помощи), и других медицинских работников во время пандемии могут усиливаться из-за их решающей роли, связанной с высоким стрессом^{5,17,125-129}.

Необходимы меры по оказанию финансовой поддержки службам охраны психического здоровья, обеспечению их доступности, увеличению численности персонала, развитию цифровых услуг и предоставлению инструментов для самопомощи в режиме онлайн. Кроме того, местным системам здравоохранения рекомендуется планировать и корректировать распределение ресурсов для поддержания или улучшения лечения и последующего наблюдения за пациен-

тами с психическими расстройствами, а также внедрять и укреплять использование телемедицины^{52,130}.

Селективные вмешательства

Обучение персонала первичного звена

Обучение персонала первичного звена – это широко используемая стратегия снижения риска самоубийств⁶⁴, даже если данные, подтверждающие эффективность этой стратегии, в основном получены в неконтролируемых исследованиях¹³¹. Она включает в себя обучение ключевых фигур, таких как учителя, сотрудники служб оперативного реагирования или менеджеры по персоналу, для выявления лиц, склонных к самоубийству, и направления их в соответствующие службы^{55,64}.

Большинство уже обученного персонала первичного звена, вероятно, принадлежит к работникам «на передовой» (например, врачи общей практики, медсестры, полицейские), и по этой причине они постоянно заняты экстренной борьбой с вирусом или даже болеют сами. С другой стороны, персонал первичного звена, относящийся к общей популяции (например, представители духовенства, учителя), из-за мер изоляции могут быть лишены возможности выявлять лиц, склонных к самоубийству, и взаимодействовать с ними. Кроме того, снижение доступности персонала первичного звена может быть результатом приостановки или сокращения их обучения во время пандемии COVID-19.

Во время пандемии следует обеспечить непрерывное обучение в режиме онлайн или очно в соответствии с местными правилами, касающимися соответствующей социальной дистанции. Также рекомендуется принять меры по увеличению числа волонтеров для участия в этих программах. Успешными примерами адаптации стандартных программ обучения персонала первичного звена к текущей ситуации являются Alliance Project¹³² и the Zero Suicide Alliance¹³³, которые предлагают краткосрочные онлайн-тренинги. The Mental Health First Aid¹³⁴ – это австралийская программа обучения персонала первичного звена, которая превратилась в глобальную инициативу и теперь организует онлайн-курсы. Она доказала свою эффективность в улучшении знаний, отношения и помогающего поведения по отношению к взрослым с проблемами в сфере психического здоровья¹³⁵.

Вмешательства в группах риска

Считается, что лица с психическими расстройствами наиболее выражено подвержены влиянию психосоциальных последствий пандемии¹³⁶⁻¹³⁸, и из-за существующей связи между психическими расстройствами и поведением, связанным с риском для здоровья (например, курение, ожирение, употребление алкоголя, низкая приверженность мерам предосторожности), они также подвергаются повышенному риску заражения и его осложнений. Информационно-пропагандистские вмешательства и более тщательное последующее наблюдение за пациентами с тяжелыми психическими расстройствами могут позволить повысить приверженность к лечению, а также могут помочь своевременно выявлять и вмешиваться при неотложных ситуациях, связанных с проблемами в сфере психического здоровья. Создание социальных (онлайн) сетей может обеспечить адекватную социальную поддержку и снизить последствия временной недоступности очных общественных услуг.

Помимо увеличения уровня безработицы^{42,139}, настоящий глобальный кризис усугубляет существующее социально-экономическое неравенство. Действительно, было установлено, что мигранты, различные культуральные и этнические меньшинства, а также социально-экономические

группы, находящиеся в неблагоприятном положении, в меньшей степени способны придерживаться рекомендации «оставаться дома»¹⁴⁰ и, следовательно, в большей степени подвержены воздействию вируса¹⁴¹⁻¹⁴³. Эти группы в значительной степени совпадают с группами повышенного риска самоубийства.

В отношении этих уязвимых групп населения необходимо проведение специальных вмешательств, направленных на расширение доступа к медицинскому обслуживанию и сокращение социально-экономического неравенства с помощью политики в области рынка труда и социального обеспечения. Усиление службы кризисных телефонов доверия может также иметь решающее значение для своевременного выявления и вмешательства при возникающих психосоциальных кризисах, потенциально ведущих к суицидальному поведению.

Другим важным следствием этого глобального кризиса является рост домашних конфликтов и насилия, а также конфликтов и насилия над сексуальным партнером²⁹. Необходимо принятие мер общественного здравоохранения по предотвращению домашнего насилия, которые должны быть адаптированы к нынешней ситуации¹⁴⁴. Следует использовать методы наблюдения с помощью текстовых сообщений, скрытых уведомлений на смартфонах или другие методы, позволяющие жертвам домашнего насилия безопасно обращаться за помощью. Данные полиции и медицинских служб могут быть использованы, в соответствии с местным законодательством, для своевременного выявления лиц в зоне риска. Адекватное наблюдение должно обеспечиваться путем проведения регулярных опросов и дистанционных консультаций с системой здравоохранения. Для снижения и предотвращения негативного воздействия на психическое здоровье жертвы домашнего насилия и насилия со стороны сексуального партнера должны быть направлены на доказательные вмешательства, например, основанные на когнитивно-поведенческой терапии, проводимые онлайн или очно¹⁴⁵.

Пациенты с COVID-19^{10,146} и медицинские работники «на передовой»^{147,148} также особенно уязвимы к негативным психологическим исходам. Поэтому необходимо проводить вмешательства по повышению осведомленности о психическом здоровье, развитию эффективных навыков совладания, уменьшению первичных и вторичных симптомов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и снижению социальной изоляции. Следует планировать обследования на предмет оценки психического здоровья и обеспечивать направление на доказательное лечение.

Перенести потерю близких, умерших от COVID-19, может быть очень сложно¹⁴⁹⁻¹⁵². Травматическая смерть, отсутствие подготовки к ней и низкая социальная поддержка^{153,154} были описаны как факторы риска затяжной реакции горя, которая, в свою очередь, приводит к повышенному риску суицидального поведения независимо от других психических расстройств, таких как большое депрессивное расстройство и ПТСР^{155,156}.

Наконец, описанное ранее влияние пандемии в виде роста социальной изоляции и одиночества становится особенно тревожным в случае пожилых людей. В недавнем исследовании¹⁵⁷ было показано, что пребывание в возрастном периоде от 59 до 80 лет в значительной степени ассоциировалось с более высокими уровнями депрессии, тревоги и симптомов ПТСР во время пандемии по сравнению с более молодыми возрастными группами. Телефонные звонки и онлайн-платформы могут представлять собой ценные инструменты для снижения чувства одиночества и социальной изоляции, даже если среди пожилых людей существует неравенство в доступе к цифровым ресурсам или уровне грамотности, необходимой для их использования¹⁵⁸.

Индикативные вмешательства Лечение психических расстройств

Существуют убедительные доказательства эффективности фармакологического и психологического лечения психических расстройств с целью снижения суицидального поведения^{55,63,159-163}. В национальных и региональных фармакоэпидемиологических исследованиях демонстрируется протективный эффект назначения антидепрессантов в отношении суицида¹⁶⁴. Сообщалось, что антидепрессанты уменьшают суицидальные мысли и поведение у взрослых и пожилых пациентов^{165,166}. В литературе систематически сообщается об антисуицидальных эффектах лития, как в клинических выборках, так и в общей популяции^{167,168}. Другие стабилизаторы настроения, такие как вальпроаты, ламотриджин и карбамазепин, также могут оказывать антисуицидальное действие¹⁶⁹. Сообщалось, что антипсихотики второго поколения эффективны в снижении суицидального риска у пациентов с шизофренией¹⁷⁰⁻¹⁷². Многообещающие результаты^{173,174} сообщаются в отношении применения кетамина: было обнаружено, что однократная инфузия быстро уменьшает суицидальные мысли в течение от одного дня и до одной недели у депрессивных пациентов с суицидальными мыслями¹⁷⁵, однако еще не оценены долгосрочные эффекты.

Касаемо психотерапевтических методов сообщалось, что индивидуальная когнитивно-поведенческая терапия значительно снижает суицидальные мысли и поведение по сравнению со стандартным лечением^{162,176}. В недавнем метаанализе¹⁷⁷ было установлено, что диалектическая поведенческая терапия эффективна в снижении суицидального поведения и повторных попыток, особенно у женщин с пограничным расстройством личности. Было показано, что в отношении предотвращения суицидальных мыслей и поведения эффективны краткосрочные вмешательства, направленные на выявление настораживающих признаков, развитие навыков совладания и усиление доступности социальной поддержки, профессиональной помощи, а также планирования выхода из кризисных ситуаций^{178,179}. Рандомизированное контролируемое исследование краткосрочного вмешательства и контакта (brief intervention and contact, BIC), реализованное в рамках многоцентрового интервенционного исследования ВОЗ по суицидальному поведению (WHO Multisite Intervention Study on Suicidal Behaviours, SUPREMISS), показало значительное снижение самоубийств после 18-месячного последующего наблюдения по сравнению со стандартным лечением¹⁸⁰.

Во время пандемии COVID-19 на доступность лечения влияют карантинные мероприятия, поскольку частные учреждения и другие психиатрические службы могут быть закрыты¹⁸¹. Могут иметь место усиление выраженности таких симптомов психических расстройств, как тревога, депрессия и ПТСР, среди психиатрических пациентов, а также увеличение числа психических расстройств в общей популяции, включая сотрудников служб оперативного реагирования^{13,14,17,49,182}. Следовательно, может возрасти уровень суицидального поведения⁹.

В связи с вероятным ростом психических расстройств специалистам, предоставляющим услуги в области психического здоровья, рекомендуется продолжать лечение и обследование лично (если это возможно) или онлайн, а также увеличить обследование лиц из группы риска⁴⁹. Местным и национальным системам здравоохранения следует предоставлять рекомендации для дистанционного обследования при психических расстройствах и определения риска самоубийства. Поскольку люди, не получающие лечения, имеют более высокий риск самоубийства^{55,183}, следует обеспечить надлежащую помощь при тревожных, депрессивных симптомах, симптомах ПТСР, алкогольной и наркотической зависимости, психотических и других психических расстройствах.

Кроме того, следует предлагать онлайн вмешательства для лечения психиатрических симптомов.

Цель оказания помощи и последующего наблюдения

Цель оказания помощи – это интегрированная модель, в которой эффективность оказания медицинской помощи обеспечивается общей координацией между различными службами и мероприятиями¹⁸⁴. В этой модели первичная медико-санитарная помощь, больницы и общественные службы связаны и интегрированы за счет местных соглашений с целью создания путей выявления, лечения и ведения конкретных заболеваний или длительных состояний.

Было показано, что непрерывная и функционирующая цепь оказания помощи с адекватным последующим наблюдением за пациентами эффективна в снижении самоубийств для лиц из группы риска^{63,180}. В связи с растущими требованиями к системам здравоохранения во время пандемии COVID-19, вероятно, произойдет нарушение цепи оказания помощи и задержка последующего наблюдения за психиатрическими пациентами, что потенциально негативно скажется на риске самоубийства.

Решающее значение в обеспечении непрерывности медицинской помощи имеет содействие вовлечению в процесс терапии. Рекомендуемой стратегией вовлечения суицидальных личностей является психообразование пациентов относительно важности последующего лечения и амбулаторного приема в течение первой недели после выписки^{185,186}. Последующие контакты с пациентом после выписки, включая телефонные звонки, открытки, письма и методы, основанные на использовании современных технологий (например, электронная почта и текстовые сообщения), показали многообещающие результаты в повышении приверженности к лечению и снижении суицидального поведения^{187,188}.

Необходимы соответствующие меры для разработки новых сетей/телефонов доверия и укрепления существующих для суицидальных пациентов и лиц, подвергшихся влиянию пандемии, а также для расширения подготовки волонтеров в области психического здоровья. Использование телемедицины, по-видимому, имеет решающее значение в поддержании эффективной цепи помощи суицидальным пациентам.

ТЕЛЕМЕДИЦИНА ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19

Во время продолжающейся пандемии психиатрическая помощь сталкивается со значительными проблемами, связанными с нехваткой персонала, сокращением ресурсов и риском того, что медицинские службы могут стать источниками заражения. Телемедицина является одним из лучших инструментов для решения этих проблем и одновременного удовлетворения ожидаемого роста спроса на психиатрическую помощь.

Телемедицина определяется как дистанционное оказание медицинской помощи с помощью технологий¹⁸⁹. Она обычно включает в себя двустороннюю удаленную аудио- и видеосвязь¹⁹⁰ между пациентами и медицинскими работниками. Однако другие формы, такие как приложения для самопомощи или веб-сайты, могут поддерживать телемедицинскую психиатрическую помощь и предоставлять дополнительные возможности для лечения¹⁹¹.

Существует несколько преимуществ расширения телемедицины в области охраны психического здоровья. Во-первых, психиатрическая диагностика и лечение подходят для применения в условиях телемедицины, поскольку они проводятся посредством интервью, а не физического обследования¹⁹². Во-вторых, затраты на телемедицину могут быть ниже по сравнению с традиционной психиатрической помощью^{193,194}. В-третьих, снижаются другие трудности

традиционных подходов к психиатрической помощи, такие как стигматизация^{194,195}. Потенциал повышения уровня медицинской помощи был также признан в рамках профилактических мероприятий в отношении самоубийств^{196,197}.

К трудностям, ограничивающим использование телемедицины, относятся отсутствие доступа к интернету¹⁹⁸, необходимых электронных устройств или технологических возможностей получателей услуг, особенно лиц пожилого возраста или страдающих серьезными психическими заболеваниями¹⁹⁹. Покрытие телемедицины путем страховки может быть ограничено²⁰⁰, и для обеспечения широкой доступности цифровых медицинских услуг населению необходима интеграция в системы здравоохранения^{201,202}.

Юридические и этические проблемы связаны с хранением и обменом конфиденциальными персональными данными, безопасностью общения с пациентами, конфиденциальностью для пациента в месте проведения дистанционной консультации и трудным выбором в ситуациях, когда традиционный личный визит необходим для достижения наилучшего эффекта лечения^{191,196}. Дистанционное ведение пациентов с острым суицидальным риском ставит очень важные этические вопросы и должно осуществляться с привлечением семьи и микросоциального окружения пациента. Должна быть доступна прямая связь с экстренными службами в тех случаях, когда попытки побудить суицидента обратиться за помощью оказываются безуспешными. В большинстве стран отсутствует правовое регулирование телемедицины, которое крайне необходимо.

Имеются некоторые свидетельства эффективности вмешательств по предотвращению суицида, усовершенствованных при помощи современных технологий²⁰³. В неуправляемых цифровых вмешательствах по самопомощи было показано снижение суицидальных мыслей и связанных с суицидом симптомов у лиц с выраженными психиатрическими проблемами¹⁹⁴ или самоповреждением²⁰⁴, в то время как в других было показано снижение суицидальных мыслей, но не самоповреждения или суицидальных попыток, по сравнению с контролем в виде пребывания в листе ожидания или вмешательствами по самопомощи^{205,207}. Вмешательства по предотвращению суицида, усовершенствованные при помощи современных технологий, могут быть более эффективными у молодых людей, так как они более знакомы с современными технологиями и хорошо их воспринимают²⁰⁸. Потенциал в снижении повторных попыток самоубийства был продемонстрирован для контакта, устанавливаемого путем коротких текстовых сообщений, за счет инициирования связи со службой поддержки в кризисных состояниях²⁰⁹.

Уровень совпадения психиатрических диагнозов, установленных в ходе очного обследования и путем использования телемедицины, представляется высоким, что указывает на ее потенциальную практичность²¹⁰. Кроме того, телепсихиатрия была признана экономически эффективной²¹¹ и, как представляется, полезной в качестве кризисного вмешательства²¹². Таким образом, существуют различные преимущества внедрения телемедицины, а также имеются некоторые доказательства для ее использования в предотвращении самоубийств. Из-за ограниченности методологических аппаратов, применявшихся в предыдущих исследованиях по телемедицине²⁰⁵, требуются более качественные исследования.

Во время пандемии COVID-19 стало очевидным, что большое количество визитов можно проводить дистанционно²¹³, что инфраструктура телемедицины широко доступна^{213,214}, и что сама пандемия представляет собой возможность расширить использование телемедицины²¹⁵. Сообщалось, что телепсихиатрия может быть эффективна для выявления симптомов в сфере психического здоровья у пациентов с COVID-19 и оптимизации лечения²¹⁶, или что

онлайн-обследования полезны как до приемов врача, так и в качестве последующего наблюдения²¹⁷. Таким образом, непрерывная медицинская помощь становится возможной в то время, когда системы здравоохранения перегружены²¹⁸.

Также стали очевидными существующие и новые проблемы, связанные с использованием телемедицины в психиатрической помощи. Необходимо в ближайшее время установить новые протоколы обследования и терапии^{213,217}. Остаются актуальными вопросы приватности, конфиденциальности и доступности²¹⁷. Требуются тихие места и наушники, а в случае ограниченной приватности следует использовать формат вопросов «да/нет»²¹⁷. Эти проблемы могут касаться одних людей больше, чем других. Например, более низкий социально-экономический статус может отражаться в меньшей жилой площади и, следовательно, приводить к снижению приватности. У пожилых пациентов может иметь место отсутствие доступа к электронным устройствам²¹⁷. Серьезное препятствие для доступности такой помощи представляют собой наличие ограниченных возможностей и технологическая неграмотность^{219,220}. Социальные аспекты традиционных медицинских подходов теряются при использовании телемедицины, и это может являться значительной проблемой для некоторых категорий психиатрических пациентов²²¹.

Необходима непрерывная оценка телемедицины. Инфраструктура требует совершенствования и роста, чтобы противостоять уникальным проблемам во время пандемии в краткосрочной перспективе. Перспектива сохранения этих изменений в долгосрочном периоде и улучшения оказания медицинской помощи^{222,223} является ценной возможностью, которая должна направлять усилия руководящих органов. Несмотря на то, что доказательства в отношении применения телемедицины специально для предотвращения самоубийств ограничены, некоторые преимущества уже были отмечены^{197,203}.

ВЫВОДЫ

Непрерывное и более активное осуществление мер по предупреждению самоубийств во время и после пандемии COVID-19 имеет глобальное значение. Профилактика самоубийств должна быть приоритетом как для руководящих органов, так и для медицинских работников, и ее нельзя откладывать на время, пока мы сталкиваемся с этой пандемией. Эта статья направлена на информирование научного сообщества, медицинских работников, руководящих органов и политиков о возможных адаптациях и/или усилениях доказательных стратегий предотвращения самоубийств, которые должны быть предприняты в связи с серьезным воздействием пандемии на повседневную жизнь.

Анализ факторов риска и защитных факторов показывает, что большинство из них подвержены воздействию, и пандемия может иметь как положительные, так и отрицательные последствия. Однако отрицательный эффект, по видимому, больше. Таким образом, прогнозируемый рост проблем в сфере психического здоровья и самоубийств^{9,13-15,17,49-53,224}, скорее всего, произойдет.

Выбор стратегий предотвращения самоубийств, основанных на убедительных доказательствах, остается крайне важным на протяжении всего этого кризиса. Однако мы сталкиваемся с уникальными проблемами, обусловленными необходимостью принятия срочных мер и отсутствием доказательной базы, указывающей на то, как следует адаптировать вмешательства. Адаптация и усиление могут быть более эффективными в одних регионах или странах по сравнению с другими из-за различий в местных уровнях самоубийств, уже проводимых вмешательствах, состоянии местной системы здравоохранения и службы психиатрической помощи или местной и государственной политики. Не-

обходимы подтверждающие исследования для изучения того, какие адаптации эффективны с учетом различных культуральных, экономических и медицинских условий.

Библиография

1. World Health Organization. Suicide. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide>.
2. World Health Organization. Suicide in the world – Global health estimates. Geneva: World Health Organization, 2019.
3. Nock MK, Borges G, Bromet EJ et al. Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. *Br J Psychiatry* 2008;192:98-105.
4. Kölves K, Kölves KE, De Leo D. Natural disasters and suicidal behaviours: a systematic literature review. *J Affect Disord* 2013;146:1-14.
5. Lee SM, Kang WS, Cho AR et al. Psychological impact of the 2015 MERS outbreak on hospital workers and quarantined hemodialysis patients. *Compr Psychiatry* 2018;87:123-7.
6. Lester D. Suicide during war and genocide. In: Wasserman D, Wasserman C (eds). *Oxford textbook of suicidology and suicide prevention*. Oxford: Oxford University Press, 2009:215-8.
7. Chen P, Mao L, Nassiss G et al. Coronavirus disease (COVID-19): the need to maintain regular physical activity while taking precautions. *J Sport Health Sci* 2020;9:103-4.
8. Mattioli AV, Ballerini Puviani M, Nasi M et al. COVID-19 pandemic: the effects of quarantine on cardiovascular risk. *Eur J Clin Nutr* 2020;74:852-5.
9. Adhanom Ghebreyesus T. Addressing mental health needs: an integral part of COVID-19 response. *World Psychiatry* 2020;19:129-30.
10. Bach T. Will suicides rise because of COVID-19? *US News*, May 22, 2020.
11. Bo H-X, Li W, Yang Y et al. Posttraumatic stress symptoms and attitude toward crisis mental health services among clinically stable patients with COVID-19 in China. *Psychol Med* (in press).
12. Fiorillo A, Gorwood P. The consequences of the COVID-19 pandemic on mental health and implications for clinical practice. *Eur Psychiatry* 2020;63:e32.
13. Holmes EA, O'Connor RC, Perry VH et al. Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. *Lancet Psychiatry* 2020;7:547-60.
14. Sher L. COVID-19, anxiety, sleep disturbances and suicide. *Sleep Med* 2020;70:124.
15. Li J, Yang Z, Qiu H et al. Anxiety and depression among general population in China at the peak of the COVID-19 pandemic. *World Psychiatry* 2020;19:249-50.
16. International Monetary Fund. IMF's Georgieva: COVID-19 economic outlook negative, but rebound in 2021. <https://www.imf.org/external/mmedia/view.aspx>.
17. Brooks SK, Webster RK, Smith LE et al. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet* 2020;395:912-20.
18. United Nations. Everyone included: social impact of COVID-19. <https://www.un.org/development/desa/dspd/everyone-included-covid-19.html>.
19. Wasserman D, van der Gaag R, Wise J. The term "physical distancing" is recommended rather than "social distancing" during the COVID-19 pandemic for reducing feelings of rejection among people with mental health problems. *Eur Psychiatry* 2020;63:e52.
20. Wasserman D, van der Gaag R, Wise J. Terms 'physical distancing' and 'emotional closeness' should be used and not 'social distancing' when defeating the COVID-19 pandemic. *Science* 2020;367:1282.
21. Bouziri H, Smith DRM, Descatha A et al. Working from home in the time of COVID-19: how to best preserve occupational health? *Occup Environ Med* 2020;77:509-10.
22. Zhang SX, Wang Y, Rauch A et al. Unprecedented disruption of lives and work: health, distress and life satisfaction of working adults in China one month into the COVID-19 outbreak. *Psychiatry Res* 2020;288:112958.
23. Lee J. Mental health effects of school closures during COVID-19. *Lancet Child Adolesc Health* 2020;4:421.
24. Van Lancker W, Parolin Z. COVID-19, school closures, and child poverty: a social crisis in the making. *Lancet Public Health* 2020;5:e243-4.
25. Calati R, Ferrari C, Brittner M et al. Suicidal thoughts and behaviors and social isolation: a narrative review of the literature. *J Affect Disord* 2019;245:653-67.
26. Leigh-Hunt N, Baggeley D, Bash K et al. An overview of systematic reviews on the public health consequences of social isolation and loneliness. *Public Health* 2017;152:157-71.
27. Di Renzo L, Gualtieri P, Pivari F et al. Eating habits and lifestyle changes during COVID-19 lockdown: an Italian survey. *J Transl Med* 2020;18:229.
28. Usher K, Bhullar N, Durkin J et al. Family violence and COVID-19: increased vulnerability and reduced options for support. *Int J Ment Health Nurs* 2020;29:549-52.
29. van Gelder N, Peterman A, Potts A et al. COVID-19: reducing the risk of infection might increase the risk of intimate partner violence. *EClinicalMedicine* 2020;21:100348.
30. Soole R, Kölves K, Leo DD. Suicide in children: a systematic review. *Arch Suicide Res* 2015;19:285-304.
31. Dalton TR, Knipe D, Feder G et al. Prevalence and correlates of domestic violence among people seeking treatment for self-harm: data from a regional self-harm register. *Emerg Med J* 2019;36:407-9.
32. Devries KM, Mak JY, Bacchus LJ et al. Intimate partner violence and incident depressive symptoms and suicide attempts: a systematic review of longitudinal studies. *PLoS Med* 2013;10:e1001439.
33. Zatti C, Rosa V, Barros A et al. Childhood trauma and suicide attempt: a meta-analysis of longitudinal studies from the last decade. *Psychiatry Res* 2017;256:353-8.
34. European Commission. European economic forecast. Spring 2020. https://ec.europa.eu/info/sites/info/files/economy-finance/ip125_en.pdf.
35. Rushe D, Holpuch A. 20m Americans lost their jobs in April in worst month since Great Depression. *The Guardian*, May 8, 2020.
36. United Nations Economic Commission for Latin America and the Caribbean. Measuring the impact of COVID-19 with a view to reactivation. <https://www.cepal.org/en/publications/45477-measuring-impact-covid-19-view-reactivation>.
37. The World Bank. East Asia and the Pacific in the time of COVID-19. www.worldbank.org/en/region/eap/publication/east-asia-pacific-economic-update.
38. United Nations Economic Commission for Africa. COVID-19 in Africa: protecting lives and economies. <https://www.uneca.org/publications/covid-19-africa-protecting-lives-and-economies>.
39. Oyesanya M, Lopez-Morinigo J, Dutta R. Systematic review of suicide in economic recession. *World J Psychiatry* 2015;5:243.
40. Parmar D, Stavropoulou C, Ioannidis JPA. Health outcomes during the 2008 financial crisis in Europe: systematic literature review. *BMJ* 2016;354:i4588.
41. Stuckler D, Basu S, Suhrcke M et al. The public health effect of economic crises and alternative policy responses in Europe: an empirical analysis. *Lancet* 2009;374:315-23.
42. McIntyre RS, Lee Y. Preventing suicide in the context of the COVID-19 pandemic. *World Psychiatry* 2020;19:250-1.
43. Matsubayashi T, Sekijima K, Ueda M. Government spending, recession, and suicide: evidence from Japan. *BMC Public Health* 2020;20:243.
44. World Health Organization. WHO coronavirus disease (COVID-19) dashboard 2020. <https://covid19.who.int>.
45. Modi C, Boehm V, Ferraro S et al. How deadly is COVID-19? A rigorous analysis of excess mortality and age-dependent fatality rates in Italy. <https://doi.org/10.1101/2020.04.15.20067074>.
46. Dale B, Stylianou N. What is the true death toll of the coronavirus pandemic? *BBC News*, June 18, 2020.
47. Wu J, McCann A, Katz J et al. 107,000 missing deaths: tracking the true toll of the coronavirus outbreak. *New York Times*, June 23, 2020.
48. Kokou-Kpolou CK, Fernandez-Alcantara M, Cenat JM. Prolonged grief related to COVID-19 deaths: do we have to fear a steep rise in traumatic and disenfranchised griefs? *Psychol Trauma* 2020;12(Suppl. 1):S94-5.
49. Gunnell D, Appleby L, Arensman E et al. Suicide risk and prevention during the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry* 2020;7:468-71.
50. Klomek AB. Suicide prevention during the COVID-19 outbreak. *Lancet Psychiatry* 2020;7:390.
51. Mamun MA, Griffiths MD. First COVID-19 suicide case in Bangladesh due to fear of COVID-19 and xenophobia: possible suicide prevention strategies. *Asian J Psychiatry* 2020;51:102073.

52. Reger MA, Stanley IH, Joiner TE. Suicide mortality and coronavirus disease 2019 – A perfect storm? *JAMA Psychiatry* (in press).
1. Google Scholar
53. World Health Organization. Mental health and psychosocial considerations during the COVID-19 outbreak. Geneva: World Health Organization, 2020.
54. Wasserman D. Suicide: an unnecessary death, 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2016.
55. World Health Organization. Preventing suicide: a global imperative. Geneva: World Health Organization, 2014.
56. Welton RS. The management of suicidality: assessment and intervention. *Psychiatry* 2007;4:24-34.
57. Polizzi C, Lynn SJ, Perry A. Stress and coping in the time of COVID-19: pathways to resilience and recovery. *Clin Neuropsychiatry* 2020;17:59-62.
58. Newby J, O'Moore K, Tang S et al. Acute mental health responses during the COVID-19 pandemic in Australia. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.03.20089961v1>.
59. Suicide Prevention Resource Center. Understanding risk and protective factors for suicide: a primer for preventing suicide. Newton: Education Development Center, Inc, 2011.
60. Goldsmith SK, Pellmar TC, Kleinman AM et al. Reducing suicide: a national imperative. Washington: National Academies Press, 2002. Google Scholar.
61. Wasserman D, Drurke T. Strategies in suicide prevention. In: Wasserman D, Wasserman C (eds). *Oxford textbook of suicidology and suicide prevention*. Oxford: Oxford University Press, 2009:381-8.
62. World Health Organization. National suicide prevention strategies: progress, examples and indicators. Geneva: World Health Organization, 2018.
63. Zalsman G, Hawton K, Wasserman D et al. Suicide prevention strategies revisited: 10-year systematic review. *Lancet Psychiatry* 2016;3:646-59.
64. Isaac M, Elias B, Katz LY et al. Gatekeeper training as a preventative intervention for suicide: a systematic review. *Can J Psychiatry* 2009;54:260-8.
65. Kim C. The impacts of social protection policies and programs on suicide: a literature review. *Int J Health Serv* 2018;48:512-34.
66. Puig-Barrachina V, Giro P, Artazcoz L et al. The impact of active labour market policies on health outcomes: a scoping review. *Eur J Public Health* 2020;30:36-42.
67. Reeves A, McKee M, Gunnell D et al. Economic shocks, resilience, and male suicides in the Great Recession: cross-national analysis of 20 EU countries. *Eur J Public Health* 2015;25:404-9.
68. Shibata H. The effect of active labor market policies on suicide rates: a panel data analysis for 26 OECD countries, 1980-2007. *Japanese Sociological Review* 2014;65:116-33.
69. Cylus J, Glymour MM, Avendano M. Do generous unemployment benefit programs reduce suicide rates? A state fixed-effect analysis covering 1968-2008. *Am J Epidemiol* 2014;180:45-52.
70. Norström T, Grönqvist H. The Great Recession, unemployment and suicide. *J Epidemiol Community Health* 2015;69:110-6.
71. Torry M. The United States, basic income, and Covid. BIEN Conversations, June 9, 2020.
72. Gibson M, Hearty W, Craig P. Universal basic income – A scoping review of evidence on impacts and study characteristics. <https://whatworksscotland.ac.uk>.
73. Painter A. A universal basic income: the answer to poverty, insecurity, and health inequality? *BMJ* 2016;355:i6473.
74. Christian C, Hensel L, Roth C. Income shocks and suicides: causal evidence from Indonesia. *Rev Econ Stat* 2019;101:905-20. Crossref Web of Science@Google Scholar
75. Fowler KA, Gladden RM, Vagi KJ et al. Increase in suicides associated with home eviction and foreclosure during the US housing crisis: findings from 16 National Violent Death Reporting System States, 2005-2010. *Am J Public Health* 2014;105:311-6.
76. Houle JN, Light MT. The home foreclosure crisis and rising suicide rates, 2005 to 2010. *Am J Public Health* 2014;104:1073-9.
77. Wahlbeck K, Cresswell-Smith J, Haaramo P et al. Interventions to mitigate the effects of poverty and inequality on mental health. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2017;52:505-14.
78. Ajdacic-Gross V, Weiss MG, Ring M et al. Methods of suicide: international suicide patterns derived from the WHO mortality database. *Bull World Health Organ* 2008;86:726-32.
79. Cano-Montalbán I, Quevedo-Blasco R. Sociodemographic variables most associated with suicidal behaviour and suicide methods in Europe and America. a systematic review. *Eur J Psychol Appl L* 2018;10:15-25.
80. Mew EJ, Padmanathan P, Konradsen F et al. The global burden of fatal self-poisoning with pesticides 2006-15: systematic review. *J Affect Disord* 2017;219:93-104.
81. Centers for Disease and Control Prevention. Leading causes of death reports, 1981-2018. <https://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/lead-cause.html>.
82. Chia BH, Chia A, Ng WY et al. Suicide methods in Singapore (2000-2004): types and associations. *Suicide Life Threat Behav* 2011;41:574-83.
83. Wong PW, Caine ED, Lee CK et al. Suicides by jumping from a height in Hong Kong: a review of coroner court files. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:211-9.
84. Spicer RS, Miller TR. Suicide acts in 8 states: incidence and case fatality rates by demographics and method. *Am J Public Health* 2000;90:1885-91.
85. Sarchiapone M, Mandelli L, Iosue M et al. Controlling access to suicide means. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8:4550-62.
86. Yip PSF, Caine E, Yousuf S et al. Means restriction for suicide prevention. *Lancet* 2012;379:2393-9.
87. Romano S, Galante H, Figueira D et al. Time-trend analysis of medicine sales and shortages during COVID-19 outbreak: data from community pharmacies. *Res Social Adm Pharm* (in press).
88. Mannix R, Lee LK, Fleegler EW. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and firearms in the United States: will an epidemic of suicide follow? *Ann Intern Med* (in press).
89. Collins K, Yaffe-Bellany D. About 2 million guns were sold in the U.S. as virus fears spread. *New York Times*, April 2, 2020.
90. Gunnell D, Knipe D, Chang SS et al. Prevention of suicide with regulations aimed at restricting access to highly hazardous pesticides: a systematic review of the international evidence. *Lancet Glob Health* 2017;5:e1026-37.
91. Darvishi N, Farhadi M, Haghtalab T et al. Alcohol-related risk of suicidal ideation, suicide attempt, and completed suicide: a meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0126870.
92. Wilcox HC, Conner KR, Caine ED. Association of alcohol and drug use disorders and completed suicide: an empirical review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend* 2004;76(Suppl.):S11-9.
93. Borges G, Loera CR. Alcohol and drug use in suicidal behaviour. *Curr Opin Psychiatry* 2010;23:195-204.
94. Xuan Z, Naimi TS, Kaplan MS et al. Alcohol policies and suicide: a review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res* 2016;40:2043-55.
95. World Health Organization. mhGAP evidence-based recommendations for management of self-harm and suicide in non-specialized health settings. Reducing the availability of alcohol. Geneva: World Health Organization, 2015.
96. Wasserman D, Värnik A. Suicide-preventive effects of perestroika in the former USSR: the role of alcohol restriction. *Acta Psychiatr Scand* 1998;98(Suppl. 394):1-4.
97. World Health Organization. Global strategy to reduce harmful use of alcohol. Geneva: World Health Organization, 2010.
98. Norström T, Rossow I. Alcohol consumption as a risk factor for suicidal behavior: a systematic review of associations at the individual and at the population level. *Arch Suicide Res* 2016;20:489-506.
99. World Health Organization. Alcohol and COVID-19: what you need to know. Geneva: World Health Organization, 2020.
100. Schomerus G, Schwahn C, Holzinger A et al. Evolution of public attitudes about mental illness: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2012;125:440-52.
101. Thornicroft G, Mehta N, Clement S et al. Evidence for effective interventions to reduce mental-health-related stigma and discrimination. *Lancet* 2016;387:1123-32.
102. World Health Organization Regional Office for Europe. Mental health and COVID-19. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe, 2020.
103. United Nations. Policy brief: COVID-19 and the need for action on mental health. New York: United Nations, 2020.
104. Centers for Disease Control and Prevention. Mental health and coping during COVID-19. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2020. Google Scholar

105. Karolinska Institutet National Centre for Suicide Research and Prevention. The coronavirus: risk for increased suicide and self-harm in the society after the pandemic. <https://ki.se/en/nasp>.
106. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS et al. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 2015;56:345-65.
107. Balazs J, Miklosi M, Keresztesy A et al. Adolescent subthreshold-depression and anxiety: psychopathology, functional impairment and increased suicide risk. *J Child Psychol Psychiatry* 2013;54:670-7.
108. Carli V, Hoven CW, Wasserman C et al. A newly identified group of adolescents at "invisible" risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study. *World Psychiatry* 2014;13:78-86.
109. Cusimano MD, Sameem M. The effectiveness of middle and high school-based suicide prevention programmes for adolescents: a systematic review. *Injury Prevention* 2011;17:43-9.
110. Robinson J, Cox G, Malone A et al. A systematic review of school-based interventions aimed at preventing, treating, and responding to suicide-related behavior in young people. *Crisis* 2013;34:164-82.
111. Wasserman D, Hoven CW, Wasserman C et al. School-based suicide prevention programmes: the SEYLE cluster-randomised, controlled trial. *Lancet* 2015;385:1536-44.
112. Katz C, Bolton SL, Katz LY et al. A systematic review of school-based suicide prevention programs. *Depress Anxiety* 2013;30:1030-45.
113. Robinson J, Calear AL, Bailey E. Suicide prevention in educational settings: a review. *Australas Psychiatry* 2018;26:132-40.
114. Editorial. Pandemic school closures: risks and opportunities. *Lancet Child Adolesc Health* 2020;4:341.
115. Durkee T, Kaess M, Carli V et al. Prevalence of pathological internet use among adolescents in Europe: demographic and social factors. *Addiction* 2012;107:2210-22.
116. LIght. Rising levels of hate speech & online toxicity during this time of crisis. https://light.com/Toxicity_during_coronavirus_Report-LIght.pdf.
117. Kaess M, Durkee T, Brunner R et al. Pathological Internet use among European adolescents: psychopathology and self-destructive behaviours. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014;23:1093-102.
118. Sisask M, Värnik A. Media roles in suicide prevention: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 2012;9:123-38.
119. Niederkrotenthaler T, Braun M, Pirkis J et al. Association between suicide reporting in the media and suicide: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2020;368:m575.
120. Bohanna I, Wang X. Media guidelines for the responsible reporting of suicide. *Crisis* 2012;33:190-8.
121. World Health Organization. Preventing suicide: a resource for media professionals. Geneva: World Health Organization, 2017.
122. International Association for Suicide Prevention. Reporting on suicide during the COVID-19 pandemic. <https://www.iasp.info>.
123. Garfin DR, Silver RC, Holman EA. The novel coronavirus (COVID-19) outbreak: amplification of public health consequences by media exposure. *Health Psychol* 2020;39:355-7.
124. Cho J, Lee WJ, Moon KT et al. Medical care utilization during 1 year prior to death in suicides motivated by physical illnesses. *J Prev Med Public Health* 2013;46:147-54.
125. Brooks SK, Dunn R, Amlot R et al. A systematic, thematic review of social and occupational factors associated with psychological outcomes in healthcare employees during an infectious disease outbreak. *J Occup Environ Med* 2018;60:248-57.
126. Greenberg N, Docherty M, Gnanapragasam S et al. Managing mental health challenges faced by healthcare workers during COVID-19 pandemic. *BMJ* 2020;368:m1211.
127. Huang J, Liu F, Teng Z et al. Care for the psychological status of frontline medical staff fighting against COVID-19. *Clin Infect Dis* (in press).
128. Shanafelt T, Ripp J, Trockel M. Understanding and addressing sources of anxiety among health care professionals during the COVID-19 pandemic. *JAMA* (in press).
129. Wong TW, Yau JKY, Chan CLW et al. The psychological impact of severe acute respiratory syndrome outbreak on healthcare workers in emergency departments and how they cope. *Eur J Emerg Med* 2005;12:13-8.
130. Zero Suicide Institute. Telehealth and suicide care during the COVID-19 pandemic. <http://zerosuicide.edc.org>.
131. Yonemoto N, Kawashima Y, Endo K et al. Gatekeeper training for suicidal behaviors: a systematic review. *J Affect Disord* 2019;246:506-14.
132. Mississippi State University. DMH and MSU offer 'The Alliance Project' suicide prevention training online. Starkville: Mississippi State University, 2020.
133. Zero Suicide Alliance. Zero Suicide Alliance training. <https://www.zerosuicidealliance.com>.
134. Mental Health First Aid Australia. <https://mhfa.com.au>.
135. Hadlaczky G, Hökby S, Mkrтчian A et al. Mental Health First Aid is an effective public health intervention for improving knowledge, attitudes, and behaviour: a meta-analysis. *Int Rev Psychiatry* 2014;26:467-75.
136. Druss BG. Addressing the COVID-19 pandemic in populations with serious mental illness. *JAMA Psychiatry* (in press).
137. Hao F, Tan W, Jiang L et al. Do psychiatric patients experience more psychiatric symptoms during COVID-19 pandemic and lockdown? A case-control study with service and research implications for immunopsychiatry. *Brain Behav Immun* 2020;87:100-6.
138. Zhou J, Liu L, Xue P et al. Mental health response to the COVID-19 outbreak in China. *Am J Psychiatry* 2020;177:574-5.
139. Kawohl W, Nordt C. COVID-19, unemployment, and suicide. *Lancet Psychiatry* 2020;7:389-90.
140. Valentino-DeVries J, Lu D, Dance GJX. Location data says it all: staying at home during coronavirus is a luxury. *New York Times*, April 3, 2020.
141. Azar KMJ, Shen Z, Romanelli RJ et al. Disparities in outcomes among COVID-19 patients in a large health care system in California. *Health Aff* 2020;39:1253-62.
142. van Dorn A, Cooney RE, Sabin ML. COVID-19 exacerbating inequalities in the US. *Lancet* 2020;395:1243-4.
143. Wang Z, Tang K. Combating COVID-19: health equity matters. *Nature Med* 2020;26:458.
144. Chandan JS, Taylor J, Bradbury-Jones C et al. COVID-19: a public health approach to manage domestic violence is needed. *Lancet Public Health* 2020;5:e309.
145. Eckhardt CI, Murphy CM, Whitaker DJ et al. The effectiveness of intervention programs for perpetrators and victims of intimate partner violence. *Partner Abuse* 2013;4:196-231.
146. Davydow DS, Gifford JM, Desai SV et al. Posttraumatic stress disorder in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30:421-34.
147. Lu W, Wang H, Lin Y et al. Psychological status of medical workforce during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study. *Psychiatry Res* 2020;288:112936.
148. Kang L, Ma S, Chen M et al. Impact on mental health and perceptions of psychological care among medical and nursing staff in Wuhan during the 2019 novel coronavirus disease outbreak: a cross-sectional study. *Brain Behav Immun* 2020;87:11-7.
149. Mayland CR, Harding AJE, Preston N et al. Supporting adults bereaved through COVID-19: a rapid review of the impact of previous pandemics on grief and bereavement. *J Pain Symptom Manage* 2020;60:e33-9.
150. Gesi C, Carmassi C, Cerveri G et al. Complicated grief: what to expect after the coronavirus pandemic. *Front Psychiatry* 2020;11:489.
151. Carr D, Boerner K, Moorman S. Bereavement in the time of coronavirus: unprecedented challenges demand novel interventions. *J Aging Soc Policy* 2020;32:425-31.
152. Selman LE, Chao D, Sowden R et al. Bereavement support on the frontline of COVID-19: recommendations for hospital clinicians. *J Pain Symptom Manage* 2020;60:e81-6.
153. Burke LA, Neimeyer RA. Prospective risk factors for complicated grief: a review of the empirical literature. In: Stroebe M, Schut H, van den Buet J (eds). *Complicated grief: scientific foundations for health care professionals*. London: Routledge, 2013:145-60.
154. Lobb EA, Kristjanson LJ, Aoun SM et al. Predictors of complicated grief: a systematic review of empirical studies. *Death Stud* 2010;34:673-98.
155. Latham AE, Prigerson HG. Suicidality and bereavement: complicated grief as psychiatric disorder presenting greatest risk for suicidality. *Suicide Life Threat Behav* 2004;34:350-62.
156. Mogensen H, Moller J, Hultin H et al. Death of a close relative and the risk of suicide in Sweden – A large scale register-based case-crossover study. *PLoS One* 2016;11:e0164274.
157. Gonzalez-Sanguino C, Ausin B, Castellanos MA et al. Mental health consequences during the initial stage of the 2020 coronavirus pandemic (COVID-19) in Spain. *Brain Behav Immun* 2020;87:172-6.

158. Armitage R, Nellums LB. COVID-19 and the consequences of isolating the elderly. *Lancet Public Health* 2020;5:e256.
159. Baldessarini RJ, Pompili M, Tondo L. Suicidal risk in antidepressant drug trials. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:246-8.
160. Bateman K, Hansen L, Turkington D et al. Cognitive behavioral therapy reduces suicidal ideation in schizophrenia: results from a randomized controlled trial. *Suicide Life Threat Behav* 2007;37:284-90.
161. Cipriani A, Hawton K, Stockton S et al. Lithium in the prevention of suicide in mood disorders: updated systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f3646.
162. Tarrrier N, Taylor K, Gooding P. Cognitive-behavioral interventions to reduce suicide behavior: a systematic review and meta-analysis. *Behav Modif* 2008;32:77-108.
163. Weinberg I, Gunderson JG, Hennen J et al. Manual assisted cognitive treatment for deliberate self-harm in borderline personality disorder patients. *J Pers Disord* 2006;20:482-92.
164. Brent DA. Antidepressants and suicidality. *Psychiatr Clin North Am* 2016;39:503-12.
165. Gibbons RD, Brown CH, Hur K et al. Suicidal thoughts and behavior with antidepressant treatment: reanalysis of the randomized placebo-controlled studies of fluoxetine and venlafaxine. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:580-7.
166. Barbui C, Esposito E, Cipriani A. Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of suicide: a systematic review of observational studies. *CMAJ* 2009;180:291-7.
167. Del Matto L, Muscas M, Murru A et al. Lithium and suicide prevention in mood disorders and in the general population: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2020;116:142-53.
168. Smith KA, Cipriani A. Lithium and suicide in mood disorders: updated meta-review of the scientific literature. *Bipolar Disord* 2017;19:575-86.
169. Miller JN, Black DW. Bipolar disorder and suicide: a review. *Curr Psychiatry Rep* 2020;22:6.
170. Ringbäck Weitoft G, Berglund M, Lindström EA et al. Mortality, attempted suicide, re-hospitalisation and prescription refill for clozapine and other antipsychotics in Sweden – a register-based study. *Pharmacoeconom Dr Saf* 2014;23:290-8.
171. Barak Y, Mirecki I, Knobler H et al. Suicidality and second generation anti-psychotics in schizophrenia patients: a case-controlled retrospective study during a 5-year period. *Psychopharmacology* 2004;175:215-9.
172. Aguilar EJ, Siris SG. Do antipsychotic drugs influence suicidal behavior in schizophrenia? *Psychopharmacol Bull* 2007;40:128-42.
173. Trivedi MH. Antisuicidal effects of ketamine: a promising first step. *Am J Psychiatry* 2018;175:97-9.
174. Al Jurdi RK, Swann A, Mathew SJ. Psychopharmacological agents and suicide risk reduction: ketamine and other approaches. *Curr Psychiatry Rep* 2015;17:81.
175. Wilkinson ST, Ballard ED, Bloch MH et al. The effect of a single dose of intravenous ketamine on suicidal ideation: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2018;175:150-8.
176. Leavey K, Hawkins R. Is cognitive behavioural therapy effective in reducing suicidal ideation and behaviour when delivered face-to-face or via e-health? A systematic review and meta-analysis. *Cogn Behav Ther* 2017;46:353-74.
177. DeCou CR, Comtois KA, Landes SJ. Dialectical behavior therapy is effective for the treatment of suicidal behavior: a meta-analysis. *Behav Ther* 2019;50:60-72.
178. Bryan CJ, Mintz J, Clemans TA et al. Effect of crisis response planning vs. contracts for safety on suicide risk in US Army soldiers: a randomized clinical trial. *J Affect Disord* 2017;212:64-72.
179. Stanley B, Brown GK. Safety planning intervention: a brief intervention to mitigate suicide risk. *Cogn Behav Pract* 2012;19:256-64.
180. Fleischmann A, Bertolote JM, Wasserman D et al. Effectiveness of brief intervention and contact for suicide attempters: a randomized controlled trial in five countries. *Bull World Health Organ* 2008;86:703-9.
181. Simpson SA, Dumas A, McDowell AK et al. Novel coronavirus and related public health interventions are negatively impacting mental health services. *Psychosomatics* (in press).
182. Chevance A, Gourion D, Hoertel N et al. Ensuring mental health care during the SARS-CoV-2 epidemic in France: a narrative review. *Encephale* 2020;46:193-201.
183. Too LS, Spittal MJ, Bugeja L et al. The association between mental disorders and suicide: a systematic review and meta-analysis of record linkage studies. *J Affect Disord* 2019;259:302-13.
184. Åhgren B. Chain of care development in Sweden: results of a national study. *Int J Integr Care* 2003;3:e01.
185. Lizardi D, Stanley B. Treatment engagement: a neglected aspect in the psychiatric care of suicidal patients. *Psychiatr Serv* 2010;61:1183-91.
186. National Action Alliance for Suicide Prevention. Best practices in care transitions for individuals with suicide risk: inpatient care to outpatient care. Washington: Education Development Center, Inc, 2019.
187. Luxton DD, June JD, Comtois KA. Can postdischarge follow-up contacts prevent suicide and suicidal behavior? *Crisis* 2013;34:32-41.
188. Brown GK, Green KL. A review of evidence-based follow-up care for suicide prevention: where do we go from here? *Am J Prev Med* 2014;47(Suppl. 2):S209-15.
189. World Health Organization. Telehealth. Geneva: World Health Organization, 2016.
190. Centers for Medicare & Medicaid Services. Telemedicine. [Medicaid.gov](https://www.medicare.gov).
191. Luxton DD, June JD, Kinn JT. Technology-based suicide prevention: current applications and future directions. *Telemed e-Health* 2011;17:50-4.
192. Barnett ML, Huskamp HA. Telemedicine for mental health in the United States: making progress, still a long way to go. *Psychiatr Serv* 2020;71:197-8.
193. Gilmore AK, Ward-Ciesielski EF. Perceived risks and use of psychotherapy via telemedicine for patients at risk for suicide. *J Telemed Telecare* 2019;25:59-63.
194. De Jaegere E, van Landschoot R, van Heeringen K et al. The online treatment of suicidal ideation: a randomised controlled trial of an unguided web-based intervention. *Behav Res Ther* 2019;119:103406.
195. Bruffaerts R, Demyttenaere K, Hwang I et al. Treatment of suicidal people around the world. *Br J Psychiatry* 2011;199:64-70.
196. Berman AL, Carter G. Technological advances and the future of suicide prevention: ethical, legal, and empirical challenges. *Suicide Life Threat Behav* 2020;50:643-51.
197. Ward-Ciesielski EF, Peros O, Conigliaro A et al. Perceived benefits of psychotherapy via telemedicine based on suicide risk severity. *Gen Hosp Psychiatry* 2018;55:100-1.
198. Wilcock AD, Rose S, Busch AB et al. Association between broadband Internet availability and telemedicine use. *JAMA Intern Med* 2019;179:1580-2.
199. Ben-Zeev D, Davis KE, Kaiser S et al. Mobile technologies among people with serious mental illness: opportunities for future services. *Adm Policy Ment Health* 2013;40:340-3.
200. Fairchild RM, Ferng-Kuo S-F, Rahmouni H et al. Telehealth increases access to care for children dealing with suicidality, depression, and anxiety in rural emergency departments. *Telemed e-Health* (in press).
201. Torous J, Andersson G, Bertagnoli A et al. Towards a consensus around standard for smartphone apps and digital mental health. *World Psychiatry* 2019;18:97-8.
202. Latifi R, Doarn CR. Perspective on COVID-19: finally, telemedicine at center stage. *Telemed e-Health* (in press).
203. Meyer B. Internet interventions for suicide prevention: current evidence and future directions. In: Wasserman D, Wasserman C (eds). *Oxford textbook of suicidology and suicide prevention: a global perspective*. Oxford: Oxford University Press (in press).
204. Franklin JC, Fox KR, Franklin CR et al. A brief mobile app reduces nonsuicidal and suicidal self-injury: evidence from three randomized controlled trials. *J Consult Clin Psychol* 2016;84:544-57.
205. Witt K, Spittal MJ, Carter G et al. Effectiveness of online and mobile telephone applications ('apps') for the self-management of suicidal ideation and self-harm: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2017;17:297.
206. Hetrick SE, Yuen HP, Bailey E et al. Internet-based cognitive behavioural therapy for young people with suicide-related behaviour (Reframe-IT): a randomised controlled trial. *Evid Based Ment Health* 2017;20:76-82.
207. Kreuze E, Jenkins C, Gregoski M et al. Technology-enhanced suicide prevention interventions: a systematic review. *J Telemed Telecare* 2016;23:605-17.
208. Franco-Martin MA, Munoz-Sanchez JL, Sainz-de-Abajo B et al. A systematic literature review of technologies for suicidal behavior prevention. *J Med Syst* 2018;42:71.

209. Berrouiguet S, Larsen ME, Mesmeur C et al. Toward mhealth brief contact -interventions in suicide prevention: case series from the Suicide Intervention Assisted by Messages (SIAM) randomized controlled trial. *JMIR Mhealth Uhealth* 2018;6:e8.
210. Seidel RW, Kilgus MD. Agreement between telepsychiatry assessment and face-to-face assessment for emergency department psychiatry patients. *J Telemed Telecare* 2014;20:59-62.
211. Hubley S, Lynch SB, Schneck C et al. Review of key telepsychiatry outcomes. *World J Psychiatry* 2016;6:269-82.
212. Reinhardt I, Gouzoulis-Mayfrank E, Zielasek J. Use of telepsychiatry in emergency and crisis intervention: current evidence. *Curr Psychiatry Rep* 2019;21:63.
213. Bashshur R, Doarn CR, Frenk JM et al. Telemedicine and the COVID-19 pandemic, lessons for the future. *Telemed e-Health* 2020;26:571-3.
214. Giansanti D, Aprile I. Is the COVID-19 pandemic an opportunity to enlarge the telemedicine boundaries? *Telemed e-Health* (in press).
215. Scott BK, Miller GT, Fonda SJ et al. Advanced digital health technologies for COVID-19 and future emergencies. *Telemed e-Health* (in press).
216. Zarghami A, Farjam M, Fakhraei B et al. A report of the telepsychiatric evaluation of SARS-CoV-2 patients. *Telemed e-Health* (in press).
217. Barney A, Buckelew S, Mesheriakova V et al. The COVID-19 pandemic and rapid implementation of adolescent and young adult telemedicine: challenges and opportunities for innovation. *J Adolesc Health* (in press).
218. Watson AR, Wah R, Thamman R. The value of remote monitoring for the COVID-19 pandemic. *Telemed e-Health* (in press).
219. McIntyre M, Robinson LR, Mayo A. Practical considerations for implementing virtual care in physical medicine and rehabilitation: for the pandemic and beyond. *Am J Phys Med Rehabil* 2020;99:464-7.
220. Triana AJ, Gusdorf RE, Shah KP et al. Technology literacy as a barrier to tele-health during COVID-19. *Telemed e-Health* (in press).
221. Pappot N, Taarnhøj GA, Pappot H. Telemedicine and e-health solutions for COVID-19: patients' perspective. *Telemed e-Health* 2020;26:847-9.
222. Andersson G, Titov N, Dear BF et al. Internet-delivered psychological treatments: from innovation to implementation. *World Psychiatry* 2019;18:20-8.
223. Kannampallil T, Ma J. Digital translucence: adapting telemedicine delivery post-COVID-19. *Telemed e-Health* (in press).
224. International Association for Suicide Prevention. Briefing statement: the coronavirus disease (COVID-19) outbreak. <https://www.iasp.info>.

DOI:10.1002/wps.20801

Тревога о здоровье при COVID-19

Tyrer P. COVID-19 health anxiety. *World Psychiatry* 2020;19(3):307-308.

Многое написано о последствиях пандемии COVID-19 для психического здоровья. Средства массовой информации писали о предполагаемой потребности в разработке новых сервисов для лечения посттравматического стрессового расстройства, профилактики самоубийств и длительного расстройства горя, что подкреплялось статьями экспертов в области медицины^(например, 1). Но в этих статьях всегда чего-то не хватало – тревога о здоровье – и ее нельзя игнорировать.

Наверное, легко объяснить почему. Тревога о здоровье – относительно новая концепция. Она происходит от гораздо более известного состояния, называемого ипохондрией. Причина, по которой тревога о здоровье была выделена отдельно, заключается в том, что это в первую очередь тревожное расстройство, тогда как ипохондрия охватывает гораздо более широкий спектр клинических проявлений, включая выраженные депрессивные и даже психотические симптомы, такие как бред.

У людей с патологической тревогой о здоровье есть чрезмерный страх заболеть². Однако, в медицине известно, что тревога сама по себе приводит к психологическим и телесным симптомам, которые слишком часто неверно интерпретируются как свидетельство органического заболевания. Они присутствуют в широком спектре заболеваний и могут имитировать расстройства в любой медицинской специальности, поэтому в прошлом они обозначались обобщенным названием «необъяснимые с медицинской точки зрения симптомы». Так, у людей с тревогой о здоровье относительно респираторных заболеваний присутствуют такие соматические симптомы как кашель, головокружение, затруднение дыхания и потребность дышать чаще. Конечно, большинство из нас в сложившихся обстоятельствах, при наличии таких симптомов рассматривали бы возможность того, что они вызваны коронавирусом.

Именно в этом тревога о COVID отличается от обычной тревоги о здоровье – в настоящее время она, вероятно, оправдана и поэтому не может рассматриваться как патологическая. Но имеет значение выраженность. В разгар пандемии вполне объяснимо, чтобы люди, испытывающие эти симптомы, приписывали их коронавирусной инфекции. Но что будет потом? COVID-19 не исчезнет внезапно. Опасность заражения будет существовать еще длительный период, возможно несколько лет, и именно тогда тревога о COVID станет патологической.

Каждому симптому, каким бы незначительным он ни был, будет придаваться зловещее значение. При классической тревоге о здоровье больные сами начинают пристально следить за своим здоровьем, но, поскольку они не уверены в том, что делают это правильно, они нуждаются в утешении со стороны родственников и друзей и часто обращаются с жалобами к медицинскому персоналу. Учитывая, что есть некоторые сомнения в точности тестов, даже отрицательный результат на COVID-19 не снимет их опасений. Единжды появившись, тревога о здоровье приводит к постоянной бдительности, оценке своего тела, повторным просьбам об утешении и просмотрам социальных сетей, формируя порочный круг повышенной тревожности с нарастанием симптоматики и ее неправильной интерпретацией.

Трудно предсказать, что произойдет с пандемией COVID в будущем, но все данные указывают на вероятную вторую вспышку этой осенью. Если это так, то это будет период обострения патологической тревоги о здоровье. В отсутствие вакцины страх заражения будет сохраняться даже у

тех, кто уже прошел тестирование, поскольку даже те, у кого был положительный результат, не будут знать, есть ли у них еще иммунитет.

Люди с выраженной тревогой о здоровье, скорее всего, станут чрезмерно замкнутыми, продолжая изолироваться, многократно мыть руки, проверять температуру своего тела, дыхательную функцию и обоняние (поскольку это узнаваемый симптом инфекции). Существует значительное сходство между обсессивной симптоматикой и тревогой о здоровье³, и неослабевающее беспокойство с охранительным поведением может стать доминирующим в жизни некоторых людей.

Что может быть сделано для предотвращения или уменьшения влияния тревоги о COVID на здоровье? Мы пока не знаем, но есть настораживающие факторы, препятствующие его предотвращению. Одним из сильных факторов тревоги о здоровье является киберхондрия – пагубное влияние интернета и социальных сетей на развитие страха перед болезнью. Это может быть причиной распространения патологической тревоги о здоровье в последние годы⁴. Поскольку COVID-19 теперь освещается во всех средствах массовой информации, будет невозможно избежать этого конкретного фактора риска развития тревоги о здоровье.

Одним из положительных моментов является то, что теперь у нас есть эффективные психологические методы лечения с тех пор, как ипохондрия считалась неизлечимой в течение многих лет. Психофармакотерапия вряд ли поможет в таком состоянии, если только депрессивная симптоматика не станет выраженной. Наиболее эффективными методами лечения являются адаптированная когнитивно-поведенческая терапия⁵, и терапия принятия и ответственности⁶. Они могут успешно проводиться как очно, так и через интернет^{6,7}, и в большинстве случаев ответ на терапию быстрый и обнадеживающий. Кроме того, было установлено, что медсестры также могут эффективно проводить данное лечение⁸, и вполне вероятно, что многие другие медицинские работники могут выступать в качестве терапевтов при таком состоянии.

Однако, не ясно, как долго тревога о здоровье, связанная с COVID, может длиться. Другие формы тревоги о здоровье, как правило, длятся в течение многих лет с незначительными колебаниями. Симптомы часто возникают после триггерного события, угрожающего здоровью, и, как это ни парадоксально, тревога о здоровье, связанная с COVID, может быть еще более заметной у тех, кто уже перенес инфекцию или получил положительный результат теста. При отсутствии лечения симптомы персистируют и могут привести к выраженному депрессивному состоянию⁹. В настоящее время мы проводим дистанционные вмешательства для лечения тревоги о здоровье, связанной с COVID, основываясь на опыте ранее успешной краткосрочной когнитивно-поведенческой терапии при тревоге о здоровье (cognitive behaviour therapy for health anxiety – CBT-HA).

Многое будет зависеть от появления вакцины и информации о качестве и длительности иммунитета после выздоровления. Как только эта неопределенность будет устранена, ситуация станет более ясной, и можно будет ожидать уменьшения распространенности тревоги о COVID. В то же время, следующие советы могут быть даны людям с чрезмерной тревогой о здоровье, связанной с COVID, и, в действительности, всем с тревогой о здоровье: ограничьте необязательные контакты с медицинскими работниками всех типов, слушайте новости в течение короткого времени

каждый день, не мойте многократно руки, если вы не контактировали с другими людьми, и занимайте себя чем-нибудь как можно больше.

Peter Tyrer¹

¹Division of Psychiatry, Imperial College, London, UK

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Holmes EA, O'Connor RC, Perry VH et al. *Lancet Psychiatry* 2020;7:547-60.

2. Tyrer P. *Curr Psychiatry Rep* 2018;20:49.

3. Stein DJ, Kogan CS, Atmaca M et al. *J Affect Disord* 2016;190:663-74.

4. Tyrer P, Cooper S, Tyrer H et al. *Int J Soc Psychiatry* 2019;65:566-9.

5. Tyrer P, Cooper S, Salkovskis P et al. *Lancet* 2014;383:219-25.

6. Hoffmann D, Rask CU, Hedman-Lagerlöf E et al. *JMIR Ment Health* 2018;5:e28.

7. Hedman E, Andersson E, Lindfors N et al. *Psychol Med* 2013;43:363-74.

8. Tyrer H, Tyrer P, Lisseman-Stones Y et al. *Int J Nurs Stud* 2015;52:686-94.

9. Tyrer P, Wang D, Crawford M et al. *Psychol Med* (in press).

DOI:10.1002/wps.20798

Прогнозирование рецидива при тяжелых психических расстройствах с помощью смартфонов: путь к персонализированной профилактике

Torous J, Choudhury T, Barnett I, Keshavan M, Kane J. Smartphone relapse prediction in serious mental illness: a pathway towards personalized preventive care. *World Psychiatry* 2020;19(3):308-309

Представьте приложение для смартфона, которое знает, когда у пациента возрастает риск рецидива алкогольной зависимости, основываясь на данных геолокации, указывающих на близость к магазину спиртных напитков, и опросах в режиме реального времени, предполагающих повышенную тягу. Смартфон выявляет этот неминуемый риск, предупреждает врача, и пациент получает персональную запись к врачу в течение нескольких минут. Это не звучит футуристично в 2020 г., как и десять лет назад, когда было проведено описанное выше исследование Alcohol - Comprehensive Health Enhancement Support System (A-CHESSE)¹. Десять лет спустя системы прогнозирования рецидивов с помощью смартфонов являются катализаторами смены парадигмы в области психического здоровья, которая еще более ускорится в связи с пандемией COVID-19. Поскольку эти подходы обеспечивают возможность динамического моделирования риска, персонализированная профилактическая помощь становится более достижимой.

Данные о прогнозе рецидивов с помощью смартфонов при основных психических расстройствах, впечатляют. Сегодня можно построить динамические цифровые прокси для симптомов, функционирования, когнитивных и физиологических функций, используя смартфоны и носимые устройства – часто называемые цифровым фенотипированием². Например: пассивные данные смартфона от датчиков, таких как глобальная система позиционирования (GPS), могут информировать о местоположении; акселерометр – о сне; данные опросов (часто называемых методами выборки переживаний) могут фиксировать симптомы в реальном времени; метаданные взаимодействий с телефоном могут характеризовать когнитивные способности; а данные от носимых устройств могут информировать о физиологических показателях.

Сбор этих разнообразных потоков данных вполне осуществим. Открытые и бесплатные платформы, такие как mindLAMP, позволили командам по всему миру участвовать в этой работе². В исследованиях, использующих различные комбинации этих цифровых потоков данных, показана клинически действенная оценка риска рецидива при шизофрении³, депрессии⁴, биполярном расстройстве⁵ и зависимостях от психоактивных веществ¹. Кроме того, данные о разговорной и письменной речи, а также об исполь-

зовании социальных сетей (часто доступных через смартфоны) также улучшают прогнозирование рецидивов. По крайней мере с 2018 г. предпринимаются попытки прогнозирования попыток самоубийства в США с помощью обработки текстов на естественном языке в режиме реального времени⁶.

Успех в точной оценке риска рецидивов обнадеживает и подчеркивает необходимость дальнейших исследований в данной области в направлении изучения прогностической валидности и воспроизводимости. Недавний обзор в области профилактики самоубийств показал, что даже хорошая общая точность классификации (classification accuracy) существующих моделей оценки риска самоубийств по-прежнему дает прогностическую валидность менее 1%⁷. Прогностическая валидность моделей прогнозирования рецидивов с помощью смартфонов остается непроверенной, но целевые показатели для обеспечения воспроизводимости, включая доступность данных, стандарты и методы, уже появились.

Доступность данных со смартфонов постоянно меняется, поскольку Apple и Google (которые контролируют более 99% операционных систем смартфонов в мире) ежегодно меняют доступные источники данных в связи как с техническими аспектами, так и соображениями конфиденциальности. Например, в июне 2020 г. Apple и Google объявили, что доступ к данным Bluetooth (которые могут быть использованы для определения социального контекста – ключевого элемента во многих моделях рецидивов) станет ограниченным из-за растущей обеспокоенности, связанной с конфиденциальностью данных. Балансирование между этическими аспектами использования данных и рисками скрытого слежения согласно этой работе требует усиленного внимания. В отношении доступных потоков данных различия в датчиках, моделях телефонов и брендах часто приводят к различающимся показателям для одной и той же модели поведения, что создает необходимость контроля характеристики устройств стандартизированным способом.

Кроме того, предполагая ситуацию, когда все датчики смартфона собирают данные с частотой 10 Гц, теоретически для одного пациента за один месяц может быть сгенерировано до 65 ГБ данных. Надлежащее использование статистических методов имеет решающее значение, поскольку

ку ложные выводы должны считаться нормой при таком объеме цифровых данных. Обмен данными (что является непростой задачей, учитывая личный и опознаваемый характер данных цифрового фенотипирования) будет иметь решающее значение для достижения успеха, новые попытки в духе проекта openfMRI (см. <https://openfmri.org>) необходимы. Чтобы избежать систематических ошибок в этих новых моделях риска рецидива, которые, как выясняется, присущи некоторым медицинским алгоритмам, неправильно распознающим расу⁸, потребуются разнообразные и репрезентативные исследования.

Очевидным следующим шагом является тщательная оценка прогностической валидности, воспроизводимости и клинической применимости моделей прогнозирования рецидивов с помощью смартфонов. Многие современные модели не используются в медицинской практике, так как они основаны на статических факторах риска (например, возраст и пол) и объясняют небольшой процент дисперсии рецидивов. Несмотря на то, что существуют некоторые сложные модели, учитывающие факторы, изменяющиеся во времени, они часто построены на предположении, что процессы психического здоровья эргодичны, то есть что данные группового уровня обобщаемы для индивидуума⁹. В прошлом, когда сбор данных на индивидуальном уровне был ограничен, это предположение было необходимым, но теперь оно считается неверным⁹.

Учитывая получение доступа к беспрецедентным объемам данных, которые возможно получать на протяжении нескольких лет на индивидуальном уровне, методы, используемые для анализа этих данных, должны развиваться вместе с технологией, позволившей использовать этот потенциальный источник данных. Цифровое фенотипирование дает возможность для развития нового поколения моделей прогнозирования рецидивов, которые не будут подвержены эргодическим ошибкам, и могут сделать персонализированную профилактическую психиатрию реальностью.

Сейчас эта реальность становится все ближе, поскольку пандемия COVID-19 способствовала применению телемедицины в практике и использованию данных со смартфонов. Поскольку пациенты больше не могут заполнять опросы на бумаге и передавать их врачам, использование результатов, отправляемых пациентами с помощью компьютеров и смартфонов, стало необходимым в повседневной медицинской практике. Учитывая, что барьеры, препятствующие использованию данных со смартфонов, продолжают падать, а количество доказательств их пользы продолжает расти, фактически вопрос стоит не в том, когда, а в том, как данные для прогнозирования рецидивов будут использоваться.

Легко представить идеальный вариант прогнозирования рецидивов с помощью смартфонов, как это описано в исследовании A-CHESS, но необходимо учитывать более широкий спектр реалий. Осенью 2019 г. появилась концепция использования смартфонов для прогнозирования не рецидивов, а насилия среди людей с психическими заболеваниями. Эта идея вызвала опасения с точки зрения этики, целесообразности и стигматизации, но подчеркивает, как легко кажущееся благо может стать потенциальной ответственностью.

Еще одна задача заключается в том, как системы здравоохранения будут реагировать на данные о прогнозе рецидива со смартфона. Рецидив может возникнуть в 2 часа ночи в воскресенье утром, и команда клиницистов может быть предупреждена в то же время. Решение заключается в разработке новых служб, способных реагировать на цифровые данные. Разработка новых служб наряду с новыми технологиями с использованием инклюзивного, коллаборативного, итеративного подходов среди всех медицинских спе-

циальностей приведет к решениям, которые позволят преодолеть разрыв между исследованиями и практикой (или кодом и клиникой) и предотвратит рецидивы.

Цифровая клиника завтрашнего дня может отличаться от традиционной клиники сегодня. Наши команды в Бостоне, Нью-Йорке и Филадельфии проводят пилотные проекты цифровых моделей клиник, откуда мы узнали о преимуществах и проблемах этого направления. При прогнозировании рецидивов новая технология может предложить первую линию ответных мер в тот же момент в виде адаптивных вмешательств в структуре поэтапного оказания помощи, что в некоторых случаях устранил необходимость срочного личного вмешательства клиницистов. Но всегда необходимо поддерживать личную связь с каждым пациентом. Например, пациент попал в группу риска возникновения маниакального эпизода, основываясь на данных со смартфона о повышенном уровне активности, но, выйдя на связь, он сообщил нам, что он стал давать пользоваться своим телефоном соседу по комнате, когда тот работает в ночную смену. Это объясняет недостаток сна и повышенную активность, зафиксированную смартфоном, что было неверно истолковано как повышенный риск. Полная автоматизация вмешательств проблематична, учитывая ложноположительные выводы, и скорее должна рассматриваться как дополнение к медицинской помощи.

Персонализированная профилактическая психиатрическая помощь вполне достижима с использованием прогнозирования рецидивов с помощью смартфонов. По мере того как в следующем поколении исследований будет изучена прогностическая валидность, потребности клинической практики в этих моделях будет стимулировать появление дальнейших инноваций. Сближение этих подходов произойдет в ближайшую декаду, и, вероятно, будет столь же быстрым, сколь и преобразующим.

**John Torous¹, Tanzeem Choudhury², Ian Barnett³,
Matcheri Keshavan¹, and John Kane⁴**

¹Department of Psychiatry, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston MA, USA,

²Information Science, Cornell Tech, New York NY, USA,

³Division of Biostatistics, Department of Biostatistics, Epidemiology, and Informatics, University of Pennsylvania Perelman School of Medicine, Philadelphia PA, USA,

⁴Departments of Psychiatry and Molecular Medicine, Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell, Zucker Hillside Hospital, New York NY, USA,

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Gustafson DH, McTavish FM, Chih MY et al. *JAMA Psychiatry* 2014;71:566-72.
2. Torous J, Wisniewski H, Bird B et al. *J Technol Behav Sci* 2019;4:73-85.
3. Barnett I, Torous J, Staples P et al. *Neuropsychopharmacology* 2018;43:1660-6.
4. Kleiman EM, Turner BJ, Fedor S et al. *Depress Anxiety* 2018;35:601-8.
5. Faurholt-Jepsen M, Bauer M, Kessing LV. *Int J Bipol Disord* 2018;6:1-7.
6. Barnett I, Torous J. *Ann Intern Med* 2019;170:565-6.
7. Belsher BE, Smolenski DJ, Pruitt LD et al. *JAMA Psychiatry* 2019;76:642-51.
9. Fisher AJ, Medaglia JD, Jeronimus BF. *Proc Natl Acad Sci USA* 2018;115:E6106-15

DOI:10.1002/wps.20805

Нейронные сети мозга и когнитивные нарушения при психических расстройствах

Menon V. Brain networks and cognitive impairment in psychiatric disorders. *World Psychiatry* 2020;19(3):309-310.

Когнитивные нарушения являются важной чертой всех психических расстройств. Идея картирования каждого расстройства на отдельные области мозга в настоящее время в значительной степени заброшена и вытеснена системными подходами нейронаук, которые фокусируются на распределенных сетях и крупномасштабной организации мозга¹.

Хотя характер когнитивных нарушений различается при расстройствах, общей характеристикой является неспособность адаптивно изменять или контролировать поведение в соответствии с изменяющимися целями и значимостью внешних стимулов и внутренних психических процессов. Таким образом, дисрегуляция систем когнитивного контроля мозга лежит в основе большинства поведенческих нарушений. Когнитивный контроль – это динамический процесс, основывающийся на гибких целезависимых изменениях мозговых нейронных сетей, а исследования динамических взаимодействий сетей мозга развивают фундаментальные знания о нейробиологических основах психических расстройств².

Человеческий мозг организован в сети, каждая из которых состоит из обособленного набора корковых и подкорковых областей, связанных синхронной во времени нейронной активностью¹. Внутренняя связность мозговых сетей тесно соотносится с совместной активацией областей мозга в ответ на задачу, и это позволило разграничить внутреннюю связность и связность, относящуюся к выполнению задач, и изучить в рамках системной нейробиологии³.

Нейронные сети мозга не только обеспечивают общую основу для характеристики функциональной организации «нейротипического» мозга, но и для изучения нейробиологических основ психических расстройств. В частности, в настоящее время доказано, что aberrации в крупномасштабных сетях мозга, осуществляющих когнитивный контроль, являются трансдиагностическими и лежат в основе практически всех психических расстройств.

Процессы когнитивного контроля реализуются различными крупномасштабными сетями мозга, каждая из которых обладает уникальными пространственными и временными характеристиками. Значительное внимание в контексте нарушений когнитивного контроля при психических расстройствах уделяется трем нейронным сетям головного мозга: сеть выделения значимости (salience network – SN), в состав которой входят передняя островковая и дорсальная часть передней поясной коры, с важными подкорковыми узлами в областях обработки эмоций и системы вознаграждения; лобно-теменная «центральная исполнительная» сеть (fronto-parietal – FPN), находящаяся в дорсолатеральной части префронтальной коры и дорсальной части теменной коры, и сеть пассивного режима работы мозга (default mode network – DMN), расположенная в медиальной части задней поясной коры, вентромедиальной префронтальной коры, медиальной части височной доли и угловой извилине^{4,5}.

Сеть SN имеет решающее значение для «определения значимости», то есть обнаружения значимых внешних стимулов и внутренних психических событий и облегчения вовлечения или отключения систем мозга, связанных с обеспечением поведения для достижения цели. FPN вовлечена в активное поддержание и использование информации рабочей памяти. DMN обычно подавляется при концентрации внимания на внешних стимулах и участвует в самовосприя-

тии и автобиографических процессах. Эти сети являются фундаментальными для человеческого познания и необходимы для поддержания адаптивного поведения для достижения цели^{6,7}.

Обобщение полученных за последнее десятилетие результатов позволяет предложить тройную сетевую модель психопатологии, согласно которой aberrантная функциональная организация SN, FPN и DMN и их динамических взаимодействий лежат в основе широкого спектра психических расстройств². Дисфункция одной или нескольких из этих сетей была отмечена при многих психических расстройствах, включая аутизм, тревожные и аффективные расстройства, шизофрению, биполярное расстройство и зависимость от психоактивных веществ.

В данной модели выдвигается гипотеза о центральной роли SN в aberrантном выделении и отображении значимых внешних и внутренних событий, что приводит к измененным динамическим временным взаимодействиям с FPN и DMN. Таким образом, неправильное определение значимости и следующие из него нарушения регуляции вовлечения соответствующих задачи мозговых сетей являются непосредственным фактором, лежащим в основе когнитивных нарушений. Данных в поддержку этой модели при многочисленных психических расстройствах становится все больше в последнюю декаду.

Интегративное взаимодействие между сетями критически важно для эффективного когнитивного контроля и поддержания адаптивного поведения^{6,7,8}. С помощью моделей, оценивающих межсетевые динамические взаимодействия, были выявлены надежные нейробиологические черты, отражающие когнитивный фенотип при психических расстройствах. Эти модели лучше отражают aberrации в усилении и угасании паттернов совместной активации сетей, возникающих в результате внешних и внутренних психических событий. Временные изменения сетей в динамике лучше отражают клиническую симптоматику и когнитивные нарушения, чем статические особенности сетей.

В недавнем исследовании мы изучали, сопутствует ли aberrантная функциональная организация SN, FPN и DMN психозу при шизофрении⁹. Мы обнаружили, что динамические взаимодействия между сетями относительно SN были значительно сокращены, менее устойчивы и более вариабельны у пациентов с шизофренией по сравнению с «нейротипичным» контролем. Более того, измерения динамических изменений показателей межсетевых взаимодействий во времени коррелировали с когнитивными нарушениями и позитивными, но не негативными симптомами. Таким образом, aberrации в динамическом взаимодействии SN с FPN и DMN являются клинически значимым нейробиологическим признаком психоза при шизофрении. Открытие дисрегуляции динамики мозговых сетей на основе трехсетевой модели дополнительно подчеркивает ценность теоретических подходов системной нейробиологии для характеристики основных когнитивных нарушений и клинических симптомов, связанных с шизофренией.

Выделение нейросетевых основ нарушений когнитивного контроля в развивающемся мозге является наиболее перспективным для заблаговременного оказания помощи. Самые ранние проявления основных психических расстройств обычно возникают в детском и подростковом возрасте, а когнитивные, аффективные и поведенческие от-

клонения часто наблюдаются за годы до начала заболевания и установления клинического диагноза. Нейронные сигнатуры этих отклонений описаны во множестве мозговых сетей, и доказательства того, что абберации в динамических взаимодействиях сетей когнитивного контроля вносят свой вклад как в когнитивные нарушения, так и в специфические фенотипические особенности, находят отражение в исследованиях аутизма, синдрома дефицита внимания и гиперактивности и многих других нарушений психического развития. Квалификация траекторий развития сетей когнитивного контроля и, в частности, раннее выявление нарушения взаимодействия сетей может усовершенствовать диагностику, лечение и оказать благоприятное влияние на исходы.

Основная цель психиатрии – выявление психологических и биологических факторов, лежащих в основе когнитивных нарушений, присущих разным диагностическим категориям и объясняющим фундаментальные аспекты психических заболеваний. Нарушения в системах когнитивного контроля, которые регулируют способность адаптивно действовать в соответствии с меняющимися целями и обстоятельствами и реагировать на них, стали отличительной чертой психопатологии. Конвергенция эмпирических данных и теоретических основ для изучения аббераций в мозговых сетях, лежащих в основе когнитивных нарушений, обеспечила фундаментальную информацию о трансдиагностических нейронных контурах и перспективных мишенях для

вмешательств. Модели мозговых сетей также дают понимание причин вариабельности клинических симптомов, поведенческих фенотипов и их нейробиологических основ патогенеза.

Vinod Menon

Departments of Psychiatry and Behavioral Sciences, and of Neurology and Neurological Sciences, Stanford Neurosciences Institute, Stanford University School of Medicine, Stanford CA, USA

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Bressler SL, Menon V. Trends Cogn Sci 2010;14:277-90.
2. Menon V. Trends Cogn Sci 2011;15:483-506
3. Sridharan D, Levitin DJ, Menon V. Proc Natl Acad Sci USA 2008;105:12569-74.
4. Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL et al. Proc Natl Acad Sci USA 2003;100:253-8.
5. Seeley WW, Menon V, Schatzberg AF et al. J Neurosci 2007;27:2349-56.
6. Menon V, Uddin LQ. Brain Struct Funct 2010;214:655-67.
7. Cai W, Chen T, Ryali S et al. Cereb Cortex 2016;26:2140-53.
8. Cohen JR, D'Esposito M. J Neurosci 2016;36:12083-94.
9. Supekar K, Cai W, Krishnadas R et al. Biol Psychiatry 2019;85:60-9.

DOI:10.1002/wps.20799

Проекту RDoC 10 лет: изменение дискурса о психопатологии

Sanislow CA. RDoC at 10: changing the discourse for psychopathology. *World Psychiatry* 2020;19(3):311-312

С 1990 по 2010 г. исследователи жаловались на проблемы коморбидных состояний и гетерогенных синдромов в рамках психиатрических диагнозов. В томе Американской психиатрической ассоциации, описывающем программу исследований для DSM-5, были отражены эти взгляды, а также отсутствие прогресса в объединении интегративной нейробиологии с психиатрическими диагнозами¹.

На фоне растущей обеспокоенности проект Research Domain Criteria (RDoC) был запланирован Национальным институтом психического здоровья США (NIMH), предлагая альтернативную стратегию². NIMH собрал ученых и заинтересованных лиц для выявления релевантных для психопатологии конструкторов из экспериментальной литературы. Эмпирические обоснования были определены, включая нейронные цепи и валидность функционального поведения. Значимость человеческих страданий была также учтена.

С момента своего появления RDoC способствовал развитию нового научного дискурса о прецизионной медицине в психиатрии, о чем свидетельствуют тысячи цитат в исследованиях или комментариях и ключевые слова в более чем 400 грантах, финансируемых Национальными институтами здравоохранения (NIH). Проект расчистил путь для альтернативных дизайнов трансляционных исследований, предложил новые тактические подходы к объяснению психопатологических механизмов и привел к активному международному диалогу³.

Подразделение RDoC в NIMH помогает достижению целей проекта во многом. Например, спонсирование совещаний для модернизации исходных доменов и конструкторов, оценка релевантных задач для исследований RDoC и способствовать интеграции процессов развития и событий

окружающей среды. Внутренняя рабочая группа дополняет дискурс, а комитеты National Advisory to Mental Health Council обеспечивают надзор.

До RDoC диагнозы, построенные на клинически наблюдаемых симптомах (DSM/ICD), традиционно использовались для разграничения групп пациентов в трансляционных исследованиях. Теперь предположение о том, что клинические синдромы соответствуют внутренним механизмам «один к одному» признано несостоятельным. RDoC предлагает новые направления для понимания психопатологии как многомерных отклонений от нормального функционирования (нейронных систем и поведения). RDoC фиксирует механизмы, присущие нормальному функционированию, а затем определяет, как нарушения соотносятся с психопатологией. Он расширяет представление о том, что является независимой или зависимой переменной (исходом).

Исследования RDoC требуют выборки пациентов с широким спектром связанных паттернов симптоматики, в первую очередь изучая связь нейронного механизма с поведением, а также отслеживая вариации сопутствующих диагнозов, степень функциональных нарушений и уровень субъективного дистресса. Исследования RDoC не требуют постановки диагноза DSM/ICD для отбора групп пациентов и позволяет сосредоточиться на одном или нескольких клинических синдромах.

Стратегия RDoC, набирающая популярность, заключается в объединении более широкой группы участников со спектром потенциально связанных синдромов, а затем в изучении измеримых биомеханизмов в качестве независимых (или предикторных) переменных по отношению к исходу. Например, исследователи перераспределили пациентов с

различными диагнозами, связанными тревожными и аффективными расстройствами, в квинтили, основанные на психофизиологической реакции, вызванной испугом. При перегруппировке был предсказан ряд психопатологических показателей, включая сообщения о дистрессе и коморбидность⁴. Амплитуда P3 была градуирована: ниже у тех, кто сообщал о наибольшем дистрессе и имел больше коморбидных расстройств, и выше у тех, кто сообщал о меньшем дистрессе и имел более ограниченные паттерны симптоматики, причем участники группы контроля помещались в центральный квинтиль, предполагая клиническую значимость отклонений реакций страха в любом направлении⁴.

В другом исследовании было показано, что этот инвертированный паттерн сохраняется при разделении участников на квинтили на основе реакции миндалевидного тела при использовании другой задачи – сравнения эмоциональных и нейтральных образов во время функциональной магнитно-резонансной томографии⁵. Участники, с наименьшей разницей миндалевидного тела (эмоциональные от нейтральных), согласно самоопросам имели больший риск травмы, в то время как участники, с большей разницей реакции миндалевидного тела, имели более низкий риск травмы, а контрольные группы также были помещены в средний квинтиль.

Тот факт, что реакции страха в этих исследованиях были более отчетливы для ограниченных состояний (более низкая коморбидность и меньшее количество травм в анамнезе, соответственно), клинически важен, предполагая, что экспозиционная терапия будет более эффективной. Напротив, у пациентов с более широким спектром симптомов (большая коморбидность, более комплексный анамнез травм) могут наблюдаться более сложные нарушения внутренних механизмов. Это объясняет более плохие показатели результатов лечения и большую частоту отказа от экспозиционной терапии людей с посттравматическим стрессовым расстройством с множественными травмами в анамнезе.

RDoC также способствовал изменению способов проведения исследований, в том числе с точки зрения получения одобрения от регулирующих органов. Регулирующие органы, ранее оценивавшие исходы в рамках расстройств по DSM, теперь допускают использование трансдиагностических конструкций, как ангедония, когнитивные функции и суицидальное поведение⁶. Например, паттерны активности в вентральном стриатуме, вовлеченные в ожидание вознаграждения, изучались в качестве основного показателя исхода при разработке средств для лечения ангедонии в смешанной группе пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами⁷. Другие исследователи выявили более распространенную активацию в областях когнитивного контроля, в частности билатеральную активность теменной коры головного мозга при тревоге у детей, и в настоящее время изучают эти изменения с целью прогнозирования результатов когнитивно-поведенческой терапии⁸.

RDoC предложил структуру, в которой конструкции группируются по вышестоящим доменам (строки), а предлагаемые единицы анализа (от нейробиологических до поведенческих) располагаются в столбцах. Конструкции и элементы данной матрицы были предложены в качестве примеров с ожиданием, что они будут изменяться по мере накопления новых данных. Однако, это было воспринято как структура, нацеленная на изучение фиксированного набора конструкций, что ограничивало исследования. Ранее мы отметили, что RDoC может служить в качестве номологической сети для теоретической систематизации данных психопатологии³. Достижения вычислительной нейробиологии предлагают динамические способы моделирования гипотетических механизмов связи мозг-поведение. В таких моделях RDoC может быть использован в качестве основы для расширения подходов, основанных на данных, для выявления новых клинических фенотипов.

Модели нарушений могут описывать последствия нарушений в одном или нескольких внутренних механизмах⁹. Возможно, что нарушения в одном из двух различных механизмов приводят к сходной клинической картине или что нарушения во множестве механизмов предполагают плохой клинический прогноз. Однако также есть вероятность, что какой-то механизм может нарушиться (например, глутаматергические пути в миндалевидном теле, связанные с появлением страха), но клиническое проявление этого нарушения может быть замаскировано компенсаторными механизмами (например, вентромедиальными префронтальными корковыми путями, связанными с угасанием страха).

Примеры дименсий RDoC предлагают платформу для первого поколения математических моделей для интеграции данных, описывающих связь нейронных цепей и поведения. Такие разработки могут способствовать развитию множества аспектов, необходимых для точной диагностики. Экспериментальные парадигмы, разработанные с помощью вычислительных моделей, имеют потенциал для разграничения специфических аспектов поведения и соотношения этих аспектов с их возникновением на основе все более четко изученных нейронных цепей¹⁰. В таких разработках полезно применение принципов RDoC для объяснения связи между единицами анализа с целью прояснения психофизиологических конструкторов и важных взаимоотношений между взаимосвязанными системами.

В течение первых десяти лет RDoC предоставил исследователям структуру, не связанную с диагностическими категориями, для заявок на финансирование и получение одобрения лечения, предлагая новые возможности для открытий. В дальнейшем RDoC может предложить способы ускорения разработки вычислительных моделей психопатологии, связывающих нейронные и психологические механизмы с процессами развития и влиянием окружающей среды.

Примечание

Автор является членом внутренней рабочей группы RDoc в NIMH. Мнения, озвученные в данной статье, принадлежат автору, и не обязательно совпадают с таковыми NIMH, NIH или правительства США. Автор очень благодарен B.N. Cuthbert за беседы и его мысли по поводу данной рукописи.

Charles A. Sanislow

Department of Psychology, Program in Neuroscience & Behaviour, Wesleyan University, Middletown CT, USA,

Перевод: Мурашко А.А. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Kupfer DJ, First MB, Regier DA. (eds). A research agenda for DSM-V. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
2. Insel TR, Cuthbert B, Garvey M et al. Am J Psychiatry 2010;167:748-51.
3. Sanislow CA. World Psychiatry 2016;15:222-3.
4. Lang PJ, Herring DR, Duncan C et al. Biol Psychiatry 2018;3:626-34.
5. Sambuco N, Bradley M, Herring D et al. Psychophysiology 2020;57:e13349.
6. Sanislow CA, Ferrante M, Pacheco J et al. Neuron 2019;101:779-82.
7. Krystal AD, Pizzagalli DA, Smoski M et al. Nat Med 2020;26:760-8.
8. Premo JE, Liu Y, Bilek EL et al. J Psychiatry Brain Sci 2020;5.
9. Redish AD, Gordon JA. In: Redish AD, Gordon JA (eds). Computational psychiatry: new perspectives on mental illness. Cambridge: MIT Press, 2006:15–29.
10. Patzelt EH, Hartley CA, Gershman SJ. Personal Neurosci 2018;1:e18.

DOI:10.1002/wps.20800

Психическое здоровье в перинатальном периоде: обзор прогресса и задач

Louise M. Howard, Hind Khalifeh

Section of Women's Mental Health, Health Service and Population Research Department, Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience, King's College London, London, UK

Перевод: Сулова Ж.В. (Москва)

Редактура: к.м.н. Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)

Howard LM, Khalifeh H. Perinatal mental health: a review of progress and challenges. *World Psychiatry*. 2020;19(3):313-327.

Резюме

В последние годы психическому здоровью в перинатальном периоде уделяется значительное внимание. Это выражается в тенденциях к инвестированию в новые специализированные психиатрические службы в ряде стран с высоким уровнем дохода и в стационарные психиатрические отделения для матери и ребенка в различных странах. В данной статье мы обобщаем и критически исследуем эпидемиологию и влияние психических расстройств в перинатальном периоде, в том числе новые данные о росте их распространенности среди молодых беременных женщин. Психические расстройства в перинатальном периоде относятся к наиболее часто встречающимся сопутствующим патологиям при беременности и вносят значительный вклад в материнскую смертность, а также в неблагоприятные последствия в неонатальном, младенческом периодах и в ранние годы жизни ребенка. Мы рассматриваем современные доказательные данные о терапевтических вмешательствах – как на индивидуальном, так и на государственном уровне – а также модели оказания помощи. Рандомизированные контролируемые исследования указывают на эффективность психологических и психосоциальных вмешательств на индивидуальном уровне, хотя пока остается невыясненным, кому из женщин с психическими расстройствами в перинатальном периоде, необходима дополнительная поддержка в осуществлении родительских функций. Данные о применении психотропных препаратов при беременности носят практически исключительно наблюдательный характер. Имеется мало исследований в отношении всего спектра психических расстройств в перинатальном периоде, путей улучшения доступа к лечению для женщин, испытывающих трудности психосоциального характера, и эффективности различных моделей оказания помощи. В заключении мы обсуждаем последствия для исследований и клинической практики, которые, на наш взгляд, подчеркивают необходимость добавить возможность получения основной психиатрической помощи в прегравидарном периоде и продолжать вкладывать средства в государственные мероприятия дополнительно к перинатальным службам психического здоровья, потенциально – обеспечивая помощь как для женщин, так и для мужчин, с целью сокращения материнской и детской заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: Беременность, послеродовой период, психические расстройства в перинатальном периоде, материнская смертность, суицид, детские исходы, психологические вмешательства, антидепрессанты, терапевтические вмешательства в прегравидарном периоде, государственные мероприятия, оказание помощи,

Проблемы психического здоровья в перинатальном периоде вызывали интерес на протяжении столетий, однако до недавнего времени основное внимание было сконцентрировано главным образом на послеродовых психозах и депрессии. При этом достаточно мало средств выделялось на изучение вариантов лечения на индивидуальном уровне, а также на специализированные службы и государственные мероприятия. Однако в настоящее время ситуация меняется.

В январе 2016 г. премьер-министр Великобритании объявил о стратегическом инвестировании более чем 290 млн фунтов стерлингов в новые специализированные перинатальные психиатрические службы (предназначенные для женщин с психическими расстройствами во время беременности и в течение первого года после родов)¹. С указанного периода было обещано и дальнейшее финансирование с целью предоставления женщинам во всей Великобритании возможности доступа к специализированным службам на базе общин и стационарным психиатрическим отделениям для матери и ребенка, а также расширить возможности получения помощи на

период до двух лет после рождения ребенка. Основной задачей является обеспечение помощью всех нуждающихся женщин в соответствии с Рекомендациями по антенатальному и постнатальному психическому здоровью Национального института здравоохранения и совершенствования медицинской помощи (National Institute for Health and Care Excellence – NICE)². В других государствах также вкладываются средства в специализированные амбулаторные и/или общинные перинатальные психиатрические службы и/или отделения для матери и ребенка^{3,4}.

Психические расстройства в перинатальном периоде встречаются часто – фактически это наиболее частое осложнение, связанное с беременностью – и в значительной степени ассоциированы с материнской и фетальной/младенческой заболеваемостью и смертностью⁵⁻⁷. Кроме того, они связаны с огромными издержками, главным образом для систем здравоохранения и социального обеспечения, которые оцениваются в Великобритании в 75 728 и 34 840 фунтов стерлингов на одну женщину в течение ее жизни для послеродовой депрессии и тревож-

ных расстройств соответственно. При этом совокупные расходы государства составляют 6,6 миллиардов фунтов стерлингов. Приблизительно 75% данного экономического бремени приходится на вызванную этими факторами детскую заболеваемость⁸.

Хотя эти показатели, безусловно, зависят от различных допущений, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) подчеркивает насущную потребность в «имеющих доказательную базу, экономически эффективных и ориентированных на права человека психиатрических и социальных службах на общественном уровне для раннего выявления и контроля проблем психического здоровья у матерей»⁹.

Современные классификации проблем психического здоровья в перинатальном периоде противоречивы, что отчасти является отражением дискуссии о том, являются ли эти расстройства уникальными по своей этиологии и психопатологии, или же они аналогичны психическим расстройствам, возникающим у женщин в другие периоды жизни. Последние данные позволяют предположить, что даже для индивидуальных диагностических

конструктов, таких как послеродовая депрессия, имеются различные фенотипы, которые, возможно, требуют разных вмешательств и видов помощи¹⁰.

В данной статье мы обобщаем и критически исследуем эпидемиологию психических расстройств, связанных с деторождением, и их влияние на плод/младенца/ребенка. Далее мы фокусируемся на доказательной базе для терапевтических вмешательств на индивидуальном и популяционном уровне во время беременности, в послеродовом и прегравидарном периоде. Мы также рассматриваем доказательную базу моделей оказания помощи и обсуждаем основы для дальнейших исследований.

В частности, мы рассматриваем: имеется ли с учетом современных данных перспектива для инвестиций в соответствующие службы с целью существенного и продолжительного улучшения жизни женщин и их семей; как можно оптимизировать помощь и каковы могут быть последствия для психиатрических служб в целом и для науки.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Ранний послеродовой период связан с высоким риском новых и повторных эпизодов психических расстройств, в особенности тяжелых^{5,11-13}. При этом одной-двум женщинам из 1000 в первые пять месяцев после родов требуется госпитализация⁵.

В фундаментальном исследовании Kendell и соавт.¹² (результаты которого были воспроизведены на нескольких группах) было выявлено, что женщины имеют примерно 22-кратный риск госпитализации в психиатрическое учреждение в первый месяц после родов по сравнению с периодом до беременности. Повышенный риск госпитализаций в послеродовом периоде был обнаружен как у женщин, имевших в анамнезе психические расстройства, так и без таковых, но был выше у женщин, которые ранее имели тяжелые расстройства настроения¹¹. Систематический обзор 37 исследований (5700 родов у 4023 женщин) выявил, что 20% женщин с ранее диагностированным биполярным расстройством столкнулись с тяжелым психическим расстройством в послеродовом периоде (например, психозом, манией, и/или были госпитализированы)¹⁴.

Для менее тяжелых психических расстройств (главным образом депрессии легкой или средней степени тяже-

сти и тревожных расстройств) доказательные данные о послеродовом периоде как о потенциальном триггере менее очевидны^{6,11}. В некоторых исследованиях была обнаружена более высокая частота расстройств, требующих обращения за амбулаторной помощью и/или лечения психотропными препаратами, в послеродовом периоде, в особенности депрессии и обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР)^{15,16}. Это может быть отражением недостаточной диагностики и/или недостаточной терапии этих расстройств во время беременности, так как в исследованиях отмечается, что симптомы послеродовой депрессии и тревоги зачастую наблюдались уже во время беременности или до нее^{17,18}. При этом женщины чаще получают лечение после родов, чем во время беременности¹¹. Так или иначе, по оценкам, на одну женщину, которой требуется госпитализация в психиатрический стационар после родов, приходится 2,5 женщины, нуждающихся в амбулаторном лечении, и 12 женщин, получающих фармакологическую терапию на базе первичного звена¹¹. Таким образом, «наиболее распространенные психические расстройства» (а именно депрессия и тревога) формируют значительную часть нарушений, требующих терапии в послеродовом периоде.

Систематический обзор 58 исследований (N=37 294 ранее здоровых женщин) оценивает заболеваемость послеродовой депрессией в 12% (95% ДИ: 4–20) и уровень распространенности – в 17% (95% ДИ: 15–20)¹⁹. В целом распространенность данных нарушений в странах с низким и средним уровнем дохода выше, чем в странах с высоким уровнем дохода²⁰.

Недавние систематические обзоры указывают на 15–20-процентную распространенность тревожных расстройств в дородовом периоде и 10-процентную – в послеродовом периоде^{21,22}, с более высокими показателями для стран с низким и средним уровнем дохода в сравнении со странами с высоким уровнем дохода. Сообщаемые самими женщинами симптомы тревоги встречаются очень часто и нарастают с каждым новым триместром беременности (со средним уровнем распространенности 25% в третьем триместре)²¹.

Расстройства пищевого поведения в перинатальном периоде встречаются сравнительно редко, однако до 15% беременных женщин имеют данные расстройства в анамнезе, и им может потребоваться помощь в случае рецидива симптомов, спровоцированного беременностью или послеродовым периодом²³.

Данные о рецидивах ранее существовавших депрессий и биполярного расстройства во время беременности неоднозначны. Около 10–20% беременных женщин, ранее имевших депрессию, сталкиваются с повторным депрессивным эпизодом, однако диапазон показателей достаточно широк (от менее 5% до 75%)^{24,25}. В отношении биполярного расстройства систематический обзор 14 исследований, в основном небольших (с участием 2345 женщин, при этом лишь в двух исследованиях объем выборки превышал 100), позволяет предположить, что примерно у одной из пяти женщин случается рецидив во время беременности²⁴. При этом, по всей видимости, чаще наблюдаются депрессивные и смешанные эпизоды (в противоположность выраженному преобладанию маниакальных эпизодов в послеродовом периоде)^{5,24,25}. Впрочем, недавнее исследование на базе электронных медицинских карт оценило уровень рецидивов в 10%²⁶, что, вероятно, связано с различными выборками.

Есть некоторые косвенные данные о росте распространенности проблем психического здоровья в перинатальном периоде в последние годы. В исследовании, проведенном на базе данных первичного звена медицинской помощи Великобритании, отмечается, что доля детей, затронутых психическим расстройством матери, возросла с 22,2% между 2005 и 2007 гг. (95% ДИ: 21,9–22,4) до 25,1% (95% ДИ: 24,8–25,5) между 2015 и 2017 гг.²⁷

Это может быть связано с возрастанием частоты обращений за первичной помощью (ввиду повышения осведомленности о проблемах психического здоровья) и/или увеличением числа случаев обнаружения, и/или различиями в выборках. Тем не менее, скорее всего, по крайней мере отчасти, это отражает реальную ситуацию, поскольку аналогичные данные о росте распространенности наиболее частых психических расстройств среди молодых женщин были получены в популяционных исследованиях²⁸. Более того, когортное исследование беременных разных поколений²⁹ показало, что депрессия во время беременности встречается в среднем на 51% чаще среди нынешнего поколения молодых матерей в сравнении с поколением их матерей 25 лет назад. Мы также недавно приводили данные о распространенности наиболее частых психических расстройств среди беременных женщин в возрасте до 25 лет – 45,1% (95% ДИ: 23,5–68,7) в сравнении с 15,5% (95% ДИ: 12,0–19,8) у женщин старше 25 лет (скорректированное отношение шансов: 5,8, 95% ДИ: 1,8–18,6)³⁰.

Очевидно, что молодые беременные женщины сейчас живут в условиях,

отличающихся от тех, в которых жили их матери. Так многие из них отмечают быстрый темп современной жизни, новые технологии (в том числе использование социальных сетей, где можно столкнуться с опытом насилия или травли, получая оскорбительные сообщения), изоляцию и неустойчивое положение на рынке труда в качестве потенциальных значимых факторов²⁹.

Алкоголь является одним из главных тератогенов, и недавний высококачественный систематический обзор показал, что во всем мире одна из десяти женщин употребляет алкоголь во время беременности, при этом у одной из 67 рождается ребенок с фетальным алкогольным синдромом³¹. По итогам конфиденциального расследования случаев материнской смертности в Великобритании²³ недавно был отмечен рост распространенности злоупотребления психоактивными веществами среди женщин, которые умерли в перинатальном периоде, а также, зачастую, низкое качество послеродового ухода и психиатрической помощи, которую они получали.

Традиционный акцент на психическом здоровье матерей в перинатальном периоде отражает разнообразие эпидемиологических, научных, социальных, а также связанных со сферой услуг факторов. С недавних пор значительно больше внимания стало уделяться и психическому здоровью отцов, так как появились эпидемиологические данные о том, что потребности в лечении отцовской депрессии и тревоги остаются неудовлетворенными^{33,34}. Также все больше данных указывают на негативное влияние проблем психического здоровья у отцов на психическое здоровье матерей³⁵ и их связь с неблагоприятными последствиями в эмоциональном и поведенческом плане для ребенка^{36,37} и с жестоким обращением с детьми³⁸. В особенности это касается сочетания проблем психического здоровья у родителей, злоупотребления психоактивными веществами и конфликтных родитelsких отношений^{37,36}.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ И МАТЕРИНСКОЙ, ДЕТСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬЮ И СМЕРТНОСТЬЮ

Материнская смертность, суициды и самоповреждение

Психические расстройства в перинатальном периоде ассоциированы со смертностью в результате суицида,

осложнениями от злоупотребления психоактивными веществами и ошибочным приписыванием симптомов жизнеугрожающих соматических состояний (таких как тромбоз легочной артерии) психическим расстройствам, к примеру, у женщин с тревожными расстройствами или шизофренией³². Помимо этого, так как психические расстройства связаны с бедностью, проблемами с физическим здоровьем, межличностным насилием и другими факторами неблагоприятия, женщины, имеющие их, имеют больше шансов столкнуться с жизнеугрожающими состояниями (иногда обозначаемыми как «тяжелые осложнения»), чем те, кто их не имеют³². Примечательно, что, по данным Национальной системы отчетности по насильственной смерти США, межличностному насилию подвергались около половины матерей, умерших в результате суицида, и это помимо смертей в результате убийств на бытовой почве³⁹.

В то время как суицид является лидирующей причиной смертности женщин в перинатальном периоде в странах с высоким уровнем дохода (от 5 до 20% материнской смертности)⁴⁰, в странах с низким и средним уровнем дохода его вклад не столь существенен. Систематический обзор и метаанализ указывают на уровень общей распространенности в 1,00% для суицида (95% ДИ: 0,54–1,57) и в 5,06% – для травм и телесных повреждений (95% ДИ: 3,72–6,58)⁴¹. В результате переквалификации основных случаев суицида с телесных повреждений на собственно суицид общая распространенность связанных с беременностью смертей по причине суицида возрастает до 1,68% (95% ДИ: 1,09–2,37)⁴¹.

Восточное Средиземноморье (3,55%, 95% ДИ: 0,37–9,37), Америка (3,03%, 95% ДИ: 1,20–5,49) и Юго-Восточная Азия (2,19%, 95% ДИ: 1,04–3,68) имеют самые высокие показатели распространенности суицида в перинатальном периоде, в то время как в Западно-Тихоокеанском регионе (1,16%, 95% ДИ: 0,00–4,67) и Африке (0,65%, 95% ДИ: 0,45–0,88) данные показатели самые низкие⁴¹. Впрочем, эти цифры могут быть заниженными из-за различных подходов к фиксации материнской смертности (например, во время беременности и до шести недель после родов, или во время беременности и до одного года после родов) и в зависимости от того, указывается ли в свидетельстве о смерти факт беременности или недавних родов.

В 2012 г. ВОЗ смоделировала применение Международной классифи-

кации болезней к случаям материнской смертности (МКБ-МС). Было рекомендовано радикально изменить подход к классификации всех суицидов во время беременности и в период до 12 мес после родов и рассматривать их как непосредственные акушерские причины смертности, с целью уменьшить занижение показателей и улучшить сбор данных⁴².

Риск суицида в перинатальном периоде существенно повышен у женщин, имеющих психические расстройства до средней до тяжелой степени тяжести, в сравнении с матерями, не имевшими проблем с психическим здоровьем⁴³ (соотношение показателей смертности = 289,42; 95% ДИ: 144,02–581,62). Особенно тесно риск суицида связан с тяжелой депрессией^{40,44}. Суициды реже совершают женщины с другими диагнозами, включая биполярное расстройство, шизофрению и расстройства личности⁴⁴. Чаще всего смерть происходит во второй половине первого года после рождения ребенка. Недавние исследования показали, что на момент смерти женщины обычно не получали активного психиатрического лечения⁴⁴.

Значительная доля (согласно одному из исследований, четверть в течение трех последних месяцев)⁴⁴ женщин совершают самоповреждения до суицида, и самоповреждения у женщин при впервые выявленном тяжелом психическом расстройстве является фактором риска последующего суицида⁴⁵. Самоповреждения в перинатальном периоде лишь недавно стали обсуждаться как общественно значимая проблема психического здоровья⁴⁶. Систематический обзор 39 исследований (отчет по 19 191 431 беременности)⁴⁷ выявил, что самоповреждения в перинатальном периоде встречаются сравнительно редко (что, однако, частично может быть следствием ошибки выявления), если речь не идет о женщинах с тяжелыми психическими расстройствами. Фактически, изучение электронных медицинских карт женщин с психотическими расстройствами настроения и шизофренией на базе специализированных медицинских учреждений показало, что 8% из них наносили себе телесные повреждения во время беременности⁴⁸.

Эпизоды самоповреждения – важный маркер психических расстройств в перинатальном периоде^{49,50}, также ассоциированный с неблагоприятными акушерскими и неонатальными исходами⁴⁷. Тем не менее, вопросы, направленные на их выявление, задают женщинам во время беременности и после родов достаточно редко.

Акушерские и неонатальные исходы

Достоверно установлено, что женщины, имеющие наиболее распространенные психические расстройства тяжелой степени, подвержены высокому риску неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов, включая преждевременные роды и задержку внутриутробного развития^{51,55}. Помимо этого, женщины с тяжелыми психическими расстройствами также имеют повышенные риски преэклампсии, дородового и послеродового кровотечения, отслойки плаценты и мертворождения⁵³⁻⁵⁵.

Также становится все очевиднее, что эти риски остаются повышенными вне зависимости от фармакотерапии, получаемой во время беременности^{51,52,56}, что дает основание предположить существование факторов риска, не связанных с лечением⁵⁵. Это не вызывает удивления, поскольку у женщин с психическими расстройствами в перинатальном периоде чаще встречаются и типичные акушерские факторы риска – как дистальные (бытовое насилие, низкое качество или запоздалое дородовое наблюдение), так и проксимальные (ожирение, гестационный сахарный диабет, гипертония, курение)^{5,6,55,57}.

В целом риск выше у женщин, проживающих в странах с низким и средним уровнем дохода по сравнению со странами с высоким уровнем дохода, и в особенности у имеющих тяжелые хронические психические расстройства, а также значимые сопутствующие факторы риска, такие как курение, злоупотребление психоактивными веществами, бедность и бытовое насилие.

Младенческие и детские исходы

Имеется обширная доказательная база о связи между психическими расстройствами в перинатальном периоде и неблагоприятными исходами для психического здоровья детей, в частности в отношении послеродовой депрессии⁵⁸ и злоупотребления алкоголем во время беременности⁵⁹. Связь между внутриутробным воздействием алкоголя и когнитивными нарушениями у детей подтверждается не только наблюдениями, но и по крайней мере одним рандомизированным контролируемым исследованием (РКИ) и 16 псевдо-экспериментальными исследованиями (в их числе – девять Менделевских исследований рандомизации и семь естественных экспериментов)⁶⁰.

Наши представления о влиянии дородовой депрессии на потомство во многом базируются на доклинических

(проводимых на животных) и наблюдательных исследованиях (которые проблематичны из-за генетических и средовых факторов, искажающих результат, а также других систематических ошибок, таких как ошибка памяти или отсутствие последующего наблюдения)^{61,62}. Имеющиеся данные позволяют предположить, что внутриутробное воздействие одновременно депрессии и приема антидепрессантов само по себе вызывает биологические изменения у развивающегося плода, затрагивая серотонинергическую систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, что гипотетически связано с механизмами материнско-плацентарно-фетального стресса, в том числе активацией иммунной системы материнского организма⁶¹⁻⁶⁴. С клинической точки зрения, внутриутробное влияние депрессии ассоциировано с когнитивными и поведенческими проблемами в детстве, синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и аутизмом^{7,61,65}. Тем не менее, пока имеется ограниченное представление о защитных факторах, за счет которых значительная часть детей остаются не затронутыми этими проблемами, несмотря на выраженное расстройство у их матерей во время беременности.

Тревожность у беременных женщин ассоциирована с некоторым увеличением эмоциональных проблем у их детей в раннем детском и дошкольном возрасте. Впрочем, в некоторых исследованиях эта связь оказывалась слабее или более не прослеживалась после того, как были сделаны поправки на искажающие факторы. Более того, в исследованиях, базировавшихся на различных источниках информации, данная связь выявлялась на основании сообщений матерей, но не учителей, о состоянии детей⁶⁶, что позволяет предположить ошибку памяти. Интересно, что в одном из исследований женщины с тревожными расстройствами были убеждены в наличии у себя проблем с эмоциональной связью с ребенком, однако при наблюдении со стороны качество их взаимодействия с младенцем в течение трех месяцев после родов оказывалось аналогичным средним показателям среди населения⁶⁷.

В противоположность этому, женщины с дисфункциональными личностными чертами при наблюдении проявляли меньшую чувствительность к своему ребенку, но обычно не отмечали у себя проблем на основании Опросника о связи родителя с ребенком⁶⁸. В других исследованиях также подчеркивался значимый вклад расстройств личности в неблагоприятные исходы, такие как более частые нару-

шения поведенческой регуляции у младенцев⁶⁹.

Менее согласованные данные имеются в отношении посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и его влияния на материнскую чувствительность и взаимоотношения матери и младенца⁷⁰. У матерей, имеющих расстройства пищевого поведения, зачастую наблюдаются сопутствующая тревога и депрессия, и в некоторых исследованиях было выявлено, что данная коморбидность опосредует связь с эмоциональными и поведенческими проблемами у их детей⁷¹. Это отражает более общий вывод о том, что в группе риска находятся главным образом те дети, чьи матери подвержены сочетанию психиатрических, психосоциальных и физических факторов⁷.

Послеродовые психические расстройства часто проявляются еще во время или до беременности, и трудно отделить влияние генетики, внутриутробного воздействия и более широкого круга семейных/социальных факторов от непосредственных эффектов проблем психического здоровья в послеродовом периоде. Тем не менее, ключевым механизмом передачи риска младенцам, который уверенно поддерживается теоретическими и эмпирическими данными, считается нарушение привязанности, связанное с низкой материнской чувствительностью и «родительской ментализацией»^{72,73}. Ненадежная или дезорганизованная привязанность ассоциирована с экстернализацией (и, в меньшей степени, интернализацией) проблем ребенка^{74,75}.

Важно отметить, что нарушения привязанности имеют более тесную связь с пережитой матерью в раннем возрасте травмой (например, эмоциональным пренебрежением), чем со специфическими диагнозами⁷², что подчеркивает необходимость уделять особое внимание истории развития в перинатальном периоде. Психические расстройства у обоих родителей и конфликтные отношения между ними, несомненно, являются «красными флагами» в отношении неблагоприятных исходов у детей, но опыт позитивной родительской поддержки со стороны здорового родителя (матери или отца) способен защитить ребенка от негативных эффектов психических расстройств в перинатальном периоде^{7,36}.

Исследования также выявили дополнительное влияние факторов риска, ассоциированных с материнской депрессией (включая молодой возраст, низкий уровень образования, межличностное насилие, низкий уровень социальной поддержки, злоупотребле-

ние психоактивными веществами), что объясняет достаточно выраженную связь между проблемами психического здоровья у матерей и расстройством экстернализации и интернализации у детей. В работе, основанной на крупном когортном исследовании беременности в Великобритании, было выявлено, что воздействие каждого из дополнительных факторов риска повышало вероятность расстройства интернализации или экстернализации⁷⁶, что подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода к лечению.

Что касается влияния на физическое здоровье младенцев, то недавний систематический обзор показал, что послеродовая депрессия ассоциирована с повышенным уровнем смертности и более высокой частотой госпитализаций детей первого года жизни⁷⁷. Для стран с низким и средним уровнем дохода была выявлена связь между послеродовой депрессией и одной из ведущих причин младенческой смертности, желудочно-кишечными заболеваниями, однако факторы, искажающие результат, должным образом не изучались в данных исследованиях⁷⁸.

Хотя существуют вероятные причинно-следственные механизмы взаимосвязи послеродовой депрессии и заболеваемости детей в младенческом возрасте, обусловленные, в частности, низким качеством послеродового ухода и ограниченными возможностями для помощи, данных, подтверждавших бы прямую причинно-следственную связь, недостаточно^{79,80}. Тем не менее, психические расстройства у матери в перинатальном периоде являются факторами риска для здоровья младенцев, в особенности в странах с низким и средним уровнем дохода, а также в странах с высоким уровнем дохода, если речь идет о тяжелых расстройствах.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Терапевтические вмешательства в перинатальном периоде на индивидуальном уровне

Эффективность психологических и психосоциальных вмешательств

Недавние систематические обзоры представили надежные доказательства (на основании более чем 49 РКИ) в пользу того, что психологические и психосоциальные вмешательства при послеродовой депрессии результативны и экономически эффективны^{81,82}.

В большинстве исследований психологических вмешательств изучалась когнитивно-поведенческая психотерапия (КПТ), адаптированная для лече-

ния послеродовой депрессии, но также есть данные о клинической эффективности ряда других видов вмешательства, в том числе интерперсональной психотерапии (ИПТ), сеансов выслушивания и физических упражнений. Сохраняется определенная неуверенность в отношении размеров эффекта, однако имеются убедительные данные об улучшениях в депрессивной симптоматике.

РКИ, посвященные новым форматам вмешательства при послеродовой депрессии, в частности КПТ в онлайн-формате или поведенческой активации, также продемонстрировали выраженную эффективность в нескольких странах⁸³⁻⁸⁵.

Данных о лечении психических расстройств во время беременности меньше, но они схожи. Систематический обзор 29 исследований (2779 пациентов)⁸⁶, посвященных преимущественно депрессии (28 исследований), сообщает о средней эффективности КПТ (семь исследований) и меньшей эффективности ИПТ (четыре исследования). Данный обзор выявил нехватку контролируемых исследований в отношении других психических расстройств, помимо депрессии. Недавние небольшие исследования, посвященные управляемой самопомощи во время депрессии при беременности, предварительно указывают на эффективность низкоинтенсивных видов вмешательств^{87,88}.

Систематический обзор исследований терапевтических вмешательств при тревожных расстройствах в перинатальном периоде аналогичным образом выявил ограниченность имеющихся данных (а также высокие уровни их неоднородности), но установил значимое снижение тяжести симптомов тревоги при применении вмешательств, которые использовались ранее в другие периоды жизни женщин⁸⁹. Имеются также данные небольших исследований, позволяющие предположить, что КПТ может уменьшить симптомы у женщин, имеющих боязнь крови и инъекций во время беременности⁹⁰, снизить выраженность ПТСР и депрессии у матерей, чьи дети находятся в отделениях интенсивной терапии для новорожденных^{91,92}, а также уменьшить симптомы послеродового ОКР⁹³.

Существуют также публикации, посвященные эффективности трансдиагностических вмешательств в отношении передачи травмы развития между поколениями. Последняя часто ассоциирована с психическими расстройствами в перинатальном периоде^{73,94}. Кроме того, некоторые вмешательства в перинатальном периоде, нацеленные на депрессию, тревогу и/или

симптомы травмы, а также на другие факторы риска неблагоприятных исходов для детей (злоупотребление психоактивными веществами, курение и небезопасные практики ухода за новорожденными), показывают многообещающие результаты⁹⁵.

Большинство исследований проводилось в странах Запада (чаще всего это Австралия, США или Великобритания), но некоторые высококачественные РКИ были выполнены и в регионах с ограниченными ресурсами. Они подтвердили, что основанные на КПТ вмешательства, осуществляемые на базе общественных учреждений прошедшими соответствующую подготовку сотрудниками психиатрических служб⁹⁶ или консультантами⁹⁷, могут быть более результативными и экономически эффективными в сравнении с обычным интенсивным уходом⁹⁸. Однако данные результаты были получены не везде⁹⁹.

Помимо изучения влияния терапии на депрессию матерей также исследовались последствия терапевтических вмешательств для младенцев, однако полученные данные были неоднозначными. Например, на основании 13 исследований, проведенных в странах с низким и средним уровнем дохода, систематический обзор выявил, что психосоциальные вмешательства при послеродовой депрессии, проводимые неспециалистами под супервизией, не только были эффективны в отношении сокращения депрессивной симптоматики у матерей, но и приводили к улучшению физического развития младенцев, повышению их охвата вакцинацией и в некоторых исследованиях к уменьшению случаев желудочно-кишечных заболеваний¹⁰⁰. Несколько небольших исследований, проведенных в странах с высоким уровнем дохода, также пришли к выводу, что психологические вмешательства при депрессии могут быть связаны с улучшением исходов для младенцев, например, в отношении стрессовых реакций¹⁰¹, однако клинически значимые эффекты необходимо выявить в более крупных РКИ.

Хотя женщины определенно нуждаются во вмешательствах, адаптированных специально для беременности и дальнейших взаимоотношений с ребенком, похоже, нет причин предполагать, что вмешательства, эффективные в любой другой период жизни женщины, не будут работать в перинатальном периоде. Разработано множество различных специальных руководств по вмешательствам в перинатальном периоде, однако высказываются мнения, что важнейшие аспекты психологических вмешательств – это опыт и гибкость терапевта¹⁰².

Таким образом, имеется достаточно хорошая доказательная база в отношении психологических и психосоциальных вмешательств, в особенности для послеродовой депрессии, которая во многом аналогична данным о терапевтических вмешательствах вне перинатального периода.

Эффективность фармакологического лечения

В целом среди населения уровень использования психотропных лекарственных средств за последние два десятилетия резко вырос вдвое, при этом непропорционально возросло их применение среди молодых женщин: в странах с высоким уровнем дохода – примерно одной из десяти назначают антидепрессанты^{103,104}. Есть сомнения относительно того, не является ли излишним такое назначение психотропных препаратов молодым женщинам, в особенности имеющим легкие симптомы или психосоциальные факторы риска, с которыми лучше было бы вести работу посредством нефармакологических видов вмешательств^{105,106}.

Насколько нам известно, не существует опубликованных РКИ о применении психотропных препаратов во время беременности, в силу неоднозначной этики таких испытаний. Проблема состоит в достижении консенсуса среди исследователей, врачей и пациентов относительно группы женщин, клиническая ситуация которых оправдывала бы такие исследования с точки зрения соотношения потенциальной пользы и вреда. Тем не менее, постоянно ведутся исследования, оценивающие применение антидепрессантов во время беременности, при этом некоторые из них фокусируются на безопасности для ребенка, а не на эффективности для матери в качестве основного исхода¹⁰⁷.

Наличие гораздо более обширной базы наблюдательных данных о применении психотропных препаратов во время беременности также привлекло больше внимания к безопасности их воздействия на ребенка, чем к эффективности их для матери, страдающей от психического расстройства⁵⁵. Данный фокус на риске причинения вреда ребенку нашел отражение в высоких уровнях прекращения употребления психотропных препаратов во время беременности среди женщин с биполярным расстройством¹⁰⁸⁻¹¹⁰, которые даже выше, чем соответствующие уровни прекращения употребления аналогичных препаратов при эпилепсии¹¹⁰.

Существующие данные позволяют предположить, что имеет место как излишнее использование психотроп-

ных препаратов среди женщин с расстройствами легкой степени тяжести (и при более широком спектре состояний, чем охвачено в исследованиях)^{111,112}, так и их недостаточное применение и необоснованное прекращение приема у женщин с более тяжелыми расстройствами с высоким риском рецидива^{14,113}.

Недавний систематический обзор выявил пять небольших исследований о применении лития и одно исследование – о применении ламотриджина (с участием 126 женщин во всех шести исследованиях) и на их основании показал, что продолжение употребления стабилизаторов настроения примерно на две трети снижало риск рецидива во время беременности²⁴.

О продолжении применения антидепрессантов во время беременности имеется еще меньше данных: два исследования позволяют предположить, что эти препараты могут быть полезны у женщин при тяжелой, но не при легкой депрессии^{111,113}. Данные об эффективности при других состояниях и в отношении других групп лекарственных средств ограничены. Возможно и влияние факторов, искажающих результат: женщины, имеющие стабильную социальную ситуацию и осознающие свои проблемы психического здоровья, скорее всего, будут продолжить профилактическое лечение.

Есть также определенные данные из РКИ об эффективности антидепрессантов в послеродовом периоде, но мало данных об эффективности антипсихотиков. Недавнее крупное когортное исследование на базе электронных медицинских карт не выявило какого-либо положительного самостоятельного эффекта от профилактического лечения у женщин с аффективным или неаффективным психозом в первые три месяца после родов¹¹⁴.

Клинические методические документы подчеркивают необходимость индивидуальной оценки риска и пользы от лечения психотропными препаратами во время беременности^{2,55}, что отражает тенденцию к индивидуальному подходу в принятии решений о применении антидепрессантов среди населения в целом¹¹⁵. Как и в случае со всеми грамотным образом сбалансированными клиническими решениями, акцент должен быть сделан на качественном консультировании, оценке рисков как от лечения, так и от его отсутствия, предоставлении ясной информации об абсолютных (не относительных) рисках неблагоприятных последствий и обеспечении женщинам возможности принять информированное решение.

Имеются некоторые данные о том, что женщины зачастую переоцени-

вают тератогенные риски от медикаментозного лечения (в том числе антидепрессантами)¹¹⁶, и что консультирование, основанное на доказательных данных, может помочь им вернуться к лечению в случае необходимости¹¹⁷. Два недавних пилотных исследования о содействии женщинам в принятии решений о том, принимать или не принимать антидепрессанты по время беременности, предварительно показали эффективность такого рода помощи^{118,119}.

Неблагоприятные исходы

Как и в случае с другими исследованиями в области психотерапии, публикации по психологическим и психосоциальным вмешательствам в перинатальном периоде редко сообщают о неблагоприятных исходах, и неясно, является ли это следствием того, что таких исходов мало, или того, что их не удается зафиксировать. В противоположность этому, многочисленная литература посвящена потенциальным рискам от приема антидепрессантов, стабилизаторов настроения и антипсихотиков.

За последние два десятилетия качество observational исследований неблагоприятных последствий улучшилось, в том числе благодаря использованию более продвинутых статистических методов и более эффективных методологических подходов, цель которых – выявить изолированный эффект от внутриутробного воздействия лекарств. В целом, исследования с улучшенным дизайном сообщают о меньших или нулевых размерах неблагоприятных эффектов по сравнению с тем, что было зафиксировано ранее в небольших и не столь качественных по дизайну исследованиях^{55,120}. Тем не менее, как врачам, так и женщинам необходимо помнить о возможных остаточных факторах, искажающих результат.

Есть четкие доказательства тератогенного эффекта и неблагоприятных последствий для развития нервной системы от приема вальпроевой кислоты, основанные главным образом на исследованиях лечения эпилепсии во время беременности. Это привело к недавнему европейскому нормативному запрету на использование вальпроевой кислоты у всех женщин детородного возраста, кроме случаев, когда без нее невозможно обойтись и при условии, что женщина вовлечена в программу надежной контрацепции¹²¹.

В отношении других психотропных препаратов доказательные данные свидетельствуют о менее выраженном вреде, но их сложнее интерпретиро-

вать. В целом, недавние систематические обзоры указывают на то, что, с учетом факторов, искажающих результат, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) не ассоциированы с клинически значимым повышением рисков врожденных пороков развития¹²² или задержкой развития¹²³. СИОЗС и другие антидепрессанты, возможно, связаны с небольшим риском преждевременных родов, особенно при их применении в 2 и 3 триместрах¹²³⁻¹²⁵, хотя это может отражать влияние остаточных искажающих факторов, связанных с показаниями к назначению препаратов.

СИОЗС связывают с повышенным риском тяжелых респираторных проблем у новорожденных (персистирующей легочной гипертензии), но в недавнем систематическом обзоре сообщалось о небольшом абсолютном риске – около 3 на 1000¹²⁶.

Имеется существенно меньше данных о долгосрочных последствиях для развития нервной системы, однако формируется консенсус по поводу того, что доклинические (полученных на животных) результаты могут быть неприменимы к человеческой популяции¹²⁷. К примеру, изначально вызывавшие беспокойство сообщения о связи между внутриутробным воздействием СИОЗС и расстройствами аутистического спектра¹²⁸ не были подтверждены в недавнем, более высококачественном исследовании, принявшем во внимание искажающие факторы, связанные с основным заболеванием и внутрисемейными переменными^{125,129}.

Дети женщин, имевших родовую депрессию, имеют повышенный риск развития расстройств аутистического спектра, и схожий риск имеется для сиблингов, как подвергшихся, так и не подвергшихся внутриутробному воздействию антидепрессантов¹²⁹, а также в случаях применения матерью антидепрессантов как до беременности, так и во время нее¹³⁰, что, опять же, позволяет предположить отсутствие причинно-следственной связи.

Безопасность антипсихотиков изучена хуже, и имеющиеся данные могут быть еще сильнее подвержены влиянию искажающих факторов, связанных с показаниями к назначению препаратов и коморбидностью. В целом нет доказательств того, что антипсихотики являются сильными тератогенами, но их применение может быть ассоциировано с более высокими метаболическими рисками для матери и нарушениями развития у младенцев (включая крупный для своего гестационного возраста плод, если ребенок подвергся воздействию антипсихотиков второго поколения)⁵⁵.

На удивление мало данных имеется о применении психотропных лекарств при психических расстройствах в перинатальном периоде в странах с низким и средним уровнем дохода: недавний систематический обзор определил лишь одно РКИ, посвященное психиатрическому лечению⁹⁸. Это очень серьезное упущение, поскольку медикаментозное лечение может иметь разное воздействие на женщин с риском недоения и низким индексом массы тела.

Эффективность и безопасность других видов вмешательств

Электросудорожная терапия (ЭСТ) может быть предложена для женщин с жизнеугрожающими осложнениями психических расстройств в перинатальном периоде (например, кататонией, отказом от еды и питья, риском суицида), где ключевым моментом является соотношение рисков от отсутствия лечения и от ЭСТ⁷. Данные серии случаев указывают на то, что ЭСТ в целом безопасна в подобных экстренных ситуациях, но может повышать риск преждевременных родов.

Другие виды физического лечения, такие как транскраниальная магнитная стимуляция, имеют ограниченные клинические показания¹³¹, зачастую не демонстрируют устойчивого положительного эффекта по истечении нескольких недель после применения и имеют недостаточно данных о безопасности во время беременности¹³², требуя, таким образом, дальнейшего изучения.

Новый препарат брексанолон, нейростероид, действующий как положительный нейромодулятор ГАМК-А рецепторов^{133,134}, был разработан для послеродовой депрессии и одобрен Управлением по контролю за пищевыми и лекарственными средствами (Food and Drug Administration – FDA) США для лечения этого расстройства в 2019 г.¹³⁵. Небольшое РКИ (N=246) сравнивало эффективность и безопасность 60-часовой инфузии брексанолона с инфузией плацебо, рассматривая в качестве первичного исхода средний балл по Шкале депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale – HAM-D) по завершении инфузии. Сообщалось о более низких средних баллах по HAM-D в экспериментальной группе непосредственно после инфузии и через 30 дней¹³⁴.

В отношении применения этого нового препарата высказывается осторожность, подкрепляемая научными, клиническими и экономическими доводами¹³⁵, включая сомнения в том, что результаты исследований отражают статистически, но не клинически значимые различия.

Ограниченность текущих исследований терапевтических вмешательств в перинатальном периоде на индивидуальном уровне

Можно выделить несколько ограничений в отношении текущих исследований вмешательств в перинатальном периоде на индивидуальном уровне. Как и в случае с другими исследованиями¹³⁶, не хватает клинически значимых, основанных на самоотчете пациенток инструментов оценки исходов. Более того, уход за младенцем сам по себе может способствовать возникновению симптомов, которые в некоторых исследованиях приписываются психическим расстройствам в перинатальном периоде (например, как в трех пунктах для оценки сна по HAM-D). Данные, подтверждающие безопасность, зависят от долговременных исходов, информацию о которых собирают редко.

Эдинбургская шкала послеродовой депрессии¹³⁷, которая чаще всего используется в РКИ по перинатальному периоду, переведена более чем на 30 языков и обладает достаточной диагностической точностью. Тем не менее, во многих исследованиях, посвященных ее диагностической точности, использованы методы, подверженные риску систематической ошибки. В настоящее время ведется мета-анализ индивидуальных данных участников, который позволит решить некоторые из этих проблем¹³⁸. Помимо этого, многие из переведенных версий шкалы продемонстрировали меньшую точность в условиях стран с низким и средним уровнем дохода: по итогам систематического обзора 12 исследований лишь одно исследование соответствовало всем критериям культурной чувствительности перевода¹³⁹.

Исследование психометрических свойств инструментов оценки качества жизни выявило, что Краткий шестимерный опросник (Short-Form Six-Dimension – SF-6D) может лучше выявлять эффективность вмешательств в перинатальном периоде, чем более часто используемый EuroQol-5D-5L (EQ-5D-5L)¹⁴⁰, хотя для последующих исследований о его экономической эффективности необходимо оценить воспроизводимость этого результата.

Проводилось мало исследований терапевтических вмешательств для женщин с широким спектром диагнозов, а также вмешательств, нацеленных на сопутствующие состояния. Если эти состояния определены, то имеются многообещающие данные о том, что они тоже могут среагировать на лечение. Например, комплексный совместный уход может улучшить симптома-

тику ПТСР¹⁴¹ в дополнение к своей основной цели – депрессии; управляемая самопомощь может включать в себя аспекты, посвященные курению и насилию со стороны партнера, в дополнение к фокусу на симптомах депрессии⁸⁷; при этом улучшение наблюдается как в симптомах, так и в сопутствующих проблемах¹⁴².

В действительности, интегративные вмешательства, применяемые по итогам всесторонней оценки ситуации, имеют огромное значение для комплексной помощи в перинатальном периоде, но относительно немногие из них реально применяются. Например, в клинической практике беременным или недавно родившим женщинам с психическими расстройствами и многочисленными сопутствующими проблемами могут потребоваться отдельные направления в программы отказа от курения, контроля за весом, а также в наркологические службы.

Разработка набора базовых показателей исходов^{143,144} для исследований лечения широкого спектра расстройств в перинатальном периоде, а также вмешательств, направленных на сопутствующие проблемы, могла бы способствовать достижению согласия между исследователями относительно оптимальных инструментов оценки и обеспечить сопоставимость результатов будущих исследований. Сейчас разрабатывается один из таких наборов показателей исходов для послеродовой депрессии¹⁴⁵.

Серьезно обсуждается идея о том, что вмешательства в перинатальном периоде могут защитить детей от долгосрочных негативных последствий для развития, что крайне выгодно для здравоохранения и экономики. Однако прямые доказательства того, что вмешательства при проблемах психического здоровья в перинатальном периоде улучшают исходы для детей, ограничены и должны рассматриваться в контексте сопутствующих факторов, включающих иное неблагоприятное внутрисемейное воздействие¹⁴⁶.

Кроме того, некоторые расстройства (к примеру, послеродовая депрессия), как известно, ассоциированы с низким качеством взаимоотношений между матерью и младенцем (ключевой фактор последствий для ребенка в поведенческом плане). Таким образом, важный вопрос, который стоит перед исследователями, – это снимает ли эффективное лечение депрессии (или иного расстройства, ухудшающего взаимодействие матери и младенца) необходимость в дополнительной поддержке при осуществлении родительских функций. Насколько нам известно, существует мало непосредственных исследований по этой теме. Одна-

ко по итогам анализа исходов для маленьких детей женщин, получавших лечение от депрессии согласно вариантам последовательной смены терапий при купировании депрессии (Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression – STAR*D), было выявлено, что выход матери в ремиссию после трех месяцев лечения был значимо ассоциирован с улучшением частоты диагнозов и симптоматики у детей¹⁴⁷.

Более того, в исследовании, где вмешательство, эффективное в отношении депрессии, было ассоциировано либо с дополнительной поддержкой в выполнении родительских функций по видеосвязи, либо с контрольным лечением в виде прогрессивной мышечной релаксации, исходы для развития детей оказывались в диапазоне нормы в обеих группах¹⁴⁸. Это исследование дает основания предположить, что при доступном эффективном лечении послеродовой депрессии дополнительная терапия может и не требоваться¹⁴⁹. Нужны дальнейшие исследования в отношении того, нужна ли женщинам с психическими расстройствами в перинатальном периоде (и кому именно из них) поддержка в выполнении родительских функций в дополнение к лечению самого расстройства.

Терапевтические вмешательства в прегравидарном периоде на индивидуальном уровне

Имеются недавние публикации, сообщающие о взаимосвязи между психическим здоровьем до зачатия ребенка и послеродовой депрессией¹⁸, эмоциональной связью между матерью и младенцем⁵⁰, а также исходами для младенцев и детей раннего возраста¹⁵⁰⁻¹⁵². Клинические рекомендации и специалисты в области здравоохранения все больше подчеркивают высокую значимость возможности улучшить состояние здоровья до зачатия, на этапе, когда женщина планирует беременность.

Традиционно вмешательства в прегравидарном периоде фокусировались на том, чтобы оптимизировать питание женщины на первых неделях беременности, однако недавно они стали охватывать и психическое здоровье¹⁵³, и иные психосоциальные факторы¹⁵⁴. Специалисты в области психического здоровья в странах с высоким уровнем дохода все чаще предлагают консультирование на прегравидарном этапе, хотя основной его целью является оптимизация лечения, а не более широкий спектр поддержки, затрагивающей питание, проблемы ожирения, межличностного насилия и другие значимые факторы.

Насколько нам известно, не проводилось исследований того, способны ли психиатрические вмешательства в прегравидарном периоде улучшить отдаленных исходов для матерей и младенцев, но появляется все больше публикаций о пожеланиях женщин с психическими расстройствами касательно поддержки на этом этапе. Качественные исследования с участием женщин с психическими расстройствами и расстройствами настроения отражают их потребности в безоперационном принятии, более подробной информации о планировании семьи от всех служб, а также информации о неблагоприятном влиянии лекарств на развитие плода и младенца, о генетических рисках для детей и риске рецидива в случае прекращения профилактического лечения¹⁵⁵⁻¹⁵⁹.

Женщины также рассказывают о своем травматическом опыте, когда их отговаривали от беременности^{155,156}. Для большинства, если не для всех женщин с тяжелыми психическими расстройствами материнство занимает центральное место в жизни.

Кроме того, женщины высказывают неприязнь к термину «высокий риск», находя его бесполезным и вызывающим тревогу¹⁵⁵. Аналогичным образом, предостережения, касающиеся психического здоровья до зачатия, могут наносить потенциальный вред, лишая женщин ощущения контроля и свободы выбора, а в худшем случае – еще больше подталкивая их к деструктивным действиям. Так, женщины с расстройствами пищевого поведения сообщают о том, как предостережения о влиянии их расстройства на фертильность приводили их к еще большим ограничениям в питании и разнообразным практикам очищения организма¹⁶⁰.

Многие женщины с тяжелыми психическими расстройствами (как и женщины в популяции в целом) сталкиваются с незапланированной беременностью, так что было бы нереалистичным ожидать, что сколь-нибудь значительное их число будут пользоваться помощью на прегравидарном этапе даже при условии ее доступности. Исходя из этого, мы недавно предложили сделать рутинное обсуждение аспектов, связанных с подготовкой к беременности, составной частью стандартных консультаций на базе основных психиатрических служб для взрослого населения¹⁶¹. К примеру, в рамках приема, посвященного коррекции медикаментозного лечения, можно посвятить время обсуждению состояния физического и психического здоровья до зачатия, включая планирование беременности, отношения, питание, физическую активность,

контроль за весом, курение, злоупотребление психоактивными веществами и дополнительный прием фолиевой кислоты.

Людам, имеющим тяжелые психические расстройства, зачастую не приносят пользы традиционные государственные кампании, так что решающую роль могут играть целевые вмешательства. Заблаговременная подготовка к беременности также могла бы минимизировать сомнения, касающиеся безопасности. В целом, планирование беременности может стать центральным фактором выздоровления. В настоящий момент право на семью и желание оптимизировать лечение с учетом будущей беременности все еще часто наталкиваются на сопротивление или запреты^{155,157}.

Государственные мероприятия

Публикации, посвященные психическому здоровью в перинатальном периоде, фокусируются на отдельно взятых женщинах как основных «действующих лицах», с которыми должны происходить все основные изменения. Тем не менее, все социальные детерминанты психического здоровья – бедность, расизм, гендерная дискриминация и другие структурные неравенства, дефицит продовольствия, насилие по гендерному признаку, плохие жилищные условия, низкий уровень образования и ограниченный круг общения – являются критически важными для женщин в перинатальном периоде.

В самом деле, вмешательства зачастую затрагивают и эти детерминанты на индивидуальном уровне (направление в программы отказа от курения, составление документов с целью улучшения жилищных условий или предоставления защищенного статуса мигранту, обращение в местные сообщества для расширения круга социальных контактов).

Более того, психиатры играют важную роль в поддержке и внедрении мер, нацеленных на социальные детерминанты из различных сфер¹⁶². Эти меры будут различаться в зависимости от контекста, но могут, к примеру, касаться системы уголовного правосудия (в особенности случаев домашнего насилия или запрещенных видов торговли), установления минимальных цен на алкоголь для сокращения случаев фетального алкогольного синдрома и внутрисемейного насилия, запретов на курение и социальных льгот.

В рамках концептуальной основы, такой как Цели устойчивого развития ООН, психиатры могли бы также: а) помогать в разработке мер, направленных

на снижение рисков проблем психического здоровья в перинатальном периоде (например, адресная поддержка малообеспеченных молодых семей, поддержка в осуществлении родительских функций, включая бесплатный уход за ребенком, микрофинансирование в странах с низким и средним уровнем дохода); б) проводить исследования эффективности вмешательств, нацеленных на социальные детерминанты психических расстройств; в) изучать механизмы влияния социальных детерминант на психические расстройства в перинатальном периоде; г) выявлять наилучшие пути полномасштабного внедрения мер; д) сопоставлять экономическую эффективность универсальных и целевых вмешательств¹⁶³.

Так как настоящий обзор фокусируется в первую очередь на лечении, а не на профилактике психических расстройств в перинатальном периоде, мы согласны с аргументами, изложенными в данном выпуске журнала¹⁶⁴, о том, что нынешние программы профилактики депрессий не затрагивают самые значимые, определяющие факторы риска и структурно не встроены в основные социальные системы. По всей видимости, это верно и для психических расстройств в перинатальном периоде. Помимо этого, фокус внимания на женщинах упускает из вида значимость родительской роли отца и влияние фактора внутрисемейного насилия в отношении детей. Существует опасность «обвинения» исключительно матерей в проблемах со здоровьем у будущих поколений¹⁶⁵, в то время как очевидна потребность во вмешательствах на семейных и системных уровнях.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА, ПРЕДНАЗНАЧЕННЫЕ ДЛЯ ОТЦОВ

В силу растущего признания того, что отцовское психическое здоровье тоже вносит вклад в здоровье семьи, а также все большего вовлечения отцов в родительство, важным фокусом для исследований становятся вмешательства, предназначенные для будущих и молодых отцов.

Недавний систематический обзор вмешательств, предназначенных для отцов¹⁶⁶, насчитал лишь 11 подходящих исследований (включая восемь РКИ). В большинстве из них оценивались психосоциальные программы (в основном в дородовом периоде), но которым были присущи серьезные методологические ограничения.

Альтернативный подход – это семейные терапевтические вмешательства

Один из последних систематических обзоров выявил два небольших исследования терапевтических вмешательств для пар, которые были ассоциированы с улучшением депрессивной симптоматики у матерей¹⁶⁷. Как и в случае с исследованиями вмешательств, предназначенных для матерей, определение набора базовых показателей исходов помогло бы повысить методологическую точность.

Помимо данных публикаций о специфических вмешательствах для отцов, международные рекомендации по психическому здоровью в перинатальном периоде вносят предложение о том, чтобы службы, поддерживающие главным образом женщин, также привлекали к участию и помогали их партнерам и другим членам семьи. В то время как в данной работе приведены очевидные данные в пользу того, что партнеры и члены семьи оказывают большое влияние на психическое здоровье женщин в перинатальном периоде, имеется гораздо меньше данных об их влиянии на доступ женщин к помощи и об их собственном взаимодействии с данными службами.

Мета-синтез 20 исследований, посвященных опыту отцов, показал, что службы обычно фокусируются непосредственно на женщинах (и младенцах), при этом оттесняя и игнорируя их партнеров, чьи потребности в получении информации остаются неудовлетворенными¹⁶⁸. Недавнее качественное исследование, основанное на отдельных интервью, в которых принимали участие женщины, имеющие проблемы с психическим здоровьем, и указанные ими «значимые близкие», также обнаружило сложности с вовлеченностью и поддержкой со стороны партнеров и членов семей, особенно в случаях проблемных отношений¹⁶⁹.

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ

Исследования эффективности различных моделей оказания помощи при психических расстройствах в перинатальном периоде пока еще только начинаются. Как государственной, так и клинической задачей и общей, и перинатальной психиатрии является развитие служб оказания помощи на основе персонализированной медицины для своевременного выявления и лечения психических расстройств, а также коморбидных проблем в перинатальном периоде. В это входит и избежание излишнего медикаментозного лечения за счет применения доказательных психотерапевтических методов, одновременно с чем должно быть установлено, кому из женщин с умеренными и тяжелыми психическими расстройствами может быть показана медика-

ментозная профилактика/лечение и/или поддержка в осуществлении родительских функций.

Далее, в свете широкой распространенности травматического опыта среди беременных женщин с психическими расстройствами, необходима системная оценка вмешательств в перинатальном периоде, учитывающих фактор травмы⁹⁴. Если определять ключевую цель работы психиатрических служб для перинатального периода как минимизацию психопатологии среди поколений, тогда подход, ориентированный на семью, а не индивидуально, исключительно для матери, с наибольшей вероятностью подходит для ее достижения³⁶.

Прегавидарная подготовка

Консультирование в прегавидарном периоде очень ценится женщинами с тяжелыми психическими расстройствами¹⁵⁵. Относительная эффективность осуществляемых специалистами вмешательств в прегавидарном периоде в сравнении с обычными видами помощи не установлена, но в целом чаще всего именно перинатальные психиатры дают консультации на прегавидарном этапе, и исследования эффективности такой помощи в настоящее время ведутся в Великобритании.

Первоначальные оценки инновационных лечебных мероприятий для женщин, которые были неоднократно лишены опеки над детьми, тоже достаточно высоки¹⁷⁰.

Выявление случаев на базе универсальных служб и служб первичного звена

Ранняя диагностика психических расстройств в перинатальном периоде требует того, чтобы их могли обнаруживать на базе универсальных служб, которые различаются в разных странах, но обычно включают в себя службы первичной помощи, акушерские/гинекологические кабинеты и медсестер/врачей, выезжающих на дом. Лишь небольшая доля женщин с психическими расстройствами получает доступ к помощи на базе психиатрических служб¹⁷¹, и ведутся многочисленные споры о скрининге, которые по-разному отражены в национальных рекомендациях¹⁷²⁻¹⁷⁵. Дальнейшие систематические обзоры пока еще находятся в процессе подготовки¹⁷⁶. Тем не менее, выявление случаев обученным персоналом (помогать которому могли бы скрининговые методики) представляется хорошей клинической практикой, и данные свидетельствуют о том, что это может быть экономиче-

ски эффективно в странах с высоким уровнем дохода, где есть службы, предоставляющие лечение.

Меньше ясности имеется в отношении того, является ли применение скрининговых методик медицинскими работниками, не имеющими достаточного опыта/подготовки/навыков обсуждения проблем психического здоровья, скорее полезной или потенциально вредной практикой, и насколько это экономически эффективно. Высказываются утверждения о том, что установление степени психической заболеваемости у беременных и недавно родивших женщин даже в условиях слабой развитости психиатрических служб может быть важным шагом системы здравоохранения на пути к созданию эффективной, поэтапной системы помощи при проблемах психического здоровья в перинатальном периоде¹⁷⁷.

Рутинное обследование психического здоровья может потребовать тщательного рассмотрения того, как готовить женщин к этому, особенно в условиях делегирования функций по работе с проблемами психического здоровья, характерной для стран с низким и средним уровнем дохода¹⁷⁸. В странах с высоким уровнем дохода большинство женщин положительно относятся к возможности обсуждения проблем психического здоровья¹⁷⁹ и не видят для себя проблем с различными форматами скрининговых методик (например, в бумажном виде или на iPad)^{179,180}, постольку, поскольку им предоставляется возможность для разговора и соответствующее отношение¹⁷⁹. Впрочем, для некоторых женщин, в частности имеющих проблемы психического здоровья или опыт травмы, самораскрытие может быть трудным, а рутинное обследование – не столь приемлемым^{179,180}. В странах с низким и средним уровнем дохода могут существовать дополнительные культурные барьеры и стигматизация^{181,182}.

Выявление случаев послеродовой депрессии на базе универсальных служб часто осуществляется на основании методик-самопросников, таких как Эдинбургская шкала послеродовой депрессии, Опросник здоровья пациента-9, или двух скрининговых вопросов о депрессии (тест Whooley)¹⁸³. Тем не менее, в перинатальном периоде широко распространены и другие психические расстройства, которые, в дополнение к послеродовой депрессии, также имеют достаточно высокие уровни распространенности. Таким образом, высказываются предложения об использовании других методик для выявления этих расстройств.

В отношении этого имеется крайне мало данных. Недавнее исследование диагностической точности Шкалы генерализованного тревожного расстройства-2 (Generalized Anxiety Disorder 2 – GAD-2) показало, что ее использование не является эффективным ввиду слишком большого количества ложноположительных результатов³⁰. Для менее распространенных психических расстройств это может быть еще большей проблемой. Впрочем, скрининговые методики диагностики депрессии способны выявлять и другую психопатологию¹⁸⁴.

Диагностика и лечение женщин на базе психиатрических служб

Сразу за выявлением проблем психического здоровья должна существовать четкая траектория, позволяющая как можно быстрее получить доступ к лечению. Рекомендации по антенатальному и постнатальному психическому здоровью NICE2 устанавливают срок для психосоциальной диагностики на базе психиатрических служб в течение двух недель и для начала лечения – в течение шести недель.

Это очень сложные задачи, которые означают, что обычным психиатрическим службам нужно будет оперативно направлять недавно родивших женщин и/или иметь специализированные перинатальные психиатрические службы, обладающие достаточными ресурсами для незамедлительного предоставления женщинам лечения.

В вышеупомянутых рекомендациях также говорится о том, что диагностика должна охватывать и отношения с ребенком, однако неясно, какие инструменты могут использоваться специалистами сферы психического здоровья для выявления тех женщин (и их партнеров), которым необходима дополнительная помощь в этих отношениях.

Факторы, препятствующие доступу к помощи

Некоторым группам населения могут быть нужны дополнительные меры, ускоряющие диагностику и начало лечения. Подростки и молодые женщины в возрасте до 25 лет имеют особенно высокий риск психических расстройств в перинатальном периоде, в особенности тревожных расстройств и ПТСР30, и, вместе с этим, это те группы, которые зачастую не получают своевременного доступа к дородовой поддержке или психиатрическим службам. На базе звена специализированной медицинской помощи специально создаются службы ранне-

го вмешательства, позволяющие ускорить доступ к помощи для молодых людей с психозами, но перинатальные психиатрические службы пока еще не формируются с фокусом на дополнительные меры поддержки для молодых женщин.

Факторы препятствия для других групп в системе оказания помощи также известны: например, этнические и социально-экономические различия при первичном обращении в универсальные службы¹⁸⁵, и социально-экономические различия, влияющие на доступ к стационарным отделениям для матери и ребенка¹⁸⁶. Качественные исследования показали, что различные группы специалистов используют разный язык для сообщения о рисках и имеют разные взгляды на тяжесть психического расстройства. Организационные препятствия включают в себя недостаточные ясные критерии для усиления лечения и плохую инфраструктуру для обмена информацией¹⁸⁷.

Качественные мета-синтезы исследований с участием женщин, имеющих психические расстройства, сообщают еще о нескольких факторах, препятствующих эффективной диагностике и лечению: страх стигматизации, страх быть лишенной опеки над ребенком, а также страх приема психотропных препаратов из-за беспокойства об их воздействии на будущего ребенка^{157,158}.

Общественная и амбулаторная перинатальная психиатрическая помощь

В настоящее время имеется мало данных о том, какие модели оказания помощи на общественных базах лучше всего справлялись бы с задачей поддержки женщин с различными диагнозами и многочисленными потребностями. Качественные исследования выявили, что, в то время как женщины в целом приветствуют ситуацию, когда получаемая ими помощь приспособлена к их специфическим потребностям в перинатальном периоде, они также подчеркивают, что помощь со стороны групп специалистов может нарушать преемственность той помощи, которую они получают со стороны общественных организаций¹⁸⁹.

Исследования на базе акушерских служб США сообщают о существенном улучшении ситуации с депрессией во время беременности и в послеродовом периоде по сравнению с обычной помощью там, где комплексный совместный уход включал в себя первичную встречу, посвященную дальнейшему взаимодействию, оценку со стороны специалиста, организующего

уход, выбор вида лечения – прием антидепрессантов или психотерапия, и поддержку в случае пропуска встреч^{141,190}.

Необходимо развивать модели комплексного ухода в психиатрии, объединяющие послеродовой уход, помощь на базе первичного звена, обычную психиатрическую помощь на общественной базе и специализированную перинатальную психиатрическую помощь, и оценивать их полезность для женщин с психическими расстройствами в перинатальном периоде.

Современные модели оказания специализированной перинатальной психиатрической помощи зачастую не охватывают определенные группы (например, женщин с сопутствующими проблемами злоупотребления психоактивными веществами и/или с расстройством личности, или имеющих опыт изъятия ребенка из семьи социальными службами)¹⁹¹. Имеется весьма мало исследований на тему того, как службы могли бы наилучшим образом помогать женщинам, имеющим комплексные потребности, связанные с психическим здоровьем, которые могут повлиять на мать и ребенка. Многие женщины имеют в своем опыте травму развития, включая разлучение со своими собственными родителями, которые применяли к ним насилие, и другие истории жестокого обращения из детства¹⁹².

Аналогичным образом, имеется достаточно мало исследований в отношении помощи женщинам с шизофренией и схожими расстройствами, которые, несмотря на некоторые имеющиеся данные о проблемах с фертильностью при этих состояниях, могут забеременеть в какой-либо момент своей жизни^{193,194} и, с позиции прав человека, имеют право на семейную жизнь, рассчитывая на поддержку в случае необходимости, а также имея гарантии безопасности для своих детей.

На практике во многих странах нет специалистов, прошедших специальную подготовку для работы с женщинами в перинатальном периоде. Качественные исследования позволяют предположить, что опыт обращения за помощью в обычные службы может расцениваться женщинами как неудачный^{189,195}, что отчасти происходит из-за плохого понимания специалистами потенциального влияния психических расстройств на выполнение материнской роли¹⁹⁵, а также низкого качества учреждений для детей раннего возраста^{169,195}, хотя, как показали РКИ в странах с низким и средним уровнем дохода, возможно делегирование задач в случаях, если есть специалисты, подготовленные надлежащим образом⁹⁶.

Для тех мест, где имеются специализированные перинатальные психиатрические службы на общественной базе, оптимальный профессиональный состав таких служб пока еще не установлен. Например, в Великобритании многопрофильная бригада оказания перинатальной психиатрической помощи на общественной базе обычно включает в себя большинство из следующих специалистов (если не всех): психиатров, психологов, медсестер психиатрического профиля, социальных работников, детских медсестер, физиотерапевта и фармацевта. Вмешательства включают психотерапию, медикаментозное лечение, поддержку в отношениях с ребенком, а также планирование дальнейшего ухода, в том числе для женщин, имеющих в анамнезе средние или тяжелые психические расстройства, которые могут рецидивировать в послеродовом периоде. Недавно в спектр оказываемой помощи вошла оценка психического здоровья партнеров женщин¹⁹⁶. Исследования эффективности таких бригад пока еще ведутся. Тем не менее, так как специалистам общих служб нужно учитывать потребности женщин детородного возраста, есть потенциальный риск того, что перинатальные службы психического здоровья будут невольно содействовать снижению квалификации сотрудников общих служб и учреждений на общественной базе.

Необходимы дальнейшие исследования того, является ли пролонгирование помощи до второго года после родов полезной и экономически эффективной мерой. Впрочем, имеются как количественные, так и качественные доказательные данные, поддерживающие идею важности второго года после родов как периода для вмешательства. Есть данные о потребностях в помощи после выписки из стационара¹⁹⁷, усилении симптоматики в 1–4-й годы после родов¹⁹⁸, длительном периоде риска суицида (дольше первого года после родов)⁴⁵, а также важности первого 1001 дня жизни ребенка (от зачатия до возраста 2 лет)¹⁹⁹. Это также подчеркивает значимость общей психиатрической помощи, которой необходимо «мыслить на уровне семьи» за пределами первых двух лет после рождения ребенка.

Стационарное лечение

К организации стационарных психиатрических отделений для матери и ребенка в мире подходят крайне вариативно²⁰⁰. Тем не менее, такие отделения существуют в некоторых европейских странах и Австралии и с недавних пор – на Шри-Ланке, в Индии, США и Новой Зеландии.

В отделениях для матери и ребенка оказывают психиатрическую помощь матери и осуществляют уход за ребенком (детьми), при этом целью является лечение психического расстройства матери и содействие укреплению связи и отношений между матерью и младенцем²⁰⁰.

Подход к структуре и профессиональному составу таких отделений тоже различается, однако в отдельных юрисдикциях выработаны методические рекомендации по штату и минимальному числу койко-мест, необходимому для обеспечения занятости персонала^{201,202}. Также различно бывает организован уход за младенцем (от ухода, осуществляемого медсестрами и членами семей в отделении, до отсутствия условий для того, чтобы оставлять детей на ночь, так что за ними в основном ухаживают дома, за исключением нескольких часов в отделении ежедневно)²⁰³⁻²⁰⁵.

Оценки клинических и социальных исходов для пациентов отделений для матери и ребенка до и после прохождения лечения свидетельствуют о значительных улучшениях на момент выписки^{203,205}. На выраженности улучшений, тем не менее, могут негативно сказываться ключевые клинические и демографические факторы, такие как диагноз шизофрении или расстройства личности, низкий уровень социальной поддержки и низкий социально-экономический статус²⁰⁶.

Недавно мы провели первое исследование на основании псевдоэкспериментального дизайна, посвященное оценкам пользы и экономической эффективности отделений для матери и ребенка, в сопоставлении с обычными острыми психиатрическими отделениями или кризисными бригадами (проводящими интенсивное лечение на дому на ежедневной основе)²⁰⁷. В настоящее время ведется анализ эффективности отделений для матери и ребенка в отношении сокращения числа повторных госпитализаций и других исходов, включая улучшение качества взаимоотношений между матерью и ребенком через месяц после выписки.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования в области психического здоровья в перинатальном периоде все больше рассматриваются как критически важные для здравоохранения, однако существующие пробелы в доказательных данных означают, что имеются потребности в:

- крупных РКИ, посвященных пользе и экономической эффективности вмешательств, направленных на весь спектр расстройств, включая ком-

плексное ПТСР, расстройства пищевого поведения, тревожные расстройства, аутизм и психоз, в период беременности и после родов;

- исследованиях терапевтических вмешательств в отношении женщин с психическими расстройствами в перинатальном периоде и неблагоприятными акушерскими исходами/исходами беременности. Акушерские исследования (например, РКИ программ отказа от курения во время беременности) должны включать в себя более тщательную оценку состояния психического здоровья в перинатальном периоде (для того, чтобы выяснять, влияет ли это на эффективность и безопасность лечения), а также должны быть проведены РКИ, посвященные акушерским вмешательствам, адаптированным для данной группы населения (в частности, комплексные вмешательства, принимающие во внимание сопутствующие заболевания);
 - исследованиях на тему поддержки в случае трудностей с выполнением родительских функций, включая поддержку женщин, переживших лишение опеки над детьми;
 - исследованиях того, как улучшить доступ к лечению для женщин, для которых это проблематично в силу таких факторов, как бедность, расизм, стигматизация, межличностное насилие;
 - исследованиях государственных мероприятий, направленных на преодоление стигматизации и затрагивающих первопричины психических расстройств в перинатальном периоде;
 - структурированном подходе к оценке масштабных программ внедрения, затрагивающем не только поддержание качества вмешательств, но и то, как способствовать системным изменениям в контексте решений, принимаемых на местах.
- Необходимая методологическая работа включает в себя:
- совершенствование инструментария оценки (адаптирование использования имеющихся инструментов и/или, в случае необходимости, разработка новых, специально для перинатального периода, с тщательной оценкой их психометрических свойств);
 - разработку одного или нескольких наборов базовых показателей исходов при участии женщин, переживших опыт психического расстройства;
 - разработку методов, позволяющих учитывать исходы, связанные с физическим и психическим здоровьем детей, при анализе экономической эффективности вмешательств, направленных на психические расстройства в перинатальном периоде²⁰⁸;

- более систематическое использование инструментов при разработке дизайна и оценке исследований в рамках систематических обзоров (например, ROBINS-I²⁰⁹ для observational исследований или исходов медикаментозного лечения при беременности; TIDieR²¹⁰ для исследований психосоциальных вмешательств);
- использование, где это возможно, мета-анализа индивидуальных данных участников, для обеспечения систематической корректировки известных факторов, искажающих результат, и повышения точности выводов.

ВЫВОДЫ

Общественные психиатрические службы всегда будут работать с женщинами детородного возраста, многие из которых однажды забеременеют, иногда запланированно, а иногда – нет, и родят детей. Таким образом, специалистам в области психического здоровья из общественных служб необходимо научиться «мыслить на уровне семьи», чтобы иметь возможность помогать пациенткам на протяжении всей их жизни, принимая во внимание возможную беременность и создание семьи.

Стратегии прегравидарной подготовки и государственные мероприятия могут быть максимально эффективны в отношении здоровья населения, однако инвестирование в перинатальные психиатрические службы, в особенности подкрепленное обширной доказательной базой в отношении терапевтических вмешательств, может облегчить страдания многих женщин и улучшить жизнь их семей.

Благодарности

L. Howard получает финансирование от Центра биомедицинских исследований Национального института исследований в здравоохранении (National Institute for Health Research – NIHR) при Доверительном фонде NHS Южного Лондона и Модсли/Королевском колледже Лондона. Она также получает гранты от NIHR на исследовательские программы для перинатального периода. H. Khalifeh получает финансирование от Доверительного фонда NHS Южного Лондона и Модсли.

Библиография

1. GOV.UK. Prime Minister pledges a revolution in mental health treatment. <https://www.gov.uk>.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Antenatal and postnatal mental

- health: clinical management and service guidance. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2014.
3. Austin MP, Hight N, and the Expert Working Group. Mental health care in the perinatal period: Australian clinical practice guideline. Melbourne: Centre of Perinatal Excellence, 2017.
 4. Connellan K, Bartholomaeus C, Due C et al. A systematic review of research on psychiatric mother-baby units. *Arch Womens Ment Health* 2017;20:373-88.
 5. Jones I, Chandra PS, Dazzan P et al. Bipolar disorder, affective psychosis, and schizophrenia in pregnancy and the post-partum period. *Lancet* 2014;384:1789-99.
 6. Howard LM, Molyneaux E, Dennis CL et al. Non-psychotic mental disorders in the perinatal period. *Lancet* 2014;384:1775-88.
 7. Stein A, Pearson RM, Goodman SH et al. Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child. *Lancet* 2014;384:1800-19.
 8. Bauer A, Knapp M, Parsonage M. Lifetime costs of perinatal anxiety and depression. *J Affect Disord* 2016;192:83-90.
 9. World Health Organization. Maternal mental health. www.who.int.
 10. Putnam KT, Wilcox M, Robertson-Blackmore E et al. Clinical phenotypes of perinatal depression and time of symptom onset: analysis of data from an international consortium. *Lancet Psychiatry* 2017;4:477-85.
 11. Munk-Olsen T, Maegbaek ML, Johannsen BM et al. Perinatal psychiatric episodes: a population-based study on treatment incidence and prevalence. *Transl Psychiatry* 2016;6:e919.
 12. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987;150:662-73.
 13. Woody CA, Ferrari AJ, Siskind DJ et al. A systematic review and meta-regression of the prevalence and incidence of perinatal depression. *J Affect Disord* 2017;219:86-92.
 14. Wesseloo R, Kamperman AM, Munk-Olsen T et al. Risk of postpartum relapse in bipolar disorder and postpartum psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2016;173:117-27.
 15. Munk-Olsen T, Laursen TM, Pedersen CB et al. New parents and mental disorders – a population-based register study. *JAMA* 2006;296:2582-9.
 16. Russell EJ, Fawcett JM, Mazmanian D. Risk of obsessive-compulsive disorder in pregnant and postpartum women: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2013;74:377-85.
 17. Wisner KL, Sit DKY, McShea MC et al. Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings. *JAMA Psychiatry* 2013;70:490-8.
 18. Patton GC, Romaniuk H, Spry E et al. Prediction of perinatal depression from adolescence and before conception (VIHCS): 20-year prospective cohort study. *Lancet* 2015;386:875-83.
 19. Shorey S, Chee CYI, Ng ED et al. Prevalence and incidence of postpartum depression among healthy mothers: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res* 2018;104:235-48.
 20. Fisher J, Cabral de Mello M, Patel P et al. Prevalence and determinants of common perinatal mental disorders in women in low- and lower-middle-income countries: a systematic review. *Bull World Health Organ* 2012;90:139-49H.
 21. Dennis CL, Falah-Hassani K, Shiri R. Prevalence of antenatal and postnatal anxiety: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2017;210:315-23.
 22. Fawcett EJ, Fairbrother N, Cox ML et al. The prevalence of anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period: a multivariate Bayesian meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2019;80:18r12527.
 23. Micali N, Treasure J, Simonoff E. Eating disorders symptoms in pregnancy: a longitudinal study of women with recent and past eating disorders and obesity. *J Psychosom Res* 2007;63:297-303.
 24. Stevens A, Goossens PJJ, Knoppert-van der Klein EAM et al. Risk of recurrence of mood disorders during pregnancy and the impact of medication: a systematic review. *J Affect Disord* 2019;249:96-103.
 25. Salim M, Sharma V, Anderson KK. Recurrence of bipolar disorder during pregnancy: a systematic review. *Arch Womens Ment Health* 2018;21:475-9.
 26. Taylor CL, Broadbent M, Khondoker M et al. Predictors of severe relapse in pregnant women with psychotic or bipolar disorders. *J Psychiatr Res* 2018;104:100-7.
 27. Abel KM, Hope H, Swift E et al. Prevalence of maternal mental illness among children and adolescents in the UK between 2005 and 2017: a national retrospective cohort analysis. *Lancet Public Health* 2019;4:e291-300.
 28. McManus S, Gunnell D, Cooper C et al. Prevalence of non-suicidal self-harm and service contact in England, 2000-14: repeated cross-sectional surveys of the general population. *Lancet Psychiatry* 2019;6:573-81.
 29. Pearson R, Carnegie R, Cree C et al. Prevalence of prenatal depression symptoms among 2 generations of pregnant mothers: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *JAMA Netw Open* 2018;1:e180725.
 30. Estrin GL, Ryan EG, Trevillion K et al. Young pregnant women and risk for mental disorders: findings from an early pregnancy cohort. *Br J Psych Open* 2019;5:e21.
 31. Popova S, Lange S, Probst C et al. Estimation of national, regional, and global prevalence of alcohol use during pregnancy and fetal alcohol syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017;5:e290-9.
 32. Knight M, Bunch K, Tuffnell D. et al (eds). Saving lives, improving mothers' care – lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2014-16. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford, 2018.
 33. Leach LS, Poyser C, Cooklin AR et al. Prevalence and course of anxiety disorders (and symptom levels) in men across the perinatal period: a systematic review. *J Affect Disord* 2016;190:675-86.
 34. Cameron EE, Sedov ID, Tomfohr-Madsen LM. Prevalence of paternal depression in pregnancy and the postpartum: an updated meta-analysis. *J Affect Disord* 2016;206:189-203.
 35. Munk-Olsen T, Laursen TM, Pedersen CB et al. Family and partner psychopathology and the risk of postpartum mental disorders. *J Clin Psychiatry* 2007;68:1947-53.
 36. Barker B, Iles JE, Ramchandani PG. Fathers, fathering and child psychopathology. *Curr Opin Psychol* 2017;15:87-92.
 37. Sweeney S, MacBeth A. The effects of paternal depression on child and adolescent outcomes: a systematic review. *J Affect Disord* 2016;205:44-59.
 38. Ayers S, Bond R, Webb R et al. Perinatal mental health and risk of child maltreatment: a systematic review and meta-analysis. *Child Abuse Neglect* 2019;98:104172.
 39. Palladino C, Singh V, Campbell J et al. Homicide and suicide during the perinatal period: findings from the National Violent Death Reporting System. *Obstet Gynecol* 2011;118:1056-63.
 40. Grigoriadis S, Wilton A, Kurdyak P et al. Perinatal suicide in Ontario, Canada: a 15-year population-based study. *Can Med Assoc J* 2017;189:E1085-92.
 41. Fuhr D, Calvert C, Ronsmans C et al. Contribution of suicide and injuries to pregnancy-related mortality in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2014;1:213-25.
 42. World Health Organization. The WHO application of ICD-10 to deaths during pregnancy, childbirth and puerperium: ICD-MM. Geneva: World Health Organization, 2012.
 43. Johannsen B, Larsen J, Laursen T et al. All-cause mortality in women with severe postpartum psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 2016;173:635-42.
 44. Khalifeh H, Hunt I, Appleby L et al. Suicide in perinatal and non-perinatal women in contact with psychiatric services: 15 year findings from a UK national inquiry. *Lancet Psychiatry* 2016;3:233-42.
 45. Johannsen B, Larsen J, Laursen T et al. Self-harm in women with postpartum mental disorders. *Psychol Med* 2020;50:1563-9.
 46. Ayre K, Dutta R, Howard L. Perinatal self-harm: an overlooked public health issue. *Lancet Public Health* 2019;4:e125.
 47. Ayre K, Gordon H, Dutta R et al. The prevalence and correlates of self-harm in the perinatal period: a systematic review. *J Clin Psychiatry* 2019;81:e19r12773.
 48. Taylor CL, van Ravesteyn LM, van den Berg MP et al. The prevalence and correlates of self-harm in pregnant women with psychotic disorder and bipolar disorder. *Arch Womens Ment Health* 2016;19:909-15.
 49. Hall C, Molyneaux E, Gordon H et al. The association between a history of self-harm and mental disorders in pregnancy. *J Affect Disord* 2019;258:159-62.
 50. Borschmann R, Molyneaux E, Spry E et al. Pre-conception self-harm, maternal mental health and mother-infant bonding problems: a 20-year prospective cohort study. *Psychol Med* 2019;49:2727-35.
 51. Mitchell J, Goodman J. Comparative effects of antidepressant medications and untreated major depression on pregnancy outcomes: a

- systematic review. *Arch Womens Ment Health* 2018;21:505-16.
52. Jarde A, Morais M, Kingston D et al. Neonatal outcomes in women with untreated antenatal depression compared with women without depression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2016;73:826-37.
 53. Rusner M, Berg M, Begley C. Bipolar disorder in pregnancy and childbirth: a systematic review of outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016;16:331.
 54. Vigod SN, Kurdyak PA, Dennis CL et al. Maternal and newborn outcomes among women with schizophrenia: a retrospective population-based cohort study. *BJOG* 2014;121:566-74.
 55. McAllister-Williams RH, Baldwin DS, Cantwell R et al. British Association for Psychopharmacology consensus guidance on the use of psychotropic medication preconception, in pregnancy and postpartum 2017. *J Psycho-pharma-col* 2017;31:519-52.
 56. Lin HC, Chen IJ, Chen YH et al. Maternal schizophrenia and pregnancy outcome: does the use of antipsychotics make a difference? *Schizophr Res* 2010;116:55-60.
 57. Howard LM, Oram S, Galley H et al. Domestic violence and perinatal mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2013;10:e1001452.
 58. Aktar E, Qu J, Lawrence PJ et al. Fetal and infant outcomes in the offspring of parents with perinatal mental disorders: earliest influences. *Front Psychiatry* 2019;10:391.
 59. Easey KE, Dyer ML, Timpson NJ et al. Prenatal alcohol exposure and offspring mental health: a systematic review. *Drug Alcohol Depend* 2019;197:344-53.
 60. Mamluk L, Jones T, Ijaz S et al. Evidence of detrimental effects of prenatal alcohol exposure on offspring birthweight and neurodevelopment from a systematic review of quasi-experimental studies. *Int J Epidemiol* (in press).
 61. Glover V. Prenatal stress and its effects on the fetus and the child: possible underlying biological mechanisms. *Adv Neurobiol* 2015;10:269-83.
 62. Brummelte S, Mc Glanaghy E, Bonnin A et al. Developmental changes in serotonin signaling: implications for early brain function, behavior and adaptation. *Neuroscience* 2017;342:212-31.
 63. Entringer S, Buss C, Wadhwa PD. Prenatal stress, development, health and disease risk: a psychobiological perspective – 2015 Curt Richter Award Paper. *Psychoneuroendocrinology* 2015;62:366-75.
 64. Estes ML, McAllister AK. Maternal immune activation: implications for neuropsychiatric disorders. *Science* 2016;353:772-7.
 65. Suri R, Lin AS, Cohen LS et al. Acute and long-term behavioral outcome of infants and children exposed in utero to either maternal depression or antidepressants: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2014;75:e1142-52.
 66. Rees S, Channon S, Waters CS. The impact of maternal prenatal and postnatal anxiety on children's emotional problems: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2019;28:257-80.
 67. Nath S, Pearson R, Moran P et al. The association between prenatal maternal anxiety disorders and postpartum perceived and observed mother-infant relationship quality. *J Anxiety Disord* 2019;68:102148.
 68. Nath S, Pearson R, Moran P et al. Maternal personality traits, antenatal depressive symptoms and the postpartum mother-infant relationship: a prospective observational study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2020;55:621-34.
 69. Conroy S, Pariante CM, Marks MN et al. Maternal psychopathology and infant development at 18 months: the impact of maternal personality disorder and depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;51:51-61.
 70. Cook N, Ayers S, Horsch A. Maternal posttraumatic stress disorder during the perinatal period and child outcomes: a systematic review. *J Affect Disord* 2018;225:18-31.
 71. Micali N, Stahl D, Treasure J et al. Childhood psychopathology in children of women with eating disorders: understanding risk mechanisms. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;55:124-34.
 72. van Ijzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ. Bridges across the intergenerational transmission of attachment gap. *Curr Opin Psychol* 2019;25:31-6.
 73. Erickson N, Julian M, Muzik M. Perinatal depression, PTSD, and trauma: impact on mother-infant attachment and interventions to mitigate the transmission of risk. *Int Rev Psychiatry* 2019;31:245-63.
 74. Fearon R, Bakermans-Kranenburg MJ, Van Ijzendoorn MH et al. The significance of insecure attachment and disorganization in the development of children's externalizing behavior: a meta-analytic study. *Child Dev* 2010;81:435-56.
 75. Groh AM, Roisman GI, van Ijzendoorn MH et al. The significance of insecure and disorganized attachment for children's internalizing symptoms: a meta-analytic study. *Child Dev* 2012;83:591-610.
 76. Barker E, Copeland W, Maughan B et al. Relative impact of maternal depression and associated risk factors on offspring psychopathology. *Br J Psychiatry* 2012;200:124-9.
 77. Jacques N, de Mola CL, Joseph G et al. Prenatal and postnatal maternal depression and infant hospitalization and mortality in the first year of life: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2019;243:201-8.
 78. Waqas A, Elhady M, Surya Dila KA et al. Association between maternal depression and risk of infant diarrhea: a systematic review and meta-analysis. *Public Health* 2018;159:78-88.
 79. Patel V, Rahman A, Jacob KS et al. Effect of maternal mental health on infant growth in low income countries: new evidence from South Asia. *BMJ* 2004;328:820-3.
 80. Rahman A, Bunn J, Lovel H et al. Maternal depression increases infant risk of diarrhoeal illness: a cohort study. *Arch Dis Childhood* 2007;92:24-8.
 81. Dennis C, Hodnett E. Psychosocial and psychological interventions for treating postpartum depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;17:CD006116.
 82. Camacho EM, Shields GE. Cost-effectiveness of interventions for perinatal anxiety and/or depression: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8:e022022.
 83. Milgrom J, Danaher BG, Gemmill AW et al. Internet cognitive behavioral therapy for women with postnatal depression: a randomized controlled trial of MumMood-Booster. *J Med Int Res* 2016;18:e54.
 84. O'Mahen HA, Woodford J, McGinley J et al. Internet-based behavioral activation-treatment for postnatal depression (Netmums): a randomized controlled trial. *J Affect Disord* 2013;150:814-22.
 85. Lau Y, Htun TP, Wong SN et al. Therapist-supported Internet-based cognitive behavior therapy for stress, anxiety, and depressive symptoms among postpartum women: a systematic review and meta-analysis. *J Med Int Res* 2017;19:e138.
 86. van Ravesteyn LM, Lambregtse-van den Berg MP, Hoogendijk WJ et al. Interventions to treat mental disorders during pregnancy: a systematic review and multiple treatment meta-analysis. *PLoS One* 2017;12:e0173397.
 87. Trevillion K, Ryan E, Pickles A et al. An exploratory parallel-group randomised controlled trial of antenatal Guided Self-Help (plus usual care) versus usual care alone for pregnant women with depression: DAWN trial. *J Affect Disord* 2020;261:187-97.
 88. Milgrom J, Schembri C, Ericksen J et al. Towards parenthood: an antenatal intervention to reduce depression, anxiety and parenting difficulties. *J Affect Disord* 2011;130:385-94.
 89. Sockol LE. A systematic review and meta-analysis of interpersonal psychotherapy for perinatal women. *J Affect Disord* 2018;232:316-28.
 90. Lilliecreutz C, Josefsson A, Sydsjö G. An open trial with cognitive behavioral therapy for blood- and injection phobia in pregnant women – a group intervention program. *Arch Womens Ment Health* 2010;13:259-65.
 91. Shaw RJ, St John N, Lilo EA et al. Prevention of traumatic stress in mothers with preterm infants: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2013;132:e886-94.
 92. Koochaki M, Mahmoodi Z, Esmaelzadeh-Saeieh S et al. The effect of cognitive-behavioral counseling on anxiety in the mothers of infants in the NICU: a randomized controlled trial. *F1000Res* 2017;6:1679.
 93. Challacombe F, Salkovskis P, Woolgar M et al. A pilot randomized controlled trial of time-intensive cognitive-behaviour therapy for postpartum obsessive-compulsive disorder: effects on maternal symptoms, mother-infant interactions and attachment. *Psychol Med* 2017;47:1478-88.
 94. Chamberlain C, Gee G, Harfield S et al. Parenting after a history of childhood maltreatment: a scoping review and map of evidence in the perinatal period. *PLoS One* 2019;14:e0213460.
 95. Jahanfar S, Howard LM, Medley N. Interventions for preventing or reducing domestic violence against pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;11:CD009414.
 96. Rahman A, Malik A, Sikander S et al. Cognitive behaviour therapy-based intervention by community health workers for mothers

- with depression and their infants in rural Pakistan: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:902-9.
97. Fuhr D, Weobong B, Lazarus A et al. Delivering the Thinking Healthy Programme for perinatal depression through peers: an individually randomised controlled trial in India. *Lancet Psychiatry* 2019;6:115-27.
 98. Gajaria A, Ravindran A. Interventions for perinatal depression in low and middle-income countries: a systematic review. *Asian J Psychiatry* 2018;37:112-20.
 99. Lund C, Schneider M, Garman EC et al. Task-sharing of psychological treatment for antenatal depression in Khayelitsha, South Africa: effects on antenatal and postnatal outcomes in an individual randomised controlled trial. *Behav Res Ther* 2020;130:103466.
 100. Rahman A, Fisher J, Bower P et al. Interventions for common perinatal mental disorders in women in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ* 2013;91:593-601.
 101. Milgrom J, Holt C, Ross J et al. Feasibility study and pilot randomised trial of an antenatal depression treatment with infant follow-up. *Arch Womens Ment Health* 2015;18:717-30.
 102. Fonagy P, Luyten P. Fidelity vs. flexibility in the implementation of psychotherapies: time to move on. *World Psychiatry* 2019;18:270-1.
 103. Kantor ED, Rehm CD, Haas JS et al. Trends in prescription drug use among adults in the United States from 1999-2012. *JAMA* 2015;314:1818-31.
 104. Boyd A, Van de Velde S, Pivette M et al. Gender differences in psychotropic use across Europe: results from a large cross-sectional, population-based study. *Eur Psychiatry* 2015;30:778-88.
 105. Thunander Sundbom L, Bingevors K, Hedborg K et al. Are men under-treated and women over-treated with antidepressants? Findings from a cross-sectional survey in Sweden. *BJPsych Bull* 2017;41:145-50.
 106. Jack RH, Hollis C, Coupland C et al. Trends in antidepressant prescriptions in children and young people in England, 1998-2017: protocol of a cohort study using linked primary care and secondary care datasets. *Evid Based Ment Health* 2019;22:129-33.
 107. Heinonen E, Szymanska-von Schultz B, Kaldo V et al. MAGDALENA: study protocol of a randomised, placebo-controlled trial on cognitive development at 2 years of age in children exposed to SSRI in utero. *BMJ Open* 2018;8:e023281.
 108. Petersen I, Gilbert RE, Evans SJ et al. Pregnancy as a major determinant for discontinuation of antidepressants: an analysis of data from the Health Improvement Network. *J Clin Psychiatry* 2011;72:979-85.
 109. Petersen I, McCrea RL, Osborn DJP et al. Discontinuation of antipsychotic medication in pregnancy: a cohort study. *Schizophr Res* 2014;159:218-25.
 110. Leong C, Raymond C, Chateau D et al. Psychotropic drug use before, during, and after pregnancy: a population-based study in a Canadian cohort (2001-2013). *Can J Psychiatry* 2017;62:543-50.
 111. Yonkers KA, Gotman N, Smith MV et al. Does antidepressant use attenuate the risk of a major depressive episode in pregnancy? *Epidemiology* 2011;22:848-54.
 112. Huybrechts KF, Hernandez-Diaz S, Paterno E et al. Antipsychotic use in pregnancy and the risk for congenital malformations. *JAMA Psychiatry* 2016;73:938-46.
 113. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA* 2006;295:499-507.
 114. Taylor C, Stewart R, Howard L. Relapse in the first three months postpartum in women with history of serious mental illness. *Schizophr Res* 2019;204:46-54.
 115. Cipriani A, Tomlinson A. Providing the most appropriate care to our individual patients. *Evid Based Ment Health* 2019;22:1-2.
 116. Petersen I, McCrea RL, Lupattelli A et al. Women's perception of risks of adverse fetal pregnancy outcomes: a large-scale multinational survey. *BMJ Open* 2015;5:e007390.
 117. Bonari L, Koren G, Einarson TR et al. Use of antidepressants by pregnant women: evaluation of perception of risk, efficacy of evidence based counseling and determinants of decision making. *Arch Womens Ment Health* 2005;8:214-20.
 118. Vigod SN, Hussain-Shamsy N, Stewart DE et al. A patient decision aid for antidepressant use in pregnancy: pilot randomized controlled trial. *J Affect Disord* 2019;251:91-9.
 119. Khalifeh H, Molyneaux E, Brauer R et al. Patient decision aids for antidepressant use in pregnancy: a pilot randomised controlled trial in the UK. *BJGP Open* (in press).
 120. Oberlander TF, Zwaigenbaum L. Disentangling maternal depression and antidepressant use during pregnancy as risks for autism in children. *JAMA* 2017;317:1533-4.
 121. Iacobucci G. MHRAs ban valproate prescribing for women not in pregnancy prevention programme. *BMJ* 2018;361:k1823.
 122. Gao SY, Wu QJ, Sun C et al. Selective serotonin reuptake inhibitor use during early pregnancy and congenital malformations: a systematic review and meta-analysis of cohort studies of more than 9 million births. *BMC Med* 2018;16:205.
 123. Sujan AC, Rickert ME, Öberg A et al. Associations of maternal antidepressant use during the first trimester of pregnancy with preterm birth, small for gestational age, autism spectrum disorder, and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring. *JAMA* 2017;317:1553-62.
 124. Huybrechts KF, Sanghani RS, Avorn J et al. Preterm birth and antidepressant medication use during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014;9:e92778.
 125. Dragioti E, Solmi M, Favaro A et al. Association of antidepressant use with adverse health outcomes: a systematic umbrella review. *JAMA Psychiatry* 2019;76:1241-55.
 126. Masarwa R, Bar-Oz B, Gorelik E et al. Prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitors and serotonin norepinephrine reuptake inhibitors and risk for persistent pulmonary hypertension of the newborn: a systematic review, meta-analysis, and network meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2019;220:57.e1-13.
 127. Sujan AC, Oberg AS, Quinn PD et al. Annual research review: maternal antidepressant use during pregnancy and offspring neurodevelopmental problems – a critical review and recommendations for future research. *J Child Psychol Psychiatry* 2019;60:356-76.
 128. Man KK, Tong HH, Wong LY et al. Exposure to selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of autism spectrum disorder in children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Neurosci Bio-behav Rev* 2015;49:82-9.
 129. Morales DR, Slatery J, Evans S et al. Antidepressant use during pregnancy and risk of autism spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder: systematic review of observational studies and methodological considerations. *BMC Med* 2018;16:6.
 130. Kim JY, Son MJ, Son CY et al. Environmental risk factors and biomarkers for autism spectrum disorder: an umbrella review of the evidence. *Lancet Psychiatry* 2019;6:590-600.
 131. McClintock SM, Reti IM, Carpenter LL et al. Consensus recommendations for the clinical application of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 2018;79:16cs10905.
 132. Kim DR, Wang E, McGeehan B et al. Randomized controlled trial of transcranial magnetic stimulation in pregnant women with major depressive disorder. *Brain Stimul* 2019;12:96-102.
 133. Walton N, Maguire J. Allopregnanolone-based treatments for postpartum depression: why/how do they work? *Neurobiol Stress* 2019;11:100198.
 134. Meltzer-Brody S, Colquhoun H, Riesenberger R et al. Brexanolone injection in postpartum depression: two multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet* 2018;392: 1058-70.
 135. Wisner KL, Stika CS, Ciolino JD. The first Food and Drug Administration-indicated drug for postpartum depression – brexanolone. *JAMA Psychiatry* 2019;76:1001-2.
 136. Cuijpers P. Targets and outcomes of psychotherapies for mental disorders: an overview. *World Psychiatry* 2019;18: 276-85.
 137. Cox JL, Holden J, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987;150: 782-86.
 138. Thoms BD, Benedetti A, Kloda LA et al. Diagnostic accuracy of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) for detecting major depression in pregnant and postnatal women: protocol for a systematic review and individual patient data meta-analyses. *BMJ Open* 2015;5: e009742.

139. Shrestha SD, Pradhan R, Tran TD et al. Reliability and validity of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) for detecting perinatal common mental disorders (PCMDs) among women in low-and lower-middle-income countries: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016;16:72.
140. Heslin M, Chua KC, Trevillion K et al. Psychometric properties of the five-level Euro-QoL-5 dimension and Short Form-6 dimension measures of health-related quality of life in a population of pregnant women with depression. *BJPsych Open* 2019;5:e88.
141. Grote NK, Katon WJ, Russo JE et al. Collaborative care for perinatal depression in socioeconomically disadvantaged women: a randomized trial. *Depress Anxiety* 2015;32:821-34.
142. Kiely M, El-Mohandes AA, El-Khorazaty MN et al. An integrated intervention to reduce intimate partner violence in pregnancy: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 2010;115:273-83.
143. COMET Initiative . Core outcome measures in effectiveness trials. www.comet-initiative.org.
144. Swedish Agency for Health Technology Assessment and Assessment of Social Services. Interest in participation of the development of a core outcome set for treatment of perinatal depression. www.sbu.se.
145. Swedish Agency for Health Technology Assessment and Assessment of Social Services. Interaction therapy for preterm infants and their parents. www.sbu.se.
146. Flach C, Leese M, Heron J et al. Antenatal domestic violence, maternal mental health and subsequent child behaviour: a cohort study. *BJOG* 2011;118:1383-91.
147. Weissman MM, Pilowsky DJ, Wickramaratne PJ et al. Remissions in maternal depression and child psychopathology: a STAR*D-child report. *JAMA* 2006;295:1389-98.
148. Stein A, Netsi E, Lawrence PJ et al. Mitigating the effect of persistent postnatal depression on child outcomes through an intervention to treat depression and improve parenting: a randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 2018;5:134-44.
149. Howard LM, Challacombe F. Effective treatment of postnatal depression is associated with normal child development. *Lancet Psychiatry* 2018;5:95-7.
150. Spry E, Moreno-Betancur M, Becker D et al. Maternal mental health and infant emotional reactivity: a 20-year two-cohort study of preconception and perinatal exposures. *Psychol Med* 2020;50:827-37.
151. Pearson R, Campbell A, Howard L et al. Impact of dysfunctional maternal personality traits on risk of offspring depression, anxiety and self-harm at age 18 years: a population-based longitudinal study. *Psychol Med* 2018;48:50-60.
152. Spry E, Olsson CA, Hearps SJ et al. The Victorian Intergenerational Health Cohort Study (VIHCS): study design of a preconception cohort from parent adolescence to offspring childhood. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2020;34:86-98.
153. Wilson C, Howard LM, Reynolds RM et al. Preconception health. *Lancet* 2018;392:2266-7.
154. World Health Organization. Preconception care: maximizing the gains for maternal and child health. Geneva: World Health Organization, 2013.
155. Dolman C, Jones I, Howard L. Women with bipolar disorder and pregnancy: factors influencing their decision-making. *Br JPsych Open* 2016;2:294-300.
156. Stevens AWMM, Daggenvoorde TH, van der Klis SMD et al. Thoughts and considerations of women with bipolar disorder about family planning and pregnancy: a qualitative study. *J Am Psychiatr Nurs Assoc* 2018;24:118-26.
157. Anke TM, Slinning K, Skjelstad DV. "What if I get ill?" Perinatal concerns and preparations in primi- and multiparous women with bipolar disorder. *Int J Bipolar Disord* 2019;7:7.
158. Stevenson F, Hamilton S, Pinfold V et al. Decisions about the use of psychotropic medication during pregnancy: a qualitative study. *BMJ Open* 2016;6:e010130.
159. Dolman C, Jones I, Howard LM. Pre-conception to parenting: a systematic review and meta-synthesis of the qualitative literature on motherhood for women with severe mental illness. *Arch Womens Ment Health* 2013;16:173-96.
160. Holmes S. Responses to warnings about the impact of eating disorders on fertility: a qualitative study. *Sociol Health Illn* 2018;40:670-86.
161. Catalao R, Mann S, Wilson C et al. Preconception care in mental health services: planning for a better future. *Br J Psychiatry* 2020;216:180-1.
162. Shim RS, Compton MT. Addressing the social determinants of mental health: if not now, when? If not us, who? *Psychiatr Serv* 2018;69:844-6.
163. Lund C, Brooke-Sumner C, Baingana F et al. Social determinants of mental disorders and the Sustainable Development Goals: a systematic review of reviews. *Lancet Psychiatry* 2018;5:357-69.
164. Ormel J, Cuijpers P, Jorm AF et al. Prevention of depression will only succeed when it is structurally embedded and targets big determinants. *World Psychiatry* 2019;18:111-2.
165. Richardson SS, Daniels CR, Gillman MW et al. Society: don't blame the mothers. *Nature News* 2014;512:131.
166. Rominov H, Pilkington PD, Giallo R et al. A systematic review of interventions targeting paternal mental health in the perinatal period. *Infant Ment Health J* 2016;37:289-301.
167. Cluxton-Keller F, Bruce ML. Clinical effectiveness of family therapeutic interventions in the prevention and treatment of perinatal depression: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2018;13:e0198730.
168. Lever Taylor B, Billings J, Morant N et al. How do women's partners view perinatal mental health services? A qualitative meta-synthesis. *Clin Psychol Psychother* 2018;25:112-9.
169. Lever Taylor B, Billings J, Morant N et al. Experiences of how services supporting women with perinatal mental health difficulties work with their families: a qualitative study in England. *BMJ Open* 2019;9:e030208.
170. McCracken K, Priest S, FitzSimons A et al. Evaluation of Pause, July 2017. London: Department for Education, 2017.
171. Byatt N, Xu W, Levin LL et al. Perinatal depression care pathway for obstetric settings. *Int Rev Psychiatry* 2019;31:210-28.
172. Chaudron LH, Wisner KL. Perinatal depression screening: let's not throw the baby out with the bath water! *J Psychosom Res* 2014;76:489-91.
173. Gemmill AW. The long gestation of screening programmes for perinatal depressive disorders. *J Psychosom Res* 2014;77: 242-3.
174. Thombs BD, Arthurs E, Coronado-Montoya S et al. Depression screening and patient outcomes in pregnancy or postpartum: a systematic review. *J Psychosom Res* 2014;76:433-46.
175. Thombs BD, Saadat N, Riehm KE et al. Consistency and sources of divergence in recommendations on screening with questionnaires for presently experienced health problems or symptoms: a comparison of recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care, UK National Screening Committee, and US Preventive Services Task Force. *BMC Med* 2017;15:150.
176. Hamel C, Lang E, Morissette K et al. Screening for depression in women during pregnancy or the first year postpartum and in the general adult population: a protocol for two systematic reviews to update a guideline of the Canadian Task Force on Preventive Health Care. *Syst Rev* 2019;8:27.
177. Vythilingum B, Field S, Kafaar Z et al. Screening and pathways to maternal mental health care in a South African antenatal setting. *Arch Womens Ment Health* 2013;16:371-9.
178. Honikman S, Field S, Cooper S. The Secret History method and the development of an ethos of care: preparing the maternity environment for integrating mental health care in South Africa. *Transcult Psychiatry* 2020;57:173-82.
179. Yapp E, Howard LM, Kadicheeni M et al. A qualitative study of women's views on the acceptability of being asked about mental health problems at antenatal booking appointments. *Midwifery* 2019;74:126-33.
180. Kingston D, Biringer A, van Zanten SV et al. Pregnant women's perceptions of the risks and benefits of disclosure during web-based mental health e-screening versus paper-based screening: randomized controlled trial. *JMIR Mental Health* 2017;4:e42.
181. Abayneh S, Lempp H, Alem A et al. Service user involvement in mental health system strengthening in a rural African setting: qualitative study. *BMC Psychiatry* 2017;17:187.
182. Baron E, Hanlon C, Mall S et al. Maternal mental health 10 in primary care in five low-and middle-income countries: a situational analysis. *BMC Health Serv Res* 2016;16:53.
183. Whooley MA. Screening for depression – a tale of two questions. *JAMA Intern Med* 2016;176:436-8.

184. Matthey S, Fisher J, Rowe H. Using the Edinburgh Postnatal Depression Scale to screen for anxiety disorders: conceptual and methodological considerations. *J Affect Disord* 2013;146:224-30.
185. Henderson J, Carson C, Jayaweera H et al. Recency of migration, region of origin and women's experience of maternity care in England: evidence from a large cross-sectional survey. *Midwifery* 2018;67:87-94.
186. Martin JL, McLean G, Martin D et al. Admission to psychiatric hospital for mental illnesses 2 years prechildbirth and postchildbirth in Scotland: a health informatics approach to assessing mother and child outcomes. *BMJ Open* 2017;7:e016908.
187. Easter A, Howard LM, Sandall J. Recognition and response to life-threatening situations among women with perinatal mental illness: a qualitative study. *BMJ Open* 2019;9:e025872.
188. Megnin-Viggars O, Symington I, Howard LM et al. Experience of care for mental health problems in the antenatal or postnatal period for women in the UK: a systematic review and meta-synthesis of qualitative research. *Arch Womens Ment Health* 2015;18:745-59.
189. Lever Taylor B, Kandiah A, Johnson S et al. A qualitative investigation of models of community mental health care for women with perinatal mental health problems. *J Ment Health* (in press).
190. Melville JL, Reed SD, Russo J et al. Improving care for depression in obstetrics and gynecology: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2014;123:1237.
191. Lever Taylor B, Mosse L, Stanley N. Experiences of social work intervention among mothers with perinatal mental health needs. *Health Soc Care Community* 2019;27:1586-96.
192. Plant DT, Pariente CM, Sharp D et al. Maternal depression during pregnancy and offspring depression in adulthood: role of child maltreatment. *Br J Psychiatry* 2015;207:213-20.
193. Howard LM, Kumar R, Thornicroft G. Psychosocial characteristics and needs of mothers with psychotic disorders. *Br J Psychiatry* 2001;178:427-32.
194. Vigod SN, Seeman MV, Ray JG et al. Temporal trends in general and age-specific fertility rates among women with schizophrenia (1996-2009): a population-based study in Ontario, Canada. *Schizophr Res* 2012;139:169-75.
195. Millett L, Taylor BL, Howard LM et al. Experiences of improving access to psychological therapy services for perinatal mental health difficulties: a qualitative study of women's and therapists' views. *Behav Cogn Psychother* 2018;46:421-36.
196. National Health System England . NHS long term plan 2019. www.longtermplan.nhs.uk.
197. Griffiths J, Lever Taylor B, Morant N et al. A qualitative comparison of experiences of specialist mother and baby units versus general psychiatric wards. *BMC Psychiatry* 2019;19:401.
198. Woolhouse H, Gartland D, Mensah F et al. Maternal depression from early pregnancy to 4 years postpartum in a prospective pregnancy cohort study: implications for primary health care. *BJOG* 2015;122:312-21.
199. Leadsom A, Field F, Burstow P et al. The 1001 Critical Days. www.anepeducationprenatal.org.
200. Glangeaud-Freudenthal NMC, Howard LM, Sutter-Dallay AL. Treatment-mother-infant inpatient units. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28:147-57.
201. UK Royal College of Psychiatrists. Perinatal mental health services: recommendations for the provision of services for child-bearing women. www.rcpsych.ac.uk.
202. Elkin A, Gilbert H, Slade M et al. A national survey of psychiatric mother and baby units in England. *Psychiatr Serv* 2009;60:629-33.
203. Meltzer-Brody S, Brandon AR, Pearson B et al. Evaluating the clinical effectiveness of a specialized perinatal psychiatry inpatient unit. *Arch Womens Ment Health* 2014;17:107-13.
204. Chandra PS, Desai G, Reddy D et al. The establishment of a mother-baby inpatient psychiatry unit in India: adaptation of a Western model to meet local cultural and resource needs. *Indian J Psychiatry* 2015;57:290-4.
205. Howard LM, Shah N, Salmon MP et al. Predictors of social services supervision of babies of mothers with mental illness after admission to a psychiatric mother and baby unit. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2003;38:450-5.
206. Glangeaud-Freudenthal NM. Mother-baby psychiatric units (MBUs): national data collection in France and in Belgium (1999-2000). *Arch Womens Ment Health* 2004;7:59-64.
207. Trevillion K, Shallcross R, Ryan E et al. Protocol for a quasi-experimental study of the effectiveness and cost-effectiveness of mother and baby units compared with general psychiatric inpatient wards and crisis resolution team services (the ESMI study) in the provision of care for women in the postpartum period. *BMJ Open* 2019;9:e025906.
208. Gurung B, Jackson LJ, Monahan M et al. Identifying and assessing the benefits of interventions for postnatal depression: a systematic review of economic evaluations. *BMC Pregnancy Childbirth* 2018;18:179.
209. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC et al. ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ* 2016;355:i4919.
210. Hoffmann TC, Glasziou PP, Boutron I et al. Better reporting of interventions: template for intervention description and replication (TIDieR) checklist and guide. *BMJ* 2014;348:g1687.

DOI:10.1002/wps.20769

Преимущества использования виртуальных технологий для оказания помощи при перинатальных психических расстройствах

Vigod S, Dennis C. Advances in virtual care for perinatal mental disorders. *World Psychiatry*. 2020;19(3):328-329.

В своем превосходном обзоре Howard и Khalifeh¹ умело обрисовывают масштабы и бремя перинатальных психических расстройств, которое несут женщины, их дети и семьи по всему миру, и делают акцент на научно обоснованных методах лечения этих расстройств. Ключевым моментом обзора являются убедительные доказательства того, что подавляющее большинство этих расстройств остается нелеченными или недолеченными в странах с высоким, средним и низким уровнем доходов. По имеющимся оценкам, во всем мире лишь каждая пятая женщина, страдающая перинатальным психическим расстройством, получает лечение, необходимое для достижения ремиссии². При 130 млн родов в год во всем мире и примерно 20% женщин, заболевших каждый год, это означает, что около 2 млн женщин ежегодно будут страдать от нелеченных или недолеченных перинатальных психических заболеваний, что окажет существенное влияние на последующие поколения.

Причины, по которым перинатальные психические расстройства остаются без лечения, многочисленны, сложны и часто взаимосвязаны. Некоторым женщинам не предлагают помощь, или они не обращаются за лечением из-за недостаточной осведомленности о своем состоянии, из-за стыда, стигматизации, давления со стороны общества и семьи и предубеждений по поводу психических заболеваний в до- и послеродовом периоде³.

Доказательная психотерапия является высокоэффективным методом лечения таких распространенных состояний, как депрессия, тревога, обсессивно-компульсивное расстройство, а также посттравматические расстройства и расстройства, связанные со стрессом, и ей отдает предпочтение большинство женщин. Тем не менее, беременные могут быть лишены возможности взять выходной для регулярных встреч с психотерапевтом до выхода в отпуск по уходу за ребенком. В послеродовом периоде некоторые женщины могут быть ограничены в передвижении, вначале из-за проведенного кесарева сечения, а позже непредсказуемый режим новорожденного способен затрунить,

если не сделать невозможным, регулярную психотерапию. В более тяжелых случаях женщины и медицинские специалисты часто неохотно прибегают к фармакотерапии и/или избегают повышения доз до адекватного уровня, особенно если специализированная помощь, которая позволила бы определить соотношение пользы и рисков, недоступна⁴. Ограничения доступности лечения усугубляются отсутствием специализированной психологической и психиатрической поддержки во многих юрисдикциях, особенно за пределами городских районов с высоким доходом, а также стоимостью услуг, транспортной доступностью и необходимостью обеспечить уход за детьми во время сеансов лечения.

Виртуальное оказание помощи, определяемое как любое удаленное взаимодействие с пациентами или людьми, обеспечивающих уход за ними, которое использует коммуникационные или информационные технологии для облегчения или максимального повышения качества и эффективности ухода за больным⁵, является очень привлекательным решением этих важных и давно существующих препятствий для лечения перинатальных психических расстройств.

Виртуальные технологии могут быть представлены приложениями для самостоятельной работы, асинхронным взаимодействием пациент-специалист или специалист-специалист, интерактивным взаимодействием по телефону или видеосвязи, что позволяет оказывать помощь дистанционно, или сочетанием этих вариантов. Модели обслуживания с применением мобильных приложений, особенно доступны, отказоустойчивы и обеспечивают недорогие возможности по расширению охвата аудитории. Мобильные технологии быстро распространились по всему миру. Сегодня, по имеющимся оценкам, мобильные устройства есть более, чем у пяти миллиардов людей, и более половины из них – смартфоны, что делает виртуальное оказание помощи жизнеспособным вариантом для многих. Таким образом, виртуальное оказание помощи имеет большой потенциал для решения ряда неотложных задач по обеспечению своевременного и равно-

правного доступа к эффективным медицинским услугам для женщин с перинатальными психическими расстройствами во всем мире.

Прежде чем приступить к внедрению новых технологий, необходимо ответить на важные вопросы. Какие типы виртуального оказания помощи уже используются для лечения перинатальных психических расстройств и среди каких уязвимых групп населения? Доступны ли они женщинам, которые иначе не получили бы лечения? Являются ли они столь же эффективными, как оказание помощи «вживую»? Должны ли они быть такими же эффективными, как оказание помощи «вживую», если при этом некоторые люди, которые иначе вообще не получили бы медицинской помощи, получают хотя бы какое-то лечение с доказанной эффективностью?

Происходит разработка и оценка множества вмешательств, многие из которых представляются перспективными для устранения барьеров, характерных для лечения перинатальных психических расстройств. Мета-синтез пяти качественных исследований показал, что интерактивные дискуссионные группы, модулируемые самими участниками, могут снизить стигматизацию и увеличить обращаемость за помощью. Благоприятный эффект, возможно, связан с оказанием женщинам помощи в переосмыслении того, что значит быть «хорошей матерью», и отделении стигмы психических заболеваний от их материнской идентичности.

Недавний метааналитический обзор, включающий пять рандомизированных контролируемых исследований, показал эффективность вмешательств с участием психотерапевта, доступных через интернет, при лечении перинатальных депрессивных и тревожных симптомов (размер эффекта был средним)⁶. Это очень привлекательная модель с клинической точки зрения, т.к. такое лечение более экономично, чем живое общение один-на-один, поскольку один врач оказывает помощь большему количеству женщин в единицу времени, а женщины выполняют задания в удобное для себя время, таким образом решается проблема выделить определенное время для регулярной терапии.

В отношении «живого» виртуального лечения недавнее исследование эффективности интерперсональной психотерапии (ИТ), проводимой средним персоналом по телефону при послеродовой депрессии, выполненное одним из авторов данной статьи (N=241), показало снижение клинической депрессии в 4,5 раза у женщин, участвовавших в ИТ, спустя 12 нед после рандомизации по сравнению с получавшими стандартную медицинскую помощь⁷. В рамках меньших «пилотных» исследований проведено сравнение оказания помощи с использованием видеосвязи и «вживую». Результаты показали, что, хотя женщины предпочитают оказание помощи «вживую» в случае ее доступности, терапия по видеосвязи и телефону удобнее с точки зрения выделения свободного времени и непредсказуемости режима ребенка⁸.

Виртуальное оказание помощи также применяется для поддержки женщин и медицинских работников при ограниченном доступе к специализированным консультациям в области их проживания. В США Массачусетская программа доступа к детской психиатрии (Massachusetts Child Psychiatry Access Program, MCPAP) для мам обеспечивает быстрый телефонный доступ к психиатрическим консультациям для акушеров, благодаря чему женщины могут получать лечение в учреждениях, где за ними организовано до- и послеродовое наблюдение.

За первые 3,5 года работы программы MCPAP для мам охвачено 145 акушерских клиник, проведено 145 тренингов для 1174 медицинских работников и оказана помощь 3699 женщинам, что свидетельствует об отличном использовании и растущих доказательствах эффективности⁹. В Канаде мы обнаружили, что женщины в пре-

гравидарном и послеродовом периоде легче принимали решение об использовании антидепрессантов во время беременности после оказания интерактивной помощи в режиме онлайн, особенно те, кто не имел доступа к специализированной репродуктивной психиатрической помощи¹⁰.

Одним из примечательных выводов, сделанных в ходе исследования виртуального оказания помощи, является то, что не все вмешательства одинаковы. Даже незначительные различия в дизайне, характере применения и «дозе» могут повлиять на уровень вовлеченности, приверженность и эффективность. Например, есть данные, позволяющие предположить, что психологическая помощь при участии психотерапевта с доступом через интернет связана с высоким уровнем выбывания при применении малоинтенсивного онлайн-коучинга, но показатели значительно улучшаются при переходе на коучинг по телефону⁶.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на инициативы в области виртуального оказания помощи, позволяющие увеличить доступность и охват социально-экономически уязвимых групп населения, в том числе тех, кто имеет ограниченный доступ к интернету или телефону, или тех, кто испытывает трудности с поиском безопасного уединенного места для участия в терапии (например, в условиях насилия со стороны партнера). Кроме того, важна оценка эффективности в разных культурах, чтобы определить необходимость модификации стандартных процедур.

Учитывая гибкость цифровых технологий в современных системах здравоохранения, виртуальное оказание помощи является многообещающей и чрезвычайно интересной областью,

позволяющей решить проблему недостаточного лечения женщин с перинатальными психическими расстройствами и улучшения доступности и охвата. Тщательно разработанные исследования и протоколы имеют решающее значение для того, чтобы мы максимально использовали эту беспрецедентную возможность.

**Simone N. Vigod^{1,2},
Cindy-Lee Dennis³**

¹Women's College Hospital and Women's College Research Institute, Toronto, ON, Canada;

²Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, University of Toronto, Toronto, ON, Canada;

³Faculty of Nursing, University of Toronto, Toronto, ON, Canada

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020;19:313-27.
2. Byatt N, Xiao RS, Dinh KH et al. *Arch Womens Ment Health* 2016;19:187-91.
3. Dennis CL, Chung-Lee L. *Birth* 2006;33:323-31
4. Walton GD, Ross LE, Stewart DE et al. *Arch Womens Ment Health* 2014;17:493-501.
5. Shaw J, Jamieson T, Agarwal P et al. *J Telemed Telecare* 2018;24:608-15.
6. Loughnan SA, Joubert AE, Grierson A et al. *Arch Womens Ment Health* 2019;22:737-50.
7. Dennis CL, Grigoriadis S, Zupancic J et al. *Br J Psychiatry* 2020;216:189-96.
8. Yang R, Vigod SN, Hensel JM. *J Med Internet Res* 2019;21:e13172.
9. Byatt N, Moore Simas TA et al. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2018;39:297-306.
10. Vigod SN, Hussain-Shamsy N, Stewart DE et al. *J Affect Disord* 2019;251:91-9.

DOI:10.1002/wps.20775

Беременные женщины остаются «терапевтическими сиротами»

Wisner KL, Stika CS, Watson K. *Pregnant women are still therapeutic orphans. World Psychiatry.* 2020;19(3):329-330.

«Беременная женщина, пожалуй, последняя настоящая терапевтическая сирота. По этическим и медико-юридическим соображениям, а также в целях сохранения безопасности плода у беременных проводится мало фармакокинетических, фармакодинамических или клинических исследований». Stika и Frederiksen¹ сделали это наблюдение об отсутствии исследований безопасности и эффективности лекарств у беременных женщин в 2001 г.

В 2010 г. Национальный институт здоровья США (the US National Institutes of Health, NIH) опубликовал отчет, содержащий пронизательный комментарий: «Мы еще очень многого не знаем о том, как эффективно и безопасно лечить беременных и как предотвратить неблагоприятные исходы беременности. Клинические исследования могли бы предоставить эту информацию. Тем не менее, сохраняется буквально нездоровое нежелание вклю-

чить беременных женщин в клинические исследования»².

К сожалению, эти утверждения остаются верными и сегодня. В США межправительственной целевой группе было поручено изучить пробелы в знаниях о безопасных и эффективных методах лечения беременных и кормящих. Целевая группа рассмотрела этические проблемы, связанные с их участием в клинических исследованиях, имеющиеся исследования, подготовила

рекомендации по разработке методов лечения и обсудила эффективные стратегии взаимодействия с работниками здравоохранения и общественностью. Необходимо отметить поразительное заявление, сделанное в этом документе: «Через все рекомендации красной нитью проходит основная тема – необходимость изменить культуральные представления, которые значительно ограничивают научные знания о безопасности, эффективности и режиме дозирования медицинских препаратов у беременных и кормящих. Необходим культурный сдвиг, чтобы выделить важность и значимость для общественного здравоохранения создания базы знаний для принятия медицинских решений в отношении этих групп населения»³.

Общественная мотивация защищать беременных сильна, но она должна согласовываться с заботой об их здоровье и благополучии. Беременные бы только выиграли от изменения концепции их защиты: не от исследований, а с помощью исследований. Исключение беременных женщин из клинических исследований ограничивает медицинские знания в отношении этой группы населения, что является дискриминационным и опасным. Разрешение беременным женщинам участвовать в исследованиях в конечном итоге внесет вклад в их защиту в будущем.

Большинство женщин принимают по крайней мере одно лекарство во время беременности. Среднее количество лекарств (без учета витаминов), используемых во время беременности, увеличилось с 2,5 в 1976–1978 гг. до 4,2 в 2006–2008 гг., когда 93,9% беременных принимали хотя бы одно лекарство⁴. Несмотря на эти факты, доказательные данные об эффективном медикаментозном лечении беременных практически отсутствуют. Ограниченное количество инструкций, одобренных Управлением по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (the US Food and Drug Administration) (в первую очередь, антиретровирусных и противосудорожных средств), включает информацию об изменении режима дозирования во время беременности. Однако частота и величина изменений концентрации в плазме крови во время беременности для большинства лекарств неизвестны.

Значение отсутствия этих данных продемонстрировано на примере рекомендации профилактического приема антибиотика амоксициллина беременным, заразившимся сибирской язвой в результате биотерроризма. Последующие фармакокинетические исследования показали, что концентрация анти-

биотика в плазме была недостаточной для защиты беременных, поскольку физиологические изменения при беременности увеличивают его клиренс⁵.

Примечательно, что из исследования the NIH Adaptive COVID-19 Treatment Trial, международного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования по оценке безопасности и эффективности противовирусных препаратов у взрослых на стационарном лечении, были исключены беременные и кормящие.

Необходимость культурного сдвига подтверждается тщательным анализе основных этических стандартов здравоохранения⁶. Принцип невмешательства – это принцип непричинения вреда другим. Мантра «не навреди» часто используется клиницистами как обоснование отказа от назначения лекарств беременной. Дискомфорт, связанный с ответственностью за потенциальное нанесение вреда плоду из-за назначения лекарств (ошибка вследствие нарушения правил), обычно больше по сравнению с нанесением вреда из-за отказа от назначения лекарства беременной, от состояния здоровья которой зависит плод (ошибка вследствие упущения). Обоснование отказа от лечения беременных также включает неадекватные данные для определения пользы и риска лечения, что создает постоянный цикл ухудшения здоровья с течением времени.

Принцип благодеяния включает в себя представление о вреде в более широком смысле: получение знаний, позволяющих улучшить фармакологическую помощь беременным, в будущем принесет им пользу. Принцип уважения автономии подразумевает приоритетность решений пациента в отношении своего здоровья: кто ограничивает участие беременной в клиническом исследовании, она сама или регуляторный орган, который ограничивает проведение исследования? Последний принцип справедливости требует справедливого распределения пользы, рисков и затрат. Беременные несправедливо расплачиваются за беспокойство общества по поводу вреда, который может быть причинен их плоду. Запрет беременным участвовать в клинических исследованиях противоречит духу недискриминационного доступа к улучшению их здоровья.

Парадоксально, но в США протекционизм прекращается, когда перерезается пуповина. Матери и новорожденные становятся социальными сиротами. Наша государственная политика большей частью предполагает, что здоровье матери и ребенка является частным делом женщины, а не делом коллективного значения или объектом

заботы правительства. Центры по контролю и профилактике заболеваний США сообщают, что 55% женщин репродуктивного возраста в стране живут в бедности, что очевидно является неблагоприятным воздействием.

США – единственная промышленно развитая страна, в которой нет оплачиваемого отпуска по уходу за ребенком. Отпуск по беременности и родам является решающим фактором формирования привязанности матери и ребенка, улучшения здоровья и отношений в паре «мать-ребенок», поддержки грудного вскармливания. Оплачиваемый отпуск и его большая продолжительность (>12 нед) уменьшают неблагоприятное воздействие раннего возвращения к работе после родов и связаны с улучшением психического здоровья, особенно у матерей, работающих полный рабочий день⁷. После возвращения на работу многим матерям не выплачивается пособие по болезни, а уход за детьми становится недоступным. Неявный посыл здесь в сведении ценности женщины до бизнес-единицы: она несет финансовую ответственность за неудобства, связанные с ее отсутствием на приносящей доход работе из-за родов и ухода за младенцем.

Также необходим концептуальный сдвиг в сторону укрепления психического здоровья беременных, а не лечения симптомов психических расстройств. Позитивное психическое здоровье – это особое понятие, отличное от отсутствия болезней, которое связано с улучшением исходов родов и родительским воспитанием, способствующим благоприятному развитию ребенка⁸. Эмоциональное благополучие – это общее хорошее состояние эмоционального фона, удовлетворенность жизнью, наличие смысла и цели жизни, баланса и способности достигать личные цели⁹.

Качество биопсихосоциальной среды, в которой находится плод и ребенок на стадиях раннего развития, является одним из определяющих факторов риска заболеваний на протяжении всей жизни. По этой причине необходимо улучшение психического здоровья беременных и матерей. У многих из них улучшение здоровья может быть достигнуто с помощью фармакотерапии.

Специалисты в области психического здоровья должны настаивать на политике, способствующей укреплению здоровья беременных и рожениц. С помощью партнерства с дальновидными лидерами на международном уровне мы должны объединить усилия и разделить ответственность за продвижение исследований в области

лечения беременных с психическими и другими заболеваниями. Поступая таким образом, заботясь о женщинах, которые создают и воспитывают наше следующее поколение, мы воздадим честь необыкновенному дару – новорожденным. Мы должны принять наших беременных-сирот в нашу семью медицинских исследований и клинической практики.

Katherine L. Wisner¹, Catherine S. Stika², Katie Watson³

¹Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, North-western University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA;

²Department of Obstetrics and Gynecology, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA;

³Department of Medical Social Sciences, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL, USA

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Stika CS, Frederiksen MC. In: Atkinson A Jr, Abernethy D, Daniels C et al (eds). Principles of clinical pharmacology. Cambridge: Academic Press, 2007.
2. Blehar MC, Spong C, Grady C et al. Womens Health Issues 2013;23:e39-45.

3. Task Force on Research Specific to Pregnant Women and Lactating Women. Meeting summary, February 26-27, 2018 Bethesda: National Institute of Child Health and Human Development, 2018.
4. Mitchell AA, Gilboa SM, Werler MM et al. Am J Obstet Gynecol 2011;205:51.e1-8.
5. Andrew M, Easterling T, Carr D et al. Clin Pharmacol Ther 2007;81:547-56.
6. Beauchamp TL. In: Ashcroft RE, Dawson A, Draper H et al (eds). Principles of health care ethics. Chichester: Wiley, 2007.
7. Mandal B. Matern Child Health J 2018;22:1470-6.
8. Phua DY, Kee MZ, Meaney MJ. Biol Psychiatry 2020;87:328-37.
9. Feller SC, Castillo EG, Greenberg JM et al. Public Health Rep 2018;133:136-41. DOI:10.1002/wps.20776

Перинатальное психическое здоровье и влияние стресса на плод и ребенка. Следует ли психиатрам выходить за рамки лечения психических расстройств?

Glover V. Prenatal mental health and the effects of stress on the foetus and the child. Should psychiatrists look beyond mental disorders? *World Psychiatry*. 2020;19(3):331-332.

Howard и Khalifeh¹ представили подробный обзор всего разнообразия психических расстройств, диагностируемых в перинатальном периоде, представили информацию о частоте их возникновения и методах лечения. Авторы обсуждают эту тему в контексте как оказания помощи матерям, так и предотвращения возможных неблагоприятных последствий для ребенка.

Однако психиатры и другие специалисты могут оказывать помощь, даже если беременная женщина не страдает психическим расстройством. Имеющиеся данные свидетельствуют о повышении риска для будущего ребенка, если мать испытывает стресс или пережила раннюю травму. Важно мыслить и оказывать помощь за рамками диагностических категорий.

Показано, что некоторые типы пренатального стресса у матери увеличивают риск эмоциональных, поведенческих и когнитивных нарушений у ребенка и могут выступать в роли их причины. Стресс у матери может быть связан с беспокойством по поводу исхода беременности, повышенным уровнем повседневных хлопот, со стихийным бедствием или техногенной катастрофой, жестоким эмоциональным обращением или другими формами домашнего насилия со стороны партнера².

Уровень внешних стрессоров, материнской тревожности и депрессии часто выше в странах с низким и средним уровнем доходов. В этих странах

уровень стресса может быть выше из-за бедности, внешних факторов, таких как война, более высокий уровень насилия в отношениях и беспокойства по поводу исхода беременности из-за высокой младенческой или материнской смертности³.

Если мать находится в состоянии стресса во время беременности, ребенок подвергается повышенному риску развития симптомов тревоги и депрессии, синдрома дефицита внимания/ гиперактивности, расстройств поведения и расстройств аутистического спектра. Могут быть и другие проблемы, например, астма и преждевременные роды. Очень сильный стресс в первом триместре, такой как смерть старшего ребенка или землетрясение, увеличивает риск развития поздней шизофрении⁴. Другие эффекты могут наблюдаться на протяжении всей беременности.

Показано, что при наличии перечисленных факторов пренатального стресса, для ребенка увеличиваются только риски. Большинство детей не подвергаются негативному влиянию, а у тех, кто подвергается, степень воздействия варьируется. Индивидуальная генетическая уязвимость ребенка и характер послеродового ухода также могут влиять на исход.

Обнаружено, что жестокое обращение с матерью в раннем детстве связано с изменением структуры мозга у новорожденного и уменьшением серого вещества коры головного мозга.

Эта связь не зависела от настроения матери в период беременности и других переменных, способных потенциально оказать влияние⁵. Это говорит о том, что ранняя травма может влиять на биологию матери, что, в свою очередь, способно влиять на развитие мозга плода и указывать на уязвимость ребенка в будущем к депрессии и другим нарушениям.

Механизмы, посредством которых различные типы стресса влияют на биологическое состояние женщины и, таким образом, влияют на развитие нервной системы плода, полностью не изучены. Но роль некоторых установлена⁶. В частности, это касается гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГПН) и иммунной системы⁷. Ось ГПН и другие биологические системы реагируют на широкий спектр внешних стрессоров, и их реакция не связана с конкретным психическим заболеванием.

Есть данные, что уровни кортизола у матери и плода взаимосвязаны, в частности, при наличии у матери повышенной тревожности и депрессии. Беспокойство и подавленность матери могут сказаться на функционировании плаценты таким образом, что это приведет к проникновению большего количества кортизола к плоду. Повышение материнского кортизола связано с изменением функционирования мозга ребенка, включая усиление интернализованных симптомов у девочек в связи с

изменениями коннективности миндалевидного тела новорожденных⁸. Гипотетическими опосредующими факторами последствий ранней травмы являются факторы, связанные с иммунной системой и системой воспаления.

Если мы сможем помочь снижению стресса у беременных, мы сможем предотвратить некоторые нарушения нервного развития у детей. Психиатры обучены диагностировать психические расстройства, и диагноз, безусловно, важен для выбора лечения и прогноза. Но в некоторых случаях важно не ограничиваться конкретными диагнозами, и стресс во время беременности один из них.

Предпринимались попытки по-новому взглянуть на психическое здоровье. Одна из них – разработка исследовательских критериев доменов (Research Domain Criteria, RDoC). Этот проект предлагает новую базу для формирования эмпирически обоснованных теорий о психологических механизмах, которые могут быть целью терапевтического вмешательства. Такой подход был бы идеальным, если бы у нас был биологический тест, позволяющий определить, нанесет ли негативное влияние в отношении беременной вред плоду, а затем ребенку. У нас пока нет такого теста. Мы слишком мало знаем о том, какие биологические изменения у матери опосредуют воздействие на плод.

Но все же мы можем помочь. Во время беременности почти все женщины контактируют с медицинскими работниками, играющими важную роль в оказании помощи как женщине, так и ее будущему ребенку. Системы здравоохранения в разных странах разли-

чаются. Но психиатры могут вынести на обсуждение вопрос о необходимости выявления и устранения широкого спектра различных типов стресса. Сами женщины считают это важным. При участии в опросе женщины отметили «стресс во время беременности» как тему, требующую повышенного внимания со стороны ученых с точки зрения влияния на развитие ребенка, в большей степени, чем другие, такие как питание или привязанность к младенцу⁹, хотя авторы этого исследования предупреждали об опасности тревоги у беременных как легком или умеренном стрессовом факторе.

Таким образом, медицинским работникам, осуществляющим уход за беременными, целесообразно изучить аспекты их психического благополучия, которые могут быть источником стресса. Как складываются отношения с партнером? Страдали ли они от жестокого обращения в раннем возрасте или других неблагоприятных детских переживаний? Есть ли у них особые опасения по поводу исхода беременности? Испытывали ли они какие-либо другие серьезные стрессы, например, пожар, наводнение, серьезные проблемы с деньгами или жильем? Эти вопросы обычно не задаются и не ведут к постановке конкретного диагноза. Но с целью оказания помощи беременным и предотвращения неблагоприятных исходов для детей, нам, возможно, придется по-новому взглянуть на перинатальное психическое здоровье во время беременности.

Также может потребоваться иная помощь в дополнение к лекарствам и разговорной терапии, например, поддерж-

ка в отношениях с партнером. Часто отец ребенка является основным источником стресса, но он также может быть и опорой. Может понадобиться помощь в решении бытовых проблем, например, жилищных, или содействие созданию более крепкого или более поддерживающего социального окружения.

Роль психиатров и всех тех, кто заботится об эмоциональном благополучии женщин в перинатальном периоде и о будущем ребенке, гораздо больше, чем просто лечение диагностированных психических расстройств.

Vivette Glover

Imperial College London, London, UK

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е.

(Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020;19:313-27.
2. Glover V. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28:25-35.
3. Glover V, O'Donnell KJ, O'Connor TG et al. *Dev Psychopathol* 2018;30:843-54.
4. Guo C, He P, Song X et al. *Br J Psychiatry* 2019; 215:730-5.
5. Moog NK, Entringer S, Rasmussen JM et al. *Biol Psychiatry* 2018;83:120-7.
6. Glover V. *Adv Neurobiol* 2015;10:269-83.
7. Osborne S, Biaggi A, Chua TE et al. *Psychoneuroendocrinology* 2018;98:211-21.
8. Graham AM, Rasmussen JM, Entringer S et al. *Biol Psychiatry* 2019;85:172-81.
9. Bleker LS, De Rooij SR, Roseboom TJ. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16:2301.

DOI:10.1002/wps.20777

Поддержка психологического благополучия в перинатальном периоде: чему мы можем научиться благодаря беременным?

Alderdice F. Supporting psychological well-being around the time of birth: what can we learn from maternity care? *World Psychiatry*. 2020;19(3):332-333.

Раннее выявление и лечение перинатальных психических нарушений у женщин, ранее не имевших психических расстройств, в значительной степени зависит от специалистов здравоохранения в сфере охраны материнства и первичной медико-санитарной помощи¹. Есть свидетельства того, что несмотря на желание предложить психиатрическую помощь, многие медицинские работники зачастую чувствуют себя неуверенно и плохо подготовленными для выявления проблем психического здоровья у женщин и оказания им помощи².

Хотя обучение и четко описанные способы оказания помощи, несомненно, способствовали бы повышению профессиональной уверенности в лечении перинатальных психических расстройств, существуют некоторые особенности контекста охраны материнства, которые следует учитывать при оптимизации перинатальной психиатрической помощи: а) основной упор должен быть сделан на поддержание здоровья, а не лечения болезней; б) необходимо различать проявления, связанные с беременностью

или родами, и психические нарушения.

Краткий обзор сферы охраны материнства второй половины 20-го века приводит к выводу, что основное внимание уделяется поддержанию здоровья. Количество больничных родов в Великобритании выросло с немногим более 60% в 1960 г. до 96% к 1990 г. Также произошли изменения и в том, как женщины рождают. Самопроизвольные роды в 1960-е годы были нормой, при этом показатель индукции составлял всего 8%. К 1974 г. уровень

индукции в родах вырос до 39%³. Растущая тенденция к акушерским вмешательствам на международном уровне была очевидна и стала движущей силой перемен в 1990-х годах. В 1990 г. Всемирная организация здравоохранения выпустила «Оказание помощи при нормально протекающих родах: практическое руководство» (Care in Normal Birth: A Practical Guide). В 1993 г. в Великобритании стартовала инициатива Changing Childbirth, а в 1996 г. в Северной Америке – Friendly Childbirth Initiative. В основе обеих лежат принципы расширения прав и возможностей женщин, автономия в процессе родов, если это не приносит вред. Сегодня эти принципы остаются краеугольным камнем оказания помощи беременным.

Эти принципы охраны материнства входят в число димензий психологического благополучия, описанных Fava и Guid⁴ на предыдущем форуме в этом журнале: компетентность, личностный рост, жизненные цели, автономия, самопринятие и позитивные отношения с другими. Психологическое благополучие, которое способствует процветанию, а не просто отсутствию болезней, должно обрести естественный приют в родильном доме, и все же до последнего времени оно оставалось относительно малоизученным⁵.

Howard и Khalifeh¹ подчеркивают, что у женщин с общераспространенными психическими расстройствами наблюдаются неблагоприятные исходы беременности, такие как преждевременные роды, хотя доказательства далеко не всегда однозначны. И наоборот, появляется все больше доказательств тому, что для женщин с более позитивным настроением характерны больший гестационный возраст плода и меньший риск преждевременных родов, чем у женщин со сниженным эмоциональным настроением, даже если учитывать влияние веса при рождении и психосоциального стресса⁶. Как и в случае с общераспространенными психическими расстройствами, доказательства в некоторых случаях противоречивы, часть исследований сообщают о не имеющем клинического значения⁷ или статистически незначимом⁵ размере эффекта.

Требуется гораздо больше исследований, чтобы понять сущность психологического благополучия в перинатальном периоде и его влияние на матерей в целом. Учет психологического благополучия при оказании помощи предполагает инновационный подход к скринингу, профилактике и лечению, предлагаемым женщинам. Переосмысление понятия перинатального психического здоровья и включение в него психологического благополучия также

поможет устранить стигму, связанную с диагностикой и лечением перинатальных расстройств, которая возрастает в перинатальном периоде из-за чувствительности и стыда быть «плохой» матерью. Сосредоточение внимания на психологическом благополучии никоим образом не должно исключать выявление и лечение психических расстройств у женщин. Пропаганда эуимии (состояния внутреннего спокойствия и удовлетворенности) в рамках общей психиатрии может многое дать перинатальной психиатрической помощи⁴.

Вторая проблема, связанная с первой – это необходимость различать явления, связанные с беременностью или родами, и психические нарушения. Параллельно с изменениями в охране материнства происходило развитие исследований и клинической практики в области перинатального психического здоровья. В 1960-х и 70-х годах послеродовой блюз популяризировали как легкое расстройство, которое проявлялось у большинства женщин сразу после родов. Послеродовая депрессия также вышла на первый план в исследованиях и клинической практике. К 1980-м годам возникли вопросы о легитимности таких диагнозов. Британский социолог А. Oakley в своей книге «Женщины в ограниченных условиях» отметила, что отчеты женщин о депрессии в ее исследовательской выборке отражают истощение, недосып и чувство неподготовленности к шоку от того, что они впервые стали родителями, а не психологическое расстройство⁸. Последующие исследования показали, что реальность, вероятно, намного сложнее, чем предполагает любая из этих позиций.

Howard и Khalifeh отмечают, что оценке перинатального психического здоровья препятствует непонимание важности соматических симптомов¹. Валидные чек-листы депрессивных симптомов, широко используемые в общей популяции, такие как Опросник здоровья пациента (the Patient Health Questionnaire), содержат вопросы об усталости и нарушениях сна, которые трудно интерпретировать, поскольку неясно, связаны ли эти соматические симптомы с беременностью или психическими нарушениями. Это не значит, что такие вопросы излишни. Скорее, они четко указывают на необходимость совместных исследований и клинического наблюдения, позволяющих выделить уникальные особенности психического здоровья в перинатальный период и, в частности, понять, что представляют собой его нарушения.

Yonkers et al.⁹ провели наблюдательное исследование с участием 838 жен-

щин, целью которого было определить, различаются ли показатели поведенческих и соматических симптомов у беременных в зависимости от триместра вне связи с возможным депрессивным расстройством. Женщины проходили обследование с использованием Комплексного международного диагностического интервью (the Composite International Diagnostic Interview) и Эдинбургской шкалы послеродовой депрессии (the Edinburgh Postnatal Depression Scale) до 17-й недели беременности и 4–12-й неделе после родов. Беременные часто испытывали соматические симптомы в первом триместре, тем не менее, женщины с депрессией отличались от тех, у кого депрессии не было. Повышение аппетита, чрезмерный сон и возбуждение не были информативными симптомами для выявления большого депрессивного расстройства во время беременности. Важно продолжить изучение этих сложных взаимосвязей, в противном случае возможны чрезмерная патологизация проявлений психического здоровья, с одной стороны, и, с другой стороны, недостаточное выявление акушерских осложнений у женщин с психическими расстройствами, которые относятся к группе повышенного риска для ряда неблагоприятных акушерских исходов¹.

Несмотря на то, что перинатальные психические расстройства являются наиболее частым осложнением беременности и родов, психическое здоровье в перинатальном периоде остается в тени физического здоровья. На протяжении всех реформ в области охраны материнства женщины с проблемами психического здоровья изо всех сил пытались быть услышанными. Howard и Khalifeh отмечают значительный прогресс, достигнутый в области охраны психического здоровья в перинатальном периоде, но многие проблемы остаются. Много можно и нужно сделать для поддержания психологического благополучия женщин и их семей. Переосмысление нашей концепции перинатального психического здоровья с целью внедрения подходов, основанных на благополучии, признающих сложность взаимоотношений между беременностью и психическим здоровьем, дает возможность найти эффективные решения для процветания женщин и их семей.

Fiona Alderdice

National Perinatal Epidemiology Unit, Nuffield Department of Population Health, University of Oxford, Oxford, UK

Перевод: Павлова-Воинкова Е.Е.

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020;19:313-27.
2. Byatt N, Xu W, Levin LL et al. *Int Rev Psychiatry* 2019;31:210-28.
3. Campbell R, McFarlane A. *Where to be born. The debate and the evidence*, 2nd ed. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, 1994.
4. Fava GA, Guidi J. *World Psychiatry* 2020;19:40-50.
5. Alderdice F, McNeill J, Gargan P et al. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2017;38:133-42.
6. Voellmin A, Entringer S, Moog N et al. *J Psychosom Res* 2013;75:336-40.
7. Pesonen A-K, Lahti M, Kuusinen T et al. *PLoS One* 2016;11:e0150058.
8. Oakley A. *Women confined: towards a sociology of childbirth and becoming a mother*. Oxford: Robinson, 1980.
9. Yonkers KA, Smith MV, Gotman N et al. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:327-33.

DOI:10.1002/wps.20778

Перинатальное психическое здоровье и пандемия COVID-19

Brown S. Perinatal mental health and the COVID 19 pandemic. *World Psychiatry*. 2020;19(3):333-334.

В обзоре Howard и Khalifeh¹ дана блестящая эпидемиологическая характеристика состояний, относящихся к сфере перинатального психического здоровья; в том числе подчеркивается важность социальных детерминант психического неблагополучия, таких как бедность, расизм и гендерно-обусловленное насилие; приведена фактическая база, на которой основаны существующие подходы к планированию и оказанию помощи. Этот полный и современный обзор имеющихся данных выявил критические пробелы в наших знаниях, которые необходимо как можно быстрее устранить в условиях пандемии COVID-19; особенно в том, что касается взаимодействия индивидуального и коллективного уровней помощи.

Когда удастся справиться с наиболее тяжелыми последствиями пандемии COVID-19, нам предстоит ответить на следующие вопросы: а) насколько мы были подготовлены к событию такого масштаба; б) какие модели предоставления услуг и стратегии вмешательства наиболее эффективны для поддержания психического здоровья молодых родителей в условиях, когда семьи и сообщества сталкиваются с такими масштабными потрясениями; в) что можно сделать для предотвращения вреда от таких ситуаций, как пандемия COVID-19, усугубляющих положение с неравным доступом к психиатрической помощи как внутри стран с высоким уровнем доходов, так и между странами с низким, средним и высоким уровнем доходов.

В условиях, когда правительства вводят транспортные ограничения, закрывают школы и рабочие места, убеждают людей оставаться дома и ограничивают проведение общественных мероприятий, семьи с маленькими детьми сталкиваются со множеством непредвиденных проблем. Молодые родители, ухаживающие за новорожденными, вынуждены постоянно находиться дома, без помощи от других родственников, а доступ к первичной

медико-санитарной помощи и услугам по охране психического здоровья для них ограничен. Родители детей постарше сталкиваются с необходимостью держать их дома и занимать, самостоятельно нести ответственность за их воспитание и образование в течение длительного времени (и конкретные сроки при этом неизвестны).

Миллионы ранее работавших людей потеряли работу, и, по крайней мере, в краткосрочной перспективе, имеют мало шансов вновь трудоустроиться. Те, кому посчастливилось иметь постоянное рабочее место, вынуждены поддерживать рабочий график и одновременно заботиться о находящихся дома детях. В таких условиях неудивительно, что, например, количество обращений в консультационную службу Австралийской национальной телефонной линии помощи для родителей, страдающих перинатальной депрессией или тревогой (PANDA) к началу апреля 2020 г. увеличилось на 30%.

Службы по борьбе с насилием в семье по всему миру также готовятся к эскалации домашнего насилия в ближайшие месяцы. Правительства по всему миру прикладывают огромные усилия, чтобы справиться с экономическими и социальными последствиями ограничительных мер и их психологическим воздействием на население. За последние несколько месяцев правительство Австралии объявило о выделении дополнительных 150 млн долларов на усилия по борьбе с домашним насилием и бесплатный уход за детьми до 5 лет в семьях с работающими родителями.

Населением эти меры приветствуются и, в случае бесплатного ухода за детьми, представляют собой огромный поворот в политике правительства Австралии. Однако в то же время другие меры общественного здравоохранения, направленные на поддержку семей, были резко сокращены. Например, финансируемые государством службы охраны здоровья матери и ребенка больше не могут

проводить групповые занятия для молодых матерей или патронаж на дому. Были свернуты программы, специально разработанные для обеспечения приемлемого в культурном отношении ухода и поддержки социально незащищенным слоям населения, например, групповой уход за беременными женщинами из числа беженцев². Факты свидетельствуют о том, что в странах с низким и средним уровнем дохода ограничительные меры будут иметь еще более серьезные последствия для детей и семей, и так находящихся в уязвимом положении³.

Широко признается, что перинатальные психические расстройства имеют сложную этиологию, с участием биологических и социальных факторов⁴. Вклад социальных и средовых особенностей, таких как гендерно-обусловленное насилие, расизм и принудительная миграция, находит отражение в более высокой распространенности перинатальных психических расстройств среди женщин, подвергшихся насилию со стороны партнера и другим неблагоприятным жизненным обстоятельствам^{5,6}. В продольном исследовании с участием более 1500 человек симптомы депрессии в течение года после родов наблюдались у каждой третьей женщины, впервые родившей в период наблюдения; 40% из них подвергались эмоциональному и/или физическому насилию со стороны нынешнего или бывшего партнера в первый год после родов⁶.

Гендерно-обусловленное насилие, расизм и другие формы нарушения прав человека коренятся в той же самой системе, которая не способна обеспечить всем гражданам равноправный доступ к социальным и экономическим ресурсам. Учет таких средовых факторов при разработке лечебных мер является важнейшим элементом высококачественной психиатрической помощи, что однозначно сформулировано в Стратегии устойчивого развития Организации Объединенных Наций. Как утверждают Howard и Khalifeh, учреждения

общественного здравоохранения также должны заняться устранением социальных аспектов психического неблагополучия в перинатальном периоде на уровне систем и сообществ.

Пандемия COVID-19 требует глобальных инициатив по охране перинатального психического здоровья, как в сфере общественного здравоохранения, так и в сфере охраны психического здоровья, что позволит обеспечить поддержку семьям, сталкивающимся с социальными и экономическими последствиями кризиса⁷. Howard и Khalifeh также выявили значительные пробелы в данных по эффективности лечения, особенно у женщин, живущих в условиях бедности, расизма, стигматизации и насилия в межличностных отношениях. Они также обращают внимание на недостаточно исследованную проблему крупномасштабных вмешательств на уровне сообществ и борьбу с системными проблемами с помощью стратегий, основанных на локальном контексте. Стратегии, которые работают в определенном сообществе или контексте, в других условиях могут быть неэффективны. В Австралии это наиболее очевидно в ситуации коренных народов, у которых показатели перинатального

психического здоровья заметно хуже, чем у некоренных австралийцев⁸.

Специалистам в области психического здоровья, службам здравоохранения и общественным организациям предстоит сыграть важную роль в разработке мер, которые позволят оперативно отреагировать на кризис, чтобы сдержать рост перинатальных и других психических расстройств в результате пандемии COVID-19 и их персистенция в дальнейшем. У нас еще есть возможность скорректировать подход, так чтобы предпринятые меры опирались на совместно разработанные и протестированные стратегии, повышающие устойчивость к стрессу на уровне сообщества, а также включали подходы, основанные на имеющемся позитивном и негативном опыте и устраняли причины неравенства в сфере поддержания психического здоровья по всему миру. Чтобы избежать усугубления этого неравенства, необходимо внимательно отнестись к адаптации всех подходов на индивидуальном уровне с учетом социальных, экономических и культурных условий и вовлечь потребителей и сообщества в совместную разработку местных служб первичной медико-санитарной помощи и психического здоровья⁹.

Stephanie Brown

Intergenerational Health, Murdoch Children's Research Institute, Parkville, VIC, Australia; Departments of General Practice and of Paediatrics, University of Melbourne, Parkville, VIC, Australia; Women and Kids Theme, South Australian Health and Medical Research Institute, Adelaide, SA, Australia

Перевод: Шишковская Т.И. (Москва)
Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография:

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020; 19:313-27.
2. Riggs E, Muyeen S, Brown S et al. *Birth* 2017;44: 145-52.
3. Brown G, Harris T. *Social origins of depression*. London: Tavistock, 1978.
4. Rothe D, Gallinetti J, Lagaay M et al. *Ebola: beyond the health emergency*. Monrovia: Plan International, 2015.
5. Yelland J, Sutherland G, Brown SJ. *BMC Public Health* 2010;10:771.
6. Woolhouse H, Gartland D, Hegarty K et al. *BJOG* 2012;119:315-23.
7. Herrman H, Stewart DE, Diaz-Granados N et al. *Can J Psychiatry* 2011;56:258-65.
8. Weetra D, Glover K, Buckskin M et al. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016;16:88.
9. Ahmed F, Ahmed N, Pissarides C et al. *Lancet Public Health* 2020;5:e240.

DOI:10.1002/wps.20779

Тревога, специфичная для беременных: недооцененная проблема

Chandra P, Nanjundaswamy M. *Pregnancy specific anxiety: an under-recognized problem. World Psychiatry*. 2020;19(3):336-337.

Обсуждая высокую распространенность психических расстройств в перинатальном периоде, Howard и Khalifeh¹ подчеркивают необходимость их раннего выявления. Исследования в этой области сосредоточены в основном на послеродовой депрессии, в то время как проблема тревоги до недавнего времени игнорировалась. Но следует также учитывать, что тревога и депрессия часто сосуществуют.

В недавнем систематическом обзоре сообщается, что распространенность клинически значимых тревожных расстройств за период беременности составляет в среднем 15,2%. В первые четыре недели после родов 17,8% женщин испытывают отчетливые симптомы тревоги. Эти показатели выше в странах с низким и средним уровнем доходов (СНСУД) по сравнению со странами с высоким уровнем доходов².

Недостаточно внимания уделяется феномену тревоги, специфичной для беременных (ТСБ) – состоянию, в котором доминируют беспокойство и страхи по поводу беременности, ро-

дов, здоровья младенца и проблем воспитания. Считается, что это состояние отличается от генерализованного тревожного расстройства (ГТР), поскольку оно возникает именно в связи с беременностью, и тематика переживаний связана только с ней. ТСБ отличается от ГТР отличается затяжным течением, сказывается на массе тела новорожденного и возможности преждевременных родов; также известно, что ТСБ чаще встречается у ранее рожавших женщин.

Еще одна близкая концепция – тревога, ассоциированная с беременностью (ТАБ); она была выдвинута на основе анализа 38 исследований³. ТАБ описывается как нервозность и страхи по поводу здоровья ребенка, здоровья и внешнего вида матери, взаимодействия с системой здравоохранения, а также социальных и финансовых проблем в контексте беременности, родов и воспитания детей.

Распространенность ТСБ в странах с высоким уровнем дохода, как сообщается, составляет около 29%, но в стра-

нах с низким и средним уровнем дохода, таких как Индия, Иран, Танзания и Китай, этот показатель по результатам исследований достигает 55,7%. В большинстве работ сообщается о более высокой распространенности ТСБ в третьем триместре беременности^{5,6}.

Интерес к ТСБ привел к разработке двух специальных инструментов: Шкалы скрининга перинатальной тревожности (Perinatal Anxiety Screening Scale, PASS) и Пересмотренного опросника тревоги, специфичной для беременных (Pregnancy-Related Anxiety Questionnaire – Revised, PRAQ-R). PASS – это опросник из 31 пункта, который может использоваться для выявления широкого спектра симптомов тревоги у женщин в перинатальном периоде; вопросы о тревоге, специфичной для беременных, вынесены в отдельную часть⁷. PRAQ-R – это опросник из 10 пунктов, в котором особое внимание уделяется симптомам ТСБ, таким как страх перед родами, беспокойство по поводу рождения ребенка с физическими или умственными

ми недостатками, беспокойство о собственном внешнем виде⁸.

Факторы риска ТСБ отличаются в СНСУД и странах с высоким уровнем дохода. Исследования, проведенные в Индии и Африке, выявили, что воспринимаемый уровень стресса, текущее депрессивное состояние и количество людей, проживающих в доме, предсказывали ТСБ независимо от поддержки в семье и благополучия в супружеской жизни⁵. В странах с высоким уровнем дохода риск ТСБ повышают молодой возраст, беременность вне брака, низкий уровень образования и низкий семейный доход, отсутствие родов в анамнезе и факт нежеланной беременности⁴.

Было также установлено, что исход беременности связан с выраженностью ТСБ. У иранских женщин ТСБ в третьем триместре была связана с преждевременными родами. Исследование, проведенное в США, выявило значимую связь между высоким уровнем ТСБ и риском преждевременных родов, которая сохранилась даже после поправки на несколько конфаундинг-факторов. Когортное исследование, проведенное в Китае, показало, что уровень ТСБ во втором и третьем триместрах был связан с вероятностью преждевременных родов.

ТСБ также может играть роль в предпочтениях по сопровождению родов; как показало многонациональное проспективное когортное исследование, проведенное учеными из Амстердама, женщины с ТСБ с большей вероятностью получали обезболивающие/седативные средства и подвергались операции первичного кесарева сечения.

Еще один важный вывод – взаимосвязь между ТСБ и темпераментом новорожденного. В систематическом обзоре Erickson и соавторов⁹ показана связь между ТСБ и темпераментом

младенца в семи из девяти рассмотренных исследований, три из которых включали крупные выборки, репрезентативные относительно популяции в целом. В исследовании с участием 282 молодых матерей уровень ТСБ во втором и третьем триместрах был значимо связан с негативной эмоциональной реактивностью ребенка, в основном со страхом. ТСБ оставалась единственным значимым предиктором даже после учета других факторов, а также симптомов послеродовой депрессии и генерализованного тревожного расстройства¹⁰.

Было также показано, что ТСБ оказывает стойкое воздействие в послеродовой период. У женщины, которые на 32-й неделе беременности отмечали проявления ТСБ, через шесть месяцев после родов выявлялась клинически выраженная тревога, и связь между этими фактами оставалась значимой после поправки на пренатальное ГТР.

Риск ТСБ, вероятно, будет особенно высок в странах с высоким уровнем материнской и младенческой смертности. В африканских странах показатели материнской смертности колеблются от 163 до 533 на 100 000 человек. В некоторых африканских странах 51 из 1000 младенцев умирает в течение первого года жизни. Кроме того, беременные женщины в этих регионах могут сталкиваться с такими проблемами, как отсутствие продовольственного снабжения и надлежащей службы помощи молодым матерям, что повышает уровень тревоги о ходе беременности и судьбе новорожденного.

Мы считаем, что исследования в области перинатального психического здоровья должны быть привязаны к локальному контексту и нацелены на разработку практически применимых методов скрининга, а также экономи-

чески эффективных подходов и услуг. При этом для СНСУД вопрос ТСБ особенно актуален.

ТСБ следует рассматривать как обособленную нозологическую единицу, клинический профиль и течение которой отличается от проявлений ГТР. Тем не менее, этот вопрос перинатальной психиатрии нельзя назвать широко признанным и хорошо изученным. Учитывая влияние ТСБ на клинический исход у матери и плода, эту тему следует разрабатывать подробнее и исследователям, и клиницистам.

**Prabha S. Chandra,
Madhuri H. Nanjundaswamy**

Department of Psychiatry, National Institute of Mental Health and Neurosciences, Bangalore, India

Перевод: Шишковская Т.И. (Москва)
Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография:

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020; 19:313-27.
2. Dennis C-L, Falah-Hassani K, Shiri R. *Br J Psychiatry* 2017;210:315-23.
3. Bayrampour H, Ali E, McNeil DA et al. *Int J Nurs Stud* 2016;55:115-30.
4. Arch JJ. *Compr Psychiatry* 2013;54:217-28.
5. Madhavanprabhakaran GK, D'Souza MS, Nairy KS. *Int J Afr Nurs Sci* 2015;3:1-7.
6. Khalesi ZB, Bokaie M. *Afr Health Sci* 2018; 18:569.
7. Somerville S, Dedman K, Hagan R et al. *Arch Womens Ment Health* 2014;17:443-54.
8. Huizink AC, Delforterie MJ, Scheinin NM et al. *Arch Womens Ment Health* 2016;19:125-32.
9. Erickson NL, Gartstein MA, Dotson JAW. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2017;46:588-600.
10. Nolvi S, Karlsson L, Bridgett DJ et al. *J Affect Disord* 2016;199:163-70.

DOI:10.1002/wps.20781

Перинатальное психическое здоровье отцов неразрывно связано со здоровьем матери и новорожденного

Seedat S. Paternal perinatal mental disorders are inextricably linked to maternal and child morbidity. *World Psychiatry*. 2020;19(3):337-338.

Бремя заболеваемости и смертности от перинатальных психических расстройств ложится в основном на женщин и самих новорожденных, но в условиях перинатальной помощи не следует забывать и о мужчинах. Как подчеркивают Howard и Khalifeh¹, традиционно этому вопросу уделяется мало внимания.

По сравнению с разработкой вопроса о психических расстройствах у матерей, распространенность, патогенез, риски, последствия и экономическое бремя распространенных психических расстройств у отцов в перинатальный период практически не исследованы; подходы к помощи, которые можно было бы включить в

работу с семьями, тоже мало исследованы.

За последние пять лет фокус исследований сместился, и вопросам психического здоровья мужчин уделяется больше внимания, особенно в связи с перинатальной депрессией и тревогой. Получил признание факт, что беременность партнерши, рождение ребенка и

отцовство напрямую влияют на психическое здоровье и благополучие мужчин. Тем не менее, перинатальная депрессия и тревога отца не включены в DSM-5 как отдельные диагностические единицы. Отсутствие четких диагностических критериев приводит к неоднородности в диагностике этих состояний и является одной из причин вариативности результатов исследований.

Дородовой, родовой и послеродовой периоды характеризуются определенными психологическими, эмоциональными, биологическими, социальными и ролевыми изменениями, которые можно в целом охарактеризовать как переход к ситуации отцовства. У значительной части отцов этот период связан со значительными изменениями в психическом состоянии. Перинатальные расстройства настроения и тревожные расстройства распространены у мужчин так же, как и у женщин, и так же могут приводить к когнитивной дисфункции, задержке развития и нарушениям поведения, а также расстройствам настроения и тревожным расстройствам у детей².

Распространенность депрессии у мужчин в период беременности партнерши и в течение года после родов составляет порядка 8%, что почти вдвое превышает показатель распространенности депрессии среди взрослого мужского населения в целом. Распространенность любых тревожных расстройств в пренатальном и послеродовом периоде составляет в среднем 16%, что сопоставимо с показателем в общей популяции^{3,4}. Тем не менее, уровни распространенности тревожных расстройств у отцов в перинатальный период сильно различаются и колеблются от 2,4% до 51%. Это в некоторой степени отражает методологические различия между исследованиями в подходах к клинической оценке, формированию выборки, формулировке критериев отбора, а также условиях исследования и культуральных факторах⁵. Кроме того, показатели депрессии и тревоги у мужчин-отцов, вероятно, будут занижены, поскольку мужчины часто не сообщают о симптомах.

Хотя этиопатогенез перинатальной депрессии и тревоги у отцов не выяснен, вполне вероятно, что существует сложная взаимосвязь между биологической предрасположенностью на индивидуальном уровне (например, генетической, эпигенетической, нейроэндокринной детерминантами), психосоциальными факторами, стрессом в отношениях, а также средовыми и социальными факторами.

Примечательно, что перинатальная депрессия у матери и отца взаимосвязаны. Депрессия у матери является одним из наиболее распространенных

предикторов отцовской перинатальной депрессии, и наоборот, у матерей, чьи партнеры находятся в депрессивном состоянии, более чем в четыре раза выше вероятность усугубления депрессивных симптомов в течение полугода после родов⁶.

У мужчин так же, как и у женщин, симптомы тревоги и депрессии часто сосуществуют, при этом высокий уровень тревожности в перинатальный период способствует развитию депрессии, стрессу и воспринимаемой низкой эффективности в решении проблем отцовства^{4,5}. К сожалению, мы располагаем лишь отрывочными сведениями о взаимно пересекающихся траекториях депрессии и тревожности в перинатальный период, а также о факторах, провоцирующих и поддерживающих это состояние в пренатальном и послеродовом периоде. Необходимы продольные исследования, в которых симптомы расстройств настроения и тревожных расстройств оценивались бы у мужчин до беременности партнерши, а затем – через определенные промежутки времени после родов, а также у мужчин из «неперинатальной» группы контроля, чтобы проанализировать эффекты депрессии и тревоги⁴.

Несмотря на распространенность и известные эффекты перинатальных расстройств настроения и тревожных расстройств у отцов, существует не так много семейных программ, направленных на улучшение их душевного благополучия. Кроме того, поражает отсутствие рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ) по индивидуализированной психотерапии или фармакотерапии в таких случаях. Неизвестно, является ли предпочтительным подход, основанный на когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), который доказал свою эффективность при перинатальной депрессии и тревоге у матерей. То же самое можно сказать о селективных ингибиторах обратного захвата серотонина и ингибиторах обратного захвата серотонина и норадреналина, которые не оценивались в РКИ с участием беременных матерей по этическим соображениям.

Для отцов было предложено несколько терапевтических подходов. Во-первых, отцы могут участвовать в качестве поддерживающих партнеров в индивидуальной или групповой КПТ для матерей с перинатальной депрессией. Во-вторых, можно использовать стратегии с привлечением всех членов семьи, в том числе обоих партнеров (например, в семейной терапии). В-третьих, возможно предоставление специальных вариантов лечения для отцов с перинатальными психическими расстройствами (например, КПТ). Адекватными вариантами представляются КПТ в груп-

пе или через Интернет, поскольку есть данные, что при применении этих методов у мужчин ниже уровень отсева.

В систематическом обзоре вмешательства при перинатальной депрессии у отцов в 6 из 14 исследований было обнаружено значительное, но небольшое снижение показателей депрессии, остальные 8 исследований не зарегистрировали положительного эффекта⁷. Проводились в основном психообразовательные мероприятия; следует также подчеркнуть, что они не были нацелены исключительно на психическое благополучие отцов, а воздействовали на их состояние косвенно, через отношения с матерью и младенцем и благополучие пары.

Таким образом, еще предстоит провести целенаправленные исследования психологических и фармакологических подходов, включая трансдиагностические подходы при сопутствующих расстройствах настроения, тревоге и зависимости от психоактивных веществ, чтобы выявить действительно эффективные. Потребность в таких мерах с очевидностью следует из данных о связи между депрессией у отцов в послеродовом периоде и последующей депрессией у дочерей в 18-летнем возрасте⁸.

Трудно будет организовать помощь при перинатальных психических расстройствах без активного включения партнеров-мужчин в процесс дородового и послеродового ухода. Службам охраны перинатального психического здоровья следует включить комплексную оценку психического состояния отцов в список своих рутинных процедур, поскольку пришло время наконец решить этот вопрос.

Soraya Seedat

Department of Psychiatry, Faculty of Medicine and Health Sciences, Stellenbosch University, Stellenbosch, South Africa

Перевод: Шишковская Т.И. (Москва)
Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография:

1. Howard L, Khalifeh H. *World Psychiatry* 2020; 19:313-27.
2. Gentile S, Fusco ML. *Psychiatry Res* 2017;252:325-32.
3. Cameron EE, Sedov ID, Tomfohr-Madsen LM. *J Affect Disord* 2016;206:189-203.
4. Leach LS, Poyser C, Cooklin AR et al. *J Affect Disord* 2016;190:675-86.
5. Philpott LF, Savage E, FitzGerald S et al. *Midwifery* 2019;76:54-101.
6. Paulson JF, Bazemore SD, Goodman JH et al. *Arch Womens Ment Health* 2016;19:655-63.
7. Goldstein Z, Rosen B, Howlett A et al. *J Affect Disord* 2020;265:505-10.
8. Hildtreyz-Galve L, Stein A, Hanington L et al. *JAMA Psychiatry* 2019;76:290-6.
DOI: 10.1002/wps.20782

Природа и распространённость комбинаций психических расстройств и их ассоциация с повышенной смертностью в популяционном когортном исследовании

Oleguer Plana-Ripoll¹, Katherine L. Musliner^{1,2}, Søren Dalsgaard^{1,2}, Natalie C. Momen¹, Nanna Weyer¹, Maria K. Christensen^{1,3}, Esben Agerbo^{1,2,4}, Kim Moesgaard Iburg³, Thomas Munk Laursen¹, Preben Bo Mortensen^{1,2,4}, Carsten Bøcker Pedersen^{1,2,4,5}, Liselotte Vogdrup Petersen^{1,2}, Damian F. Santomauro⁶⁻⁸, Bjarni J. Vilhjálmsson^{1,2}, Harvey A. Whiteford⁶⁻⁸, John J. McGrath^{1,6,9}

¹National Centre for Register-based Research, Aarhus University, Aarhus, Denmark; ²Lundbeck Foundation Initiative for Integrative Psychiatric Research (iPSYCH), Aarhus, Denmark; ³Department of Public Health, Aarhus University, Aarhus, Denmark; ⁴Centre for Integrated Register-based Research at Aarhus University, Aarhus, Denmark; ⁵Big Data Centre for Environment and Health, Aarhus University, Aarhus, Denmark; ⁶Queensland Centre for Mental Health Research, Wacol, QLD, Australia; ⁷School of Public Health, University of Queensland, Brisbane, QLD, Australia; ⁸Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, WA, USA; ⁹Queensland Brain Institute, University of Queensland, St. Lucia, QLD, Australia

Перевод: Скугаревская Т. О. (Минск)

Редактура: к.м.н. Бойко А.С. (Томск)

Plana-Ripoll O, Musliner K, Dalsgaard S et al. Nature and prevalence of combinations of mental disorders and their association with excess mortality in a population-based cohort study. *World Psychiatry*. 2020;19(3):339-349.

Резюме

О природе и распространённости комбинаций психических расстройств и их ассоциации с преждевременной смертностью никогда ранее не сообщалось в полном виде. В данном исследовании мы описываем наиболее распространённые комбинации психических расстройств и оцениваем повышенную смертность, связанную с ними. Мы провели популяционное когортное исследование, включающее всех 7 505 576 человек, проживавших в Дании в период с 1 января 1995 г. по 31 декабря 2016 года. Информация о психических расстройствах и смертности была получена из национальных регистров. В общей сложности у 546 090 человек (10,5%), проживавших в Дании на 1 января 1995 г., было диагностировано хотя бы одно психическое расстройство за 22-летний период наблюдения. В целом доля диагнозов психических расстройств составила 9,28 (95% ДИ: 9,26–9,30) на 1000 человеко-лет. Частота выявления дополнительных психических расстройств составила 70,01 (95% ДИ: 69,80–70,26) на 1000 человеко-лет для людей, у которых ранее было диагностировано психическое расстройство. В конце периода наблюдения у двух из пяти человек с психическими расстройствами были диагностированы расстройства двух или более типов. Наиболее распространёнными были невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства (МКБ-10 F40–F48) и расстройства настроения (МКБ-10 F30–F39), которые (сами по себе или в комбинации с другими расстройствами) были выявлены у 64,8% лиц с диагностированными ранее психическими расстройствами. Смертность у лиц с психическими расстройствами была выше по сравнению с людьми без установленного диагноза. Наивысший коэффициент смертности составил 5,97 (95% ДИ: 5,52–6,45) при сочетании шизофрении (МКБ-10 F20–F29), невротических / связанных со стрессом/соматоформных расстройств и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ (МКБ-10 F10–F19). Любая комбинация психических расстройств была связана с меньшей ожидаемой продолжительностью жизни по сравнению с общей популяцией датчан, и разница в оставшейся продолжительности жизни варьировалась от 5,06 лет (95% ДИ: 5,01–5,11) до 17,46 лет (% ДИ: 16,86–18,03). Наиболее высокий уровень смертности наблюдался для комбинаций, включающих расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ. В данном исследовании представлены новые оценки, связанные с «влиянием коморбидности» и даны новые сведения о вкладе расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, в преждевременную смертность у лиц с коморбидными психическими расстройствами.

Key words: психические расстройства, коморбидность, ожидаемая продолжительность жизни, расстройства настроения, смертность, невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства, шизофрения, расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ.

Давно признано, что люди с психическими расстройствами имеют повышенный риск развития других психических расстройств в дальнейшем¹. В недавнем исследовании, основанном на данных датских регистров, мы продемонстрировали повсеместный характер коморбидности среди психических расстройств, показав, что люди с любым типом психиатрического диагноза имеют повышенный риск последующего развития всех других типов психических расстройств². В этом исследовании мы ограничили анализ несколькими парами расстройств. Такое упрощённое предположение сделало анализ удобнее для интерпретации, но не учитывает наличие трёх и более психических расстройств.

В то время как статистические методы позволили получить представление о характере коморбидности (например, интернализирующие и экстернализирующие расстройства, как они определяются латентным классовым анализом)^{3,4}, природа и распространённость сочетаний

психических расстройств ранее не были описаны в полной мере. Группы расстройств могут быть рассмотрены во временноупорядоченных совокупностях (т.е. перестановках) или множествах, возникших в течение периода наблюдения независимо от временного порядка (т.е. комбинациях). Чтобы сделать анализ коморбидности более доступным, мы решили исследовать комбинации психических расстройств независимо от временного порядка. На самом деле, наше предыдущее исследование² показало, что для пар психических расстройств со сравнимым возрастом манифестации (например, депрессия и тревожные расстройства)⁵ риск коморбидности часто был симметричным, независимо от того, какое расстройство возникло первым.

Известно, что психические расстройства связаны с преждевременной смертностью⁶⁻⁸. Однако показатели, связанные со смертностью, такие как коэффициенты смертности, обычно показаны для отдельных типов психических рас-

стройств^{9,10} или широких категорий психических расстройств⁷. Хотя сравнение таких параметров полезно, а некоторые модели корректируются с учетом предшествующих психических расстройств¹¹, такие исследования не учитывают сложный характер коморбидности и ее потенциальное влияние на смертность.

Основываясь на типах психических расстройств, включенных в исследование Глобального бремени болезней, мы недавно продемонстрировали, что люди с двумя или более типами психических расстройств имеют более короткую продолжительность жизни (то есть больше потерянных лет жизни) по сравнению с людьми с одним типом психического расстройства¹². Необходимо более точно сопоставить связи между конкретными сочетаниями психических расстройств и повышенным уровнем смертности.

У нас была возможность исследовать упомянутые выше вопросы с помощью высококачественных датских реестров. Цели настоящего исследования заключались в следующем: а) описать скорость накопления психических расстройств с течением времени; б) изучить распространённость и демографические корреляты сочетаний психических расстройств; в) оценить коэффициент смертности для таких комбинаций и г) оценить сокращение ожидаемой продолжительности жизни для каждого набора психических расстройств.

Основываясь на наших предыдущих наблюдениях о том, что общие расстройства, такие как расстройства настроения, невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства и расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, были связаны с заметным риском развития целого ряда других расстройств², мы предсказали, что эти расстройства будут обнаружены во многих общих комбинациях. Кроме того, поскольку мы подсчитали, что расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, тесно связаны с преждевременной смертностью (если смотреть как на уровень смертности, так и на ожидаемую продолжительность жизни)⁷, и что ожидаемая продолжительность жизни была короче для людей с двумя или более типами психических расстройств¹², мы предсказали, что комбинации, включающие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, или большое количество диагнозов будут связаны с большим риском преждевременной смерти.

МЕТОДЫ

Исследуемая выборка

С целью оптимизации анализа ключевых вопросов в данном исследовании мы определили две популяционные когорты: динамическую и фиксированную.

Динамическая когорта включала 7 505 576 человек моложе 95 лет, проживавших в Дании в период с 1 января 1995 г. по 31 декабря 2016 г. За каждым человеком в исследовании наблюдали с момента рождения, иммиграции в Данию или 1 января 1995 г. (в зависимости от того, что произошло позже) до смерти, эмиграции из Дании, 95 дня рождения или 31 декабря 2016 г. (в зависимости от того, что произошло раньше).

Фиксированная когорта состояла из части динамической. Точнее, она включала всех 5 205 859 человек, проживавших в Дании на 1 января 1995 г. (следовательно, она не включала родившихся или иммигрировавших в Данию после этой даты).

Все данные были получены из Датской Гражданской Системы Регистрации¹³, информация в которой хранилась с 1968 года и включала пол, дату рождения, постоянно обновляемую информацию о состоянии здоровья и уникальный личный идентификационный номер, который может

быть использован для прослеживания связи между несколькими информационными регистрами.

Оценка психических расстройств

Информация о психических расстройствах была получена из Центрального Датского Реестра Психиатрических Исследований¹⁴, который включает данные по всем поступлениям в стационарные психиатрические организации с 1969 г. и все визиты в психиатрические отделения амбулаторных организаций и реанимационных отделений с 1995 г.

С 1969 по 1993 гг. использовалась Датская модифицированная версия МКБ-8, а с 1994 и далее – версия МКБ-10. Чтобы сделать анализ более доступным, а также чтобы исключить выявление коморбидности внутри больших групп расстройств (например, несколько типов тревожных расстройств или расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ), мы использовали категории разделов МКБ-10, упоминаемые в предыдущих публикациях, основанных на Датских реестрах^{2,3}: органические, включая симптоматические, психические расстройства (F00–F09); психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ (F10–F19); шизофрения и связанные с ней расстройства (F20–F29); расстройства настроения (F30–F39); невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40–F48); расстройства пищевого поведения (F50); расстройства личности (F60); умственная отсталость (F70–F79); расстройства развития (F84); и поведенческие и эмоциональные расстройства с началом преимущественно в детском и подростковом возрасте (далее сокращённые как расстройства поведения) (F90–F98).

Для каждого лица в исследовании дата манифестации определялась как дата первого контакта с системой оказания психиатрической помощи.

Статистический анализ

Показатели распространённости и демографические корреляты всех комбинаций психических расстройств были рассчитаны с использованием фиксированной когорты людей, проживавших в Дании на 1 января 1995 г., анамнез которых отслеживался на протяжении 22 лет (кроме случаев смерти или эмиграции). Это было сделано для накопления коморбидности со временем и измерения демографических коррелятов по той же дате (что было бы невозможным в динамической когорте).

Мы описали распространённость и количество различных психических расстройств, диагностированных в течение 22-летнего периода, в зависимости от пола, страны рождения (Дания или другие) и несколькими базовыми характеристиками (каждая измерена на 1 января 1995 г.): возраст, годовой доход, наличие высшего образования и связь с рынком труда¹⁵. Анализ post-hoc сравнивал частоту встречаемости диагнозов между различными категориями с использованием тестов Вальда.

Результаты по смертности были основаны на динамической когорте (фиксированная когорта лиц, проживающих в Дании на 1 января 1995 г., плюс те, кто родился в Дании или иммигрировал в нее в период с 1995 по 2016 г.). Мы использовали динамическую когорту для оценки смертности, потому что анализ времени до события может легко иметь дело с динамическими когортами, и большая выборка дала нам более точные оценки.

Каждого человека описывали как имеющего специфическую комбинацию психических расстройств, где все расстройства были смоделированы как переменные, изменяющиеся со временем¹⁶. Дата начала для каждой комбинации расстройств оценивались как дата выставления диагноза более позднего расстройства.

Таблица 1. Диагнозы психических расстройств упорядоченные согласно базовым характеристикам фиксированной когорты				Количество лиц (%), получивших диагноз психического расстройства в 1995–2016 гг.						
	N	%	Период наблюдения (млн человеко-лет)	Распространенность психических расстройств на 1000 человеко-лет	Уровень (95% ДИ) p					
					Без диагноза	Ровно один	Ровно два	Ровно три	Четыре и более	
Все	5 205 859	100,0	96,2	9,28 (9,26–9,30)	–	4 659 769 (89,5)	322 715 (6,2)	137 992 (2,7)	57 052 (1,1)	28 331 (0,5)
Пол										
Женщины	2 636 186	50,6	48,8	10,22 (10,19–10,24)	Соотв.	2 329 457 (88,4)	183 055 (6,9)	76 453 (2,9)	31 496 (1,2)	15 725 (0,6)
Мужчины	2 569 673	49,4	47,4	8,32 (8,29–8,34)	<0,001	2 330 312 (90,7)	139 660 (5,4)	61 539 (2,4)	25 556 (1,0)	12 606 (0,5)
Возраст годы										
0–24	1 601 184	30,8	32,4	11,16 (11,13–11,20)	Соотв.	1 400 078 (87,4)	104 258 (6,5)	54 490 (3,4)	26 783 (1,7)	15 575 (1,0)
25–44	1 546 373	29,7	31,7	8,15 (8,12–8,18)	<0,001	1 397 201 (90,4)	79 074 (5,1)	42 451 (2,7)	18 652 (1,2)	8 995 (0,6)
45–64	1 264 591	24,3	23,9	6,48 (6,45–6,51)	<0,001	1 163 068 (92,0)	64 262 (5,1)	25 163 (2,0)	8 834 (0,7)	3 264 (0,3)
65–84	710 330	13,6	7,8	14,24 (14,15–14,32)	<0,001	621 377 (87,5)	70 455 (9,9)	15 270 (2,1)	2 739 (0,4)	489 (0,1)
85+	83 381	1,6	0,3	19,97 (19,47–20,48)	<0,001	78 045 (93,6)	4 666 (5,6)	618 (0,7)	44 (0,1)	8 (0,0)
Страна рождения										
Дания	4 909 089	94,3	91,2	9,14 (9,12–9,16)	Соотв.	4 398 470 (89,6)	302 871 (6,2)	128 048 (2,6)	53 284 (1,1)	26 416 (0,5)
Другие	279 953	5,4	4,8	11,96 (11,86–12,06)	<0,001	246 092 (87,9)	18 739 (6,7)	9 563 (3,4)	3 676 (1,3)	1 883 (0,7)
Неизвестно	16 817	0,3	0,2	9,45 (9,07–9,85)	0,109	15 207 (90,4)	1 105 (6,6)	381 (2,3)	92 (0,5)	32 (0,2)
Годовой доход										
Первый тертиль	1 729 421	33,2	26,7	14,85 (14,80–14,90)	Соотв.	1 482 786 (85,7)	149 100 (8,6)	61 036 (3,5)	24 141 (1,4)	12 358 (0,7)
Второй тертиль	1 729 404	33,2	34,5	8,65 (8,62–8,68)	<0,001	1 551 023 (89,7)	101 624 (5,9)	46 463 (2,7)	20 268 (1,2)	10 026 (0,6)
Третий тертиль	1 729 407	33,2	34,6	5,58 (5,55–5,60)	<0,001	1 610 373 (93,1)	70 879 (4,1)	29 868 (1,7)	12 441 (0,7)	5 846 (0,3)
Нет информации	17 627	0,30	0,2	14,00 (13,54–14,48)	0,001	15 587 (88,4)	1 112 (6,3)	625 (3,5)	202 (1,1)	101 (0,6)
Полученное образование										
Начальная школа	1 501 845	28,8	27,9	11,63 (11,59–11,67)	Соотв.	1 306 090 (87,0)	113 138 (7,5)	50 673 (3,4)	21 054 (1,4)	10 890 (0,7)
Старшая школа/ср. специальное	2 044 183	39,3	40,9	8,10 (8,07–8,13)	<0,001	1 846 787 (90,3)	112 270 (5,5)	51 436 (2,5)	22 566 (1,1)	11 124 (0,5)
Высшее	1 161 094	22,3	22,9	7,20 (7,16–7,23)	<0,001	1 062 171 (91,5)	56 650 (4,9)	25 734 (2,2)	11 076 (1,0)	5 463 (0,5)
Нет информации	498 737	9,6	4,4	16,12 (16,00–16,24)	<0,001	444 721 (89,2)	40 657 (8,2)	10 149 (2,0)	2 356 (0,5)	854 (0,2)
Положение на рынке труда										
Работает	3 197 123	61,4	65,2	6,41 (6,39–6,43)	Соотв.	2 944 905 (92,1)	145 423 (4,5)	65 480 (2,0)	28 088 (0,9)	13 227 (0,4)
Не работает	324 286	6,2	6,5	12,80 (12,71–12,88)	<0,001	277 111 (85,5)	24 699 (7,6)	13 152 (4,1)	6 178 (1,9)	3 146 (1,0)
Работает неофициально по другим причинам	1 587 885	30,5	24,2	15,95 (15,90–16,00)	<0,001	1 345 347 (84,7)	149 862 (9,4)	58 372 (3,7)	22 492 (1,4)	11 812 (0,7)
Нет информации	96 565	1,9	0,3	18,25 (17,80–18,71)	<0,001	92 406 (95,7)	2 731 (2,8)	988 (1,0)	294 (0,3)	146 (0,2)

	Как минимум один (N=546 090; 10,5%)		Ровно один (N=322 715; 6,2%)		Ровно два (N=137 992; 2,6%)		Ровно три (N=57 052; 1,1%)		Четыре и более (N=28 331; 0,5%)		
	Диагнозы	% общей популяции	% лиц с 1+ р-вом	Диагнозы	% лиц с 1 р-вом	Диагнозы	% лиц с 2 р-вами	Диагнозы	% лиц с 3 р-вами	Диагнозы	% лиц с 4+ р-вами
Органические расстройства	111 575	2,1%	20,4%	76 503	23,7%	22 694	16,4%	7 694	13,5%	4 684	16,5%
Злоупотребление ПАВ	109 264	2,1%	20,0%	27 639	8,6%	36 562	26,5%	25 828	45,3%	19 235	67,9%
Шизофрения	73 131	1,4%	13,4%	19 884	6,2%	22 852	16,6%	15 654	27,4%	14 741	52,0%
Расстройства настроения	199 701	3,8%	36,6%	67 267	20,8%	71 825	52,1%	38 356	67,2%	22 253	78,5%
Невротические/связанные со стрессом/соматоформные р-ва	237 277	4,6%	43,5%	96 478	29,9%	73 057	52,9%	42 513	74,5%	25 229	89,1%
Р-ва пищевого поведения	17 613	0,3%	3,2%	6 525	2,0%	4 444	3,2%	3 208	5,6%	3 436	12,1%
Расстройства личности	80 160	1,5%	14,7%	10 604	3,3%	24 760	17,9%	24 572	43,1%	20 224	71,4%
Интеллектуальные нарушения	15 387	0,3%	2,8%	3 200	1,0%	5 963	4,3%	3 352	5,9%	2 872	10,1%
Нарушения развития	11 004	0,2%	2,0%	2 863	0,9%	3 787	2,7%	2 390	4,2%	1 964	6,9%
Расстройства поведения	37 337	0,7%	6,8%	11 752	3,6%	10 040	7,3%	7 589	13,3%	7 956	28,1%
Всего человеко-диагнозов	892 449			322 715		275 984		171 156		122 594	

Таблица 2, Психические расстройства диагностированные в 1995–2016 гг. по количеству и типу

Коэффициенты смертности (Mortality rate ratios – MRR) с 95% доверительным интервалом (ДИ) оценивались с помощью регрессии Кокса (модель пропорциональных рисков) с возрастом в качестве основной временной шкалы и с поправкой на пол и календарное время. Оценки с учетом пола были получены путем включения параметра взаимодействия в модели.

В соответствии с предыдущими исследованиями^{7,8,10} ожидаемая оставшаяся продолжительность жизни после начала комбинации психических расстройств по сравнению с общей популяцией соответствующего пола и возраста оценивалась как дополнительные годы жизни, которые были потеряны. Техническая разработка данного метода недавно была опубликована^{8,17}, и в доступе имеется детальное описание ее использования¹⁸. ДИ для этих параметров были получены с использованием непараметрического бутстрепа с 1000 повторений.

Все анализы были выполнены с использованием среды программирования R, версия 3.5.2. Датское Агентство по защите Данных, Статистика Дании и Датское Управление по Данным в здравоохранении одобрили исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Фиксированная когорта из 5 205 859 граждан Дании на 1 января 1995 г. (2 569 673 мужчин и 2 636 186 женщин) наблюдались 96,2 миллиона человеко-лет, наибольший индивидуальный период наблюдения составил 22 года (1995–2016 гг.). В целом 75% человек наблюдались не менее 17,7 лет.

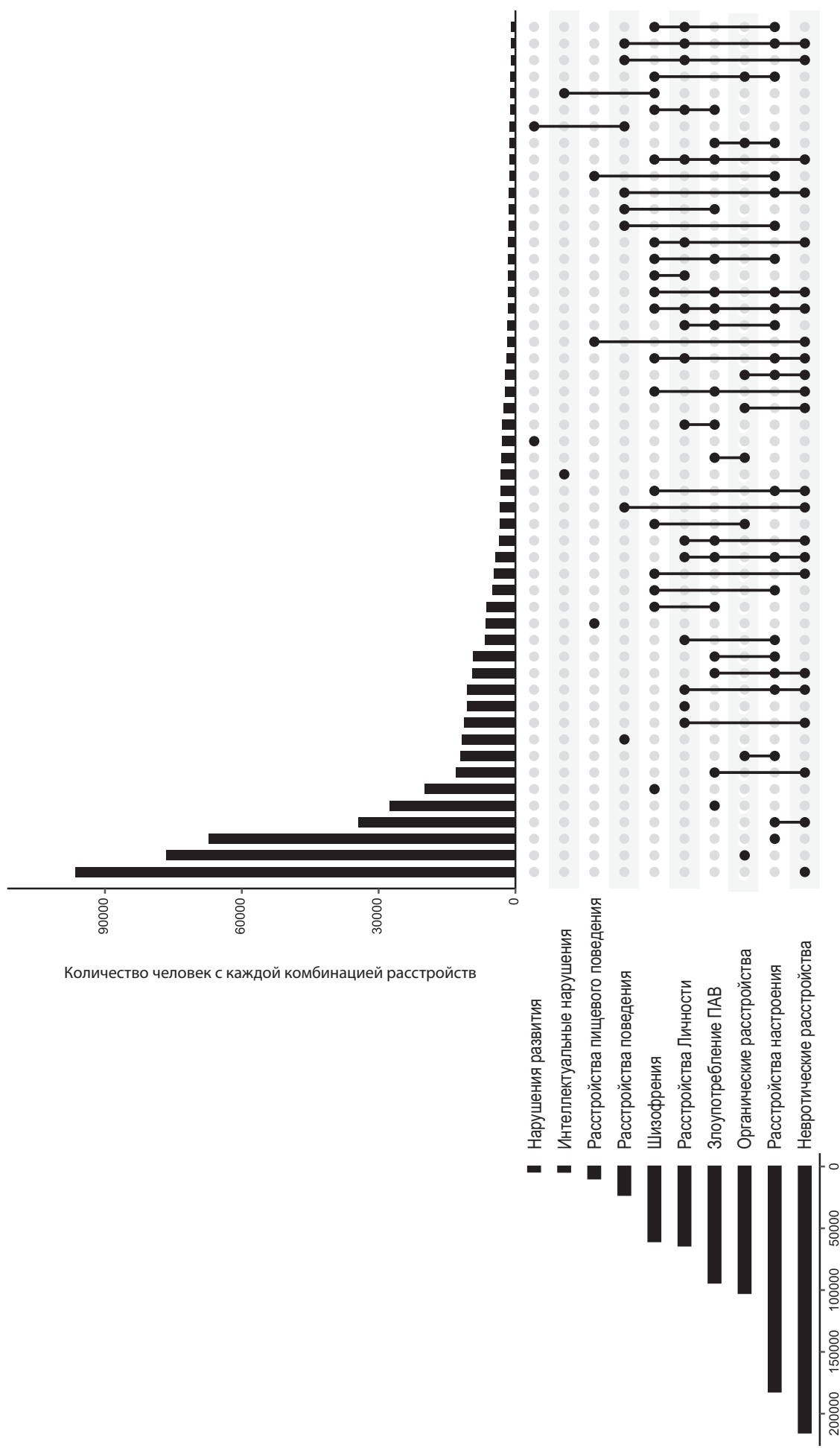
На протяжении периода наблюдения у 546 090 человек (10,5%) был установлен хотя бы один диагноз психического расстройства. Доля психических расстройств составила 9,28 (95% ДИ: 9,26–9,30) на 1000 человеко-лет. Уровень психических расстройств был меньшим среди мужчин по сравнению с женщинами, среди лиц в возрасте 45–64 лет по сравнению с другими возрастными группами, у рождённых в Дании по сравнению с рождёнными в других странах, среди людей с высоким уровнем дохода по сравнению с более низким и у тех, кто получил высшее образование, а также у получающих большую заработную плату ($p < 0,001$ для всех сравнений, табл. 1).

Доля диагностированных психических расстройств составила 70,1 (95% ДИ: 69,80–70,26) на 1000 человеко-лет для тех, у кого уже был установлен один диагноз психического расстройства. Из двух расстройств, доля дополнительных расстройств была 63,70 (95% ДИ: 63,35–64,06) на 1000 человеко-лет. Уровни расстройств, диагнозы которых были выставлены после первого, у людей с тремя, четырем и более расстройствами были незначительно меньше: 55,33 (95% ДИ: 54,77–55,89) и 45,48 (95% ДИ: 44,57–46,42) соответственно.

Психические расстройства по количеству и типу

На протяжении периода наблюдения в 22 года всего 546 992 человека с психическим расстройством получили 892 449 диагнозов психического расстройства. На момент окончания наблюдения было 322 715 человек (6,2%) с одним расстройством, 137 992 с двумя (2,7%), 57 052 с тремя (1,1%) и 28 331 с четырьмя (0,5%) (табл. 1).

Распространенность психических расстройств за 22 года показана в табл. 2 и на рис. 1. Наиболее распространённые психические расстройства это невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства (4,6% общей популяции) и расстройства настроения (3,8% общей популяции). Среди лиц с как минимум одним психическим расстройством 43,5% имели невротическое/связанное со стрессом/соматоформное расстройство и 36,6% имели расстройство настроения.



Количество человек с каждым расстройством
Рисунок 1. Комбинации психических расстройств (с как минимум 1000 человек), выявленные за период наблюдения (1995–2016 гг.); количество человек, диагностированных с каждым отдельным расстройством (горизонтальные линии); и количество человек с каждой комбинацией расстройств (вертикальные линии). Примечание: «Расстройства поведения и эмоций с преимущественным началом в детском и подростковом возрасте. «Невротические расстройства» – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства. «Невротические расстройства» – невротические расстройства.

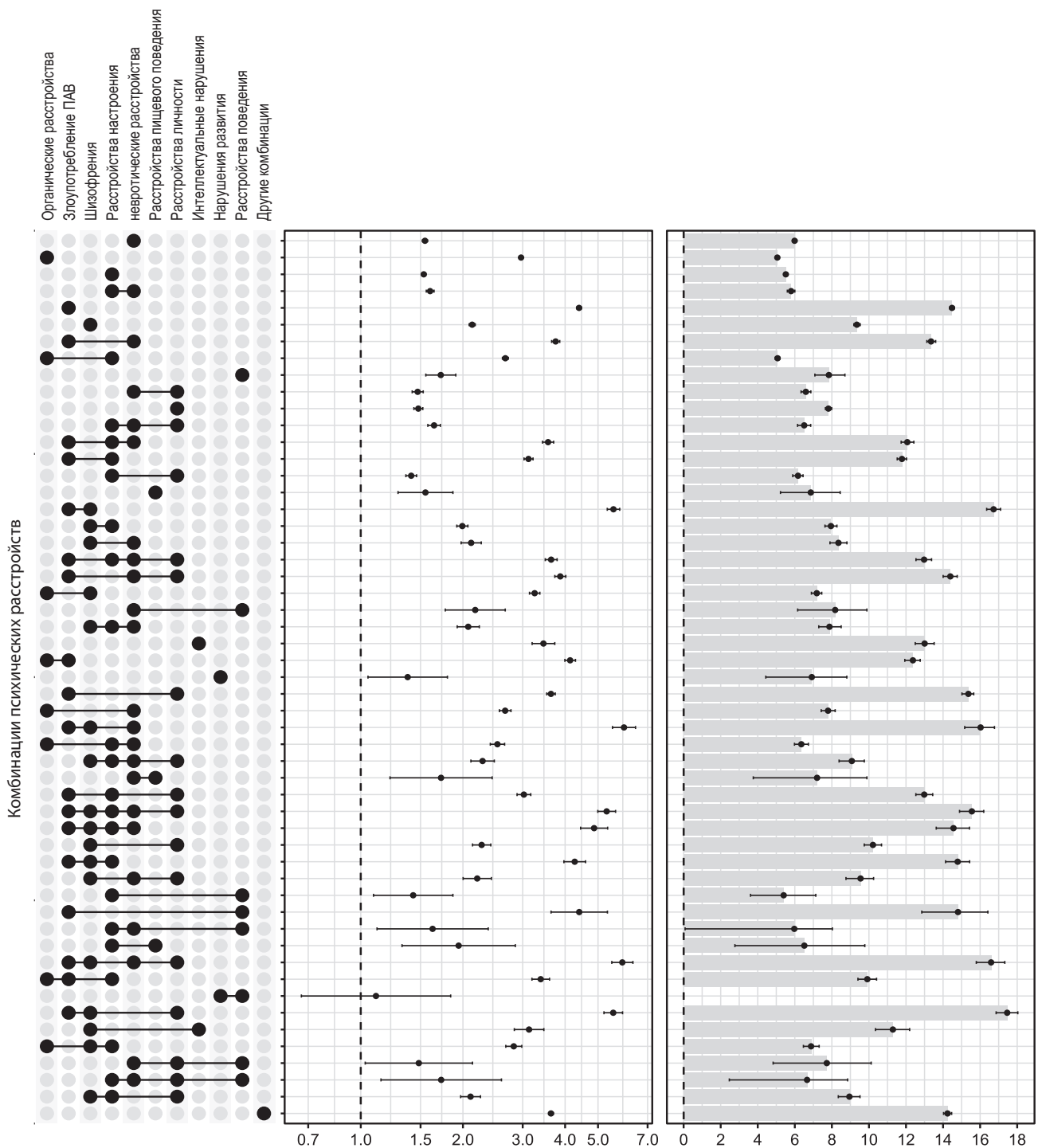


Рисунок 2. Уровни смертности в сравнении между каждой комбинацией психических расстройств у лиц без диагностированных расстройств, с выравниванием по полу, возрасту и календарному времени; а также снижение ожидаемой продолжительной жизни (в годах) для лиц с каждой комбинацией психических расстройств по сравнению с общей популяцией того же пола и возраста. Штриховая линия отражает отсутствие дополнительной смертности. Примечание: «Расстройства поведения» – расстройства поведения и эмоций с преимущественным началом в детском и подростковом возрасте. «Невротические расстройства» - это невротические, связанные со стрессом и соматоформных расстройства.

Наиболее распространённые группы психических расстройств

Мы наблюдали 616 из 1024 возможных групп психических расстройств (2 в 10 степени комбинаций без учёта порядка появления). 52 самые распространённые комбинации (как минимум 1000 человек с каждой), олицетворяющие 92,8% всех лиц с психическими расстройствами, показаны на рис. 1.

Три наиболее распространённых комбинации состояли из одного типа расстройств (набор строго из одного): невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства (N=96 478; 17,7% из 546 090 лиц с как минимум одним

диагнозом), органические расстройства (N=76 503; 14,0%), и расстройства настроения (N=67 267; 12,3%).

Четвёртый наиболее распространённый набор состоял из коморбидных расстройств настроения и невротических/ связанных со стрессом/соматоформных расстройств (и он также был самым частым у тех, кто имел ровно два расстройства; N=34 504; 6,3%). Наиболее распространённый набор ровно из трех расстройств состоял из расстройств настроения, невротических/связанных со стрессом/соматоформных и расстройств личности (N=10 592; 1,9%). Эти три типа расстройств в комбинации с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, являются самым распространённым набором ровно из четырёх (N=4414; 0,8%).

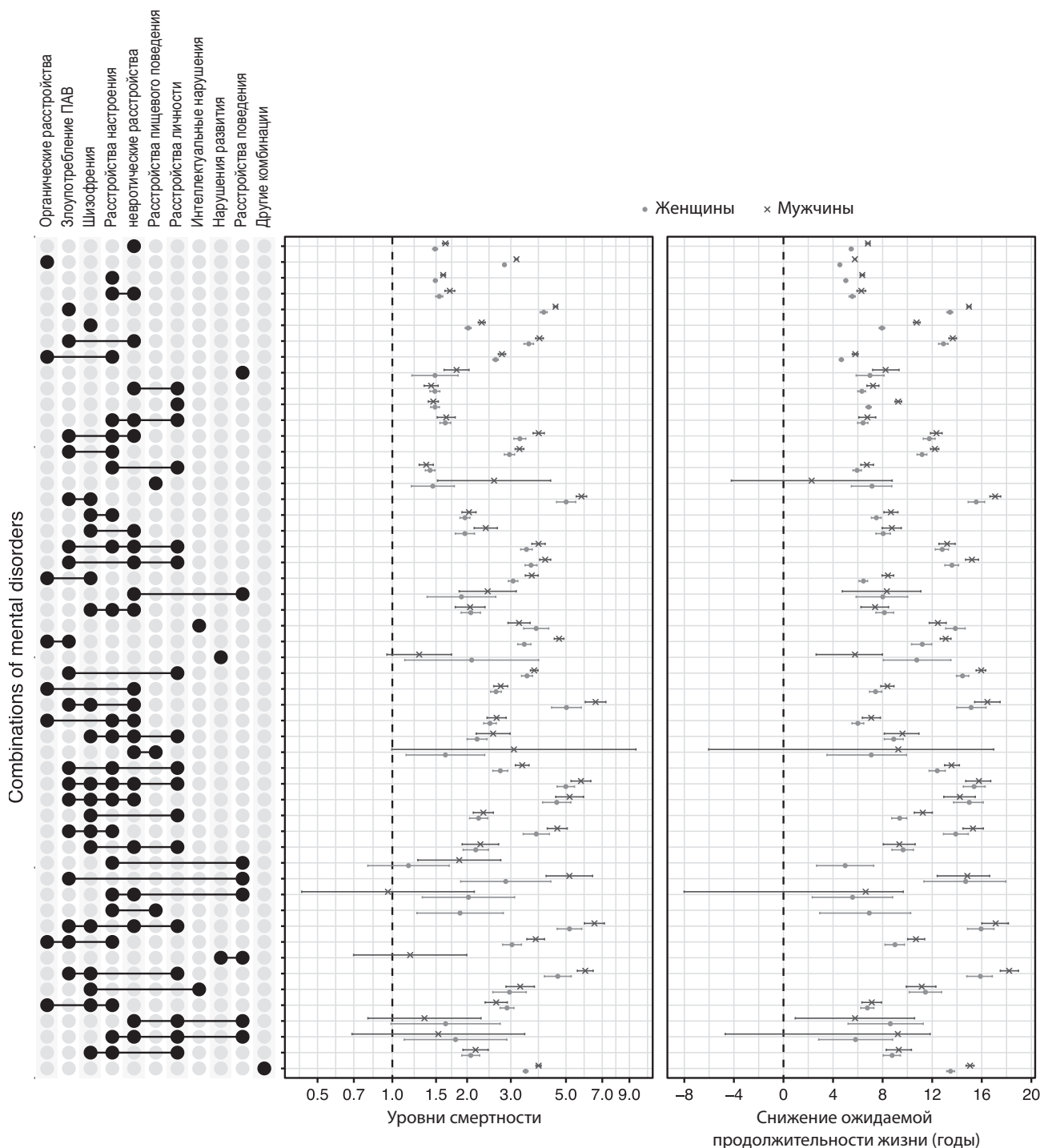


Рисунок 3. Привязанные к полу уровни смертности в сравнении между всеми комбинациями психических расстройств и лицами без них, с выравниванием по полу, возрасту и календарному времени; а также снижение ожидаемой продолжительной жизни (в годах) для лиц с каждой комбинацией психических расстройств по сравнению с общей популяцией того же пола и возраста. Штриховая линия отражает отсутствие дополнительной смертности. «Расстройства поведения» – расстройства поведения и эмоций с преимущественным началом в детском и подростковом возрасте. «Невротические расстройства» – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

В самом деле, расстройства настроения и невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства, одни или в комбинации, присутствовали у 64,8% лиц с установленным диагнозом одного психического расстройства. Эта доля увеличивалась до 80,0% среди лиц с двумя расстройствами, 91,6% среди лиц с тремя диагнозами и у 97,7% лиц с четырьмя диагнозами.

Повышенная смертность, связанная с комбинациями психических расстройств

Динамическая когорта состояла из 5 205 859 человек из фиксированной когорты и дополнительных 2 299 576 чело-

век, родившихся или иммигрировавших в Данию после 1 января 1995 г., что составило всего 7 505 576 человек (3 742 852 мужчины и 3 762 724 женщины) и 116,5 миллионо человеко-лет последующего наблюдения.

В целом 1 171 035 человек (589 337 мужчин и 581 698 женщин) умерли за 22 года наблюдения (15,6% всех мужчин и женщин). Уровни смертности были более высокими среди тех, кто имел одну из 52 самых распространённых комбинаций психических расстройств по сравнению с теми, у кого психических расстройств не было, за исключением лиц с сосуществующими поведенческими и расстройствами развития (MRR 1,11; 95% ДИ: 0,67–1,84). Наибольший MRR составил 5,97 (95% ДИ: 5,52–6,45) для комбинации из шизо-

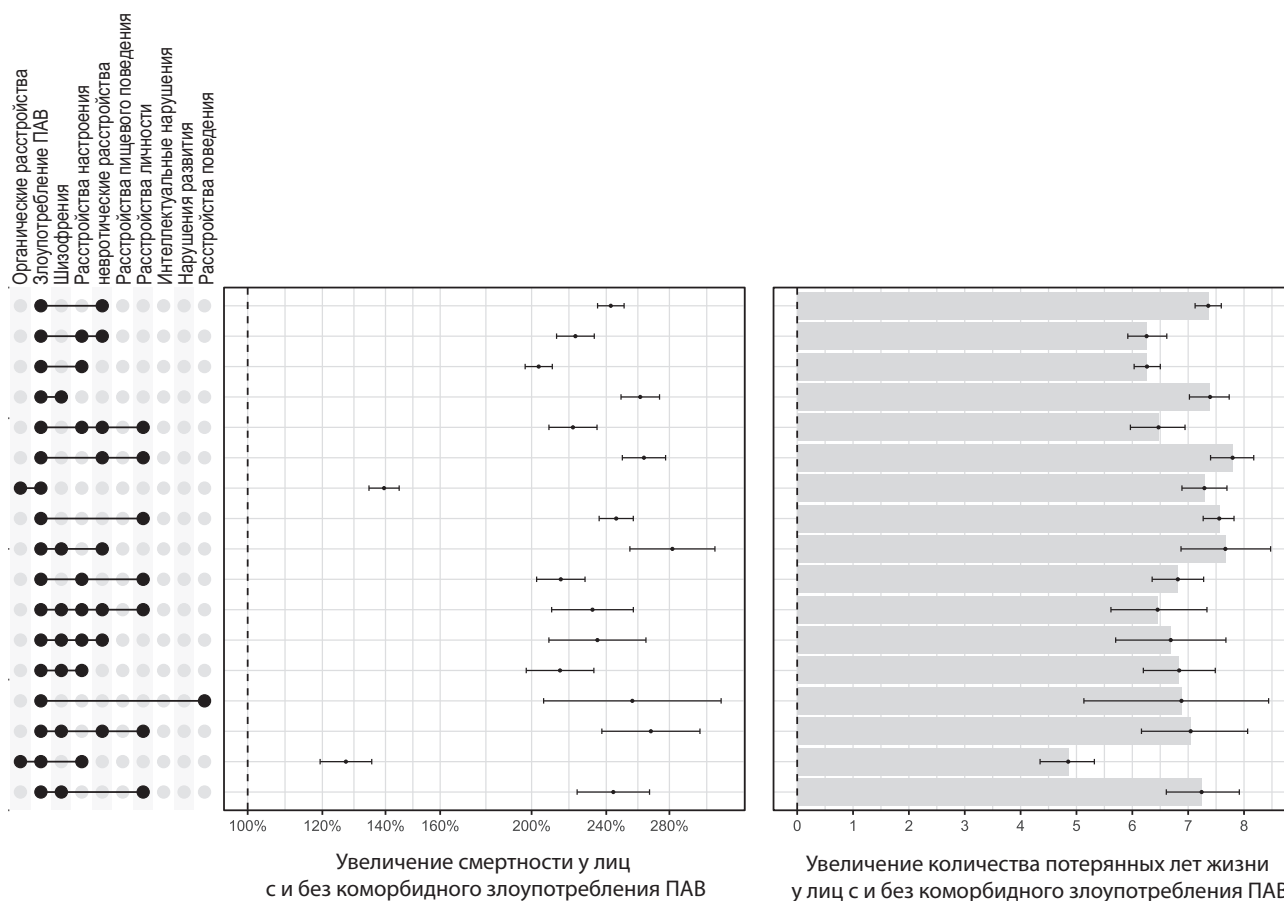


Рисунок 4. Увеличение уровней смертности у лиц, имеющих каждую комбинацию психических расстройств, по сравнению с комбинациями без злоупотребления ПАВ, с выравниванием по полу, возрасту и календарному времени; а также увеличение потерянных лет жизни для лиц с каждой комбинацией психических расстройств по сравнению с комбинациями без злоупотребления ПАВ. Штриховая линия отражает отсутствие дополнительной смертности. Расстройства поведения» – расстройства поведения и эмоций с преимущественным началом в детском и подростковом возрасте. «Невротические расстройства» – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

френии, невротического/связанного со стрессом/соматоформного расстройства и расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ (рис. 2).

Каждая из 52 комбинаций психических расстройств была ассоциирована с более короткой ожидаемой продолжительностью жизни по сравнению с общей популяцией. Наименьшая разница в оставшейся продолжительности наблюдалась при органических расстройствах и составила 5,06 лет (95% ДИ: 5,01–5,11). Наибольшая разница в продолжительности жизни была у лиц с комбинацией из шизофрении, расстройств личности и употребления психоактивных веществ: 17,46 лет (95% ДИ: 16,86–18,03) (рис. 2).

У мужчин уровни смертности и снижение ожидаемой продолжительности жизни были выше, чем у женщин по нескольким расстройствам (например, шизофрения, расстройства настроения, невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства; расстройства настроения и расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ). У женщин по сравнению с мужчинами не были значимо повышены уровни смертности. Однако у пациентов с устойчивыми нарушениями развития ожидаемая продолжительность жизни была заметно снижена (рис. 3).

Добавление шизофрении или расстройства, вызванного употреблением психоактивных веществ, к любому диагнозу или комбинации диагнозов было ассоциировано с повышенной смертностью и сниженной ожидаемой продолжительностью жизни по всем комбинациям (рис. 4, 5). Например, те, кто имел только диагноз расстройства настроения, имели коэффициенты смертности в 1,5 раза выше по сравнению с людьми без диагноза (MRR 1,53, 95% ДИ: 1,51–1,55), в то время как те, у кого были расстройства настроения и расстройства, вызванные употреблением психо-

активных веществ, имели уровни смертности в три раза выше (MRR 3,12, 95% ДИ: 3,03–3,22).

ОБСУЖДЕНИЕ

В данной статье мы обсуждаем тонкие нюансы паттернов коморбидности среди психических расстройств, а также ассоциаций между ними и вытекающие из этого уровни смертности и ожидаемая продолжительность жизни.

В целом у одного из 10 человек был диагноз хотя бы одного психического расстройства за 22-летний период последующего наблюдения. Среди тех, у кого было психическое расстройство, примерно двое из пяти имели два или более их типов. В соответствии с предыдущими исследованиями, основывавшимися на анализе латентных классов^{4,5}, часто сосуществуют расстройства настроения и невротические/связанные со стрессом/соматоформные расстройства, они также входили в состав многих других комбинаций психических расстройств.

Результаты по накоплению психических расстройств показали, что скорость появления дополнительных диагнозов после первого была выше, чем любых других, что демонстрирует «влияние коморбидности». Уровни появления дополнительных диагнозов после наличия двух и более были несколько ниже, но в целом всё равно выше, чем для любых других диагнозов.

Наше исследование первое, которое показывает уровни смертности для комбинаций большого спектра психических расстройств. Связи между психическими расстройствами и смертностью указывают на важную роль расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, при добавлении которых к коморбидной патологии

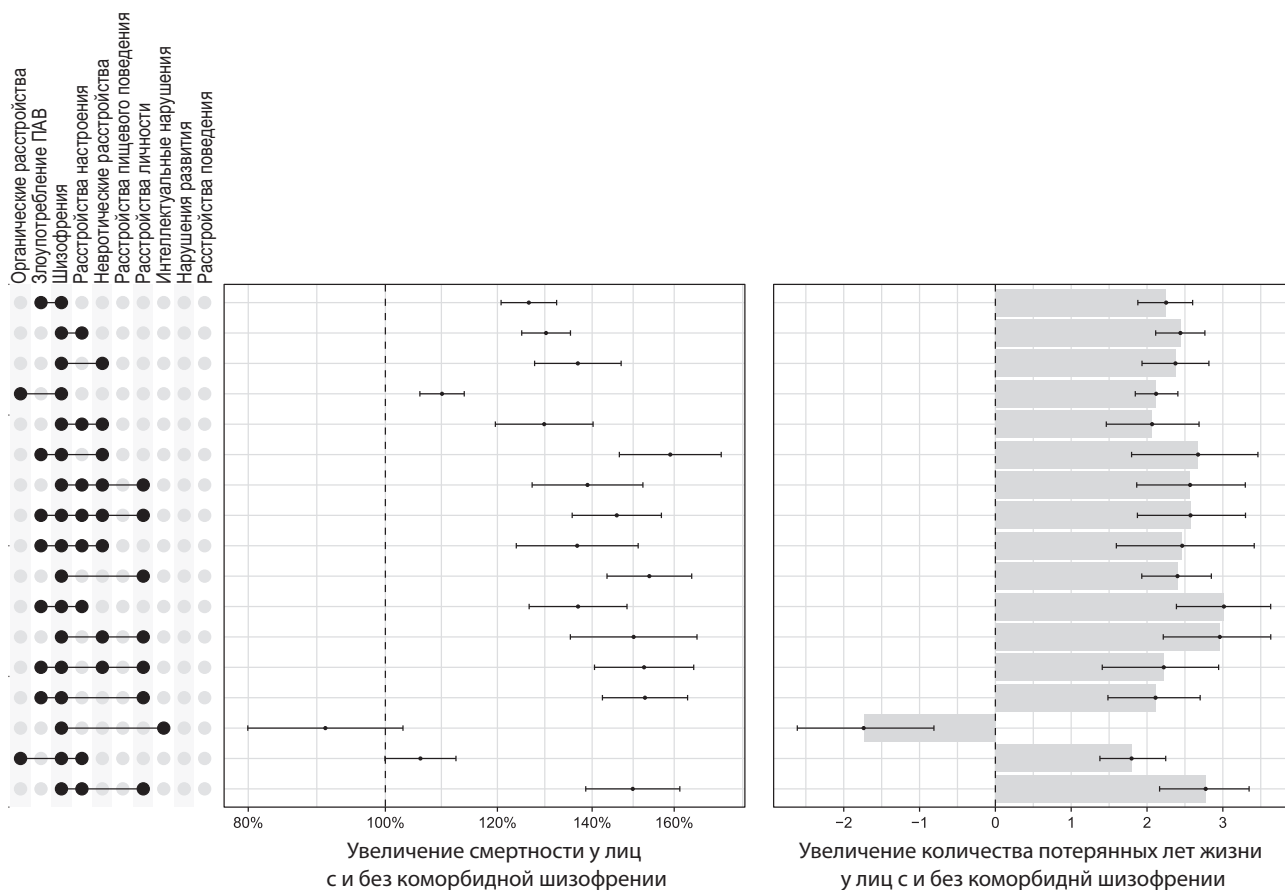


Рисунок 5. Увеличение уровней смертности у лиц с каждой комбинацией психических расстройств по сравнению с лицами без шизофрении, с выравниванием по полу, возрасту и календарному времени; а также увеличение количества потерянных лет жизни для лиц с каждой комбинацией психических расстройств по сравнению с комбинациями без шизофрении. Штриховая линия отражает отсутствие дополнительной смертности. Расстройства поведения» – расстройства поведения и эмоций с преимущественным началом в детском и подростковом возрасте. «Невротические расстройства» – невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

резко возрастают уровни смертности и уменьшается ожидаемая продолжительность жизни. Такие результаты совпадают с результатами предыдущих исследований^{9,19-21}, которые показали более высокие уровни смертности у пациентов с синдромом дефицита внимания и гиперактивности и другими поведенческими расстройствами, шизофренией, биполярным расстройством или депрессией, если они дополнительно имеют расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ.

Расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, довольно распространены^{3,6}, и мы часто наблюдали их участие в комбинациях психических расстройств. Наши предыдущие исследования показали, что риск получения этого диагноза был выше у тех, кто уже имел другое психическое расстройство². Например, люди с расстройством настроения или с невротическим/связанным со стрессом/соматоформным расстройством имели в 10 или 12 раз больший риск в будущем иметь расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, соответственно; вплоть до того, что 13% имели диагноз за 15 лет после манифестации расстройства настроения или невротического/связанного со стрессом/соматоформного. В свете наших новых находок, указывающих на значимый вклад расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, в преждевременную смертность лиц с психическими расстройствами, важной областью развития должны стать меры по предотвращению²², ранней диагностики и быстрому лечению²³ подобного типа коморбидности.

У нашего исследования есть несколько ключевых сильных сторон и самая важная из них – использование популяционных реестров, что позволило включить всю популя-

цию с проспективно собранными данными. Такой дизайн и анализ позволяют заметно снизить риск предубеждений селекции или «бессмертного времени» (т.е. когда некоторые наблюдаемые «не могут умереть» из-за дизайна исследования). Более того, здравоохранение в Дании бесплатное, что снижает потенциальное неравенство в доступе среди лиц с разной социокультурной базой. К тому же, дата смерти получалась из реестров и считалась точной²⁴, и, следовательно, оценки смертности не менялись под воздействием потенциально неправильной классификации.

Однако имеются некоторые ограничения такого исследования, которые стоит учитывать. Во-первых, чтобы анализ был доступен к интерпретации и можно было сравнивать данные из схожих публикаций^{2,3,7}, мы рассматривали широкие диагностические категории, а не конкретные расстройства. Во-вторых, мы основывались на клинических диагнозах, а не на детализированных структурированных диагностических интервью для определения психического расстройства; однако некоторые исследования подтвердили, что многие основанные на реестрах психических расстройств диагнозы обладают достаточной валидностью²⁵⁻²⁹.

В-третьих, хотя исследование включало всю популяцию, диагностированными пациентами считались только те, кто был зарегистрирован в системе вторичной помощи – люди с нелечеными психическими расстройствами, или лечеными только врачом общей практики, были неправильно определены как не имеющие психических расстройств. Хотя небезосновательно считать, что наиболее тяжелые психические расстройства рано или поздно будут зарегистрированы в системе вторичной помощи, идентификация расстройств средней тяжести может быть занижена^{30,31}. К тому же, мы не определяли ремиссию по реестрам; таким об-

разом, понятие группы лиц с психическими расстройствами можно определить как людей, у которых есть диагноз психического расстройства вне зависимости от их возможного дальнейшего выздоровления.

В четвертых, период исследования использовал комбинации психических расстройств за 22 года (с 1995 по 2016 гг.). Хотя это и долгий период для определения самых частых групп психических расстройств, такие оценки не могут быть интерпретированы как показатели распространенности комбинаций на протяжении жизни. Имея доступ к более долгому периоду наблюдения, мы можем увидеть паттерны коморбидности, связывающие расстройства с ранним возрастом манифестации и связанную с ними повышенную смертность в датской популяции, но это не может быть распространено на другие страны.

Насколько нам известно, это исследование на данный момент является самым детализированным для оценки частоты встречаемости комбинаций коморбидных психических расстройств. Мы сообщаем новые данные, связанные с «влиянием коморбидности». К тому же мы предоставляем новые данные о вкладе расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, в преждевременную смертность у лиц с коморбидными психическими расстройствами. Мы надеемся, что данное исследование будет мотивировать дальнейшее проведение клинических исследований, разрабатывающих способы предотвращения развития коморбидной патологии среди психических расстройств, а также ранней ее диагностики и быстрого лечения.

Благодарности

В целом проект поддерживается Danish National Research Foundation (Niels Bohr Professorship to J.J. McGrath). J.J. McGrath также поддерживается John Cade Fellowship (APP1056929) от National Health and Medical Research Council. O. Plana-Ripoll получал финансирование от European Union's Horizon 2020 Research and Innovation Programme under the Marie Skłodowska-Curie, соглашение на грант no. 837180. K.L. Musliner получает финансирование от Lundbeck Foundation (грант no. R303-2018-3551). S. Dalsgaard's получает финансирование исследований от Novo Nordisk Foundation (no. 22018), Helsefonden (no. 19-8-0260), а также European Union's Horizon 2020 Research and Innovation Programme (nos. 847879 and 667302). P.B. Mortensen поддерживается Lundbeck Foundation (grant nos. R102-A9118 and R155-2014-1724), the Stanley Medical Research Institute и the European Research Council (проект no. 294838). Организации не финансировали не участвовали в дизайне и проведении исследования, сбору, обработке, анализу и интерпретации данных, подготовке, обзоре и утверждении рукописи к публикации. Больше деталей о результатах исследования можно найти на сайте (<http://nbepi.com/sets>).

Библиография

1. Kessler RC. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *ArchGenPsychiatry* 1994; 51: 8-19.
2. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Holtz Y et al. Exploring comorbidity within mental disorders among a Danish national population. *JAMA Psychiatry* 2019; 76: 259-70.
3. Kessler RC, Petukhova M, Zaslavsky AM. The role of latent internalizing and externalizing predispositions in accounting for the development of comorbidity among common mental disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24: 307-12.
4. Kessler RC, Cox BJ, Green JG et al. The effects of latent variables in the development of comorbidity among common mental disorders. *DepressAnxiety* 2011; 28: 29-39.
5. Pedersen CB, Mors O, Bertelsen A et al. A comprehensive nation wide study of the incidence rate and life time risk for treated mental disorders. *JAMA Psychiatry* 2014; 71: 573-81.
6. Lawrence D, Hancock KJ, Kisely S. The gap in life expectancy from preventable physical illness in psychiatric patients in Western Australia: retrospective analysis of population based registers. *BMJ* 2013; 346: f2539.

7. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Agerbo E et al. A comprehensive analysis of mortality-related health metrics associated with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet* 2019; 394: 1827-35.
8. Erlangsen A, Andersen PK, Toender A et al. Cause-specific life-years lost in people with mental disorders: a nationwide, register-based cohort study. *LancetPsychiatry* 2017; 4: 937-45.
9. Dalsgaard S, Østergaard SD, Leckman JF et al. Mortality in children, adolescents, and adults with attention deficit hyperactivity disorder: a nation wide cohort study. *Lancet* 2015; 385: 2190-6.
10. Laursen TM, Plana-Ripoll O, Andersen PK et al. Cause-specific life years lost among persons diagnosed with schizophrenia: is it getting better or worse? *Schizophr Res* 2019; 206: 284-90.
11. Meier SM, Mattheisen M, Mors O et al. Increased mortality among people with anxiety disorders: total population study. *Br J Psychiatry* 2016; 209: 216-21.
12. Weye N, Momen NC, Christensen MK et al. Association of specific mental disorders with premature mortality in the Danish population using alternative measurement methods. *JAMA NetwOpen* 2020; 3:e206646.
13. Pedersen CB. The Danish Civil Registration System. *Scand J PublicHealth* 2011; 39(Suppl. 7): 22-5.
14. Mors O, Perto GP, Mortensen PB. The Danish Psychiatric Central Research Register. *Scand J PublicHealth* 2011; 39(Suppl. 7): 54-7.
15. Agerbo E. High income, employment, postgraduate education, and marriage. *ArchGenPsychiatry* 2007; 64: 1377.
16. Clayton D, Hills M. *Statistical models in epidemiology*. Oxford: OxfordUniversityPress, 1993.
17. Andersen PK. Life years lost among patients with a given disease. *StatMed* 2017; 36: 3573-82.
18. Plana-Ripoll O, Canudas-Romo V, Weye N et al. Lillies: an R package for the estimation of excess life years lost among patients with a given disease or condition. *PLoSOne* 2020; 15:e0228073.
19. Scott JG, Giørtz, Pedersen M, Erskine HE et al. Mortality in individuals with disruptive behavior disorders diagnosed by specialist services – A nation wide cohort study. *Psychiatry Res* 2017; 251: 255-60.
20. Hjorthoj C, Østergaard ML, Benros ME et al. Association between alcohol and substance use disorders and all-cause and cause-specific mortality in schizophrenia, bipolar disorder, and unipolar depression: a nationwide, prospective, register-based study. *Lancet Psychiatry* 2015; 2: 801-8.
21. Meier SM, Dalsgaard S, Mortensen PB et al. Mortality risk in a nation wide cohort of individuals with tic disorders and with Tourette syndrome. *MovDisord* 2017; 32: 605-9.
22. Kessler RC, Price RH. Primary prevention of secondary disorders: a proposal and agenda. *Am J CommunityPsychol* 1993; 21: 607-33.
23. Teesson M, Proudfoot H (eds). *Comorbid mental disorders and substance use disorders: epidemiology, prevention and treatment*. Sydney: Australian Government Department of Health and Ageing, 2003.
24. Helweg-Larsen K. The Danish register of causes of death. *Scand J Public Health* 2011; 39 (Suppl. 7): 26-9.
25. Phung TKT, Andersen BB, Høgh P et al. Validity of dementia diagnoses in the Danish hospital registers. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007; 24: 220-8.
26. Kessing LV. Validity of diagnoses and other clinical register data in patients with affective disorder. *Eur Psychiatry* 1998; 13: 392-8.
27. Lauritsen MB, Jørgensen M, Madsen KM et al. Validity of childhood autism in the Danish Psychiatric Central Register: findings from a cohort sample born 1990-1999. *J Autism Dev Disord* 2010; 40: 139-48.
28. Bock C, Bukh J, Vinberg M et al. Validity of the diagnosis of a single depressive episode in a case register. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2009; 5: 4.
29. Jakobsen KD, Frederiksen JN, Hansen T et al. Reliability of clinical ICD-10 schizophreniadiagnoses. *Nord J Psychiatry* 2005; 59: 209-12.
30. Musliner KL, Liu X, Gasse C et al. Incidence of medically treated depression in Denmark among individuals 15-44 years old: a comprehensive overview based on population registers. *Acta Psychiatr Scand* 2019; 139: 548-57.
31. Hansen SS, Munk-Jørgensen P, Guldbæk B et al. Psychoactive substance use diagnoses among psychiatric in-patients. *ActaPsychiatrScand* 2000; 102: 432-8.

DOI:10.1002/wps.20802

Тестирование структурных моделей психопатологии на геномном уровне

Irwin D. Waldman¹, Holly E. Poore¹, Justin M. Luningham², Jingjing Yang³

¹Department of Psychology, Emory University, Atlanta, GA, USA;

²Department of Population Health Sciences, Georgia State University, Atlanta, GA, USA;

³Department of Human Genetics, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, USA

Перевод: Мамедова Г.Ш. (Москва)

Редактура: к.м.н. Бойко А.С. (Томск)

Waldman I, Poore H, Luningham J, Yang J. Testing structural models of psychopathology at the genomic level. *World Psychiatry*. 2020;19(3):350-359.

Резюме

Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) выявил сотни генетических локусов, связанных с уязвимостью к серьезным психическим расстройствам, а пост-GWAS анализ показал существенные генетические корреляции между этими расстройствами. Эти данные подтверждают существование структуры психопатологии более высокого порядка как на генетическом, так и на фенотипическом уровнях. Несмотря на недавние усилия совместных консорциумов, в том числе Консорциума по Иерархической таксономии психопатологии (HiTOP), данная структура остается неясной. В настоящем исследовании мы протестировали несколько альтернативных структурных моделей психопатологии на геномном уровне, используя генетические корреляции между четырнадцатью психическими расстройствами и соответствующими психологическими характеристиками, оцененными на основе сводной статистики GWAS. Наиболее подходящая модель включала четыре коррелированных фактора более высокого порядка (экстернализацию, интернализацию, проблемы мышления и нейроонтогенетические расстройства), которые демонстрировали различные паттерны генетических корреляций с внешними переменными валидности и объясняли значительную генетическую вариативность составляющих их нарушений. Двухфакторная модель, включающая общий фактор психопатологии и четыре специфических фактора, подходит хуже, чем модель, описанная выше. Были протестированы несколько модификаций модели для изучения места в общей психопатологической структуре таких патологий, как биполярное аффективное расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и расстройство пищевого поведения. Наиболее подходящая модель показала, что расстройства пищевого поведения и обсессивно-компульсивное расстройство с одной стороны и биполярное расстройство и шизофрения с другой, вместе нагружают один и тот же фактор проблем мышления. Эти данные подтверждают некоторые изменения HiTOP более высокого порядка и предполагают сходную структуру психопатологии на геномном и фенотипическом уровнях.

Ключевые слова: Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS), Консорциума по Иерархической таксономии психопатологии (HiTOP), психические расстройства, психологические характеристики, экстернализация, интернализация, проблемы мышления, нейроонтогенетические расстройства.

За последние несколько лет исследования по полногеномному поиску ассоциаций (genome-wide association studies – GWAS) помогли лучше понять генетические основы ряда психических расстройств, в том числе шизофрении, биполярного аффективного расстройства и депрессии¹⁻³. В дополнение к выявлению воспроизводимых генетических локусов, связанных с этими расстройствами, различные методы пост-GWAS анализа выявили количество вариаций признаков, обусловленных генетическими факторами, то есть наследуемостью на основе однонуклеотидных полиморфизмов (single nucleotide polymorphism – SNP)^{4,5}, а также генетические корреляции между признаками⁶. Недавние исследования показали значимые генетические корреляции между различными психическими расстройствами^{6,7}, отражающие фенотипические корреляции и предполагающие наличие общей генетической уязвимости, которая отражает структуру психопатологии более высокого порядка⁸⁻¹⁰.

В литературе были предложены различные модели фенотипической структуры, лежащей в основе психопатологии, которые отражали бы наиболее значимые корреляции между психическими расстройствами: двухфакторная модель, включающая экстернализирующие и интернализирующие измерения¹¹, трехфакторная модель, которая различает дистресс от страхов в рамках интернализации¹², и модели, включающие фактор проблем мышления¹³.

Одна теоретическая концептуализация структуры психопатологии, которую предлагает Консорциум по Иерархической Таксономии Психопатологии (Hierarchical Taxonomy of Psychopathology – HiTOP)⁸, утверждает, что риск психопатологии определяется общим фактором (*p* фактором), влияющим на конкретные спектры психопатологии (например, интернализацию, расстройства мышления), которые, в

свою очередь, влияют на более конкретные аспекты или субфакторы (например, страхи и дистресс) и расстройства (например, большое депрессивное расстройство).

Двухфакторная модель, состоящая из общего фактора, который влияет на развитие всех расстройств, и специфических факторов, отражающих ковариацию, связанную с группами расстройств (например, экстернализации и интернализации), стала резко популярной среди исследователей психопатологии. Тем не менее, статистики указали на трудности в проведении различий между двухфакторной и коррелирующей факторной моделями^{14,15} и тенденцию к смещению индексов соответствия в пользу двухфакторной модели¹⁶⁻¹⁸.

Некоторые исследователи утверждают, что анализ на генетическом и психобиологическом уровне вносят вклад в изучение психопатологии и позволяют дополнить то, что мы получили из статистических сравнений¹⁴. С учетом вышесказанного, а также наличия генетических корреляций разной силы, наблюдаемых между психическими расстройствами и соответствующими психологическими характеристиками, исследование структуры психопатологии более высокого порядка на геномном уровне является важным направлением.

В двух недавних исследованиях изучалась факторная структура психопатологии и связанных с ней характеристик на геномном уровне. Grotzinger et al.¹⁹ изучали модель, содержащую один общий фактор психопатологии, используя сводную статистику GWAS для шизофрении, биполярного расстройства, большого депрессивного расстройства (БДР), посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и тревожных расстройств. В результате было показано, что для каждого расстройства выявлена от умерен-

Фенотип	Исследование	Год	Источник данных	Размер выборки	Дизайн исследования	Размер эффекта	Происхождение
СДВГ	DeMontis et al. ²¹	2017	PGC, iPSYCH	20,183/35,191	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
Алкогольная зависимость	Walters et al. ³⁷	2018	PGC	10,206/28,480	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
Зависимость от каннабиноидов	Agrawal et al. ³⁸	2018	PGC	3,757/9,931	Случай-контроль	Бета	Европейцы
Употребление табака	Furberg et al. ²⁶	2010	PGC, TGC	73,853	Непрерывное	Бета	Европейцы
Агрессия	Pappa et al. ³⁰	2016	EAGLE	18,988	Непрерывное	Бета	Европейцы
Антисоциальное поведение	Tielbeek et al. ²⁸	2017	BroadABC	16,400	Непрерывное	Бета	Европейцы
РПП	Duncan et al. ²⁴	2017	PGC	3,495/10,982	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
Тревожные расстройства	Otowa et al. ²⁷	2016	PGC, ANGST	7,016/14,745	Случай-контроль	Бета	Европейцы
ПТСР	Duncan et al. ²⁴	2017	PGC	2,424/7,113	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
БДР	Wray et al. ¹	2018	PGC, iPSYCH	59,851/113,154	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
ОКР	Arnold et al. ²⁵	2017	PGC, IOCDF-GC, OCGAS	2,688/7,037	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
Шизофрения	Ripke et al. ²	2014	PGC	36,989/113,075	Случай-контроль	ОШ	Смешанное
Биполярное расстройство	Stahl et al. ³	2019	PGC	20,352/31,358	Случай-контроль	ОШ	Европейцы
РАС	Grove et al. ²²	2019	PGC, iPSYCH	18,382/27,969	Случай-контроль	ОШ	Европейцы

*СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности, ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство, БДР – большое депрессивное расстройство, ОКР - обсессивно-компульсивное расстройство, РАС – расстройства аутистического спектра, РПП – расстройство пищевого поведения, PGC – Консорциум психиатрической геномики, iPsych – Инициатива Фонда Лундбека по интегративным психиатрическим исследованиям, EAGLE – Ранняя генетика и эпидемиология жизненного цикла, BroadABC – Крупный консорциум антисоциального поведения, ANGST – Исследования нейрогенетики тревожных расстройств, IOCDF-GC – Международный фонд ОКР в коллаборации с генетическими исследованиями, OCGAS – Совместные исследования генетической ассоциации ОКР, TGC – Консорциум генетических исследований табака, ОШ – отношение шансов, Бета – стандартизованный коэффициент регрессии.

Фенотип	Исследование	Год	Источник данных	Размер выборки	Дизайн исследования	Размер эффекта	Происхождение
Невроз	Okbay et al. ³¹	2016	SSGAC	298,420	Непрерывное	Бета	Европейцы
Симптомы депрессии	Okbay et al. ³¹	2016	SSGAC	161,460	Непрерывное	Бета	Европейцы
Субъективное благополучие	Okbay et al. ³¹	2016	SSGAC	298,420	Непрерывное	Бета	Европейцы
Экстраверсия	Van Den Berg et al. ³³	2015	GPC	170,910	Непрерывное	Бета	Европейцы
Доброжелательность	De Moor et al. ³⁴	2012	GPC	20,669	Непрерывное	Бета	Европейцы
Сознательность	De Moor et al. ³⁴	2012	GPC	20,669	Непрерывное	Бета	Европейцы
Открытость	De Moor et al. ³⁴	2012	GPC	20,669	Непрерывное	Бета	Европейцы
Уровень образования	Lee et al. ³²	2018	SSGAC	766,345	Непрерывное	Бета	Европейцы
Одиночество	Gao et al. ³⁵	2016	PGC	10,760	Непрерывное	Бета	Смешанное
Индекс массы тела	Yengo et al. ³⁶	2018	GIANT + UK Biobank	681,275	Непрерывное	Бета	Европейцы
Количество детей	Barban et al. ³⁰	2016	SSGAC	333,702	Непрерывное	Бета	Европейцы
Возраст рождения первого ребенка	Barban et al. ³⁰	2016	SSGAC	237,516	Непрерывное	Бета	Европейцы

*SSGAC – Консорциум Социологической генетической ассоциации, GPC – Консорциум генетики личности, PGC – Консорциум психиатрической геномики, GIANT – Консорциум генетических исследований антропометрических признаков, Бета – стандартизованный коэффициент регрессии.

ной до высокой степени нагрузка на общий фактор, то есть генетическая ковариация среди психических расстройств может быть зафиксирована с помощью факторного анализа. Lee et al.²⁰ использовали исследовательский подход для изучения генетической ковариации среди восьми психических расстройств с использованием сводной статистики GWAS и нашли доказательства в пользу трехфакторной модели, включающей факторы компульсивного поведения, расстройств настроения и психотических расстройств, а также нейронтонгенетические расстройства.

В настоящем исследовании мы использовали четырнадцать крупнейших GWAS для психических расстройств и связанных с ними психологических характеристик, чтобы получить оценки генетических корреляций и протестировать альтернативные структурные модели психопатологии на геномном уровне. Мы включили больше расстройств и характеристик и протестировали больше альтернативных моделей психопатологии, чем в предыдущих исследованиях^{19,20}, руководствуясь данными из литературы о фенотипах и ранее установленными генетическими корреляция-

ми. Мы также оценили конструктивную достоверность (construct validity) наиболее подходящей модели, оценив генетические корреляции между факторами высшего порядка и внешними переменными, такими как уровень образования и личностные характеристики.

МЕТОДЫ

Сводная статистика GWAS

Мы провели систематический поиск в репозиториях общедоступных сводных статистических данных GWAS по психическим расстройствам и соответствующих внешних переменных.

Сводная статистика для синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ)²¹, расстройств аутистического спектра (РАС)²², биполярного расстройства³, нервной анорексии²³, большого депрессивного расстройства (БДР)¹, шизофрении², посттравматического стрессового расстройства (ПТСР)²⁴, обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР)²⁵, употребления табака²⁶ и тревожных расстройств²⁷ была взята из репозитория Консорциума психиатрической геномики (Psychiatric Genomics Consortium, PGC). Некоторые образцы были дополнены данными из других консорциумов, таких как Инициативы Фонда Лундбека по интегративным психиатрическим исследованиям (Lundbeck Foundation Initiative for Integrative Psychiatric Research, iPSYCH) для лечения СДВГ, РАС и БДР; Исследований нейрогенетики тревожных расстройств (Anxiety NeuroGenetics Study, ANGST); Международный фонд ОКР в коллаборации с генетическими исследованиями (International Obsessive Compulsive Disorder Foundation Genetics Collaborative, IOCDF-GC) и Совместных исследований генетической ассоциации ОКР (OCD Collaborative Genetics Association Studies, OCGAS) для ОКР; Консорциума генетических исследований табака (Tobacco and Genetics Consortium, TGC). Сводные статистические данные по антисоциальному поведению²⁸ были получены от Крупного консорциума антисоциального поведения (Broad Antisocial Behavior Consortium, BroadABC), а по агрессии²⁹ из Консорциума по ранней генетике и эпидемиологии жизненного цикла (Early Genetics and Lifecourse Epidemiology, EAGLE) (табл. 1).

Сводные статистические данные о возрасте при рождении первого ребенка и количестве детей³⁰, неврозе, субъективном благополучии, симптомах депрессии³¹ и уровне образования³² были получены из репозитория Консорциума Социологической генетической ассоциации (Social Science Genetic Association Consortium, SSGAC); экстраверсии³³, открытости к опыту, доброжелательности и сознательности³⁴ из репозитория Консорциума генетики личности (Genetics of Personality Consortium, GPC); для одиночества³⁵ от PGC; и для индекса массы тела³⁶ данные были получены из репозитория Консорциума генетических исследований антропометрических признаков (Genetic Investigation of Anthropometric Traits, GIANT) и биобанка Великобритании (табл. 2).

Когда не было возможности найти сводную статистику для существующего GWAS в свободном доступе, с авторами соответствующих публикаций связывались по электронной почте и просили предоставить статистику. Так это было в случае алкогольной зависимости³⁷ и зависимости от каннабиноидов³⁸. При наличии результатов более чем одного GWAS для одного заболевания, выбирался последний и наиболее крупный GWAS. За исключением шизофрении и одиночества, для которых были доступны только GWAS из смешанных популяций, мы использовали сводные статистические данные по лицам европейского происхождения.

Употребление табака, антисоциальное поведение, агрессия и все внешние переменные оценивались с использованием дизайна исследования с непрерывными переменными,

тогда как GWAS для всех других психических расстройств использовал дизайн «случай-контроль». Общий размер выборки, включенной в анализ, составил 658 640 участников.

Статистический анализ

Все анализы проводились с использованием недавно разработанного пакета Геномное Моделирование структурными уравнениями (Genomic Structural Equation Modeling, SEM)R¹⁹. Геномное SEM использует новое расширение широко используемого метода регрессии по шкале неравновесного сцепления (LD score)⁴, который вычисляет генетическую ковариацию между признаками на основе сводных статистических данных GWAS из нескольких исследований (например, из-за общих контрольных образцов) учитывается регрессией.

Геномная SEM сначала оценивает матрицу S генетической ковариации $p \times p$, содержащую основанную на SNP наследуемость для каждого из p расстройств или признаков по диагонали и генетических ковариаций среди p нарушений и признаков в недиагональных элементах. Неопределенность оценки S , требующаяся для точной оценки модели, фиксируется в матрице V , которая содержит квадрат стандартных ошибок оценок в S по диагонали и ковариацию между каждой парой элементов S не диагональным элементом. Эти недиагональные члены отражают потенциальное перекрытие, или совпадение, выборки по признакам.

После того как сводная статистика GWAS была определена для четырнадцати психических расстройств и характеристик, файлы из публичного доступа были отформатированы для предварительной обработки геномного SEM. Затем была рассчитана матрица генетической ковариации с использованием LD весами (LD weights) для популяций европейской этнической принадлежности, предоставленных Институтом Броуда, и функцией регрессии по шкале неравновесного сцепления пакета Genomic SEM R. Затем матрица генетической ковариации S и связанная с ней матрица выборки V использовались для анализа подбора (соответствия) модели.

Предварительно указанные структурные модели были приведены в соответствие и оценены с использованием функции несоответствия взвешенных наименьших квадратов (weighted least squares, WLS). WLS напрямую включает в себя матрицу V и также рекомендуется для оценки максимальной вероятности создателями Genomic SEM¹⁹.

Альтернативные априори предполагаемые структурные модели были приведены в соответствие и сравнены с использованием подтверждающего факторного анализа (confirmatory factor analysis, CFA). Чтобы оценить соответствие каждой модели, мы использовали сравнительный индекс соответствия (CFI) и байесовский информационный критерий (BIC). Соответствие каждой модели оценивалось с использованием комбинации CFI и BIC. Ввиду того, что каждый индекс соответствия по отдельности имеет свои сильные стороны и ограничения, не удалось достичь консенсуса по поводу использования одного индекса для оценки адекватности соответствия модели³⁹.

CFI – это абсолютный индекс соответствия модели, где значения $>0,90$ указывают на хорошее соответствие^{40,41}, тогда как BIC – это относительный индекс соответствия модели, который можно использовать для выбора альтернативных моделей^{39,42}. Модель с самым низким значением BIC считается наиболее подходящей моделью, и было показано, что различия в BIC >10 представляют собой весомый довод в пользу модели с более низким BIC⁴³. Модели считались несостоятельными, если они содержали факторные нагрузки, выходящие за рамки, незначительно отличающиеся от нуля или имеющие очень большие стандартные ошибки.

Таблица 3, Генетические корреляции между четырнадцатью психическими расстройствами и связанными характеристиками

	AGG	ADHD	ASD	CIGS	CAN	ALC	ASB	ANX	MDD	PTSD	BIP	OCD	SCZ	ED
AGG	1													
ADHD	0,77	1												
ASD	0,49	0,37	1											
CIGS	0,52	0,41	0,07	1										
CAN	0,81	0,42	0,03	0,12	1									
ALC	0,12	0,41	0,02	0,33	0,12	1								
ASB	0,24	0,52	0,21	0,20	0,41	0,59	1							
ANX	0,67	0,30	0,28	0,09	0,35	0,54	0,42	1						
MDD	0,46	0,56	0,44	0,16	0,23	0,44	0,55	0,89	1					
PTSD	0,40	0,52	0,24	0,44	0,41	0,33	0,36	0,09	0,49	1				
BIP	0,11	0,12	0,13	0,20	0,34	0,24	0,11	0,18	0,33	0,07	1			
OCD	0,38	-0,16	0,12	-0,05	0,25	-0,27	-0,05	0,30	0,30	0,42	0,32	1		
SCZ	0,04	0,12	0,21	0,11	0,07	0,09	0,09	0,26	0,37	0,18	0,68	0,33	1	
ED	-0,20	-0,26	-0,08	-0,12	0,04	-0,10	-0,10	0,09	0,20	-0,02	0,18	0,50	0,23	1

* AGG – агрессия, ADHD – синдром дефицита внимания и гиперактивности, ASD – расстройства аутистического спектра, CIGS – количество выкуриваемых сигарет в день, CAN – зависимость от каннабиноидов, ALC – алкогольная зависимость, ASB – антисоциальное поведение, ANX – тревожные расстройства, MDD – большое депрессивное расстройство, PTSD – посттравматическое стрессовое расстройство, BIP – биполярное расстройство, OCD – обсессивно-компульсивное расстройство, SCZ – шизофрения, ED – расстройства пищевого поведения, Границы обозначают корреляции между расстройствами в каждой дименсии более высокого порядка,

Таблица 4. Модели и статистика соответствия моделей

	χ^2	df	CFI	BIC	Модель сравнения	Δ BIC
1. Один общий фактор	1052	77	0,71	1427,0		
2. Три фактора корреляции (EXT, INT и TP)	554	74	0,86	969,3	1	457,7
3. Четыре фактора корреляции (EXT, INT, TP и SUD)	548	71	0,86	1003,5	2	+34,2
4. Четырехфакторная модель (EXT, INT, TP и некоррелированный NDD)	419	71	0,90	874,5	2	94,8
5. Четыре фактора корреляции (EXT, INT, TP и NDD; ED на INT)	385	71	0,91	840,5	4	34,0
6. Двухфакторная модель с четырьмя некоррелированными специфическими факторами (ED на INT)	400	63	0,90	962,7	5	+122,2
Модифицированные модели четырех факторов корреляции						
5a. Четыре фактора корреляции, BIP на TP и EXT	384	70	0,91	852,9	5	12,4
5b. Четыре фактора корреляции, BIP на TP и INT	383	70	0,91	851,9	5	11,4
5c. Четыре фактора корреляции, OCD на TP и INT	385	70	0,91	853,9	5	13,4
5d. Четыре фактора корреляции, OCD на INT	402	71	0,90	857,5	5	17,0
5e. Четыре фактора корреляции, MDD на INT и TP	382	70	0,91	850,9	5	10,4
5f. Четыре фактора корреляции, ED на INT и EXT	модель не была протестирована					
5g. Четыре фактора корреляции, ED на INT и TP	341	70	0,92	809,9	5	30,6
5h. Четыре фактора корреляции, ED на TP	341	71	0,92	796,5	5	44,0
5i. Двухфакторная модель с четырьмя некоррелированными специфическими факторами (ED on TP only)	366	63	0,91	928,7	5h	+132,2

*CFI – сравнительный индекс соответствия, BIC – байесовский информационный критерий, EXT – фактор экстернализации, INT – фактор интернализации, TP – фактор проблем мышления, SUD – фактор расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, NDD – фактор нейроонтогенетического расстройств, BIP – биполярное расстройство, OCD – обсессивно-компульсивное расстройство, MDD – большое депрессивное расстройство, ED – расстройства пищевого поведения. Модель, выделенная жирным шрифтом, является наиболее подходящей моделью на основе разницы BIC>10. Δ BIC со знаком плюс указывают на то, что более простые модели подходят лучше, чем более сложные модели.

Пользовательские модели были предоставлены программному обеспечению Genomic SEM в синтаксисе lavaan⁴⁴. Для оценки и сопоставления различных гипотез относительно латентной факторной структуры психопатологии были определены шесть моделей CFA с возрастающей сложностью. Альтернативные модели были определены, как указано ниже.

Модель 1 включала единый общий фактор, лежащий в основе всех расстройств и черт характера. Модель 2 характеризовалась тремя взаимосвязанными психопатологическими факторами (экстернализация, интернализация и проблемы мышления). Экстернализацию для СДВГ, агрессии, алкогольной зависимости, зависимости от каннабиноидов, употребления табака и антисоциального поведения; интернализацию для БДР, ПТСР, тревожных расстройств и расстройств пищевого поведения; проблемы мышления при шизофрении, биполярном расстройстве, ОКР и РАС.

Модель 3 включала четыре взаимосвязанных фактора: экстернализация, интернализация, проблемы мышления и расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ. Модель 4 постулировала четырехфакторную структуру, расширяющую Модель 2, в которой нейроонтогенетические нарушения – то есть СДВГ, РАС и агрессия – связаны с уникальным фактором. В этой модели нейроонтогенетические нарушения были указаны с помощью так называемых перекрестных нагрузок (cross-loadings): они были индикаторами тех же факторов из предыдущей трехфакторной модели, а также нового фактора, не коррелирующего с тремя другими. Модель 5 была похожа на модель 4, за исключением того, что СДВГ, РАС и агрессия влияли только на фактор нейроонтогенетических расстройств, который коррелировал со всеми другими факторами.

Таблица 5. Стандартизированные факторные нагрузки и факторные корреляции из Модели 5h (стандартизованный коэффициент регрессии со стандартной ошибкой)

	EХТ	INT	TP	NDD
Антисоциальное поведение	0,64 (0,14)***			
Употребление табака	0,43 (0,09)***			
Алкогольная зависимость	0,75 (0,13)***			
Зависимость от каннабиноидов	0,47 (0,16)**			
ПТСР		0,56 (0,09)***		
БДР		0,95 (0,10)***		
Тревожные расстройства		0,72 (0,09)***		
РПП			0,25 (0,05)***	
Шизофрения			0,90 (0,05)***	
Биполярное расстройство			0,76 (0,04)**	
ОКР				0,39 (0,05)***
РАС				0,52(0,05)***
Агрессия				0,74(0,12)***
СДВГ				0,77(0,06)***
EХТ	–			
INT	0,66 (0,14)***	–		
TP	0,41 (0,08)***	0,42 (0,05)***	–	
NDD	0,67 (0,15)***	0,75 (0,09)***	0,19 (0,04)***	–

*ADHD – синдром дефицита внимания и гиперактивности, ASD – расстройства аутистического спектра, MDD – большое депрессивное расстройство, PTSD – посттравматические стрессовые расстройства, OCD – обсессивно-компульсивное расстройство, EХТ – фактор экстернализации, INT – фактор интернализации, TP – фактор проблем мышления, NDD – фактор нейроонтогенетических расстройств.
* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Модель 6 определяла двухфакторную модель с общим психопатологическим фактором и четырьмя несвязанными специфическими факторами (экстернализация, интернализация, проблемы с мышлением и нейроонтогенетические расстройства). В этой модели все расстройства имеют как общий фактор, так и соответствующие им специфические факторы, которые независимы от общего фактора и других специфических. Эта структура подразумевает, что корреляции между всеми расстройствами и характеристиками в рамках доменов психопатологии обусловлены только общим фактором, тогда как корреляции между расстройствами и характеристиками внутри доменов психопатологии обусловлены факторами, специфичными для домена.

Было создано также несколько исследовательских моделей (модели 5a-5h). Такая необходимость связана с противоречивостью данных в литературе относительно места некоторых психических расстройств (биполярное расстройство, ОКР, БДР и расстройства пищевого поведения) в структуре психопатологии. Все они были протестированы как варианты Модели 5.

Наконец, мы оценили генетические корреляции факторов психопатологии более высокого порядка с несколькими внешними переменными. Эти генетические корреляции оценивались в рамках модели измерения таким образом, что соответствующие факторы для расстройств корреляции факторов более высокого порядка с внешними переменными оценивались одновременно в Genomic SEM.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Генетические корреляции между четырнадцатью психическими расстройствами и соответствующими характеристиками показаны в табл. 3. Наиболее сильные корреляции наблюдаются между расстройствами внутри каждом домене психопатологии (экстернализация, интернализация, проблемы мышления и нейроонтогенетические расстройства). Корреляция между расстройствами среди доменов психопатологии в некоторых случаях также имеет умеренную величину.

Статистика соответствия альтернативных моделей, отражающая структуру психопатологии, представлена в табл. 4. Сначала мы сравнили модель с одним общим фактором (Модель 1) с трехфакторной моделью, включающей экстернализованные, интернализованные дименсии и проблемы мышления (Модель 2). Модель 2 подходила значительно лучше Модели 1: показатель CFI приближался к 0,90, и BIC был гораздо меньше. Затем мы протестировали Модели 3, 4 и 5, каждая из которых включала четыре фактора. Модель 3 (включала экстернализацию, интернализацию, проблемы с мышлением и расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ) имела большее значение BIC, чем Модель 2, что указывает на то, что добавление фактора ассоциированных с употреблением психоактивных веществ расстройств сделало модель менее подходящей. Напротив, Модель 4 (определяющая фактор нейроонтогенетических расстройств, как не связанный с факторами экстернализации, интернализации и проблемами с мышлением) подходит лучше, чем модель трех коррелированных факторов, что отражалось в меньшем значении BIC. Модель 5, в которой фактор нейроонтогенетических расстройств коррелировал с другими факторами, имела CFI выше 0,90 и значительно сниженный BIC. Наконец, Модель 6 (двухфакторная модель, включающая в себя общий фактор и четыре специфических фактора экстернализации, интернализации, проблем с мышлением и нейроонтогенетических расстройств, где все факторы не коррелировали друг с другом) подходила хуже, чем Модель 5.

Модели, в которых биполярное расстройство нагружало проблемы мышления и экстернализацию (Модель 5a) или проблемы мышления и интернализацию (Модель 5b), были отвергнуты, поскольку они подходили хуже, чем Модель 5, и так как биполярное расстройство имело слабую и отрицательную нагрузку на экстернализацию и интернализацию. (т.е. $-0,01$, $SE=0,10$ и $-0,05$, $SE=0,10$, соответственно).

Модель, в которой ОКР нагружало проблемы мышления и интернализации (Модель 5c), была отвергнута, так как она подходит хуже, чем Модель 5, в том числе и из-за незначительной нагрузки ОКР на интернализацию (т.е. $0,06$, $SE=0,09$). Аналогично Модель, в которой ОКР нагружает

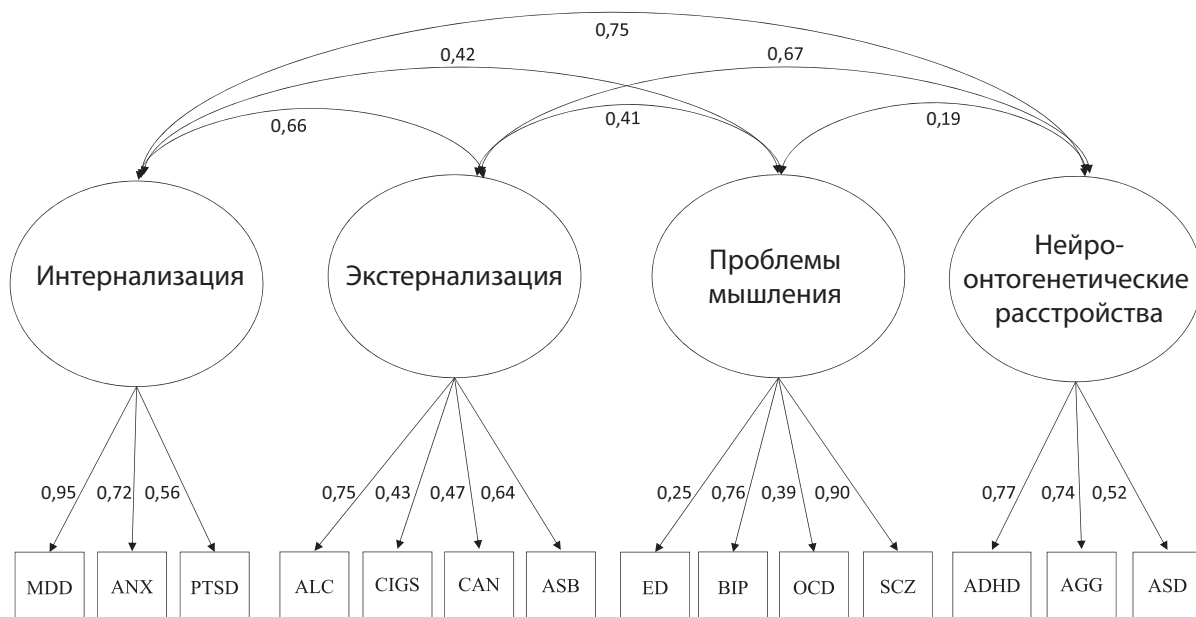


Рисунок 1. Наиболее подходящая модель факторного анализа.

SCZ – шизофрения, OCD – обсессивно-компульсивное расстройство, BIP – биполярное расстройство, ASD – расстройства аутистического спектра, PTSD – посттравматическое стрессовое расстройство, MDD – большое депрессивное расстройство, ANX – тревожные расстройства, ED – расстройства пищевого поведения, ASB – антисоциальное поведение, ALC – алкогольная зависимость, CAN – зависимость от каннабиноидов, CIGS – количество выкуриваемых сигарет в день, ADHD – синдром дефицита внимания и гиперактивности, AGG – агрессия.

только интернализацию (Модель 5d), подходит хуже, чем модель, в которой она нагружала только проблемы мышления.

Модель, в которой БДР нагружала интернализацию и проблемы мышления (Модель 5е), была отклонена, потому что она подходила хуже Модели 5, и ввиду того, что БДР имела отрицательную нагрузку на проблемы мышления (-10, SE=0,15) и ее нагрузка на интернализацию была за пределами допустимого диапазона (1,05, SE=0,17).

Модели, в которых расстройства пищевого поведения нагружали интернализацию и экстернализацию (Модель 5f) или интернализацию и проблемы мышления (Модель 5g), были отклонены либо потому, что они не работали (Модель 5f), либо из-за отрицательной нагрузки на интернализацию (Модель 5g: -0,27, SE=0,08). Однако модель, в которой расстройства пищевого поведения нагружали только проблемы мышления (Модель 5h), подходила лучше Модели 5, и расстройства пищевого поведения нагружали в этой модели сильнее всего по сравнению с любой другой протестированной моделью.

Мы также протестировали двухфакторную версию этой модели (Модель 5i), которая подошла хуже, чем Модель 5, и имела сомнительные характеристики модели. В частности, нагрузки всех расстройств на экстернализирующие и интернализирующие специфические факторы стали незначимыми, а некоторые нагрузки стали отрицательными (каннабис и ПТСР) после учитывания их нагрузки на общий фактор, в то время как учитывание нагрузки РПП на общий фактор было отрицательным и незначимым. Кроме того, многие стандартные ошибки факторных нагрузок были намного больше, чем в моделях четырех коррелированных факторов.

Таким образом, наши результаты предполагают, что наиболее подходящая модель включает четыре умеренно коррелирующих фактора: экстернализацию, интернализацию, проблемы с мышлением и нейроонтогенетические расстройства, при которых расстройства пищевого поведения влияют только на проблемы с мышлением (Модель 5h). Как показано на рис. 1 и в табл. 5, все факторные нагрузки и корреля-

ции были значимыми, поскольку они более чем в два раза превышали стандартные ошибки и варьировали от умеренных до высоких значений. Исключением были расстройства пищевого поведения, которые имели небольшую, но значимую нагрузку на проблемы мышления. Среднее значение генетической дисперсии расстройств и характеристик, объясняемых факторами, было значительным (интернализация = 0,54, экстернализация = 0,33, проблемы мышления = 0,38 и нейроонтогенетические расстройства = 0,49).

Факторы экстернализации и интернализации положительно и умеренно коррелировали со всеми другими факторами и друг с другом, в то время как проблемы мышления и нейроонтогенетические расстройства коррелировали слабо. Как показано на рис. 1, фактор нейроонтогенетических расстройств был в от умеренной до высокой степени генетически коррелирован с факторами экстернализации и интернализации (0,67 и 0,75 соответственно), что позволяет предположить, что гены, предрасполагающие к нейроонтогенетическим расстройствам в раннем детстве, также предрасполагают к экстернализирующим и интернализирующим расстройствам в более позднем детстве, подростковом и взрослом возрасте.

На рис. 2 представлены различные генетические корреляции между измерениями психопатологии более высокого порядка из модели 5h и внешними переменными, перечисленными в табл. 2. Экстернализирующий фактор сильнее коррелировал с экстраверсией, возрастом рождения первенца (отрицательно) и уровнем образования (отрицательно), чем факторы интернализации и нейроонтогенетических расстройств. Дименсия проблем мышления имела самые слабые корреляции с внешними переменными. Дименсии экстернализирующих и нейроонтогенетических расстройств сильнее коррелировали с общим числом рожденных детей, чем дименсии интернализации или проблем мышления.

Напротив, фактор интернализации был сильно связан с одиночеством, симптомами депрессии, субъективным благополучием (отрицательно) и неврозом. Факторы экстернализации и нейроонтогенетических расстройств были силь-

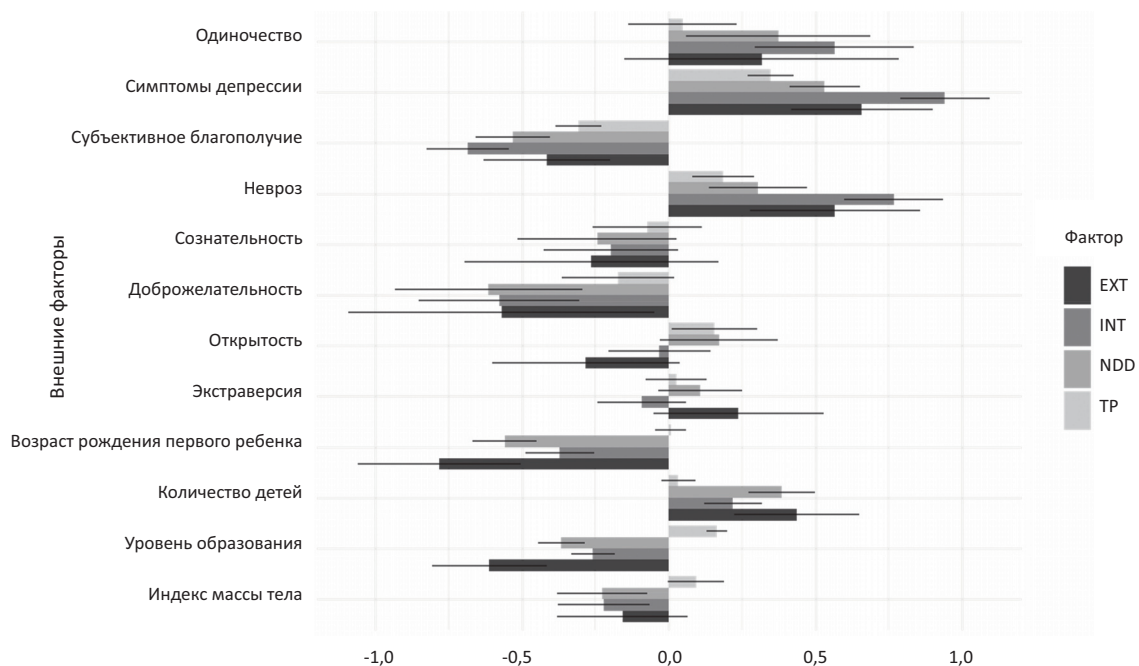


Рисунок 2. Генетические корреляции внешних переменных с четырьмя психопатологическими факторами более высокого порядка. EXT – фактор экстернализации высшего порядка, INT – фактор интернализации высшего порядка, TP – фактор проблем мышления высшего порядка, NDD – фактор нейроонтогенетических расстройств высшего порядка. Столбцы указывают 95% доверительный интервал.

нее связаны с этими критериями, чем проблемы мышления. Экстернализирующие, интернализирующие и нейроонтогенетические расстройства имели аналогичные отрицательные связи с сознательностью, доброжелательностью и индексом массы тела. Наконец, проблемы мышления положительно коррелировали с открытостью опыту и уровнем образования, тогда как другие факторы были либо не связаны, либо отрицательно связаны с данным критерием.

Наиболее важно то, что направленность связи между четырьмя факторами психопатологии высшего порядка и внешними критериями была предсказуема, и относительная величина генетических корреляций четырех факторов с внешними критериями также соответствовала теоретическим ожиданиям. Например, все дименсии психопатологии имели некоторую связь с одиночеством, симптомами депрессии и субъективным благополучием, но фактор интернализации имел наибольшие ассоциации. Эти различные паттерны генетических корреляций свидетельствуют о внешней обоснованности факторов психопатологии более высокого порядка.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном исследовании факторный анализ сводной статистики GWAS для четырнадцати психических расстройств и связанных с ними характеристик выявил четыре умеренно коррелирующих фактора: экстернализацию, интернализацию, проблемы мышления и нейроонтогенетические расстройства, - которые продемонстрировали различные паттерны генетических корреляций с внешними переменными. Бифакторная модель, включающая общий фактор психопатологии подходила хуже соответствующей модели наиболее подходящих коррелированных факторов и давала проблемные характеристики модели, вынуждающие пересмотреть подход.

Учитывая, что в нашем анализе использовалась сводная статистика GWAS из четырнадцати различных исследований, стоит отметить, что наша наиболее подходящая модель отражала особенности, обнаруженные во многих факторных анализах фенотипов, такие как средние и высокие факторные нагрузки и умеренные факторные корреляции. Эти особенности и четыре фактора в нашей наиболее под-

ходящей модели отражают важные аспекты модели психопатологии HiTOP.

Кроме того, каждый GWAS включает метаанализы отдельных когорт, а не одной когорты, в которой участники сообщали обо всех расстройствах одновременно. Таким образом, на наш анализ не влияют общая ошибка измерения, систематические ошибки в ответах, дисперсия общего метода и небольшой размер выборки, что может в целом повлиять на фенотипические исследования.

Стоит отметить, что многие из протестированных нами моделей не соответствовали общепринятым стандартам хорошего соответствия модели, вероятно, из-за ограничений существующей сводной статистики GWAS. Однако наиболее подходящая модель действительно превзошла стандарты хорошего соответствия (т.е. CFI>0,90). Эти четыре фактора также были по-разному связаны с внешними переменными, что позволяет предположить, что они представляют значимо различные аспекты психопатологии. Направление и величина этих корреляций согласуются с предыдущими фенотипическими^{45,46} и генетическими исследованиями^{31,47-49} дименсий психопатологии высшего порядка.

Наконец, фактор нейроонтогенетических расстройств был генетически коррелирован в от умеренной до высокой степени с факторами экстернализации и интернализации, что позволяет предположить, что гены, предрасполагающие к нейроонтогенетическим расстройствам раннего детства, также предрасполагают к экстернализирующим и интернализирующим расстройствам в более позднем детстве, подростковом и взрослом возрасте. Это предполагает этиологическую основу ассоциации СДВГ или РАС в детстве с антисоциальным поведением, злоупотреблением ПАВ, тревогой и депрессией в подростковом и взрослом возрасте.

Два предыдущих исследования моделировали структуру психопатологии с использованием сводной статистики GWAS^{19,20}, и наши результаты подтверждают основной вывод этих исследований о том, что факторный анализ можно использовать для моделирования генетической ковариации среди психопатологических расстройств. Настоящее исследование дополняет эту литературу, посредством включения большего количества психических расстройств и связанных с ними психологических характеристик в ана-

лиз и тестирования большого количества альтернативных моделей психопатологии.

Наиболее подходящая модель в текущем исследовании показала, что расстройство пищевого поведения и ОКР, с одной стороны, и биполярное расстройство, и шизофрения, с другой, вместе нагружают один и тот же фактор проблем мышления, что воспроизводит результаты предыдущего исследования¹⁹. Мы также подтвердили, что РАС и СДВГ вместе воздействуют на отдельный фактор нейроонтогенетических расстройств²⁰.

Тем не менее, наши результаты отличаются от двух предыдущих исследований по ряду важных аспектов. Во-первых, с помощью CFA мы обнаружили, что четырнадцать расстройств и родственных характеристик, включенных в наше исследование, лучше всего представлены четырьмя коррелированными факторами, включая фактор проблем мышления, на который влияют биполярное расстройство, шизофрения, ОКР и расстройства пищевого поведения. Во-вторых, наши результаты предполагают, что нагрузки при БДР сочетаются с другими интернализирующими расстройствами, а не с биполярным расстройством и шизофренией. Эти различия между исследованиями показывают, как включение или исключение определенных расстройств или признаков, а также использование различных статистических методов может давать разные результаты.

Для расстройств, место которых в многомерной структуре психопатологии более высокого порядка все еще спорно, мы протестировали альтернативные модели, в которых расстройство нагружено множеством факторов. Наиболее заметной такой модификацией является анализ расстройств пищевого поведения, которые, в конечном итоге, нагружают на фактор проблем мышления. Недавно структурные модели психопатологии предположили, что расстройства пищевого поведения можно поместить в рамки интернализации^{50,51}, хотя некоторые модели предполагают, что это отдельная дименсия⁸. Наше открытие о том, что эти расстройства наиболее сильно нагружают фактор проблем мышлением, по-видимому, предполагает, что этот фактор характеризуется нарушением познания, обнаруживаемым при различных психопатологических расстройствах. Отношение расстройств пищевого поведения к этому фактору согласуется с предыдущими исследованиями, в которых была обнаружена существенная ковариация между расстройствами пищевого поведения и ОКР^{52,53}, который также нагружал фактор проблем с мышлением в текущем исследовании.

Наши результаты также могут быть контекстуализированы в современной литературе по фенотипической структуре психопатологии. Модель HiTOP включает в себя большинство форм психопатологии, некоторые из которых не изучались в GWAS и поэтому не были включены в текущий анализ. Однако сравнение наших результатов с моделью HiTOP дает интересные результаты. Во-первых, модель HiTOP и другие фенотипические модели психопатологии^{54,55} различают расторможенные (например, употребление психоактивных веществ) и антагонистические (например, антисоциальные личностные и другие расстройства личности) формы экстернализации. Однако в нашем анализе модель, которая отделяла патологию употребления психоактивных веществ от других экстернализованных расстройств, не сработала.

Во-вторых, в рамках HiTOP расстройства пищевого поведения и ОКР сгруппированы в рамках интернализирующей психопатологии, тогда как в текущем исследовании они были лучше всего охарактеризованы в рамках фактора проблем мышления. Наконец, модель HiTOP предварительно утверждает, что манию можно отразить как в факторах интернализации, так и в факторах расстройства мышления. Наша неспособность отделить манию от депрессии при би-

полярном расстройстве помешала проверить эту модель. Скорее, биполярное расстройство связано с другими расстройствами мышления, что, возможно, отражает сильную генетическую связь между более тяжелой манией и шизофренией³.

По мере того, как станет доступна сводная статистика GWAS по более узким дименсиям психопатологии, мы сможем тестировать более подробные модели, заложенные в рамках HiTOP, такие как различие между страхами и дистрессом в рамках интернализации и моделирование дименсий отчужденности и соматоформной психопатологии.

Моделирование дименсий психопатологии более высокого порядка может иметь несколько преимуществ для генетических исследований по сравнению с отдельным изучением каждого диагноза. Они отражают более бережливое и точное представление психопатологии^{8,56}, имеют более высокую наследуемость, использование плейотропии для увеличения генетических ассоциаций^{57,58}, большие генетические корреляции с внешними переменными, большую статистическую мощность для обнаружения генетических ассоциаций благодаря большому количеству информации, содержащейся в скрытых непрерывных, по сравнению с наблюдаемыми категориальными фенотипами^{54,55}, и устранение ошибки измерения.

Эти преимущества, а также GWAS более узких фенотипов (например, различных тревожных расстройств) должны увеличивать генетический сигнал и, следовательно, количество значимых ассоциаций в масштабе всего генома, обнаруженных в GWAS⁵⁹. Разрешающая способность таких факторных анализов возрастает по мере того, как отдельные мета-анализы GWAS становятся крупнее, и поскольку непрерывные психопатологические дименсии включаются в качестве фенотипов в GWAS, что в результате должно приводить к более высокой наследуемости на основе GWAS и большому генетическому сигналу для модель.

В будущих исследованиях с использованием GWAS непрерывных психопатологических дименсий на больших выборках следует попытаться воспроизвести структуру психопатологии более высокого порядка, представленную в этом исследовании.

Благодарности

Ранние версии этой работы были представлены на 32-м заседании Общества исследований в области психопатологии и 49-м заседании Ассоциации генетики поведения. Авторы благодарны Консорциумам, которые предоставили сводную статистику GWAS, и хотели бы поблагодарить А. Grotzinger, М. Nivard и Е. Tucker-Drob за их помощь в использовании их программы Genomic-SEM для анализа данных. I.D. Waldman, H.E. Poore и J.M. Luninghant внесли равный вклад в эту работу.

Библиография

1. Wray NR, Ripke S, Mattheisen M et al. Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depressive disorder. *Nat Genet* 2018;50:668-81.
2. Ripke S, Neale BM, Corvin A et al. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature* 2014;511:421-7.
3. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ et al. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. *Nat Genet* 2019;51:793-803.
4. Bulik-Sullivan BK, Loh PR, Finucane HK et al. LD score regression distinguishes confounding from polygenicity in genome-wide association studies. *Nat Genet* 2015;47:291-5.
5. Evans L, Tahmasbi R, Vrieze S et al. Comparison of methods that use whole genome data to estimate the heritability and genetic architecture of complex traits. *Nat Genet* 2018;50:737-45.
6. Bulik-Sullivan B, Finucane HK, Anttila V et al. An atlas of genetic correlations across human diseases and traits. *Nat Genet* 2015;47:1236-41.

7. Anttila V, Bulik-Sullivan B, Finucane HK et al. Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science* 2018;360:6395.
8. Kotov R, Krueger RF, Watson D et al. The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): a dimensional alternative to traditional nosologies. *J Abnorm Psychol* 2017;126:454-77.
9. Krueger RF, Kotov R, Watson D et al. Progress in achieving quantitative classification of psychopathology. *World Psychiatry* 2018;17:282-93.
10. Lahey BB, Krueger RF, Rathouz PJ et al. A hierarchical causal taxonomy of psychopathology across the life span. *Psychol Bull* 2017;143:142-86.
11. Achenbach TM. The classification of children's psychiatric symptoms: a factor-analytic study. *Psychol Monogr* 1966;80:1-37.
12. Watson D. Rethinking the mood and anxiety disorders: a quantitative hierarchical model for DSM-V. *J Abnorm Psychol* 2005;114:522-36.
13. Caspi A, Houts RM, Belsky DW et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clin Psychol Sci* 2014;2:119-37.
14. Bonifay W, Lane SP, Reise SP. Three concerns with applying a bifactor model as a structure of psychopathology. *Clin Psychol Sci* 2017;5:184-6.
15. Eid M, Geiser C, Koch T et al. Anomalous results in G-factor models: explanations and alternatives. *Psychol Methods* 2017;22:541-62.
16. Morgan G, Hodge K, Wells K et al. Are fit indices biased in favor of bi-factor models in cognitive ability research?: a comparison of fit in correlated factors, higher-order, and bi-factor models via Monte Carlo simulations. *J Intell* 2015;3:2-20.
17. Murray AL, Johnson W. The limitations of model fit in comparing the bi-factor versus higher-order models of human cognitive ability structure. *Intelligence* 2013;41:407-22.
18. Greene AL, Eaton NR, Li K et al. Are fit indices used to test psychopathology structure biased? A simulation study. *J Abnorm Psychol* 2019;128:740-64.
19. Grotzinger AD, Rhemtulla M, de Vlaming R et al. Genomic structural equation modelling provides insights into the multivariate genetic architecture of complex traits. *Nat Hum Behav* 2019;3:513-25.
20. Lee PH, Anttila V, Won H et al. Genomic relationships, novel loci, and pleiotropic mechanisms across eight psychiatric disorders. *Cell* 2019;179:1469-82.
21. Demontis D, Walters RK, Martin J et al. Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nat Genet* 2019;51:63-75.
22. Grove J, Ripke S, Als TD et al. Identification of common genetic risk variants for autism spectrum disorder. *Nat Genet* 2019;51:431-44.
23. Duncan L, Yilmaz Z, Gaspar H et al. Significant locus and metabolic genetic correlations revealed in genome-wide association study of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2017;174:850-8.
24. Duncan LE, Ratanatharathorn A, Aiello AE et al. Largest GWAS of PTSD (N=20 070) yields genetic overlap with schizophrenia and sex differences in heritability. *Mol Psychiatry* 2018;23:666-73.
25. Arnold PD, Askland KD, Barlassina C et al. Revealing the complex genetic architecture of obsessive-compulsive disorder using meta-analysis. *Mol Psychiatry* 2018;23:1181-8.
26. Furberg H, Kim Y, Dackor J et al. Genome-wide meta-analyses identify multiple loci associated with smoking behavior. *Nat Genet* 2010;42:441-7.
27. Otowa T, Hek K, Lee M et al. Meta-analysis of genome-wide association studies of anxiety disorders. *Mol Psychiatry* 2016;21:1391-9.
28. Tielbeek JJ, Johansson A, Polderman TJC et al. Genome-wide association studies of a broad spectrum of antisocial behavior. *JAMA Psychiatry* 2017;74:1242-50.
29. Pappa I, St Pourcain B, Benke K et al. A genome-wide approach to children's aggressive behavior: the EAGLE consortium. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2016;171:562-72.
30. Barban N, Jansen R, de Vlaming R et al. Genome-wide analysis identifies 12 loci influencing human reproductive behavior. *Nat Genet* 2016;48:1462-72.
31. Okbay A, Baselmans BM, De Neve JE et al. Genetic variants associated with subjective well-being, depressive symptoms, and neuroticism identified through genome-wide analyses. *Nat Genet* 2016;48:624-33.
32. Lee JJ, Wedow R, Okbay A et al. Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals. *Nat Genet* 2018;50:1112-21.
33. van den Berg SM, de Moor MH, Verweij KJ et al. Meta-analysis of genomewide association studies for extraversion: findings from the Genetics of Personality Consortium. *Behav Genet* 2016;46:170-82.
34. de Moor MH, Costa PT, Terracciano A et al. Meta-analysis of genome-wide association studies for personality. *Mol Psychiatry* 2012;17:337-49.
35. Gao J, Davis LK, Hart AB et al. Genome-wide association study of loneliness demonstrates a role for common variation. *Neuropsychopharmacology* 2017;42:811-21.
36. Yengo L, Sidorenko J, Kemper KE et al. Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700,000 individuals of European ancestry. *Hum Mol Genet* 2018;27:3641-9.
37. Walters RK, Polimanti R, Johnson EC et al. Transancestral GWAS of alcohol dependence reveals common genetic underpinnings with psychiatric disorders. *Nat Neurosci* 2018;21:1656-69.
38. Agrawal A, Chou YL, Carey CE et al. Genome-wide association study identifies a novel locus for cannabis dependence. *Mol Psychiatry* 2018;23:1293-302.
39. Loehlin JC. *Latent variable models*, 4th ed. Hillsdale: Erlbaum, 2004.
40. Cole DA. Utility of confirmatory factor analysis in test validation research. *J Consult Clin Psychol* 1987;55:584-9.
41. Hu L, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: conventional criteria versus new alternatives. *Struct Equ Model* 1999;6:1-55.
42. Markon KE, Krueger RF. An empirical comparison of information-theoretic selection criteria for multivariate behavior genetic models. *Behav Genet* 2004;34:593-610.
43. Raftery AE. Bayesian model selection in social research. *Sociol Methodol* 1995;25:111-63.
44. Rosseel Y. lavaan: an R package for structural equation modeling. *J Stat Soft* 2012;48:1-36.
45. Castellanos-Ryan N, Briere FN, O'Leary-Barrett M et al. The structure of psychopathology in adolescence and its common personality and cognitive correlates. *J Abnorm Psychol* 2016;125:1039-52.
46. Tackett JL, Lahey BB, van Hulle C et al. Common genetic influences on negative emotionality and a general psychopathology factor in childhood and adolescence. *J Abnorm Psychol* 2013;122:1142-53.
47. Kendler KS, Myers J. The boundaries of the internalizing and externalizing genetic spectra in men and women. *Psychol Med* 2014;44:647-55.
48. Hatoum AS, Mitchell EC, Morrison CL et al. GWAS of over 427,000 individuals establishes GABAergic and synaptic molecular pathways as key for cognitive executive functions. *bioRxiv* 2019;674515.
49. Baselmans BML, van de Weijer MP, Abdellaoui A et al. A genetic investigation of the well-being spectrum. *Behav Genet* 2019;49:286-97.
50. Forbush KT, Chen PY, Hagan KE et al. A new approach to eating-disorder classification: using empirical methods to delineate diagnostic dimensions and inform care. *Int J Eat Disord* 2018;51:710-21.
51. Forbush KT, Hagan KE, Kite BA et al. Understanding eating disorders within internalizing psychopathology: a novel transdiagnostic, hierarchical-dimensional model. *Compr Psychiatry* 2017;79:40-52.
52. Forbes MK, Kotov R, Ruggero CJ et al. Delineating the joint hierarchical structure of clinical and personality disorders in an outpatient psychiatric sample. *Compr Psychiatry* 2017;79:19-30.
53. Halmi KA, Sunday SR, Klump KL et al. Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes. *Int J Eat Disord* 2003;33:308-19.
54. Krueger RF, Markon KE, Patrick CJ et al. Linking antisocial behavior, substance use, and personality: an integrative quantitative model of the adult externalizing spectrum. *J Abnorm Psychol* 2007;116:645-66.
55. Michelini G, Barch DM, Tian Y et al. Delineating and validating higher-order dimensions of psychopathology in the Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) study. *Transl Psychiatry* 2019;9:261.
56. Kotov R, Krueger RF, Watson D. A paradigm shift in psychiatric classification: the Hierarchical Taxonomy Of Psychopathology (HiTOP). *World Psychiatry* 2018;17:24-5.
57. Maier R, Moser G, Chen GB et al. Joint analysis of psychiatric disorders increases accuracy of risk prediction for schizophrenia, bipolar disorder, and major depressive disorder. *Am J Hum Genet* 2015;96:283-94.
58. Maier R, Zhu Z, Lee SH et al. Improving genetic prediction by leveraging genetic correlations among human diseases and traits. *Nat Commun* 2018;9:989.
59. Waszczuk MA, Eaton NR, Krueger RF et al. Redefining phenotypes to advance psychiatric genetics: implications from hierarchical taxonomy of psychopathology. *J Abnorm Psychol* 2020;129:143-61.

DOI: 10.1002/wps.20772

Мета-обзор «психиатрии образа жизни»: роль физических нагрузок, курения, диеты и сна в профилактике и лечении психических расстройств

Joseph Firth^{1,2}, Marco Solmi³, Robyn E. Wootton⁴, Davy Vancampfort^{5,6}, Felipe B. Schuch⁷, Erin Hoare⁸, Simon Gilbody⁹, John Torous¹⁰, Scott B. Teasdale¹¹, Sarah E. Jackson¹², Lee Smith¹³, Melissa Eaton², Felice N. Jacka¹⁴, Nicola Veronese¹⁵, Wolfgang Marx¹⁴, Garcia Ashdown-Franks¹⁶⁻¹⁸, Dan Siskind^{19,20}, Jerome Sarris^{2,21}, Simon Rosenbaum¹¹, André F. Carvalho^{22,23}, Brendon Stubbs^{17,18}

¹Division of Psychology and Mental Health, Faculty of Biology, Medicine & Health, University of Manchester, Manchester, UK; ²NICM Health Research Institute, Western Sydney University, Westmead, NSW, Australia; ³Department of Neurosciences, University of Padua, Padua, Italy; ⁴MRC Integrative Epidemiology Unit, University of Bristol, Bristol, UK; ⁵KU Leuven Department of Rehabilitation Sciences, Leuven, Belgium; ⁶University Psychiatric Centre KU Leuven, Kortenberg, Belgium; ⁷Department of Sports Methods and Techniques, Federal University of Santa Maria, Santa Maria, Brazil; ⁸UKCRC Centre for Diet and Activity Research (CEDAR) and MRC Epidemiology Unit, University of Cambridge, Cambridge, UK; ⁹Mental Health and Addictions Research Group, Department of Health Sciences, University of York, York, UK; ¹⁰Department of Psychiatry, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; ¹¹School of Psychiatry, Faculty of Medicine, University of New South Wales, Sydney, NSW, Australia; ¹²Department of Behavioural Science and Health, University College London, London, UK; ¹³Cambridge Centre for Sport and Exercise Sciences, Anglia Ruskin University, Cambridge, UK; ¹⁴Food & Mood Centre, IMPACT – Institute for Mental and Physical Health and Clinical Translation, School of Medicine, Deakin University, Geelong, VIC, Australia; ¹⁵Geriatric Unit, Department of Internal Medicine and Geriatrics, University of Palermo, Palermo, Italy; ¹⁶Department of Exercise Sciences, University of Toronto, Toronto, ON, Canada; ¹⁷South London and Maudsley NHS Foundation Trust, London, UK; ¹⁸Institute of Psychiatry, Psychology & Neuroscience, King's College London, London, UK; ¹⁹Metro South Addiction and Mental Health Service, Brisbane, QLD, Australia; ²⁰School of Medicine, University of Queensland, Brisbane, QLD, Australia; ²¹Department of Psychiatry, University of Melbourne, The Melbourne Clinic, Melbourne, VIC, Australia; ²²Centre for Addiction & Mental Health, Toronto, ON, Canada; ²³Department of Psychiatry, University of Toronto, Toronto, ON, Canada

Перевод: Симонов Р. В. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Потанин С.С. (Москва)

Firth J, Solmi M, Wootton RE et al. A meta-review of “lifestyle psychiatry”: the role of exercise, smoking, diet and sleep in the prevention and treatment of mental disorders. *World Psychiatry* 2020;3:360-80.

Резюме

Растет академический и клинический интерес к тому, как «факторы образа жизни», традиционно связанные прежде всего с физическим здоровьем, могут также иметь отношение к психическому здоровью и психологическому благополучию. В ответ на это международные и национальные органы здравоохранения разрабатывают основные принципы, касающиеся коррекции образа жизни для профилактики и лечения психических заболеваний. Однако современные данные о причинной роли факторов образа жизни в возникновении и прогнозе психических расстройств остаются не до конца понятными. Мы провели систематический мета-обзор исследований высокого уровня доказательности, изучающих влияние таких факторов, как физическая активность, сон, режимы питания и табакокурение на риск и исход лечения ряда психических расстройств. Результаты двадцати девяти метаанализов проспективных/когортных исследований, двенадцати исследований по методу рандомизации, двух мета-обзоров, и двух метаанализов рандомизированных контролируемых испытаний, которые были синтезированы для генерации обзоров доказательств для нацеливания на каждый из конкретных факторов образа жизни в профилактике и лечении депрессии, тревожности и связанных со стрессом расстройств, шизофрении, биполярного расстройства и дефицита внимания и гиперактивности. К наиболее значимым полученным результатам относятся: а) данные различных исследований, сходно указывающие на целесообразность физической активности в качестве первичной профилактики и лечения целого ряда психических расстройств; б) появление данных о том, что курение табака является причинным фактором возникновения как обычных, так и тяжелых психических заболеваний; в) необходимость четко установить причинно-следственные связи между режимами питания и риском психических заболеваний, а также того, как лучше всего использовать диеты в рамках оказания психиатрической помощи; и г) нарушения сна как фактор риска психических заболеваний, хотя в этой области необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять сложные, двунаправленные отношения и преимущества нефармакологических вмешательств, нацеленных на сон. Обсуждаются потенциально общие нейробиологические пути между множественными факторами образа жизни и психическим здоровьем, а также направления будущих исследований и рекомендации по применению этих результатов на уровне общественного здравоохранения, так и на уровне непосредственного оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: факторы образа жизни, психические расстройства, психологическое благополучие, физическая активность, сидячий образ жизни, табакокурение, диета, сон, депрессия, тревожные расстройства, биполярное расстройство, шизофрения.

Психические расстройства затрагивают почти 30% людей на протяжении жизни¹ и являются частью глобального бремени болезней, составляя 32% времени, прожитого с инвалидностью, и 13% лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности².

Несмотря на многие достижения в области психотерапии и фармакологического лечения ряда психических расстройств, остается значительная часть людей, не достигающих полной ремиссии при стандартном лечении^{3,4}. Кроме того, большая часть людей не имеет доступа к традиционной психиатрической помощи из-за нехватки доступных

психиатрических услуг, особенно в странах с низким и средним уровнем доходов^{3,5}.

Также незначительно улучшилась первичная профилактика психических заболеваний с явными пробелами как в фактических данных, так и в реализации таких вмешательств⁶. В настоящее время частота распространенных психических расстройств (например, депрессии и тревожности) увеличивается среди молодого поколения⁷.

Таким образом, для уменьшения глобального и растущего бремени этих состояний необходимы новые подходы к профилактике и лечению психических заболеваний, кото-

Таблица 1. Физическая активность и предполагаемый риск психических расстройств в метаанализах.					
	Результат	N	Вид исследования	Основные результаты	Вывод
Schuch и др. ²⁹ (NIH=7)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	36	Более высокий уровень физической активности	OR=0,837; 95% CI: 0,794–0,883; I ² =0,00%	Обзор хорошего качества, указывающий на то, что высокие уровни физической активности снижают риск депрессии. Эффект сохранялся во всех возрастных группах и географических регионах. Хотя были доказательства значительной систематической ошибки публикации, исправление этого не изменило указанные защитные эффекты.
Wang и др. ³⁰ (NIH=5)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	7	Сидячий образ жизни за экраном	OR=1,02; 95% CI: 1,01–1,04; I ² =3,0%	Обзор удовлетворительного качества, который обнаружил лишь очень небольшую связь между сидячим поведением в зависимости от экранного времени и предполагаемым риском депрессии с низкой неоднородностью.
Liu и др. ³¹ (NIH=5)	Депрессивные симптомы	4	Время за экраном у детей и подростков	OR=0,88; 95% CI: 0,67–1,14; I ² =90,4%	Обзор удовлетворительного качества не обнаружил предполагаемой связи между экранным временем и депрессией. Однако масштабных продольных исследований для определения этого не было.
Zhai и др. ³² (NIH=6)	Клиническая депрессия или депрессивные синдромы	11	Сидячий образ жизни	RR=0,88; 95% CI: 0,67–1,14; I ² =90,4%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что более активный сидячий образ жизни (всех типов) на исходном уровне был связан с повышенным риском депрессии при последующем наблюдении.
Schuch и др. ³⁶ (NIH=7)	Инцидентная тревога	11	Более высокий уровень физической активности	OR=0,748; 95% CI: 0,629–0,889; I ² =23,96%	Обзор хорошего качества, показывающий, что самооценка физической активности снижает риск тревоги. Были доказательства значительной систематической ошибки публикации, и исправление этого незначительно снизило защитные эффекты. Анализ подгрупп показал, что физическая активность снижает риск агорафобии и посттравматического стресса.
McDowell и др. ³⁷ (NIH=7)	Симптомы тревоги	9	Более высокий уровень физической активности	OR=0,874; 95% CI: 0,77–0,99; I ² =48,7%	Обзор хорошего качества, показывающий, что физическая активность связана со снижением риска возникновения тревожных симптомов и тревожных расстройств. Умеренная степень неоднородности исследований и ограниченное количество исследований с использованием результатов диагностики не позволяют сделать однозначные выводы.
	Любое тревожное расстройство	3		OR=0,663; 95% CI: 0,53–0,82; I ² =62,3%	
	Диагностированное ГТР	3		OR = 0,544; 95% CI: 0,32–0,92; I ² =0,00%	
Brokmeier и др. ³⁸ (NIH=6)	Психотические расстройства	5	Более высокий уровень физической активности	OR=0,728; 95% CI: 0,532–0,995; I ₂ =36,9%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что более высокие уровни физической активности связаны со значительным снижением предполагаемого риска психоза. Однако значимых ассоциаций не наблюдалось в двух исследованиях, которые в достаточной степени скорректированы с учетом смешивающих факторов, хотя это может быть связано с ограниченным размером выборки данной подгруппы, что не позволяет провести анализ.

Примечание. n – количество сравнений, OR – отношение шансов, RR – отношение рисков, NIH – качество исследования, оцененное Национальным институтом здравоохранения инструментом оценки качества для систематических обзоров и мета-анализов ((хорошо:7–8; удовлетворительное: 4–6; плохо: 0–3), ГТР – генерализованное тревожное расстройство.

рые могут осуществляться наряду с традиционными методами охраны психического здоровья или в условиях их отсутствия.

Новые исследования связывают как начало, так и симптомы различных психических расстройств с «факторами образа жизни», термином, обозначающим поведение, связанное со здоровьем, такое как физическая активность, диета, курение табака и сон⁸.

Например, масса перекрестных данных⁹ показывает, что ряд психиатрических состояний (включая шизофрению, биполярное расстройство, депрессию, тревожность и расстройства, связанные со стрессом) связаны с неблагоприятным поведением, влияющим на здоровье, таким как плохое питание и режим сна, низкий уровень физической активности и более высокий уровень курения табака по сравнению со здоровыми людьми. Кроме того, недавние результаты популяционных исследований подтверждают, что взаимосвязь между многими из этих факторов риска, связанных с образом жизни, и психическими расстройствами

также сохраняется в странах с низким и средним уровнем доходов^{10–12}.

Несмотря на свою полезность, это обширное поперечное исследование не раскрывает причинно-следственную связь наблюдаемых явлений. Таким образом, доказательства относительно того, какие именно факторы образа жизни следует учитывать для предотвращения психических расстройств или уменьшения выраженности их симптомов у лиц с установленными состояниями, в настоящее время очень ограничены.

Тем не менее, ряд документов, касающихся национальной политики в области здравоохранения и клинических руководств, в настоящее время начинают рассматривать роль конкретных факторов образа жизни в профилактике и лечении психических заболеваний. Например, и в Руководстве по физической активности для американцев¹³, и в Руководстве по физической активности главного врача Великобритании¹⁴ рекомендуется не менее 150 мин умеренной или высокоинтенсивной физической активности в неделю

Таблица 2. Причинно-следственные связи физической активности и психических расстройств в исследованиях по менделевской рандомизации.					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Choi и др. ³³	Большое депрессивное расстройство	143 265 из GWAS ³⁵ Wray и др.	Самостоятельная умеренная физическая активность (9 SNP) Объективная активность акселерометра (10 SNP)	Самооценка: OR IVW=1,28; 95% CI: 0,57–3,37; <i>p</i> =0,48 Цель: OR IVW=0,74; 95% CI: 0,59–0,92; <i>p</i> =0,006	Этот двунаправленный анализ показал, что физическая активность, измеренная с помощью акселерометра, защищает от депрессии. Доказательства были согласованы между надежными методами множественной плеiotропии. Не было четких доказательств того, что риск депрессии снижает физическую активность. Точно так же не было четких доказательств того, что физическая активность, о которой сообщали сами пациенты, защищала от большой депрессии. Анализ проводился с ослабленным порогом значения <i>p</i> <1×10 ⁻⁷
Choi и др. ³⁴	Большое депрессивное расстройство	431 394 из GWAS ³⁵ Wray и др.	Самостоятельно сообщили: Член спортзала/клуба; Ходьба в обычном темпе; Ходьба для удовольствия; Передвижение пешком; частота ходьбы; Heavy do-it-yourself (DIY); другие упражнения (в том числе плавание и езда на велосипеде)	Член спортзала/клуба: IVW OR=0,91; 95% CI: 0,784–1,057; <i>p</i> =0,217 Ходьба в обычном темпе: IVW OR=1,038; 95% CI: 0,877–1,228; <i>p</i> =0,666 Ходьба для удовольствия: IVW OR=1,02; 95% CI: 0,918–1,123; <i>p</i> =0,765 Передвижение пешком: IVW OR=0,983; 95% CI: 0,870–1,111; <i>p</i> =0,782 Частота ходьбы: IVW OR=1,024; 95% CI: 0,849–1,234; <i>p</i> =0,807 DIY: IVW OR=0,995; 95% CI: 0,889–1,114; <i>p</i> =0,931 Другие: IVW OR=0,90; 95% CI: 0,82–0,99; <i>p</i> =0,033	Не было четких доказательств того, что какой-либо из исследованных факторов является причинным. Была номинальная связь с другими упражнениями (например, плаванием и ездой на велосипеде), но это не выдержало поправки Бонферрони. При тестировании влияния депрессии на эти исходы после корректировки Бонферрони ни один из них не был значимым
Sun и др. ³⁹	Биполярное расстройство	20 352 случая и 31 358 контрольная группа из GWAS ⁴⁰ Stahl и др.	Измеряется устройством: общая активность (5 SNP); Сидячий образ жизни (5 SNP); умеренная активность (1 SNP)	Общая активность: IVW OR=0,491; 95% CI: 0,314–0,767; <i>p</i> =0,002 Сидячий образ жизни: IVW OR=0,702; 95% CI: 0,366–1,345; <i>p</i> =0,287 Умеренная активность: IVW OR=0,726; 95% CI: 0,255–2,068; <i>p</i> =0,549	Общая физическая активность защищала от биполярного расстройства, и этот результат был одинаковым для более устойчивых к плеiotропии методов. Не было обнаружено доказательств обратного направления (т. е. риск биполярного расстройства не влиял на физическую активность). Не было ни доказательств влияния общей активности на шизофрению, ни доказательств того, что малоподвижный образ жизни или активность средней интенсивности защищают от любого расстройства
	Шизофрения	33 426 случаев и 32 541 контроль из GWAS ⁴¹ Ruderfer и др.		Общая активность: IVW OR=1,133; 95% CI: 0,636–2,020; <i>p</i> =0,672 Сидячий образ жизни: IVW OR=0,707; 95% CI: 0,430–1,161; <i>p</i> =0,170 Умеренная активность: IVW OR=0,657; 95% CI: 0,378–2,026; <i>p</i> =0,379	

Примечание. GWAS – полногеномное исследование ассоциации, SNP – однонуклеотидный полиморфизм, IVW OR – отношение шансов, взвешенное с обратной дисперсией.

для снижения риска депрессии (включая послеродовую депрессию) (табл. 1).

Для сохранения как общего психического здоровья, так и когнитивного функционирования, канадские¹⁵ и австралийские¹⁶ руководства по правильной организации суточного режима приняли парадигму «цельного дня» для молодых людей, рекомендуя ежедневно не менее 60 мин умеренных или высокоинтенсивных физических упражнений, несколько часов легкой физической активности, не более двух часов малоподвижного досуга и 8–11 ч непрерывного сна. Заявление Королевского колледжа психиатров Великобритании по вопросам общественного психического здоровья⁶ также описывает, как рискованное для здоровья поведение (которое включает курение, отсутствие физических упражнений и нездоровое питание) увеличивает риск психических заболеваний на протяжении всей жизни.

Помимо признания роли поведенческих факторов с точки зрения общественного здравоохранения, эта тема также становится актуальной для психиатрических исследований и для служб оказания психиатрической помощи. Примечательно, что в рекомендациях Европейской психиатрической ассоциации по физической активности при психических заболеваниях¹⁷ указывается, что существует достаточно доказательств для рекомендации структурированных физических упражнений в качестве эффективного варианта лечения первой линии при умеренной депрессии и в качестве дополнительного вмешательства для улучшения симптоматического восстановления при тяжелых психических расстройствах. Кроме того, клинические рекомендации по лечению расстройств настроения Королевского колледжа психиатров Австралии и Новой Зеландии¹⁸ указывают физические упражнения, отказ от курения, коррек-

цию диеты и сна как цели «нулевого шага», которых необходимо достичь до начала фармакотерапии и/или психотерапии (табл. 2).

Существует большое количество отдельных клинических исследований, эпидемиологических исследований и метаанализов, изучающих влияние тех или иных особенностей образа жизни на качество здоровья при различных психических состояниях. Однако существующие руководства преимущественно сосредоточены на физической активности и, как правило, только в отношении депрессии и шизофрении. Более широкая роль факторов образа жизни во всем спектре психических расстройств еще не установлена.

Этот мета-обзор был направлен на установление имеющихся фактов о причинно-следственных связях между ключевыми модифицируемыми значимыми для здоровья моделями поведения (физическая активность, питание, табакокурение и сон) и как частотой возникновения, так и исходами серьезных психических расстройств, включая депрессию, тревогу, стресс-индуцированные расстройства, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), биполярное расстройство, шизофрению и схожие с ней психотические расстройства. Нашей целью было проведение эмпирического обзора в области значимости образа жизни при психических расстройствах и разработать основанные на полученных фактах рекомендации по изменению факторов поведения, связанных со здоровьем, для профилактики и лечения этих состояний, а также выявить ключевые пробелы в имеющихся данных для поиска целей будущих исследований.

МЕТОДЫ

Этот мета-обзор был направлен на систематическое обобщение самых последних и качественных данных о роли «факторов образа жизни» в профилактике и лечении психических расстройств в соответствии с заявлением PRISMA для обеспечения всесторонней и прозрачной отчетности¹⁹. Систематический поиск был проведен 3 февраля 2020 г. в следующих базах данных: Allied and Complementary Medicine (AMED), PsycINFO, Ovid MEDLINE, Консорциум информации по управлению здравоохранением, EMBASE и базы данных NHS Economic Evaluation and Health Technology Assessment.

Был использован следующий поисковый алгоритм: Participants [*'mental health or psychological well-being or psychological outcomes or mental well-being or psychiat* or mental illness* or mental disorder* or depress* or mood disorder* or affective disorder* or anxi* or panic or obsessive compulsive or OCD or ADHD or attention deficit or attentional deficit or phobi* or bipolar type or bipolar disorder* or psychosis or psychotic or schizophr* or schizoaffective or antipsychotic* or post traumatic* or personality disorder* or stress disorder* or dissociative disorder or antidepress* or antipsychotic*.ti*]; Interventions/Exposures [*physical activity or exercis* or sport* or walking or intensity activity or resistance training or muscle or sedentary or screen time or screentime or aerobic or fitness or diet* or nutri* or food* or vegan or vege* or meat or carbohy* or fibre or sugar* or adipos* or vitamin* or fruit* or sleep* or insomn* or circad* or smoke* or smoking or tobacco or nicotine or healthy or obes* or weight or bodyweight or body mass or BMI or health behav* or behavior change or behavior change or lifestyle*.ti*]; Outcomes [*'meta-analy* or metaanal* or meta reg* or metareg* or systematic review* or Mendel* or meta-review or reviews or umbrella review or updated review*.ti*]; Study design [*'prospective or protect* or inciden* or onset or prevent* or cohort or predict* or risk or longitudinal or randomized or randomised or mendel* or bidirectional or controlled or trial* or causal'*].

Для поиска дополнительных статей также был проведен отдельный поиск в Кокрановской базе данных систематических обзоров и в Google Scholar.

Критерии включения

Исследуемые факторы образа жизни относились к физической активности, диете, сну и курению.

«Физическая активность» рассматривалась в самом широком смысле, включая общие уровни физической активности, структурированные тренировки, а также исследования, изучающие отсутствие физической активности, т.е. гиподинамию. «Диета» была сосредоточена на особенностях повседневной диеты/специальных диетах и не включала исследования, оценивающие конкретные виды лечения нутриентами (поскольку они уже были подробно рассмотрены в этом журнале²⁰) или исследования, изучающие уровни в крови отдельных витаминов/минералов/жирных кислот (так как на уровни в крови этих питательных веществ влияют многие генетические факторы и факторы окружающей среды, независимо от их приема с пищей^{21,22}). «Сон» рассматривался как общий характер сна, его качество и количество, наряду с исследованиями, изучающими влияние расстройств сна (например, бессонницы) на риск психических заболеваний или эффективность немедикаментозных вмешательств, направленных на улучшение сна для уменьшения выраженности психиатрических симптомов. Термин «курение» использовался только в отношении активного или пассивного употребления табака, но не запрещенных наркотиков, поскольку известные психоактивные эффекты таких веществ уже были подробно рассмотрены в этом журнале²³.

К психическим расстройствам, которые могли быть включены в этот мета-обзор, относились расстройства настроения (умеренная или тяжелая депрессия и биполярное расстройство), психотические расстройства (включая шизофрению и схожие состояния), тревожные и стрессовые расстройства, диссоциативные расстройства, расстройства личности и СДВГ. Мы исключили психические состояния, которые напрямую характеризуются отрицательным влиянием в отношении здоровья (например, расстройства пищевого поведения и расстройства, связанные с употреблением алкоголя или психоактивных веществ), а также другие расстройства психического развития (например, аутизм, умственная отсталость) и нейродегенеративные расстройства (например, деменция), поскольку они считались выходом за рамки этого обзора.

Защитные факторы были исследованы с использованием двух источников данных. Во-первых, мы провели поиск метаанализов продольных данных, в которых изучалась взаимосвязь между различными факторами образа жизни и предполагаемым риском/началом психического заболевания. Подходящие метаанализы включали те, которые представляли подходящие количественные данные – как скорректированные или необработанные отношения шансов (OR), отношения рисков (RR) или отношения рисков (HR) – о том, как исходный статус поведенческих переменных влияет на предполагаемый риск психического заболевания, включая диагностированный психический состояние и клинически значимые симптомы (с использованием установленных пороговых значений на проверенных инструментах скрининга или на основе процентильных пороговых значений оценок психиатрических симптомов).

Вторым источником данных, используемых для изучения защитных факторов, были любые исследования связи между факторами образа жизни и психическими расстройствами с использованием менделевской рандомизации (MR). Вкратце, MR – это метод причинно-следственного вывода, который можно использовать для оценки влияния воздей-

ствия (X) на результат (Y), при этом сводя к минимуму систематическую ошибку из-за смешения и обратной причинно-следственной связи^{24,25}. Подходящие генетические инструменты (обычно однонуклеотидные полиморфизмы, SNP) идентифицируются с помощью полногеномных ассоциативных исследований (GWAS). Лица, несущие аллель эффекта варианта, имеют в среднем более высокие (или более низкие) уровни X, чем люди без аллеля эффекта. Следуя законам Менделя о сегрегации и независимом assortmentе, генетические варианты наследуются случайным образом при зачатии и наследуются независимо от факторов образа жизни²⁶. Таким образом, МР можно рассматривать в некоторой степени аналогично рандомизированному контролируемому исследованию (РКИ) поведенческих факторов в профилактике психических заболеваний, поскольку генетические варианты случайным образом предрасполагают людей испытывать различные уровни влияния этих факторов²⁶. Поскольку гены также остаются неизменными на протяжении всей жизни, они также не изменяются из-за представляющего интерес результата, таким образом уменьшая систематическую ошибку от обратной причинно-следственной связи²⁶. Следовательно, в то время как мета-анализ проспективных когортных исследований полезен для определения общей силы и направленности ассоциаций, МР-анализ использовался для дальнейшего вывода о причинной природе наблюдаемых взаимосвязей.

Доказательства в отношении изменения образа жизни при лечении людей с диагностированными психическими расстройствами были изучены с использованием двух разных источников данных, но оба они были основаны на метаанализе РКИ (обычно считающихся высшим уровнем доказательств в исследованиях вмешательства в области здравоохранения). Во-первых, мы провели поиск существующих мета-обзоров метаанализов РКИ, опубликованных за последние пять лет, для каждого фактора образа жизни, с указанием количественных эффектов физической активности, диеты, отказа от курения или немедикаментозных вмешательств в отношении сна на психиатрические симптомы у людей с психическими расстройствами. Во-вторых, для факторов образа жизни, которые не были охвачены в существующих мета-обзорах, мы провели метаанализ РКИ, изучающих их влияние (с использованием стратегии поиска, приведенной выше)²⁰. Для метаанализов со смешанными образцами были включены только те, в которых не менее 75% выборки изучали подходящие психические заболевания (как описано выше).

Извлечение данных

К каждому подходящему метаанализу/МРТ-исследованию применялся систематический инструмент для извлечения соответствующих данных о связи факторов образа жизни с риском психических заболеваний или о влиянии вмешательств, связанных с образом жизни, на психиатрические исходы. Результаты подходящих мета-обзоров были извлечены в повествовательной форме и резюмированы из соответствующих статей.

Для метаанализов лонгитюдных исследований сила и направление предполагаемых ассоциаций между факторами образа жизни и психическим заболеванием были количественно оценены и, таким образом, извлечены как OR, HR или RR с 95% доверительными интервалами (CI).

Для метаанализов РКИ, посвященных изменению образа жизни при психических расстройствах, данные о величине эффекта были количественно определены как непрерывная переменная (т. е. величина воздействия на психиатрические симптомы) и, таким образом, извлечены как стандартизированные средние различия (SMD), d Коэна или g Хеджеса. Затем они были классифицированы как незначительные (<0,4), умеренные (0,4–0,8) или значимые (>0,8).

Для всех метаанализов также были извлечены данные о степени неоднородности между исследованиями (количественно выраженные как значения I^2), если они были представлены.

В случаях, когда несколько подходящих метаанализов изучали конкретный фактор образа жизни в отношении риска/лечения одного и того же психического расстройства, предпочтительно использовался самый последний. В тех случаях, когда более старые метаанализы включали на >25% больше исследований, чем новые версии, и содержали значимые новые результаты, не отраженные в самых последних метаанализах, они также были проанализированы и представлены вместе с новыми результатами. В случаях, когда в двух МР исследованиях изучался один и тот же фактор образа жизни в отношении одного и того же исхода психического здоровья, оба исследования (независимо от давности или размера выборки) были включены и рассмотрены.

Мы также извлекли релевантные характеристики исследований, в тех случаях, когда о них была представлена информация, включая количество объединенных сравнений в метаанализах (n), размер выборки (N), подробности о специфике изученного образа жизни или вмешательства, а также особенности выборки. Также были извлечены результаты анализа ключевых подгрупп/чувствительности, показывающие, как разные возрастные группы, изученные заболевания или исходы, или различные типы воздействия/вмешательства изменили эффект конкретного фактора образа жизни. В целях обеспечения краткого обзора литературы были извлечены только результаты вторичных анализов, которые предоставили важную, уникальную информацию.

Оценка качества включенных исследований

Инструмент оценки качества для систематических обзоров и метаанализов Национального института здравоохранения (НИН) был использован для оценки качества включенных метаанализов. Этот инструмент оценивает качество мета-анализов, оценивая их на соответствие поисковому вопросу, спецификацию критериев включения и исключения, систематический поиск, скрининг статей, оценку качества и резюме включенных исследований, а также тесты на предвзятость и неоднородность публикации. В соответствии с предыдущими мета-обзорами с использованием инструмента²⁷ НИН, качество включенных метаанализов было классифицировано как «хорошее» (7–8), «удовлетворительное» (4–6) или «плохое» (0–3).

Поскольку не существует единого инструмента для определения качества МР и мета-обзоров, они не были включены в формальную оценку качества.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Систематический поиск

Основной поиск дал в общей сложности 1811 результатов, которые были уменьшены до 834 после исключения повторов. Было отобрано 92 полных текстов статей, из них 41 полностью соответствовала критериям включения. Следует отметить, что одно, казалось бы, подходящее исследование²⁸ было исключено из-за неверных результатов по причине непоследовательного кодирования направленности эффекта. В результате дополнительных поисков было выявлено 4 дополнительных исследования, и, таким образом, всего было включено 45 исследований. По различным факторам образа жизни 11 подходящих статей были посвящены физической активности, 15 – курению, 12 – диете и 10 – сну. В некоторых статьях рассматривались сразу несколько факторов.

Приведенные ниже результаты объединяют результаты 29 метаанализов проспективных/когортных исследований, 12 исследований по менделевской рандомизации, двух мета-обзоров и двух метаанализов РКИ. Отдельные детали проспективных метаанализов и МР исследований факторов риска развития психических расстройств, связанных с образом жизни, приведены в табл. 1–8.

Факторы образа жизни в профилактике психических расстройств

Физическая активность и риск депрессии

Метаанализ 36 проспективных сравнительных исследований²⁹ показал, что более высокие уровни физической активности значительно снижают последующий риск возникновения депрессии в течение среднего периода наблюдения в 7,4 года (OR=0,837, 95% CI: 0,794–0,883), при низкой неоднородности включенных исследований ($I^2=0\%$). Хотя имелись признаки систематической ошибки публикации, поправка на нее не повлияла на общие результаты (OR=0,85, 95% CI: 0,81–0,89). Анализ подгрупп обнаружил аналогичные результаты для защитных эффектов физической активности в исследованиях, измеряющих частоту депрессивных симптомов ($n=28$, OR=0,844, 95% CI: 0,798–0,892) или большого депрессивного расстройства ($n=10$, OR=0,862, 95% CI: 0,757–0,981), а также у детей/подростков ($n=3$, OR=0,907, 95% CI: 0,836–0,985), взрослых ($n=16$, OR=0,787, 95% CI: 0,707–0,877) и старшей возрастной группе ($n=16$, OR=0,794, 95% CI: 0,726–0,868). Поправка на исходные депрессивные симптомы, индекс массы тела, статус курения, возраст, пол и другие факторы не повлияла на результаты.

Потенциальная связь между малоподвижным образом жизни и депрессией была рассмотрена в трех мета-анализах^{30–32}. Самый крупный анализ, посвященный общему малоподвижному поведению, показал, что у людей, ведущих малоподвижный образ жизни, с течением времени значительно повышался риск депрессии (определяемый с помощью диагностических записей или клинических интервью) по сравнению с людьми, ведущими менее сидячий образ жизни ($n=11$, OR=1,14, 95% CI: 1,06–1,21, $I^2=0\%$)³². Однако последующие метаанализы, изучающие сидячий образ жизни именно как «экранное время», выявили лишь очень незначительные ассоциации с предполагаемым риском депрессивных симптомов во всех доступных выборках³⁰, и никакой ассоциации в отдельных выборках детей и подростков³¹ (см. табл. 1).

В двух МР исследованиях изучалась причинно-следственная связь между физической активностью и депрессией^{33,34}. Choi и соавт.³⁴ применили факторный план к GWAS³⁵ Рэя и соавт., с поправкой на множественные тесты и с поправкой на потенциальные факторы, влияющие на ситуацию, для выявления широкого спектра изменяемых факторов риска, потенциально связанных с большой депрессией. МР-анализ доступных переменных, связанных с физической активностью, обнаружил некоторые доказательства того, что езда на велосипеде или плавание (оценка проводилась на основе самоотчета пациентов) может достоверно снижать риск депрессии, хотя и только на номинальном уровне значимости (который не выдержал поправки на множественное тестирование). Другие переменные, взятые из отчетов пациентов, касающиеся конкретных видов физической активности (таких как «член спортзала или клуба», «ходьба для удовольствия» или «тяжелые нагрузки»), не имели доказательств причинно-следственной связи с депрессией.

Во втором исследовании был проведен двунаправленный МР анализ с двумя выборками для изучения риска большой депрессии в отношении как отчетов пациентов об умерен-

ной физической активности, так и объективно измеренной физической активности (с данными акселерометра, с использованием среднего ускорения за 72 ч)³³. Сводные данные о тяжелой депрессии взяты из GWAS³⁵ Wray и соавт.. Первоначальный анализ не выявил четких доказательств того, что любая из форм активности причинно влияет на риск развития большой депрессии. Однако, поскольку эти первоначальные анализы выявили только два SNP, связанных с общей объективно измеряемой активностью, ослабленный порог значения $p < 1 \times 10^{-7}$, вместо этого было использовано 10 SNP. Используя этот генетический инструмент, были получены убедительные доказательства того, что объективно измеренная общая физическая активность является защитным фактором в отношении большого депрессивного расстройства: IVW (взвешенная с обратной дисперсией) OR=0,74, 95% CI: 0,59–0,92, $p=0,006$. Это согласуется с несколькими анализами чувствительности для проверки плейотропии (см. табл. 2).

Физическая активность и риск возникновения тревожных и стрессовых расстройств

Взаимосвязь между физической активностью и тревогой была исследована в 11 когортах с 69 037 участниками³⁶. В течение среднего периода наблюдения, составляющего 3,5 года, более высокие уровни физической активности значительно снижали уровень эпизодической тревожности (OR=0,748; 95% CI: 0,629–0,889) при низкой гетерогенности ($I^2=23,96\%$). Были некоторые признаки предвзятости публикации, хотя значительные положительные эффекты физической активности сохранялись при корректровке (OR=0,86; 95% CI: 0,69–0,99). Изучение конкретных тревожных расстройств показало снижение риска агорафобии в результате физической активности ($n=2$; OR=0,43; 95% CI: 0,19–0,99) и посттравматического стрессового расстройства ($n=2$; OR=0,58; 95% CI: 0,39–0,86), при этом значительных эффектов при других расстройствах не наблюдалось. Однако следует отметить, что для анализа этих подгрупп были доступны только небольшие образцы.

Последующий метаанализ³⁷, исследующий продольные отношения физической активности с различными показателями тревожности, показал защитные преимущества от высоких уровней физической активности для каждого показателя, включая усиление симптомов тревожности ($n=9$; OR=0,874; 95% CI: 0,77–0,99; $I^2=48,7\%$), диагноз тревожного расстройства ($n=3$; OR=0,663; 95% CI: 0,53–0,82; $I^2=62,3\%$) и генерализованное тревожное расстройство ($n=3$; OR=0,544; 95% CI: 0,32–0,92; $I^2=0\%$), хотя ограничения, касающиеся небольшого количества исследований и значительной неоднородности, снова были отмечены³⁷ (см. табл. 1).

Ни в одном МР исследовании не изучалась взаимосвязь между физической активностью и риском тревоги.

Физическая активность и риск психотических и биполярных расстройств

В одном метаанализе изучались предполагаемые ассоциации физической активности с шизофренией и родственными психотическими расстройствами³⁸. В пяти проспективных сравнениях с периодом наблюдения 4–32 года более высокие уровни физической активности значительно снижали риск возникновения психоза (OR=0,728; 95% CI: 0,532–0,995; $I^2=36,9\%$). Однако в двух исследованиях ($N=10\ 583$), которые скорректированы с учетом сопутствующих факторов, общее снижение частоты психозов в результате физической активности было незначительным (OR=0,59; 95% CI: 0,253–1,383; $I^2=54,7\%$) (см. табл. 1).

Риск шизофрении и биполярного расстройства в отношении общей физической активности, активности средней ин-

Таблица 3. Курение и проспективный риск психических расстройств в метаанализах					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Luger и др. ⁴² (NIH=3)	Большое депрессивное расстройство и депрессивные симптомы	7	Курящие и никогда не курящие люди	OR=1,62; 95% CI: 1,1–2,4; I ² =NA	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что курение в подростковом возрасте связано с повышенным риском депрессии в будущем. Однако клинические показатели депрессии с большей вероятностью указали на двунаправленный эффект (то есть депрессия также является предиктором курения).
Chaiton и др. ⁴³ (NIH=4)	Подростковая депрессия	6	Курение	OR=1,73; 95% CI: 1,32–2,4; I ² =NA	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что курение в подростковом возрасте связано с повышенным риском депрессии в будущем. Однако клинические показатели депрессии с большей вероятностью указали на двунаправленный эффект (то есть депрессия также является предиктором курения).
Haп и др. ⁴⁴ (NIH=6)	Инцидентные депрессивные симптомы у детей	2	Пассивное курение с раннего детства	OR=1,51; 95% CI: 0,93–2,09; I ² =NA	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что воздействие вторичного курения в молодом возрасте было связано с повышением вероятности депрессивных симптомов в перекрестных исследованиях. Однако эффекты в двух проспективных когортных исследованиях были незначительными.
Chen и др. ⁴⁵ (NIH=6)	Послеродовая депрессия	4	Пренатальное курение	OR=2,88; 95% CI: 0,99–8,39; I ² =89,3%	Обзор хорошего качества, показывающий, что риск развития шизофрении у курильщиков примерно в два раза выше, чем у некурящих. Однако все же значимые эффекты были обнаружены для пренатального курения (хотя этот анализ был основан на ретроспективных отчетах о пренатальном курении).
Hunter и др. ⁵² (NIH=7)	Инцидент шизофрении	6	Активное курение	RR=1,99; 95% CI: 1,1–3,61; I ² =97%	Обзор хорошего качества, показывающий, что риск развития шизофрении у курильщиков примерно в два раза выше, чем у некурящих. Однако все же значимые эффекты были обнаружены для пренатального курения (хотя этот анализ был основан на ретроспективных отчетах о пренатальном курении).
Gurillo и др. ⁵³ (NIH=4)	Психотические расстройства	6	Курение	RR=2,18; 95% CI: 1,23–3,85; I ² =97,7%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что ежедневное употребление табака связано с удвоением риска психоза. Был указан значительный риск систематической ошибки публикации, а неоднородность была высокой.
Huang и др. ⁵⁷ (NIH=5)	СДВГ	15	Пренатальное курение	OR=1,35; 95% CI: 1,2–1,52; I ² =59,5%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что курение матери во время беременности было связано с повышенным риском СДВГ у потомства. Однако семейные и генетические факторы не контролировались должным образом, и влияние систематической ошибки публикации не было установлено.

Примечание. n – количество сравнений, OR – отношение шансов, RR – отношение рисков, NIH – качество исследования, оцененное Национальным институтом здравоохранения инструментом оценки качества для систематических обзоров и мета-анализов (хорошо: 7–8; удовлетворительное: 4–6; плохо: 0–3), NA – нет данных, СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности.

тенсивности и малоподвижного образа жизни был изучен в одном исследовании МР³⁹ с использованием SNP, связанных с физической активностью, измеряемой устройством в течение 72 ч, наряду с исследованиями Stahl и соавт.⁴⁰ и Ruderfer и соавт.⁴¹ GWAS. Убедительных доказательств причинно-следственной связи с шизофренией не было. Тем не менее, МР анализ двух выборок действительно выявил указание на причинно-следственную связь между повышенной общей физической активностью и снижением риска биполярного расстройства, что соответствует снижению риска на 51% в случае 8-миллигравитационного увеличения среднего ускорения (ОШ IVW=0,491; 95% CI: 0,314–0,767; $p=0,002$). Эта оценка была согласована в нескольких анализах чувствительности для проверки плейотропии. Ассоциации с доменами малоподвижного поведения или умеренно интенсивной активности были несущественны (см. табл. 2).

Курение и риск психических расстройств

Продольные связи между воздействием курения и последующим риском депрессии были изучены в четырех метаанализах 19 исследований, в которых приняли участие 79 729 участников. Среди 52 568 взрослых, по данным семи исследований с периодом наблюдения 1–6 лет, курение значительно увеличивало предполагаемый риск депрессии, измеримый либо как диагностированные депрессивные расстройства, либо как клинически значимые депрессивные симптомы по утвержденным шкалам (OR=1,62; 95% CI: 1,1–2,4)⁴².

Метаанализ шести исследований с участием 15 333 подростков в возрасте 13–19 лет показал, что курильщики были значительно более склонны к развитию депрессии, чем некурящие, с периодом наблюдения в 1–6 лет (OR=1,73; 95% CI: 1,32–2,4)⁴³. Среди исследований была заметная неоднородность (значение p Q-теста =0,08).

Влияние «пассивного курения» в детстве на предполагаемый риск депрессии было изучено в двух когортных исследованиях с участием 8092 человека⁴⁴. Те, кто подвергался пассивному курению, имели незначительно более высокий риск последующих депрессивных симптомов (OR=1,51; 95% CI: 0,93–2,09). Кроме того, четыре проспективных исследования с участием 3736 беременных женщин показали, что пренатальное курение было связано с почти трехкратным увеличением риска послеродовой депрессии (OR=2,88; 95% CI: 0,99–8,39), хотя и с высокой гетерогенностью ($I^2=89,3\%$) и эффектами, нарушающими порог статистической значимости ($p=0,052$)⁴⁵ (табл. 3).

Никакие метаанализы не рассматривали лонгитюдные связи между курением и тревогой.

Четыре МР исследования изучали курение как фактор риска для депрессии или тревоги^{46–49}. Они оценили взаимосвязь с отдельными SNP, расположенными в кластере генов никотин-ацетилхолинового рецептора (rs16969968 или rs1051730 в CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 на пятнадцатой хромосоме), кластере генов, тесно связанных с курением, в той степени, в которой увеличение каждого аллеля риска связано с курением, вплоть до дополнительной сигареты в день (в среднем)⁵⁰. Используя этот генетический инструмент, проведен анализ в норвежском исследовании HUNT (N=53 601)⁴⁶ и в Копенгагенском общем популяционном исследовании и Городском исследовании сердца (N=63 296)⁴⁷. Доказательств причинной связи между курением и первичной депрессией или тревогой обнаружено не было. Так же не было обнаружено доказательств того, что курение увеличивает риск дородовой депрессии в когорте Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) (N=6294)⁴⁸. Исследование, проведенное Консорциумом CARTA, применило тот же генетический инструмент для определения тяжести курения и не обнаружило влияния риск возникновения депрессии или тревоги (N=127 632)⁴⁹.

Однако этим исследованиям не хватало статистической мощности из-за использования отдельных генетических вариантов в МР-анализах. Совсем недавно Wootton и др.⁵¹ идентифицировали генетический инструмент для «пожизненного курения», состоящий из 126 независимых SNP. Этот инструмент фиксировал продолжительность курения, тяжесть и отказ от курения как у курильщиков, так и у некурящих. Результаты предоставили доказательства того, что курение в течение всей жизни было значимо связано примерно с двукратным повышением риска большого депрессивного расстройства (ОШ IVW=1,99; 95% CI: 1,71–2,32; $p<0,001$). Кроме того, были некоторые, хотя и более слабые, свидетельства того, что генетический риск большой депрессии связан с курением (B=0,091; 95% CI: 0,027–0,155; $p=0,005$). Точно так же начало курения увеличивало риск большого депрессивного расстройства (ОШ IVW=1,54; 95% CI: 1,44–1,64; $p<0,01$), а большое депрессивное расстройство, в свою очередь, влияло на начало курения (B=0,083; 95% CI: 0,039–0,127). Результаты были согласованы еще несколькими методами, устойчивыми к плейотропии (табл. 4).

Курение и риск психотических расстройств и биполярного расстройства

Перспективный риск возникновения психотических расстройств у тех, кто регулярно употреблял табак, по сравнению с некурящими был рассчитан в двух метаанализах, в каждом из которых использовались данные более 1,7 миллиона человек^{52,53}. Эти метаанализы неизменно выявили значительно повышенный предполагаемый риск психотических расстройств примерно в два раза для курильщиков в сравнении с некурящими с точки зрения ежедневного употребления табака ($n=6$; OR=2,18; 95% CI: 1,23–3,85; $I^2=97,7\%$)⁵³ и «личное активное курение» ($n=6$; RR=1,99;

95% CI: 1,1–3,61; $I^2=97\%$)⁵². Однако была указана значительная предвзятость публикаций и обнаружены высокие уровни статистической неоднородности^{52,53} (см. табл. 3).

Три МР исследования изучали причинное влияние курения на шизофрению. Во-первых, тот же самый SNP в кластере генов CHRNA3, использованный в вышеупомянутых исследованиях депрессии (rs1051730), был использован для изучения воздействия на шизофрению в общей выборке населения Дании и в Международном консорциуме психиатрической геномики (PGC)⁴⁷. Значительные причинные эффекты курения в повышении риска шизофрении были обнаружены в PGC (OR=1,60; 95% CI: 0,74–3,47). Хотя связь между курением и диагностированной шизофренией в популяции Дании не соответствовала статистической значимости (OR=1,22; 95% CI: 0,84–1,79), это могло быть связано с небольшим количеством случаев шизофрении в выборке (N=57), поскольку дальнейший анализ курения и вероятности использования антипсихотических препаратов на протяжении всей жизни в этой выборке (N=2795 случаев) обнаружил доказательства значительной причинно-следственной связи (OR=1,16; 95% CI: 1,02–1,31).

Во-вторых, МР-анализ⁵⁵ двух выборок использовал генетический инструмент для оценки «начала курения» (т.е. когда-либо курил, без учета тяжести, продолжительности или прекращения), определенный Консорциумом табака и генетики, и использовал его для прогнозирования шизофрении в PGC. Они не нашли убедительных доказательств причинно-следственной связи между началом курения и диагнозом шизофрении в любом направлении.

В-третьих, тот же генетический инструмент, который использовался для курения в течение жизни (фиксирование продолжительности жизни, тяжести и прекращения курения) в вышеупомянутом МР исследовании курения и депрессии⁵¹, обнаружил, что курение в течение жизни значительно увеличивает риск шизофрении (OR=2,27; 95% CI: 1,67–3,08, $p<0,001$). Также было указано на то, что диагноз шизофрении связан с увеличением потребления табака на протяжении всей жизни (B=0,022; 95% CI: 0,005–0,038, $p=0,009$).

Это МР исследование⁵¹ также обновило предыдущий МР-анализ двух выборок в отношении начала курения⁵⁵ с использованием более свежего инструмента GSCAN GWAS (включающего 378 значимых независимых SNP для всего генома) и обнаружило доказательства влияния начала курения на риск шизофрении (IVW OR=1,53; 95% CI: 1,35–1,74; $p<0,01$), но менее четкие доказательства влияния шизофрении на начало курения (B=0,010; 95% CI: 0,000–0,021; $p=0,04$). Влияние курения на шизофрению было одинаковым для нескольких методов чувствительности, более устойчивых к плейотропии (см. табл. 4).

Что касается взаимосвязи между курением и биполярным расстройством, ни один проспективный метаанализ не изучал относительные шансы курильщиков и некурящих. Тем не менее, МР исследование двух выборок⁵⁶ оценило влияние как начала курения, так и общей продолжительности курения (с использованием тех же генетических инструментов, что и описанные выше⁵¹) на риск возникновения биполярного расстройства среди 41 653 человек из PGC (включая 20 129 случаев и 21 524 контрольной группы), используя данные сводного уровня. Эти анализы выявили доказательства, свидетельствующие о том, что курение является причинным фактором риска биполярного расстройства (ОШ IVW=1,46 для начала курения, 95% CI: 1,28–1,66, $p<0,001$, и OR=1,72 для пожизненного курения, 95% CI: 1,29–2,28; $p<0,001$), последовательно по всем методам устойчивой чувствительности к плейотропии. С другой стороны, не было четких доказательств того, что диагноз биполярного расстройства влияет на риск исходов, связанных с курением⁵⁶ (см. табл. 4).

Таблица 4. Причинно-следственные связи курения и психических расстройств в исследованиях менделевской рандомизации					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Wootton и др. ⁵¹	Большое депрессивное расстройство	N=135 458 случаев и 344 901 контроль из GWAS ⁵⁵ Wray et al.	Курение в течение жизни (126 SNP для комбинированного начала курения, продолжительности, тяжести и прекращения курения) Начало курения (378 SNP)	Курение в течение жизни: IVW OR=1,99; 95% CI: 1,71–2,32; <i>p</i> <0,001 Начал курения: IVW OR=1,54; 95% CI: 1,44–1,64; <i>p</i> <0,01	Веские доказательства причинного воздействия курения на риск депрессии и шизофрении. Результаты анализа чувствительности на плеiotропию были очень согласованными. Двухнаправленный анализ также показал некоторые доказательства того, что депрессия и шизофрения вызывают повышенные шансы курения. Опять же, это согласуется с более надежными методами плеiotропии.
	Шизофрения	N=36 989 случаев и 113 075 контролей от Psychiatric Genomics Consortium (PGC)		Курение в течение жизни: BBB OR: 2,27; 95% CI: 1,67–3,08; <i>p</i> <0,001 Начало курения: IVW OR=1,53; 95% CI: 1,35–1,74; <i>p</i> <0,01	
Vermeulen и др. ⁵⁶	Биполярное расстройство	N=20 129 случаев и 21524 контроля из GWAS ⁴⁰ Stahl и др.	Начало курения (378 SNP) Курение в течение жизни (126 SNP)	Начало курения: IVW OR=1,46; 95% CI: 1,28–1,66; <i>p</i> <0,001 Курение в течение жизни: IVW OR=1,72; 95% CI: 1,29–2,28; <i>p</i> <0,001	Доказательства того, что курение является причинным фактором повышенного риска биполярного расстройства. Этот эффект был согласован в нескольких анализах чувствительности к плеiotропии. Были протестированы двухнаправленные эффекты, но не было доказательств того, что риск биполярного расстройства увеличивает количество курящих, тяжесть, прекращение курения или пожизненное курение.
Treuer и др. ⁵⁸	СДВГ	N=15 548 случаев, диагностированных в возрасте старше 18 лет, согласно GWAS ⁵⁹ Demontis et al.	Начало курения (378 SNP)	OR=3,72; 95% CI: 3,10–4,44; <i>p</i> <0,001	Доказательства того, что начало курения вызывает повышенный риск СДВГ. Это согласуется с несколькими более надежными методами плеiotропии. Однако фильтрация Штейгера также предполагала некоторую обратную причинно-следственную связь. Кроме того, начало курения также предсказывало СДВГ в возрасте до 13 лет, когда биологический причинный эффект собственного курения маловероятен. Этот результат, наряду с фильтрацией Штейгера, предполагает, что инструмент может улавливать более широкое принятие риска и импульсивность. Двухнаправленный анализ показал, что предрасположенность к СДВГ увеличивает вероятность начала курения и выкуривания сигарет в день.
Gage и др. ⁵⁵	Шизофрения	N=36 989 случаев и 113 075 контролей из PGC	Начало курения (4 SNP)	Значимые для всего генома SNP: IVW OR=1,73; 95% CI: 1,30–2,25; <i>p</i> <0,001 Расслабленный порог значения <i>p</i> : OR IVW=1,03; 95% CI: 0,97–1,09; <i>p</i> =0,32	В то время, когда проводился этот GWAS, было очень мало SNP, связанных с иницированием курения, и в результате все четыре использованных SNP были в одном гене. При более низком пороговом значении <i>p</i> не было доказательств влияния курения на шизофрению. Точно так же не было обнаружено доказательств того, что шизофрения вызывает рост курения.

Курение и риск СДВГ

Связь между курением и заболеваемостью СДВГ была изучена в одном метаанализе⁵⁷ и одном МР исследовании⁵⁸.

В крупномасштабном метаанализе 15 когортных исследований, включающих 2 965 933 человека, сравнивалась частота диагнозов СДВГ у курящих детей и у некурящих матерей⁵⁷. Объединенный анализ OR, скорректированных с

учетом ряда смешанных материнских факторов (например, возраста матери, образования и социально-демографического статуса) и переменных потомства (например, пола ребенка и гестационного возраста), показал, что курение матери значительно повышает риск СДВГ (OR=1,35; 95% CI: 1,2–1,52; I²=59,5%). Был незначительный признак предвзятости публикации, и результаты были надежными даже с поправкой на это (см. табл. 3).

Таблица 4. Причинно-следственные связи курения и психических расстройств в исследованиях менделевской рандомизации (Окончание)

	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Wium-Anderson и др. ⁴⁷	Большое депрессивное расстройство с продолжительным приемом антидепрессантов	Датский регистр населения (N=63 296), включающий Копенгагенское исследование общего населения (CGPS) и Копенгагенское городское исследование сердца (CCHS)	Тяжесть курения (когда-либо курили и никогда не курили) по генотипу rs1051730	Депрессия: OR=0,85; 95% CI: 0,66–1,10 Антидепрессанты: OR=1,02; 95% CI: 0,93–1,13 (для аллеля TT по сравнению с аллелем CC только у курильщиков) Нет доказательств взаимодействия	Доказательства того, что тяжелое курение может быть причинно связано с применением антипсихотических препаратов и может оказывать причинное влияние на психотические состояния. Отрицательный контрольный анализ у никогда не куривших не выявил эффекта, что позволяет предположить, что результаты не были искажены плейотропией. Не было доказательств причинного воздействия тяжелого курения на депрессию. Однако анализ датского регистра шизофрении был недостаточным (из-за небольшого числа случаев), а анализ репликации, проведенный с использованием данных PGC, не смог разделить курильщиков и некурящих (таким образом, не удалось проверить плейотропию).
	Шизофрения с длительным приемом антипсихотических препаратов			Шизофрения: OR=1,60; 95% ДИ: 0,74–3,47 Нейролептики: OR=1,16; 95% CI: 1,02–1,31 (для аллеля TT по сравнению с аллелем CC только у курильщиков) Нет доказательств взаимодействия	
Taylor и др. ⁴⁹	Депрессия, тревога и психологический стресс оцениваются с помощью клинического интервью, шкал симптомов или отзыва клинициста по самооценке	N = 127 632 от Консорциума CARTA, включающего 25 исследований европейского происхождения в возрасте ≥16 лет	Тяжесть курения у курильщиков, которые когда-либо курили, нынешних, бывших и никогда не куривших, по генотипу rs1051730/rs16969968	У нынешних курильщиков (OR на аллель T): Депрессия: OR=1,00; 95% CI: 0,95–1,05 Беспокойство: OR= 1,02; 95% CI: 0,97–1,07 Психологический стресс: OR=1,02; 95% CI: 0,98–1,06	Не было доказательств влияния генотипа rs1051730/rs16969968 на депрессию, тревогу или психологический стресс.
Vjørngaard и др. ⁴⁶	Депрессия и тревога, измеряемые по больничной шкале тревожности и депрессии (HADS)	N=53 601 из норвежского исследования HUNT	Тяжелость курения у нынешних, бывших и никогда не куривших по генотипу rs1051730	Только у курильщиков (OR на аллель T): Беспокойство: OR=1,03; 95% CI: 0,97–1,09 Депрессия: OR=1,02; 95% CI: 0,95–1,09	Были доказательства влияния генотипа rs1051730 на тревожность при объединении курильщиков и некурящих, но этого не было у нынешних и бывших курильщиков, что позволяет предположить, что курение не является причиной тревоги и депрессии.
Lewis и др. ⁴⁸	Подавленное настроение на 18-й неделе беременности по Эдинбургской шкале послеродовой депрессии (EPDS)	N=6294 из когорты продольного исследования родителей и детей Avon (ALSPAC)	Статус курения до и во время беременности по генотипу rs1051730 Тяжесть курения, стратифицированная статусом курения до беременности по генотипу rs1051730	Для TT по сравнению с CC у курильщиков: Пренатальная депрессия: OR=0,56; 95% CI: 0,37–0,84 Слабые доказательства взаимодействия (p=0,07)	Генотип rs1051730 предсказывает тяжелое курение во время беременности и меньшую вероятность отказа матери от курения. Однако не было четких доказательств причинного влияния курения на внутриутробную депрессию, поскольку результаты генотипа с учетом продолжения курения во время беременности соответствовали снижению риска сообщения о депрессивном настроении по аллелю эффекта, а не увеличению риска.

Примечание. GWAS – полногеномное исследование ассоциации, SNP – однонуклеотидный полиморфизм, IVW OR – отношение шансов, взвешенное с обратной дисперсией, OR – отношение шансов, СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности.

В МР исследовании применялся МР-подход с двумя выборками с использованием самого последнего GWAS о начале курения⁵⁸ из консорциума GSCAN и диагнозов СДВГ после 18 лет⁵⁹. Двухнаправленный анализ показал, что начало курения значительно увеличивает риск СДВГ (OR=3,72; 95% CI: 3,10–4,44; $p<0,001$), в то время как СДВГ также влияет на начало курения ($B=0,07$; $p<0,001$). Однако начало курения также предсказывало диагноз СДВГ в возрасте до 13 лет, что привело авторов к выводу, что результаты могут быть связаны с плейотропией (см. табл. 4).

Диета и риск депрессии

Связь между режимами питания и продольным риском депрессии (определяемой как клиническая депрессия или депрессивные симптомы) изучалась в десяти метаанализах (табл. 5).

Мета-анализ, объединяющий все «модели здорового питания» из 17 сравнений (всего N=127 973), показал, что эти модели были связаны со значительным снижением предполагаемого риска депрессии (OR=0,77; 95% CI: 0,69–0,84, $I^2=88,3\%$)⁶⁰. Аналогичные эффекты наблюдались в объединенном анализе «групп здорового питания», таких как рыба,

Таблица 5. Диета и предполагаемый риск психических расстройств в метаанализах					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Nicolau и др. ⁶² (NIH=3)	Депрессивные симптомы	3	Средиземноморская диета	OR=0,88; 95% CI: 0,8–0,96; I ² =15,4%	Этот метаанализ гармонизированных исследований показал, что взрослые, соблюдающие здоровую диету, имеют значительно более низкий риск появления депрессивных симптомов, даже при контроле депрессивных симптомов на исходном уровне. Небольшие, но значимые положительные эффекты были отмечены при соблюдении средиземноморской диеты или диеты DASH, тогда как индекс AHEI был незначительным. Оценка качества обзора была низкой, вероятно, из-за того, что это исследование было метаанализом конкретных исследований (а не полным систематическим обзором).
			Индекс здорового питания/ Альтернативный индекс здорового питания (AHEI)	OR=0,95; 95% CI: 0,84–1,06; I ² =35%	
			Диетические подходы к купированию гипертонии (DASH)	OR=0,9; 95% CI: 0,84–0,97; I ² =0%	
Lassale и др. ⁶¹ (NIH=7)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	5	Средиземноморская диета	OR=0,67; 95% CI: 0,55–0,82; I ² =33,1%	В проспективных исследованиях качественный обзор нескольких диетических моделей показал, что соблюдение средиземноморской диеты или диеты с низким уровнем воспалительных процессов связано со снижением риска депрессии. Следует отметить неоднородность всех анализов, и лишь в нескольких исследованиях в качестве результата использовался диагноз депрессии.
4		Индекс здорового питания/ Альтернативный индекс здорового питания (AHEI)	OR=0,76; 95% CI: 0,57–1,02; I ² =80,7%		
4		Диетические подходы к купированию гипертонии (DASH)	OR=0,89; 95% CI: 0,6–1,31; I ² =68%		
7		Низкий диетический воспалительный индекс	OR=0,76; 95% CI: 0,63–0,92; I ² =55,3%		
Tolkien и др. ⁴⁴ (NIH=5)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	10	Провоспалительная диета	OR=1,31; 95% CI: 1,2–1,44; I ² =5,1%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что провоспалительные диеты связаны со значительно повышенным риском депрессии / депрессивных симптомов с низкой гетерогенностью между исследованиями.
Molendijk и др. ⁶⁰ (NIH=7)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	17	Здоровое питание	OR=0,77; 95% CI: 0,69–0,84; I ² =88,3%	Обзор хорошего качества, показывающий, что здоровое питание и группы здорового питания были связаны с более низким предполагаемым риском депрессивных симптомов. Однако не было доказательств того, что нездоровый режим питания или группы нездоровой пищи увеличивают риск депрессии. Кроме того, не было обнаружено значимых связей между диетой и депрессией при анализе подгрупп нескольких исследований, в которых контролировали исходную тяжесть депрессии или использовали диагноз депрессии в качестве результата. Анализ подгрупп дополнительно исследовал различные отдельные группы продуктов питания, обнаружив смешанные результаты.
		18	Группы здорового питания	OR=0,89; 95% CI: 0,83–0,95; I ² =71,3%	
		10	Нездоровое питание	OR=1,05; 95% CI: 0,99–1,12; I ² =45,2%	
		7	Группы нездорового питания	OR=1,09; 95% CI: 1,00–1,19; I ² =26,2%	
		7	Нейтральные группы продуктов	OR=0,91; 95% CI: 0,84–1,00; I ² =42,8%	
Salari-Moghadam и др. ⁶⁹ (NIH=7)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	2	Высокий пищевой гликемический индекс	RR=1,05; 95% CI: 0,76–1,44; I ² =86,1%	Обзор хорошего качества, в котором не удалось найти предполагаемую взаимосвязь между гликемическим индексом питания и депрессией в моделях со случайным эффектом. Однако это было изучено только в двух продольных исследованиях (для которых анализ фиксированных эффектов действительно выявил значительную положительную взаимосвязь). Таким образом, результаты в целом не могут ни подтвердить, ни исключить взаимосвязь между гликемическим индексом питания и депрессией.
Hu и др. ⁶⁸ (NIH=4)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	4	Потребление сахаросодержащих напитков	RR=1,3; 95% CI: 1,19–1,41; I ² =0%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что регулярное употребление сахаросодержащих напитков связано с повышенным риском депрессии. Однако было небольшое количество проспективных исследований, оценивающих эту связь, которые также не позволяли адекватно контролировать более широкие диетические факторы.

Таблица 5. Диета и предполагаемый риск психических расстройств в метаанализах (Окончание)					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Saghafian и др. ⁶⁴ (NIH=5)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	6	Потребление фруктов	RR=0,83; 95% CI: 0,71–0,98; I ² =84,5%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что потребление фруктов и овощей потенциально связано со снижением риска депрессии. Исследования показали значительную неоднородность. Однако наблюдаемые ассоциации между фруктами и депрессией несовместимы с другими метаанализами ⁶⁰ .
		7	Потребление овощей	RR=0,86; 95% CI: 0,75–0,98; I ² =68,1%	
Zhang и др. ⁶⁷ (NIH=6)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	3	Высокое потребление мяса	RR=1,13; 95% CI: 1,03–1,24; I ² =19,4%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что люди, потребляющие наибольшее количество мяса, подвержены более высокому риску депрессии. Тем не менее, в объединенном анализе было небольшое количество исследований, которые объединили отношения шансов из сравнения потребления мяса «никогда по сравнению с любым» с исследованиями высокого и низкого уровней потребления мяса. Более подробный анализ подгрупп в другом обзоре не выявил связи между мясом и депрессией ⁶⁰ .
Li и др. ⁶⁶ (NIH=6)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	3	Высокое потребление цинка с пищей	RR=0,73; 95% CI: 0,6–0,9; I ² =0%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий обратную связь между потреблением цинка с пищей и будущим риском депрессии. Однако было проведено небольшое количество проспективных исследований, оценивающих эту связь, которые также не учитывали другие диетические факторы.
Grosso и др. ⁶⁵ (NIH=4)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	7	Потребление n-3 PUFA	RR=0,85; 95% CI: 0,73–1,00; I ² =19%	Обзор удовлетворительного качества, подтверждающий гипотезу о том, что диетические PUFA могут снизить риск депрессии. Потребление рыбы также было связано со снижением риска депрессии, что согласуется с последующим более крупным анализом ⁶⁰ .
Примечание. n – количество сравнений, OR – отношение шансов, RR – отношение рисков, HR – отношение рисков, NIH – качество исследования, оцененное Национальным институтом здравоохранения инструментом оценки качества для систематических обзоров и метаанализов (хорошо: 7–8; удовлетворительное: 4–6; плохое: 0–3), NA – нет данных, СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности, PUFA – полиненасыщенные жирные кислоты, EPA – эйкозапентаеновая кислота, DHA – докозагексаеновая кислота.					

овощи и фрукты (n=18; N=147 011; OR=0,89; 95% CI: 0,83–0,95; I²=71,3%)⁶⁰. Однако объединенный анализ всех «нездоровых моделей питания», «групп нездоровой пищи» и «групп нейтральной пищи» показал, что ни одна из этих категорий не была существенно связана с риском депрессии⁶⁰.

В более позднем метаанализе, посвященном изучению конкретных схем полного соблюдения диеты, риск депрессии был снижен для тех, кто имел высокий балл средиземноморской диеты (n=5; N=36,556; OR=0,67; 95% CI: 0,55–0,82; I²=33,1%) с низкой гетерогенностью между исследованиями. Предполагаемые ассоциации с оценкой диеты DASH (OR=0,89; 95% CI: 0,6–1,31; I²=68,0%) и индексом здорового питания/Альтернативным индексом здорового питания (AHEI) (OR=0,76; 95% CI: 0,57–1,02; I²=80,7%) имели большую гетерогенность и не были значимыми⁶¹. Оценка средиземноморской диеты обычно основана на девяти пунктах: пять считаются полезными (фрукты, овощи, бобовые, злаки, рыба), два – вредными (мясо, молочные продукты), один компонент – жир, а один – умеренное потребление алкоголя. Оценка диеты DASH (диетические подходы для остановки гипертонии) учитывает восемь компонентов (отрицательные: сладкие напитки, мясо, натрий; положительные: фрукты, овощи, бобовые и орехи, цельнозерновые, обезжиренные молочные продукты). AHEI включает 11 компонентов (овощи, фрукты, орехи и соевый белок, соотношение белого и красного мяса, зерновые волокна, трансжиры, соотношение полиненасыщенных и насыщенных жиров, продолжительность приема поливитаминов и алкоголь).

Последующий, но меньший по размеру метаанализ трех гармонизированных наборов данных, учитывающих депрессивные симптомы на исходном уровне, обнаружил значительное снижение риска депрессивных симптомов у лиц с высокими показателями средиземноморской диеты

(OR=0,88; 95% CI: 0,80–0,96; I²=15,4%) или по шкале DASH (OR=0,90; 95% CI: 0,84–0,97; I²=0%) с небольшой или нулевой неоднородностью⁶². Предполагаемые ассоциации с AHEI были незначительными⁶².

Более низкий диетический воспалительный индекс (индекс, который количественно оценивает воспалительный потенциал диеты на основе до 45 параметров питания) также был связан со снижением риска депрессии (n=7; N=32 908; OR=0,76; 95% CI: 0,63–0,92; I²= 55,3%)⁶¹. Подтверждая это, отдельный метаанализ, изучающий противоположное направление эффекта, показал, что люди с противовоспалительной диетой на исходном уровне подвергались значительно большему риску депрессии с низкой гетерогенностью между исследованиями (n=10; N=77 420, OR=1,31; 95% CI: 1,2–1,44; I²=5,1%), при этом столь же высокий риск наблюдался в исследованиях с периодом наблюдения >10 или <10 лет⁶³.

Однако следует отметить, что результаты вышеупомянутого метаанализа основывались в основном на депрессивных симптомах, о которых сообщали сами пациенты. Анализ исследований, проведенных в небольших подгруппах, в которых в качестве результата использовался клинический диагноз депрессии, не выявил значительной связи с режимами питания⁶⁰.

Соответствующие данные по различным индивидуальным диетическим аспектам были представлены в семи метаанализах. Предполагаемый риск депрессии (включая симптомы депрессии, о которых сообщают сами пациенты) был значительно ниже у тех, кто больше потреблял овощи (n=7; RR=0,86; 95% CI: 0,75–0,98; I²=68,1%)⁶⁴, цинк (n=3; RR=0,73; 95% CI: 0,6–0,9; I²=0%)⁶⁶, рыбу (n=16; RR=0,86; 95% CI: 0,78–0,95; I²=68,4%)⁶⁰, и эйкозапентаеновую кислоту (EPA) и докозагексаеновую кислоту (DHA) (n=4;

Таблица 6. Причинно-следственные связи диеты и психических расстройств в исследованиях по менделевской рандомизации					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Choi и др. ³⁴	Большое депрессивное расстройство	431394 из GWAS ³⁵ Wray и др.	Мультивитаминные добавки, употребление чая, соли, баранины, непоследовательная диета, прием злаков, добавки витамина В	Мультивитамины: OR=1,28; 95% CI: 1,11–1,47; $p=0,0006$ Потребление чая: OR=0,95; 95% CI: 0,91–0,99; $p=0,02$ Потребление соли: OR=1,10; 95% CI: 1,01–1,19; $p=0,03$ Потребление баранины: OR=1,17; 95% CI: 0,95–1,44; $p=0,14$ Непоследовательная диета: OR=1,15; 95% CI: 0,87–1,53; $p=0,34$ Потребление злаков: OR=0,98; 95% CI: 0,94–1,02; $p=0,42$ Витамин В: OR=1,002; 95% CI: 0,95–1,05; $p=0,93$	Были выявлены доказательства, позволяющие предположить, что прием поливитаминов вызывает повышение риска большой депрессии при последующем наблюдении. Этот результат выдержал поправку Бонферрони для многократного тестирования. Также были номинальные доказательства того, что потребление соли является причинным фактором депрессии (несущественно после поправки на множественные тесты). Единственным связанным с диетой фактором, снижающим риск депрессии, было употребление чая. Однако эта связь была незначительной после поправки на множественное тестирование.
Примечание. OR – отношение шансов, GWAS – полногеномное исследование ассоциации.					

RR=0,74; 95% CI: 0,61–0,89; $I^2=0$)⁶⁵, в то время как ассоциации с диетическими жирными кислотами омега-3 также приблизились к значимости ($n=7$; RR=0,85; 95% CI: 0,73–1,00; $I^2=19\%$)⁶⁵.

Проспективный риск депрессии был значительно выше у тех, кто больше употреблял сахаросодержащие напитки ($n=4$; OR=1,30; 95% CI: 1,19–1,41; $I^2=0\%$)⁶⁸. Хотя большее потребление фруктов было проспективно связано со снижением риска ($n=6$; RR=0,83; 95% CI: 0,71–0,98; $I^2=84,5\%$)⁶⁴, а потребление мяса было связано с повышенным риском ($n=3$, RR=1,13; 95% CI: 1,03–1,24; $I^2=19,4\%$)⁶⁷ для депрессии в метаанализах, посвященных именно этим продуктам питания, анализ подгрупп в рамках более широкого метаанализа не выявил значимых ассоциаций депрессии с потреблением фруктов или мяса⁶⁰.

Несущественные проспективные ассоциации с депрессией были обнаружены для пищевого гликемического индекса ($n=2$; HR=1,05; 95% CI: 0,76–1,44; $I^2=86,1\%$)⁶⁹, бобовых/зернобобовых ($n=4$; OR=0,93; 95% CI: 0,79–1,10; $I^2=43,1\%$)⁶⁰, и орехов/семян/сои ($n=2$; OR=0,92; 95% CI: 0,84–1,02; $I^2=0,1\%$)⁶⁰. Также следует отметить, что значимость результатов по отдельным диетическим аспектам снижается из-за высокого уровня неоднородности, ограниченных сравнений в метаанализах, отсутствия клинических диагностических результатов и неадекватного контроля того, как отдельные диетические компоненты связаны с другими диетическими факторами.

Единственным подходящим МР исследованием для изучения причинно-следственных связей между диетой и случайным психическим заболеванием был вышеупомянутый анализ, проведенный Choi et al.³⁴, в котором также изучалось множество диетических факторов, включая потребление соли, потребление баранины, непоследовательный режим питания, использование поливитаминовых добавок, потребление чая, и потребление злаков. Не было убедительных доказательств того, что какой-либо из этих факторов влиял на риск развития депрессии, за исключением неожиданного повышения риска от приема поливитаминовых добавок (OR=1,28; 95% CI: 1,11–1,47; $p=0,0006$), но результаты были неоднородны при использовании различных статистических методов (табл. 6).

Никакие проспективные метаанализы или МР исследования не изучали взаимосвязь между потреблением питательных веществ с пищей и риском психических расстройств, отличных от депрессии.

Режим сна и риск психических расстройств

Мета-анализ, объединяющий все «нарушения сна» (включая бессонницу, жалобы на трудности со сном и общее плохое качество сна), показал, что они значительно увеличивают предполагаемый риск клинической депрессии или значительных депрессивных симптомов ($n=11$; N=16 108; RR=1,92; 95% CI: 1,60–2,30; $I^2=10,2\%$), с еще большим риском после «стойких» нарушений сна ($n=4$; N=3602, OR=3,90; 95% CI: 2,77–5,48; $I^2=27,1\%$)⁷⁰. Между исследованиями была небольшая неоднородность.

Помимо общих нарушений сна, большой проспективный метаанализ данных 172 007 человек в 34 исследованиях «бессонницы» (в первую очередь выявленных по ночным симптомам) показал, что она значительно увеличивает риск будущей депрессии (OR=2,27; 95% CI: 1,89–2,71; $I^2=92,6\%$)⁷². Однако наблюдалась высокая неоднородность, и многие исследования были короткими (<12 мес). Тем не менее, последующий метаанализ, изучающий психиатрические исходы бессонницы в исследованиях с последующим наблюдением не менее 12 мес, аналогичным образом обнаружил повышенный риск в объединенном анализе для всех психических расстройств ($n=19$; N=133 967; OR=2,60, 95% CI: 1,70–3,97; $I^2=96,2\%$), наряду со статистически значимыми взаимосвязями во всех изученных индивидуальных состояниях, включая депрессию ($n=10$; OR=2,83; 95% CI: 1,55–5,17; $I^2=93,67\%$), тревогу ($n=6$; OR=3,23; 95% CI: 1,52–6,85; $I^2=96,37\%$) и психотические расстройства (только $n=1$, данные не показаны)⁷³.

Что касается продолжительности сна, люди с короткой (среднее эталонное значение: ≤ 6 ч) и длинной (среднее эталонное значение: ≥ 8 ч) среднесуточной продолжительностью сна имели значительно более высокий риск депрессии в течение среднего периода наблюдения 7,9 года, без неоднородности исследований (короткий сон: $n=7$; N=25 271; RR=1,31; 95% CI: 1,04–1,64; длительный сон: $n=5$, N=23 663; RR=1,42; 95% CI: 1,04–1,92)⁷⁴. Отдельный метаанализ также показал, что короткая продолжительность сна увеличивает предполагаемый риск СДВГ ($n=3$, N=2386, RR=2,61; 95% CI: 1,36–5,00; $I^2=83,0\%$)⁷⁵, хотя небольшое число исследований и отсутствие контроля над исходными симптомами СДВГ снижает уверенность в результатах (табл. 7).

Три МР исследования оценивали причинную роль переменных, связанных со сном, в отношении риска психических расстройств. Два из них были взяты из вышеупомяну-

Таблица 7. Сон и предполагаемый риск психических расстройств в метаанализах					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Вao и др. ⁷⁰ (NIH=5)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	11	Нарушения сна	RR=1,92; 95% CI: 1,6–2,3; I ² =10,2%	Обзор удовлетворительного качества показал, что люди с «нарушениями сна» (включая бессонницу, жалобы на проблемы со сном и общее плохое качество сна) имеют значительно повышенный риск развития депрессии с низкой гетерогенностью между исследованиями. Анализ чувствительности выявил связь между депрессией и нарушениями сна, применимую как к большим депрессивным расстройствам, так и к депрессивным симптомам.
		4	Стойкие нарушения сна	RR=3,9; 95% CI: 2,77–5,48; I ² =27,1	
Zhai и др. ⁷⁴ (NIH=6)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	7	Краткосрочный сон	RR=1,31; 95% CI: 1,04–1,64; I ² =0%	Обзор удовлетворительного качества, показывающий, что как более короткая, так и более продолжительная продолжительность сна в равной степени связаны со значительно повышенным риском депрессии у взрослых, без признаков неоднородности, влияющей на результаты.
		5	Длительный сон	RR=1,42; 95% CI: 1,04–1,92; I ² =0%	
Lee и др. ⁷⁵ (NIH=8)	СДВГ или его симптомы	3	Короткая продолжительность сна	RR=2,61; 95% CI: 1,36–5,00; I ² =83%	Обзор хорошего качества показывает, что короткая продолжительность сна связана со значительно более высоким риском возникновения СДВГ у детей и взрослых. Однако отмечено небольшое количество исследований/участников и значительная неоднородность проспективных исследований.
Li и др. ⁷² (NIH=7)	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	34	Бессонница	R =2,27; 95% CI: 1,89–2,71; I ² =92,6%	Обзор хорошего качества, показывающий, что бессонница (хотя в первую очередь выявляется по ночным симптомам) значительно увеличивает риск депрессии, хотя и с высокой гетерогенностью между исследованиями. Были некоторые признаки предвзятости публикации, но поправка на это не повлияла на общие результаты.
Hertenstein и др. ⁷³ (NIH=7)	Все психические расстройства	19	Бессонница	RR=2,6; 95% CI: 1,7–3,97; I ² =97%	Хороший качественный обзор исследований с последующим наблюдением не менее 12 мес., в которых сообщается, что люди с бессонницей (включая наличие как дневных, так и ночных симптомов) имеют значительно повышенный риск развития психических расстройств. Анализ подгрупп показал, что бессонница увеличивала риск депрессии или тревожных расстройств примерно в 3 раза, тогда как влияние на риск психоза было слабее (только n=1, данные не показаны). Между исследованиями наблюдалась значительная степень неоднородности, и систематическая ошибка публикации могла повлиять на оценки эффекта.
	Клиническая депрессия или депрессивные симптомы	10		OR=2,83; 95% CI: 1,55–5,17; I ² =93,67%	
	Тревожные расстройства	6		OR=3,23; 95% CI: 1,52–6,85; I ² =96,37%	
Примечание. n – количество сравнений, OR – отношение шансов, RR – отношение рисков, NIH – качество исследования, оцененное Национальным институтом здравоохранения инструментом оценки качества для систематических обзоров и мета-анализов (хорошо: 7 или 8; удовлетворительное: 4-6; плохо: 0–3), СДВГ – синдром дефицита внимания/гиперактивности.					

тых МР исследований физической активности на двух выборках, в которых также измерялось время сна с использованием самооценки³⁴ и объективных³⁹ показателей. Не было доказательств причинно-следственной связи между продолжительностью сна и депрессией, шизофренией или биполярным расстройством. Однако следует отметить, что МР может проверять только линейные эффекты, тогда как проспективные метаанализы указывают на нелинейные отношения между продолжительностью сна и психическим расстройством⁷⁴.

Что касается нарушения сна, МР исследование на двух выборках обнаружило доказательства того, что трудности с засыпанием или ночные пробуждения (данные о сне основаны на самоотчетах), увеличивают риск биполярного расстройства (OR=1,79; 95% CI: 1,40–2,29; $p < 0,001$), при этом результаты были согласованы между несколькими методами определения чувствительности для проверки плеiotропии, в то время как доказательств депрессии, СДВГ или шизофрении обнаружено не было⁷⁶. Тем не менее, исследование Choi et al.³⁴ обнаружило доказательства того, что непреднамеренный дневной сон (данные о сне основаны на самоотчетах), является фактором риска возникновения депрессии (OR=1,34; 95% CI: 1,17–1,53; $p = 0,00002$), что так-

же проверено надежными статистическими методами в отношении плеiotропии (табл. 8).

Вмешательства в образ жизни при лечении психических расстройств

Эффективность физической активности при психических расстройствах

Один недавний мета-обзор предоставил достаточную информацию об эффективности физической активности для лечения подходящих к теме обзора психиатрических состояний, объединив данные 16 мета-анализов РКИ⁷⁷. Наиболее широко оцениваемым состоянием было большое депрессивное расстройство, при этом четыре метаанализа в выборках взрослых выявили значительный положительный эффект от упражнений по сравнению с различными контрольными условиями, включая список ожидания и обычное лечение, контрольные вмешательства гибкости, растяжки/ расслабления и медитации, а также плацебо.

Самым крупным и последним был метаанализ, показывающий умеренно значимую пользу физических упражнений в 35 РКИ у взрослых с депрессивными расстройствами (SMD=-0,66; 95% CI: -0,86–0,46; $I^2 = 81\%$). Однако лишь не-

Таблица 8. Причинно-следственные связи сна и психических расстройств в исследованиях менделевской рандомизации.					
	Результат	N	Объект исследования	Основные результаты	Вывод
Гао и др. ⁷⁶ (NIH=3)	СДВГ	20 183 случая и 35 191 контрольная группа из GWAS ⁵⁹ Demontis и др.	Ночные симптомы бессонницы (15–23 SNP)	OR=1,08; 95% CI: 0,88–1,34; p=0,46	Получены доказательства того, что бессонница увеличивает риск биполярного расстройства. Та же тенденция наблюдалась и для методов более устойчивой к плеiotропии чувствительности, но доказательства были слабее.
	Большое депрессивное расстройство	9240 случаев и 9519 контрольных из PGC		OR=0,99; 95% CI: 0,69–1,4; p=0,94	
	Шизофрения	33 426 случаев и 32 541 контрольных из PGC		OR=1,14; 95% CI: 0,93–1,39; p=0,20	
	Биполярное расстройство	20 129 случаев и 21 524 контрольных из PGC		OR=1,79; 95% CI: 1,4–2,29; p<0,001	
Choi и др. ³⁴ (NIH=4)	Депрессия	431 394 из GWAS ³⁵ Wray и др.	Дневной сон	OR=1,34; 95% CI: 1,17–1,53; p=0,00002	Отмечены убедительные доказательства того, что дневной сон является фактором риска депрессии, и это согласуется с результатами анализа чувствительности и поправками на многократное тестирование. Не было четких доказательств того, что продолжительность сна влияет на риск депрессии.
			Часы сна	OR=1,04; 95% CI: 0,93–1,15; p=0,49	
Sun и др. ³⁹ (NIH=6)	Биполярное расстройство	20 352 случая и 31 358 контролей из GWAS ⁴⁰ Stahl и др.	Измеренное устройством время сна (14 SNP)	OR=1,13; 95% CI: 0,95–1,75; p=0,1	Не было четких доказательств влияния объективно измеряемого сна на биполярное расстройство или шизофрению.
	Шизофрения	33 426 случаев и 32 541 контроль из GWAS ⁴¹ Rudefer и др.		OR=1,62; 95% CI: 1,1–2,4; I ² =NA	

Примечание. OR – отношение шансов, GWAS – исследование ассоциации на уровне всего генома, SNP – однонуклеотидный полиморфизм, PGC – Psychiatric Genomics Consortium, СДВГ – синдром дефицита внимания/гиперактивности.

большие, незначительные преимущества наблюдались в четырех испытаниях, которые были признаны «высококачественными» и сравнивали упражнения с другими условиями активного контроля (SMD=-0,11; 95% CI: от -0,41 до 0,18; I²=62%).

В рамках мета-обзора два метаанализа РКИ изучали упражнения у молодежи с депрессивными расстройствами, и оба выявили значительный эффект. В самых последних наблюдениях наблюдалась значительная положительная польза упражнений по сравнению со списком ожидания и контрольными условиями с согласованным вниманием (n=4; N=100; SMD=-0,95; 95% CI: от -1,37 до -0,53; p<0,001; I²=0%). Только два исследования изучали влияние физических упражнений на пожилых людей с диагнозом большого депрессивного расстройства и не обнаружили значимого эффекта (SMD=-1,883; 95% CI: от -4,21 до 0,44, p=0,11; I²=93%), хотя упражнения значительно снижали депрессию у пожилых людей с высоким уровнем симптомов депрессии (n=8; N=267; SMD=-0,90; 95% CI: от -1,51 до -0,29; p=0,004). Когнитивные преимущества упражнений при большой депрессии были изучены в восьми испытаниях, которые не показали улучшения симптомов.

Что касается лечения тревожных и связанных со стрессом расстройств, самые последние метаанализы показали, что упражнения уменьшают симптомы значительно больше, чем контрольные вмешательства в объединенном анализе РКИ у пациентов с паническим расстройством, генерализованным тревожным расстройством, посттравматическим стрессовым расстройством и социальной фобией (n=6; N=262; SMD=-0,581; 95% CI: от -1,09 до -0,076; I²=66%) и у людей, получающих лечение от тревожности в первичной медико-санитарной помощи (n=4; SMD=-0,32; 95% CI: от -0,62 до -0,01). Однако более ранний метаанализ обнаружил противоречивые доказательства значительных

преимуществ, причем влияние упражнений на тревожные расстройства варьировалось в зависимости от типа используемого контрольного вмешательства⁷⁷.

При шизофрении и неаффективных психотических расстройствах меры физической активности в восьми РКИ не привели к значительному уменьшению общих симптомов. Тем не менее, РКИ с упражнениями, в которых использовались как минимум 90 мин умеренной или высокой активности в неделю, значительно уменьшили общие симптомы (SMD=-0,72; 95% CI: -1,14 до -0,29), позитивные симптомы (SMD=-0,54; 95% CI: от -0,95 до -0,13) и негативные симптомы (SMD=-0,44; 95% CI: от -0,78 до -0,09) больше, чем в контрольной группе⁷⁷. Было также обнаружено, что упражнения значительно улучшают когнитивные функции при шизофрении (n=7; SMD=0,412; 95% CI: 0,19–0,64). Более ранние метаанализы, изучающие влияние аэробных упражнений на коморбидные симптомы депрессии и тревоги в популяциях шизофрении, не выявили значительных эффектов.

Эффекты физических упражнений при биполярном расстройстве не исследовались ни в одном метаанализе рандомизированных контролируемых испытаний. Метаанализ РКИ с участием детей с СДВГ выявил умеренно большие, статистически значимые эффекты аэробных упражнений на различные аспекты состояния, включая внимание, гиперактивность, импульсивность, тревожность и управляющие функции⁷⁷.

Эффективность вмешательств по отказу от курения при психических расстройствах

Влияние немедикаментозных вмешательств в отношении курения на психиатрические симптомы в популяциях с психическими расстройствами не было обнаружено ни в одном подходящем метаанализе РКИ.

Эффективность диетических вмешательств при психических расстройствах

В одном подходящем мета-обзоре изучались диетические вмешательства при лечении психического расстройства, в частности, влияние диеты, исключающей определенные пищевые продукты, у детей с СДВГ⁷⁸. Были включены четыре соответствующих метаанализа: два по «устранению искусственных пищевых красителей (AFC)» (т.е. исключение из рациона всех продуктов, содержащих AFC), и два по «диетам с малым количеством продуктов» (т.е. устранение из рациона потенциально вредных продуктов и включение в рацион только ограниченного набора натуральных продуктов).

Результаты метаанализов плацебо-контролируемых исследований показали незначительную тенденцию к улучшению симптомов СДВГ в результате устранения AFC по критериям, установленным родителями ($n=11$; $SMD=0,21$; 95% CI: от -0,02 до 0,43; $I^2=68\%$; $p=0,07$), без эффекта для показателей, оцениваемых учителем ($n=6$, $SMD=0,08$; 95% CI: от -0,07 до 0,24; $I^2=0\%$) и наблюдаемых показателей ($n=4$; $SMD=0,11$; 95% CI: от -0,13 до 0,34; $I^2=12\%$)⁷⁸.

Было обнаружено, что диета с использованием ограниченного количества продуктов оказывает значительное положительное влияние на симптомы СДВГ. Пересчитанный метаанализ выявил умеренно большие размеры эффекта в РКИ диет с малым количеством пищевых продуктов для любых критериев оценки ($n=5$; $SMD=0,75$; 95% CI: 0,31–1,19; $I^2=58,6\%$) и оценки родителем или сторонним наблюдателем ($n=5$; $SMD=0,78$; 95% CI: 0,42–1,14; $I^2=48,5\%$) симптомов СДВГ⁷⁸. Диеты с малым количеством продуктов в широком смысле описывались как «ягненок, курица, картофель, рис, банан, яблоко и капуста», хотя отмечалось, что это можно было адаптировать к предпочтениям ребенка/родителя, сохраняя при этом основную концепцию «мало продуктов», заключающуюся в том, чтобы избегать искусственно подслащенные и очищенные продукты, которые могут вызвать симптоматическую реакцию.

Не было выявлено подходящих метаанализов диетических вмешательств при лечении других психических расстройств.

Эффективность методов коррекции сна при психических расстройствах

Эффективность методов коррекции сна в лечении психических расстройств была исследована в двух независимых метаанализах. В объединенном анализе семи РКИ в смешанной психиатрической выборке с тревогой, депрессией или посттравматическим стрессовым расстройством нефармакологические вмешательства во время сна, в основном основанные на когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), привели к значительному снижению депрессивных симптомов по сравнению с группой контроля ($NIH=6$; $SMD=0,81$; 95% CI: 0,49–1,13; $I^2=27\%$)⁷⁹. Хотя гетерогенность была низкой, были некоторые признаки систематической ошибки публикации, при этом более значительные эффекты наблюдались в более мелких исследованиях в метаанализе⁷⁹. Значительное уменьшение депрессивных симптомов также было обнаружено в результате постоянного положительного давления в дыхательных путях у людей с депрессией и коморбидным обструктивным апноэ во сне ($NIH=6$; $SMD=2,00$; 95% CI: 1,39–2,62; $I^2=12\%$)⁸⁰, но в данный анализ были включены данные только из двух рандомизированных контролируемых исследований в психиатрических выборках, поэтому однозначных выводов сделать нельзя.

ОБСУЖДЕНИЕ

Этот мета-обзор представляет систематическую и всестороннюю оценку имеющихся данных о роли ключевых изменяемых «факторов образа жизни», таких как физиче-

ская активность, курение, диета и сон, в профилактике и лечении психических расстройств.

На сегодняшний день в литературе физическая активность считается наиболее изученным фактором образа жизни. Многочисленные метаанализы продольных данных и МР исследований убедительно свидетельствуют о том, что физическая активность играет защитную роль в снижении риска некоторых психических расстройств. Кроме того, хотя требуется дальнейшее воспроизведение в высококачественных РКИ, метаанализ РКИ показал, что упражнения могут обеспечить эффективное дополнительное лечение депрессии, тревожности и расстройств, связанных со стрессом, психотических расстройств и СДВГ.

В основных принципах общественного здравоохранения рекомендуется 150 мин умеренной нагрузки или 75 мин интенсивной нагрузки в неделю (или их комбинация) для снижения риска различных заболеваний у взрослых^{13,14}. Однако важно помнить, что, в отличие от хронических соматических заболеваний, большинство психических расстройств возникает у молодых людей^{6,82}. Простой совет молодым людям быть более активными вряд ли окажет существенное влияние на их образ жизни. Напротив, осознание защитной роли физической активности, вероятно, потребует системной интеграции представленных здесь данных в рамках изменения окружающей среды наряду с инициативами по укреплению психического и физического здоровья молодых людей⁸³, которые могут быть реализованы в школах⁸⁴ и в рамках межсекторальных стратегий общественного здравоохранения. Для лечения диагностированного психического заболевания рекомендуются контролируемые упражнения, включающие умеренную и интенсивную нагрузку, которые проводят обученные специалисты по упражнениям, работающие в службах охраны психического здоровья или предоставляемые муниципальными органами^{9,17}.

Текущие рекомендации в основном относятся к аэробной активности и кардиореспираторному фитнесу, поскольку большинство наблюдательных и интервенционных исследований в этой области сосредоточено на общих уровнях физической активности. Хотя это хорошо подтверждается литературой (с растущими доказательствами того, что кардиореспираторный фитнес сам по себе снижает риск психических расстройств⁸⁵⁻⁸⁷), следует также отметить, что в настоящее время есть некоторые доказательства того, что тренировка мышечной силы и сопротивления также защищает от психических заболеваний даже независимо от общей физической нагрузки⁸⁸⁻⁹⁰. Более того, силовые тренировки могут значительно улучшить психическое здоровье^{91,92}, с эффектами, которые могут сохраняться сверх тех, которые оказывают только аэробные упражнения⁹³. Таким образом, будущие исследования и руководства по физической активности должны позволить продолжить рассмотрение эффективности и осуществимости вмешательств с отягощениями как для профилактики, так и для лечения психических заболеваний.

Существует значительный объем доказательств того, что плохой сон является еще одним ключевым изменяемым фактором образа жизни, с крупномасштабными метаанализами, показывающими предполагаемую связь с различными психическими расстройствами, и подтверждающими результатами исследований МРТ, предполагающими причинную роль в биполярном расстройстве. Наряду с этим было обнаружено, что нарушения сна значительно повышают риск суицидального поведения у людей с психическими расстройствами⁷¹.

Кроме того, метаанализ рандомизированных контролируемых испытаний также подтверждает эффективность вмешательств во время сна в уменьшении симптомов депрессии. Следует отметить, что в то время как многие ис-

пытания показали ослабление субклинических депрессивных симптомов после воздействия на сон, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что даже наибольшие эффекты терапии сна при депрессии наблюдаются у лиц с психическими расстройствами^{79-81,94}. Кроме того, на роль плохого сна в тяжелых психических расстройствах указывает недавнее рандомизированное контролируемое исследование, показывающее, что КПТ при бессоннице (КПТ-I) значительно снижает тяжесть галлюцинаций и паранойи у молодых людей, испытывающих симптомы психоза⁹⁵.

В целом, низкое качество сна, по-видимому, играет важную роль в возникновении и обострении психических заболеваний, и КПТ-I может предоставить оптимальный нефармакологический вариант (который также может проводиться дистанционно) для улучшения сна и других аспектов психического здоровья⁹⁴⁻⁹⁶. Установление возможности и эффективности КПТ-I у людей с психотическими расстройствами является приоритетом для будущих исследований.

Доказательства того, что употребление табака является значимым и поддающимся изменению фактором риска ряда психических заболеваний, становятся все более убедительными. В то время как ранние МР исследования выявили противоречивые эффекты, последние исследования GWAS улучшили статистическую мощность, предоставив убедительные показания того, что курение – причинный фактор возникновения большого депрессивного расстройства, биполярного расстройства и шизофрении. Эти результаты согласуются с многочисленными метаанализами, показывающими, что курение связано с повышенным предполагаемым риском психических расстройств, более ранним возрастом начала и неблагоприятными исходами у людей, живущих с психическими заболеваниями^{53,54}.

В совокупности эти результаты предоставляют органам общественного здравоохранения дополнительные доказательства для оправдания инициатив по борьбе против табака, которые могут эффективно охватить уязвимые, обездоленные или маргинализованные группы. Фактически, люди с психическими расстройствами до сих пор явно не извлекли выгоду из недавнего снижения уровня курения табака, наблюдаемого среди населения в целом в западных обществах⁹⁷.

Хотя мы не выявили никаких метаанализов РКИ по прекращению курения, уменьшающих симптомы психических расстройств, последовательный объем работ показывает, что прекращение курения не вызывает ухудшения психического здоровья среди лиц с психическими заболеваниями (предположение, которое иногда может быть препятствием для реализации в клинических условиях)⁹⁸, и фактически, по-видимому, улучшает психологическое благополучие⁹⁹, в том числе у лиц, живущих с психическими заболеваниями. Более того, острая необходимость в таких вмешательствах в психиатрических учреждениях уже признана на основе рисков для физического здоровья, поскольку курение является основной причиной преждевременной смертности, укорачивая жизнь на 15–30 лет, а также связано с тяжелыми психическими заболеваниями¹⁰⁰. Наконец, роль употребления табака как причины психических расстройств и источника неравенства в отношении здоровья требует дальнейших исследований потенциальных преимуществ стратегий снижения вреда, таких как электронные сигареты.

Причинное влияние диеты на общие и тяжелые психические заболевания менее ясно. Несколько метаанализов показали, что здоровое питание связано со значительным снижением риска депрессивных симптомов. Однако предполагаемых связей с диагностированной депрессией или другими психическими расстройствами не установлено. Также отсутствовали данные МР, подтверждающие причинную

роль режима питания в возникновении любого психического заболевания.

Кроме того, в недавнем рандомизированном контролируемом исследовании с четырьмя группами были изучены изменения диеты для профилактики депрессивных эпизодов у 1025 участников с субклиническими депрессивными симптомами, и не было обнаружено значительных преимуществ вмешательства поведенческой активации, способствующего здоровому питанию¹⁰¹. Однако нулевые эффекты могут быть связаны с плохой приверженностью лечению, учитывая очень незначительные улучшения качества диеты. Интересно, что другая «активная» группа этого рандомизированного контролируемого исследования обеспечивала ежедневный прием полинутриентов, показала худшие результаты депрессивных симптомов по сравнению с плацебо¹⁰¹. Хотя на первый взгляд парадоксально, эти результаты интуитивно – согласуются с результатами исследования МР Choi и др.³⁴, в котором единственным диетическим фактором питания с доказательствами причинно-следственной связи было использование поливитаминовых добавок, связанных с повышенным риском депрессии.

Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования, чтобы установить, как питание влияет на психическое здоровье. Тем не менее, для людей, живущих с текущим психическим заболеванием, ряд существующих клинических испытаний уже показал, что диетические вмешательства могут использоваться наряду со стандартным лечением для улучшения исхода. Наряду с предварительными данными для конкретных диетических вмешательств при СДВГ, представленных выше, несколько недавних РКИ (не учитывается в нашем мета-обзоре) было отмечено значительное улучшение клинической депрессии от средиземноморской диеты, выявляя умеренные положительные эффекты¹⁰²⁻¹⁰⁴. Хотя дальнейшее воспроизведение этих результатов все еще необходимо для определения воздействия на психическое здоровье, высокий уровень диетических факторов риска и связанных с ними кардиометаболических заболеваний, связанных с психическими заболеваниями^{6,105}, уже обеспечивает основу для рассмотрения диетических факторов в рамках многопрофильной медицинской помощи людям с психическими расстройствами¹⁰⁶.

Дальнейшие исследования также необходимы для изучения нейробиологических путей, посредством которых различные факторы образа жизни влияют на психическое здоровье, поскольку механистических доказательств из интервенционных испытаний в настоящее время мало. Одним из потенциально общих биологических механизмов, с помощью которых несколько неблагоприятных для здоровья форм поведения могут повышать риск психических заболеваний, является воспаление, которое связано с широким спектром психических расстройств¹¹². Поскольку предыдущие исследования показали противовоспалительный эффект от упражнений¹¹³, средиземноморской диеты¹¹⁴, улучшения сна¹¹⁵ и отказа от курения¹¹⁶, это может частично объяснить влияние изменений образа жизни на улучшение психического здоровья.

Дальнейшее механистическое понимание доступно из результатов исследований, касающихся неблагоприятного поведения в отношении здоровья у здоровых людей, а затем наблюдающих потенциально пагубные последствия для психического здоровья. Например, некоторые экспериментальные данные показывают, что прием «нездоровой» пищи (например, с высоким гликемическим индексом или насыщенными жирами) может усиливать симптомы депрессии и маркеры воспаления у здоровых людей^{69,108,109}. В то время как существует меньше прямых экспериментальных доказательств курения или плохого сна, тем не менее оба этих фактора также обладают провоспалительным действием^{110,111}. Однако недавний систематический обзор пока-

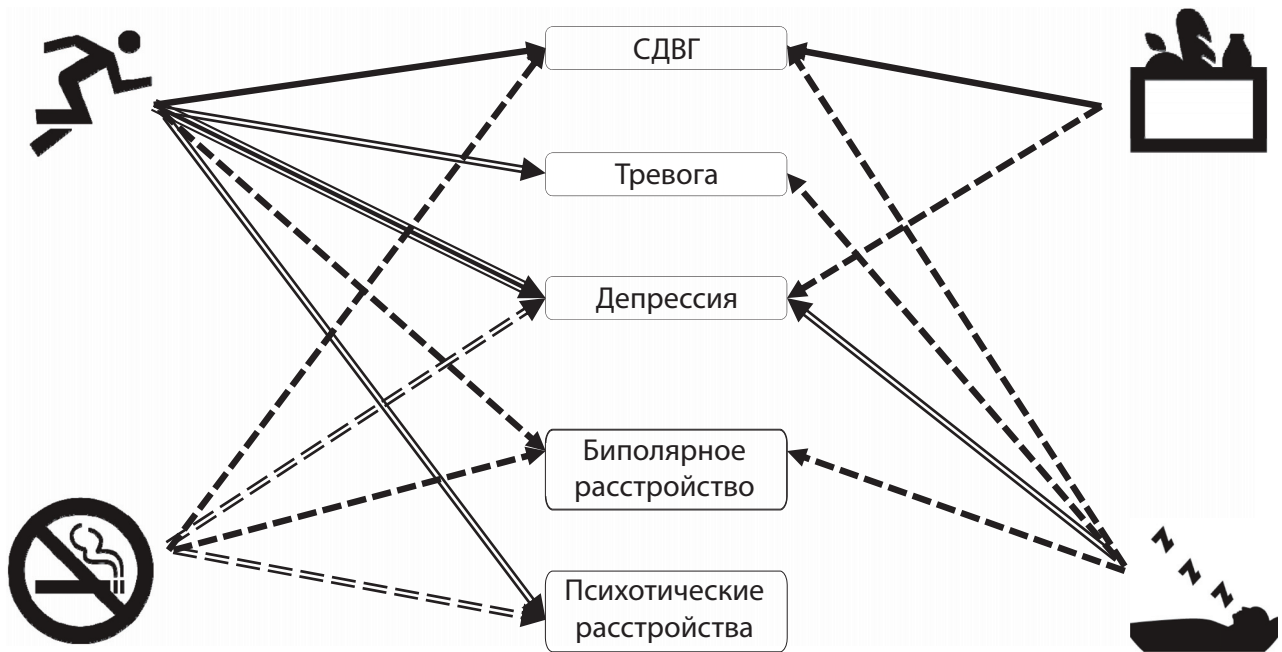


Рисунок 1. Факторы образа жизни в профилактике и лечении психических заболеваний. Пунктирная линия указывает на доказательства защитного эффекта либо проспективных метаанализов (П-МА), или исследований по менделевской рандомизации (МР). Двойная пунктирная линия указывает на доказательства защитных эффектов как ПР-МА, так и МР. Сплошная линия указывает на доказательства эффективности лечения психических заболеваний, полученные от МА рандомизированных контролируемых исследований (РКИ). Двойная сплошная линия указывает на совпадающие доказательства от МР или П-МА с МА из РКИ. Сплошная тройная линия указывает на совпадающие доказательства всех трех (П-МА + МР + МА РКИ). СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности.

зал, что, хотя индуцированное прекращение физических упражнений у ранее активных взрослых действительно значительно усилило депрессивные симптомы в течение двух недель, это не сопровождалось увеличением маркеров воспаления¹⁰⁷, предполагается, что другие механизмы лежат в основе этого эффекта.

Роль микробиома кишечника в психическом здоровье в настоящее время привлекает значительный исследовательский интерес¹¹⁷. Поскольку на микриом, по-видимому, влияют упражнения¹¹⁸ и диета¹¹⁹, это можно рассматривать как еще один потенциальный путь, посредством которого изменяемое поведение в отношении образа жизни может повлиять на психическое здоровье. Однако научное понимание в этой области все еще находится в зачаточном состоянии, и даже природа «здорового микробиома» еще не установлена¹²⁰. Таким образом, триангуляция причинно-следственных связей между образом жизни, психическим здоровьем и микробиомом кишечника в настоящее время является умозрительной, хотя и представляет собой интригующее направление для будущих тщательных исследований.

Помимо этих возможных прямых механизмов, также важно учитывать, как последующие последствия неблагоприятного поведения для здоровья могут связывать факторы образа жизни с психическими расстройствами. Например, недостаточная физическая нагрузка, неправильное питание и даже нарушения сна могут быть факторами, способствующими развитию метаболических заболеваний и ожирения, которые сами по себе могут отрицательно влиять на психическое здоровье¹²¹⁻¹²³ и были связаны с недавним ростом числа психических заболеваний среди молодых людей⁷.

Биологические, социальные и психологические пути, посредством которых такие состояния физического здоровья, как ожирение, диабет и даже сердечно-сосудистые заболевания влияют на психическое здоровье, еще не полностью определены. Тем не менее, развивающаяся область «психиатрии образа жизни» не должна игнорировать совокупность данных о ранее установленных связанных со здоровь-

ем и социальных детерминантах психологического благополучия и их взаимодействии с факторами образа жизни^{6,9} при разработке инициатив по профилактике и лечению психического заболевания.

Кроме того, по мере развития этой области необходимо дальнейшее рассмотрение роли «новых» факторов образа жизни. В частности, широкое использование цифровых технологий привлекает все большее внимание общественности, исследователей и клиницистов в отношении потенциального влияния на психологическое благополучие. Растущее количество исследований выявило несколько путей, посредством которых постоянное использование Интернета может влиять на наши когнитивные и социальные процессы, а также на психическое здоровье и функционирование мозга¹²⁴. С другой стороны, существует также быстрорастущий объем исследований, изучающих потенциал использования цифровых технологий для профилактики и лечения психических заболеваний. Недавние метаанализы РКИ показали, что психологические вмешательства при распространенных психических расстройствах, таких как тревожность и депрессия, могут осуществляться удаленно через приложения для смартфонов¹²⁵, с меньшей, но все большей доказательной базой также для психотических расстройств¹²⁶.

Несмотря на это недавнее увеличение количества эмпирических исследований взаимодействия цифровых технологий и психического здоровья, все еще существует потребность в дальнейших крупномасштабных и интервенционных исследованиях, чтобы определить, какие типы и объемы использования цифровых технологий влияют на психическое здоровье и как это взаимодействует с другими факторами образа жизни, такими как малоподвижный образ жизни и диета.

В заключение, здоровое поведение может играть важную роль в профилактике и лечении психических заболеваний. Сходящиеся линии подтверждающих доказательств роли упражнений, курения, диеты и сна суммированы на рисунке (более подробная информация о качестве и последовательности доказательств представлена в табл. 1–8). На уровне

общественного здравоохранения по-прежнему необходимы дальнейшие исследования для совершенствования научно обоснованной реализации инициатив по укреплению здоровья и определения их воздействия на риск возникновения психических заболеваний. Тем не менее, положительные результаты в области психического здоровья, полученные в результате общесистемных подходов к укреплению здоровья детей и подростков^{83,84} подтверждает утверждение о том, что эффективное устранение множества факторов образа жизни у молодых людей представляет собой многообещающий подход к снижению уровня психических заболеваний среди населения^{6,7,83,84}.

Требуются дальнейшие исследования для устранения существующих препятствий на пути внедрения и распространения вмешательств, корректирующих образ жизни. Например, использование цифровых технологий может предоставить новый вариант для широкомасштабной реализации стратегий профилактики и лечения психических заболеваний, основанных на образе жизни, что может быть особенно полезно для условий с низким и средним уровнем дохода, где традиционная психиатрическая помощь услуги часто недоступны. Однако также необходимо дальнейшее исследование того, как определенные аспекты цифровых технологий могут создавать новый «фактор риска образа жизни» в отношении психического здоровья.

Наконец, по мере развития этой области необходимо всегда учитывать, что этиология психических расстройств, конечно, разнообразна, и они часто возникают (и сохраняются) независимо от факторов образа жизни. Таким образом, приписывание состояния человека его/ее образу жизни в отношении здоровья часто было бы необоснованным, стигматизирующим и бесполезным. Вместо этого ответственность за принятие мер лежит на лицах, определяющих политику, органах общественного здравоохранения и клинических службах, чтобы должным образом решать проблемы неблагоприятной окружающей среды и поведения, чтобы снизить риски и улучшить исходы психических расстройств.

Благодарности

J. Firth поддерживается стипендией UK Research and Innovation Future Leaders (MP/T021780/1). S. Rosenbaum финансируется за счет стипендии Australian National Health and Medical Research Council (NHMRC) (APP1123336). G. Ashdown-Franks финансируется докторской стипендией Canadian Institutes of Health Research (CIHR). B. Stubbs проходит при поддержке Clinical Lectureship (ICA-CL-2017-03-001), совместно финансируемых National Institute for Health Research (NIHR), NIHR Biomedical Research Centre at South London и Maudsley NHS Foundation Trust. F. Schuch спонсируется Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

Мнения, выраженные в этом документе, принадлежат авторам, и могут не совпадать с мнением финансирующих организаций.

Библиография

- Kessler RC, Demler O, Frank RG et al. Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. *N Engl J Med* 2005; 352:2515-23.
- Vigo D, Thornicroft G, Atun R. Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry* 2016; 3:171-8.
- Patel V, Saxena S, Lund C et al. The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *Lancet* 2018; 392: 1553-98.
- Correll CU, Rubio JM, Kane JM. What is the risk-benefit ratio of long-term antipsychotic treatment in people with schizophrenia? *World Psychiatry* 2018; 17:49-60.
- Singla DR, Raviola G, Patel V. Scaling up psychological treatments for common mental disorders: a call to action. *World Psychiatry* 2018; 17:226-7. doi: 10.1002/wps.20773

- Royal College of Psychiatrists. No health without public mental health: the case for action. https://www.rcpsych.ac.uk/pdf/PS04_2010.pdf.
- Patalay P, Gage SH. Changes in millennial adolescent mental health and health-related behaviours over 10 years: a population cohort comparison study. *Int J Epidemiol* 2019;48:1650-64.
- Lianov L, Johnson M. Physician competencies for prescribing lifestyle medicine. *JAMA* 2010;304:202-3.
- Firth J, Siddiqi N, Koyanagi A et al. The Lancet Psychiatry Commission: a blueprint for protecting physical health in people with mental illness. *Lancet Psychiatry* 2019;6:675-712.
- Stubbs B, Koyanagi A, Hallgren M et al. Physical activity and anxiety: a perspective from the World Health Survey. *J Affect Disord* 2017;208:545-52.
- Stubbs B, Vancampfort D, Firth J et al. Association between depression and smoking: a global perspective from 48 low-and middle-income countries. *J Psychiatr Res* 2018;103:142-9.
- Vancampfort D, Van Damme T, Stubbs B et al. Sedentary behavior and anxiety-induced sleep disturbance among 181,093 adolescents from 67 countries: a global perspective. *Sleep Med* 2019;58:19-26.
- Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM et al. The physical activity guidelines for Americans. *JAMA* 2018;320:2020-8.
- Department of Health and Social Care. UK Chief Medical Officers' Physical Activity Guidelines. www.gov.uk/government/news/new-physical-activity-guidelines.
- Tremblay MS, Carson V, Chaput J-P et al. Canadian 24-hour movement guidelines for children and youth: an integration of physical activity, sedentary behaviour, and sleep. *Appl Physiol Nutr Metab* 2016;41:S311-27.
- Australian Department of Health. Australia's Physical Activity and Sedentary Behaviour Guidelines and the Australian 24-Hour Movement Guidelines. www1.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/Content/health-pubhlth-strateg-phys-act-guidelines.
- Stubbs B, Vancampfort D, Hallgren M et al. EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and position statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH). *Eur Psychiatry* 2018;54:124-44.
- Malhi GS, Bassett D, Boyce P et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2015;49:1087-206.
- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med* 2009;6:e1000097.
- Firth J, Teasdale S, Allot K et al. The efficacy and safety of nutrient supplements in the treatment of mental disorders: a meta-review of meta-analyses of randomized controlled trials. *World Psychiatry* 2019;18:308-24.
- Webb AR. Who, what, where and when – influences on cutaneous vitamin D synthesis. *Prog Biophys Mol Biol* 2006;92:17-25.
- Friso S, Choi S-W, Girelli D et al. A common mutation in the 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase gene affects genomic DNA methylation through an interaction with folate status. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99:5606-11.
- Murray RM, Quigley H, Quattrone D et al. Traditional marijuana, high-potency cannabis and synthetic cannabinoids: increasing risk for psychosis. *World Psychiatry* 2016;15:195-204.
- Smith GD, Ebrahim S. What can Mendelian randomisation tell us about modifiable behavioural and environmental exposures? *BMJ* 2005;330:1076-9.
- Smith GD, Ebrahim S. Mendelian randomization: prospects, potentials, and limitations. *Int J Epidemiol* 2004;33:30-42.
- Davey Smith G, Hemani G. Mendelian randomization: genetic anchors for causal inference in epidemiological studies. *Hum Mol Genet* 2014;23:R89-98.
- Biddle SJ, Ciaccioni S, Thomas G et al. Physical activity and mental health in children and adolescents: an updated review of reviews and an analysis of causality. *Psychol Sport Exerc* 2019;42:146-55.
- Shafiei F, Salari-Moghaddam A, Larijani B et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of depression: a systematic review and updated metaanalysis of observational studies. *Nutr Rev* 2019;77:230-9.
- Schuch FB, Vancampfort D, Firth J et al. Physical activity and incident depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Psychiatry* 2018;175:631-48.

30. Wang X, Li Y, Fan H. The associations between screen time-based sedentary behavior and depression: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2019;19:1524.
31. Liu M, Wu L, Yao S. Dose-response association of screen time-based sedentary behaviour in children and adolescents and depression: a meta-analysis of observational studies. *Br J Sports Med* 2016;50:1252-58.
32. Zhai L, Zhang Y, Zhang D. Sedentary behaviour and the risk of depression: a meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49:705-9.
33. Choi KW, Chen C-Y, Stein MB et al. Assessment of bidirectional relationships between physical activity and depression among adults: a 2-sample Mendelian randomization study. *JAMA Psychiatry* 2019;76:399-408.
34. Choi KW, Stein MB, Nishimi K et al. A two-stage approach to identifying and validating modifiable factors for the prevention of depression. *bioRxiv* 2019:759753.
35. Wray NR, Ripke S, Mattheisen M et al. Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depression. *Nat Genet* 2018;50:668-81.
36. Schuch FB, Stubbs B, Meyer J et al. Physical activity protects from incident anxiety: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Depress Anxiety* 2019;36:846-58.
37. McDowell CP, Dishman RK, Gordon BR et al. Physical activity and anxiety: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Prev Med* 2019;57:545-56.
38. Brokmeier L, Firth J, Vancampfort D et al. Does physical activity reduce the risk of psychosis? A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Psychiatry Res* 2020;284:112675.
39. Sun H, Gao X, Que X et al. The causal relationships of device-measured physical activity with bipolar disorder and schizophrenia in adults: a 2-sample Mendelian randomization study. *J Affect Disord* 2019;263:598-604.
40. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ et al. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. *Nat Genet* 2019;51:793-803.
41. Ruderfer DM, Ripke S, McQuillin A et al. Genomic dissection of bipolar disorder and schizophrenia, including 28 subphenotypes. *Cell* 2018;173:1705-15.
42. Luger TM, Suls J, Vander Weg MW. How robust is the association between smoking and depression in adults? A meta-analysis using linear mixed-effects models. *Addict Behav* 2014;39:1418-29.
43. Chaiton MO, Cohen JE, O'Loughlin J et al. A systematic review of longitudinal studies on the association between depression and smoking in adolescents. *BMC Public Health* 2009;9:356.
44. Han C, Liu Y, Gong X et al. Relationship between secondhand smoke exposure and depressive symptoms: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16:8.
45. Chen HL, Cai JY, Zha ML et al. Prenatal smoking and postpartum depression: a meta-analysis. *J Psychosom Obstet Gynecol* 2019;40:97-105.
46. Bjorngaard JH, Gunnell D, Elvestad MB et al. The causal role of smoking in anxiety and depression: a Mendelian randomization analysis of the HUNT study. *Psychol Med* 2013;43:711-9.
47. Wium-Andersen MK, Orsted DD, Nordestgaard BG. Tobacco smoking is causally associated with antipsychotic medication use and schizophrenia, but not with antidepressant medication use or depression. *Int J Epidemiol* 2015;44:566-77.
48. Lewis SJ, Araya R, Smith GD et al. Smoking is associated with, but does not cause, depressed mood in pregnancy – a Mendelian randomization study. *PLoS One* 2011;6:e21689.
49. Taylor AE, Fluharty ME, Bjorngaard JH et al. Investigating the possible causal association of smoking with depression and anxiety using Mendelian randomisation meta-analysis: the CARTA consortium. *BMJ Open* 2014;4:e006141.
50. Ware JJ, van den Bree MB, Munafò MP. Association of the CHRNA5-A3-B4 gene cluster with heaviness of smoking: a meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2011;13:1167-75.
51. Wootton RE, Richmond RC, Stuijzand BG et al. Evidence for causal effects of lifetime smoking on risk for depression and schizophrenia: a Mendelian randomisation study. *Psychol Med* (in press).
52. Hunter A, Murray R, Asher L et al. The effects of tobacco smoking, and prenatal tobacco smoke exposure, on risk of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2020;22:3-10.
53. Gurillo P, Jauhar S, Murray RM et al. Does tobacco use cause psychosis? Systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2015;2:718-25.
54. Sankaranarayanan A, Mancuso S, Wilding H et al. Smoking, suicidality and psychosis: a systematic meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0138147.
55. Gage SH, Jones HJ, Taylor AE et al. Investigating causality in associations between smoking initiation and schizophrenia using Mendelian randomization. *Sci Rep* 2017;7:40653.
56. Vermeulen JM, Wootton RE, Treur JL et al. Smoking and the risk for bipolar disorder: evidence from a bidirectional Mendelian randomisation study. *Br J Psychiatry* (in press).
57. Huang L, Wang Y, Zhang L et al. Maternal smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. *Pediatrics* 2018;141: e20172465.
58. Treur J, Demontis D, Davey Smith G et al. Investigating causality between liability to ADHD and substance use, and liability to substance use and ADHD risk, using Mendelian randomization. *Addict Biol* 2020:e12849.
59. Demontis D, Walters RK, Martin J et al. Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nat Genet* 2019;51:63-75.
60. Molendijk M, Molero P, Ortuno Sanchez-Pedreno F et al. Diet quality and depression risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *J Affect Disord* 2018;226:346-54.
61. Lassale C, Batty GD, Baghdadli A et al. Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatry* 2019;24:965-86.
62. Nicolaou M, Colpo M, Vermeulen E et al. Association of a priori dietary patterns with depressive symptoms: a harmonised meta-analysis of observational studies. *Psychol Med* (in press).
63. Tolkien K, Bradburn S, Murgatroyd C. An anti-inflammatory diet as a potential intervention for depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2019;38:2045-52.
64. Saghafian F, Malmir H, Saneei P et al. Fruit and vegetable consumption and risk of depression: accumulative evidence from an updated systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Br J Nutr* 2018;119:1087-101.
65. Grosso G, Micek A, Marventano S et al. Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord* 2016;205:269-81.
66. Li Z, Li B, Song X et al. Dietary zinc and iron intake and risk of depression: a meta-analysis. *Psychiatry Res* 2017;251:41-7.
67. Zhang Y, Yang Y, Xie MS et al. Is meat consumption associated with depression? A meta-analysis of observational studies. *BMC Psychiatry* 2017;17:409.
68. Hu D, Cheng L, Jiang W. Sugar-sweetened beverages consumption and the risk of depression: a meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord* 2019;245:348-55.
69. Salari-Moghaddam A, Saneei P, Larijani B et al. Glycemic index, glycemic load, and depression: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2019;73:356-65.
70. Bao YP, Han Y, Ma J et al. Cooccurrence and bidirectional prediction of sleep disturbances and depression in older adults: meta-analysis and systematic review. *Neurosci Biobehav* 2017;75:257-73.
71. Wang X, Cheng S, Xu H. Systematic review and meta-analysis of the relationship between sleep disorders and suicidal behaviour in patients with depression. *BMC Psychiatry* 2019;19:303.
72. Li L, Wu C, Gan Y et al. Insomnia and the risk of depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry* 2016;16:375.
73. Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T et al. Insomnia as a predictor of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2019;43:96-105.
74. Zhai L, Zhang H, Zhang D. Sleep duration and depression among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Depress Anxiety* 2015;32:664-70.
75. Lee S-H, Kim H-B, Lee K-W. Association between sleep duration and attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord* 2019;256:62-9.
76. Gao X, Meng LX, Ma KL et al. The bidirectional causal relationships of insomnia with five major psychiatric disorders: a Mendelian randomization study. *Eur Psychiatry* 2019;60:79-85.

77. Ashdown-Franks G, Firth J, Carney R et al. Exercise as medicine for mental and substance use disorders: a meta-review of the benefits for neuropsychiatric and cognitive outcomes. *Sports Med* 2020;50:151-70.
78. Pelsser LM, Frankena K, Toorman J et al. Diet and ADHD, reviewing the evidence: a systematic review of meta-analyses of double-blind placebo-controlled trials evaluating the efficacy of diet interventions on the behavior of children with ADHD. *PLoS One* 2017;12:e0169277.
79. Gee B, Orchard F, Clarke E et al. The effect of non-pharmacological sleep interventions on depression symptoms: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Med Rev* 2019;43:118-28.
80. Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ et al. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2014;11:e1001762.
81. Gebara MA, Siripong N, DiNapoli EA et al. Effect of insomnia treatments on depression: a systematic review and meta-analysis. *Depress Anxiety* 2018;35:717-31.
82. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC et al. Lifetime prevalence and age of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry* 2007;6:168-76.
83. Hoare E, Thorisdóttir IE, Kristjánsson AL et al. Lessons from Iceland: developing scalable and sustainable community approaches for the prevention of mental disorders in young Australians. *Mental Health & Prevention* 2019;15:200166.
84. Malakellis M, Hoare E, Sanigorski A et al. School-based systems change for obesity prevention in adolescents: outcomes of the Australian Capital Territory 'It's Your Move!'. *Aust N Z J Public Health* 2017;41:490-6.
85. Kandola A, Ashdown-Franks G, Stubbs B et al. The association between cardiorespiratory fitness and the incidence of common mental health disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2019;257:748-57.
86. Schuch FB, Vancampfort D, Sui X et al. Are lower levels of cardiorespiratory fitness associated with incident depression? A systematic review of prospective cohort studies. *Prev Med* 2016;93:159-65.
87. Tacchi MJ, Heggelund J, Scott J. Predictive validity of objective measures of physical fitness for the new onset of mental disorders in adolescents and young adults. *Early Interv Psychiatry* 2019;13:1310-8.
88. Ortega FB, Silventoinen K, Tynelius P et al. Muscular strength in male adolescents and premature death: cohort study of one million participants. *BMJ* 2012;345:e7279.
89. Gordon BR, McDowell CP, Lyons M et al. Associations between grip strength and generalized anxiety disorder in older adults: results from the Irish longitudinal study on ageing. *J Affect Disord* 2019;255:136-41.
90. Bennie JA, Teychenne MJ, De Cocker K et al. Associations between aerobic and muscle-strengthening exercise with depressive symptom severity among 17,839 US adults. *Prev Med* 2019;121:121-7.
91. Gordon BR, McDowell CP, Hallgren M et al. Association of efficacy of resistance exercise training with depressive symptoms meta-analysis and meta-regression: analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry* 2018;75:566-76.
92. Gordon BR, McDowell CP, Lyons M et al. The effects of resistance exercise training on anxiety: a meta-analysis and meta-regression analysis of randomized controlled trials. *Sports Med* 2017;47:2521-32.
93. Nebiker L, Lichtenstein E, Minghetti A et al. Moderating effects of exercise duration and intensity in neuromuscular vs. endurance exercise interventions for the treatment of depression: a meta-analytical review. *Front Psychiatry* 2018;9:305.
94. Ye Y-Y, Chen N-K, Chen J et al. Internet-based cognitive-behavioural therapy for insomnia (ICBT-i): a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2016;6:e010707.
95. Freeman D, Sheaves B, Goodwin GM et al. The effects of improving sleep on mental health (OASIS): a randomised controlled trial with mediation analysis. *Lancet Psychiatry* 2017;4:749-58.
96. Krystal AD, Prather AA, Ashbrook LH. The assessment and management of insomnia: an update. *World Psychiatry* 2019;18:337-52.
97. Prochaska JJ, Das S, Young-Wolff KC. Smoking, mental illness, and public health. *Annu Rev Public Health* 2017;38:165-85.
98. Peckham E, Brabyn S, Cook L et al. Smoking cessation in severe mental ill health: What works? An updated systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2017;17:252.
99. Taylor G, McNeill A, Girling A et al. Change in mental health after smoking cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2014;348:g1151.
100. Gilbody S, Peckham E, Bailey D et al. Smoking cessation for people with severe mental illness (SCIMITAR+): a pragmatic randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry* 2019;6:379-90.
101. Bot M, Brouwer IA, Roca M et al. Effect of multinutrient supplementation and food-related behavioral activation therapy on prevention of major depressive disorder among overweight or obese adults with subsyndromal depressive symptoms: the MoodFOOD randomized clinical trial. *JAMA* 2019;321:858-68.
102. Francis HM, Stevenson RJ, Chambers JR et al. A brief diet intervention can reduce symptoms of depression in young adults – A randomised controlled trial. *PLoS One* 2019;14:e0222768.
103. Jacka FN, O'Neil A, Opie R et al. A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the 'SMILES' trial). *BMC Med* 2017;15:23.
104. Parletta N, Zarnowiecki D, Cho J et al. A Mediterranean-style dietary intervention supplemented with fish oil improves diet quality and mental health in people with depression: a randomized controlled trial (HELFIMED). *Nutr Neurosci* 2019;22:474-87.
105. Firth J, Stubbs B, Teasdale SB et al. Diet as a hot topic in psychiatry: a population-scale study of nutritional intake and inflammatory potential in severe mental illness. *World Psychiatry* 2018;17:365-7.
106. Teasdale S, Firth J. Recommendations for dietetics in mental healthcare. *J Hum Nutr Diet* 2020;33:149-50.
107. Morgan JA, Olagunju AT, Corrigan F et al. Does ceasing exercise induce depressive symptoms? A systematic review of experimental trials including immunological and neurogenic markers. *J Affect Disord* 2018;234:180-92.
108. O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary strategies for improving postprandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:249-55.
109. Kiecolt-Glaser JK, Fagundes CP, Andridge R et al. Depression, daily stressors and inflammatory responses to high-fat meals: when stress overrides healthier food choices. *Mol Psychiatry* 2017;22:476-82.
110. Krysta K, Krzystanek M, Bratek A et al. Sleep and inflammatory markers in different psychiatric disorders. *J Neural Transm* 2017;124:179-86.
111. Hamer M, Molloy GJ, de Oliveira C et al. Persistent depressive symptomatology and inflammation: to what extent do health behaviours and weight control mediate this relationship? *Brain Behav Immun* 2009;23:413-8.
112. Yuan N, Chen Y, Xia Y et al. Inflammation-related biomarkers in major psychiatric disorders: a cross-disorder assessment of reproducibility and specificity in 43 meta-analyses. *Transl Psychiatry* 2019;9:1-13.
113. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ et al. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Rev Immunol* 2011;11:607-15.
114. Kastorini C-M, Milionis HJ, Esposito K et al. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1299-313.
115. Chen H-Y, Cheng I-C, Pan Y-J et al. Cognitive-behavioral therapy for sleep disturbance decreases inflammatory cytokines and oxidative stress in hemo-dialysis patients. *Kidney Int* 2011;80:415-22.
116. Reichert V, Xue X, Bartscherer D et al. A pilot study to examine the effects of smoking cessation on serum markers of inflammation in women at risk for cardiovascular disease. *Chest* 2009;136:212-9.
117. Dinan TG, Cryan JF. Gut microbiota: a missing link in psychiatry. *World Psychiatry* 2020;19:111-2.
118. Mailing LJ, Allen JM, Buford TW et al. Exercise and the gut microbiome: a review of the evidence, potential mechanisms, and implications for human health. *Exerc Sport Sci Rev* 2019;47:75-85.
119. Ghosh T, Rampelli S, Jeffery I. Mediterranean diet intervention alters the gut microbiome in older people reducing frailty and improving health status: the NU-AGE 1-year dietary intervention across five European countries. *Gut* 2020;69:1218-28.
120. Eisenstein M. The hunt for a healthy microbiome. *Nature* 2020;577:56.
121. Wootton RE, Lawn RB, Millard LA et al. Evaluation of the causal effects between subjective wellbeing and cardiometabolic health: Mendelian randomisation study. *BMJ* 2018;362:k3788.

122. Jebeile H, Gow ML, Baur LA et al. Association of pediatric obesity treatment, including a dietary component, with change in depression and anxiety: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics* 2019;173:e192841.
123. Salvi V, Hajek T. Brain-metabolic crossroads in severe mental disorders. *Front Psychiatry* 2019;10:492.
124. Firth J, Torous J, Stubbs B et al. The “online brain”: how the Internet may be changing our cognition. *World Psychiatry* 2019;18:119-29.
125. Linardon J, Cuijpers P, Carlbring P et al. The efficacy of app-supported smartphone interventions for mental health problems: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World Psychiatry* 2019;18:325-36.
126. Bucci S, Lewis S, Ainsworth J et al. Digital interventions in severe mental health problems: lessons from the Actissist development and trial. *World Psychiatry* 2018;17:230-1

DOI:10.1002/wps.20773

Эволюция нозологических принципов Крепелина

Stephan Heckers¹, Kenneth S. Kendler²

¹Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA;

²Virginia Institute of Psychiatric and Behavioral Genetics, and Department of Psychiatry, Medical College of Virginia/Virginia Commonwealth University, Richmond, VA, USA

Перевод: Симонов Р. В. (Санкт-Петербург)

Редактура: к.м.н. Потанин С.С. (Москва)

Heckers S, Kendler KS. The evolution of Kraepelin's nosological principles. *World Psychiatry*. 2020;19(3):381-388.

Резюме

Эмиль Крепелин разработал новую психиатрическую нозологию в восьми изданиях своего учебника. В предыдущих статьях исследовалось построение им конкретных диагнозов, включая раннее слабоумие и маниакально-депрессивный психоз. В данной работе мы внимательно читаем вводную главу его учебника, в которой представлены его общие принципы нозологии. Мы выделяем три этапа: 1) выпуски 1–4, в которых он описывает нозологические принципы поиска данных; 2) выпуски 5–7, в которых он обосновывает полную версию своих нозологических принципов и разрабатывает новые категории болезней; 3) издание 8, в котором он уточняет свои нозологические утверждения и позволяет более детально дифференцировать психические расстройства. Мы предполагаем, что нозология Крепелина строится на трех принципах. Во-первых, психиатрия, как и другие науки, имеет дело с природными явлениями. Во-вторых, психические состояния не могут быть сведены к неврологическим состояниям, но наука будет развиваться и, в конечном счете, покажет, как именно возникают отличающиеся от нормы психические состояния и поведение. В-третьих, существует иерархия критериев психиатрических диагнозов, при этом тщательное изучение клинических проявлений (признаков, симптомов и течения) является более важным, чем нейрпатологические и этиологические исследования. Эти три принципа возникли из восьми изданий учебника Крепелина и были основаны на его собственных исследованиях и доступных научных методах. Его научные взгляды актуальны и сегодня: они породили и в то же время ограничили нашу нынешнюю психиатрическую нозологию.

Ключевые слова: Крепелин, психиатрическая нозология, учебники по психиатрии, клинические картины, формы заболеваний, научный натурализм, научные виды, валидаторы.

Эмиль Крепелин (1856–1926) предложил диагнозы раннего слабоумия и маниакально-депрессивного безумия в попытке продвинуть клиническое ведение и научное изучение психозов. В предыдущих статьях изучалась история этих диагностических концепций¹⁻⁴. Здесь мы сосредоточимся на общих принципах психиатрической нозологии Крепелина, которыми он руководствовался при классификации психических расстройств. Первоисточником являются восемь изданий его учебника, изданных в период с 1883 по 1913⁵⁻¹⁶. Учебники сыграли важную роль, во время становления психиатрии как академической наукой во второй половине 19 века¹⁷⁻¹⁹. В те первые дни академической психиатрии было неясно, как правильно преподавать предмет и как разрабатывать новые методы исследований. На более прагматичном уровне учебники стали источником дохода и облегчили преподавание психиатрии студентам-медикам и фельдшерам. Что еще более важно, учебники позволили авторам сформулировать и распространить свои взгляды на психиатрию в целом и на психиатрическую нозологию в частности.

УЧЕБНИКИ ДО КРЕПЕЛИНА

Крепелин ссылался на пять учебников, которые помогли ему при написании собственного. Три из них менее актуальны: четвертое издание учебника Griesinger²¹, опубликованное посмертно в 1876 г.; учебник Emminghaus²², изданный в 1878 г., когда он был²³ преподавателем медицинского учреждения, а также сборник Weiss за 1881 г. Два других имеют определяющее значение для Крепелина: учебники Schüle²⁴⁻²⁵ (2-е издание 1880 г.) и Krafft-Ebing (2-е издание 1883 г.).

H. Schüle (1840–1916) прославился как директор психиатрического приюта (он отклонил несколько предложений возглавить психиатрические отделения), а также как редактор журнала. Он опубликовал три издания своего учебника, известного богатым, но витиеватым языком²⁶.

R.F. von Krafft-Ebing (1840–1902), обучавшийся с Schüle, впоследствии возглавлял три психиатрических отделения (Страсбург, Грац и Вена) и был автором нескольких книг, включая семь изданий своего учебника по психиатрии. Последнее издание было переведено на английский²⁷.

Крепелин признавал их влияние, когда представил свою собственную нозологию психических расстройств: «Последовательность и очертания, которые я выбрал ... в своей фундаментальной концепции следует системам, построенным Schüle и Krafft-Ebing»^{7 стр. 239; 8 стр. 244}.

Все три автора – Schüle, Krafft-Ebing и Kraepelin – включили в свои учебники главу, в которой обозначали свои общие принципы психиатрической нозологии.

Schüle предложил сложную и запутанную психиатрическую нозологию²⁸. Он разделил психические расстройства на психические, органические и психоорганические. Он также отделял церебропсихозы (диффузные заболевания головного мозга, вовлекающие двигательную систему) от психоневрозов (болезней психики, не сопровождающихся изменениями мозга). Полученная в результате нозология представляла собой гибрид клинического описания и этиологической спекуляции, по возможности подтверждаемой невропатологическими данными.

Krafft-Ebing был более практичным. Он выделил три типа нозологий (анатомические, этиологические и клинические) и выделил три основные диагностические группы: болезни без патологических проявлений, болезни с патологическими признаками и расстройства нервного развития.

В первых трех изданиях своего учебника, Крепелин писал вводную главу под названием «Классификация психозов», которая следовала традициям Schüle и Krafft-Ebing. В четвертом издании он расширил название главы до «Нозология психических расстройств». Мы перевели восемь изданий этой главы (которую мы будем называть «*нозологической главой*»), чтобы изучить эволюцию его нозологических принципов (подробности в табл. 1). На наш взгляд, Крепелин разработал свою нозологию в три этапа: издания 1–4, издания 5–7 и издание 8.

Таблица 1. Нозологическая глава в учебнике Краепелин.

Место работы	Лейпциг	Дорпат		Гейдельберг				Мюнхен
Год публикации	1883	1887	1889	1893	1896	1899	1904	1910
Издание(том)	1	2	3	4	5	6	7	8
Классификация психозов (страницы)	187-189	209–212	235–240					
Классификация душевных расстройств (страницы)				239–245	311–320	1–9	1–12	1–19

Во втором третьем издании использовал заголовок «Classification» вместо «Klassifikation». В четвертом, пятом и шестом изданиях использовал заголовок «Eintheilung» вместо «Einteilung».

ФАЗА 1: ИЗДАНИЯ 1–4

Первое издание

Крепелин опубликовал первое издание своего учебника в 1883 году, в возрасте 26 лет. Он закончил медицинскую школу в 1878 г. и получил психиатрическое образование у анатома-психиатра В. von Gudden (1824–1886) в 1882 г. В феврале 1883 г. он получил должность психиатра, став первым помощником заведующего кафедрой Р. Flechsig (1847–1929) в Лейпциге. Менее чем через четыре месяца Flechsig уволил Крепелина²⁹.

В своих воспоминаниях Крепелин писал: «Мое положение в Лейпциге было очень неопределенным. Я попытался выйти из затруднительного положения, приняв предложение написать компендиум по психиатрии»³⁰ стр. 25.

Первое издание учебника Крепелина действительно было компендиумом, очень кратким, предназначенным в первую очередь для студентов. Следующие три издания были кратким учебником, а последние четыре издания стали полноценным учебником. Крепелин сухо заявил: «Ничего нового не следует ожидать от этого компендиума, однако, насколько мне хватало моего собственного опыта, я стремился к определенной степени свободы в его написании»⁵, с. VIII.

Нозологическая глава сборника была довольно краткой. На трех страницах Крепелин рассмотрел анатомические, этиологические и клинико-симптоматические подходы к психиатрической классификации. Он считал, что патологическая анатомия и этиология имеют ограниченную ценность, и пришел к выводу, что клинические проявления должны служить основой для предварительной классификации. Его оценка соответствовала оценке Крафт-Эбинг: «Она предлагает нам не болезни, а симптомокомплексы»⁵ стр. 189.

Сборник включал главу «Вспомогательные науки и методы психиатрических исследований», которой не было в последующих изданиях учебника. Здесь Крепелин в общих чертах описал, как нейроанатомия и экспериментальная психология могут поддержать патологическое исследование и клиническую характеристику психических расстройств. Влияние двух его наставников – анатома В. von Gudden и психолога-экспериментатора W. Wundt (1832–1920) – несомненно. Три года спустя Крепелин использовал большую часть этой главы для своей вступительной лекции на кафедре психиатрии в Дерптском университете.^{30,31}

Второе и третье издание

Следующие два издания учебника Крепелина вышли во время его председательства в Дерпте (ныне Тарту), Эстония (1886–1890). В своих воспоминаниях он писал: «Я был вынужден опубликовать второе издание моего небольшого учебника, которое было завершено в 1887 г.; третье издание вышло в 1889 г. Неблагоприятные обстоятельства моей

клинической деятельности привели к тому, что мне пришлось идти по уже пройденным путям, не добиваясь особого прогресса»³⁰ стр. 43.

Но это еще не все. Фактически, нозологическая глава второго издания выдвинула новое видение психиатрии: «Если бы мы обладали полным и исчерпывающим знанием всех деталей в одной из трех областей, а именно патологической анатомии, этиологии, и симптоматике безумия, каждая из них не только позволяла бы единообразное и тщательное разделение психозов, но каждая бы – это краеугольный камень всех научных исследований – совпала с двумя другими»⁶ стр. 211.

Это единственное последнее предложение отражало суть философии науки Крепелина и оставалось практически неизменным во всех последующих изданиях. В третьем издании он подробно остановился на «трех областях знаний» и добавил четвертую: «Случаи болезни, возникшие по одним и тем же причинам, должны в каждом случае демонстрировать одни и те же проявления и одни и те же находки при вскрытии. Из этой фундаментальной точки зрения следует, что клиническая классификация психических расстройств должна основываться на всех трех классификационных средствах, к которым необходимо добавить опыт, полученный в ходе развития болезни, ее исхода и применяемого лечения»⁷ стр. 238.

Этот текст во втором и третьем изданиях учебника предвосхищал основную концепцию современной нозологии: любая классификация является предварительной, но, в конце концов, критерии объединятся, и психические расстройства будут определяться на уровне мозга. Примечательно, что этот текст появляется на столь раннем этапе карьеры Краепелин, учитывая его собственную оценку ограниченных возможностей клинических исследований, доступных ему в Дерпте³². Только после переезда в Гейдельберг в 1891 г. он смог собрать достаточно клинического материала для разработки и последующего обоснования своей новой нозологии.

Несмотря на недостаток доступных данных, Крепелин выдвинул два важных утверждения. Во-первых, психические расстройства в целом и психозы в частности — это то, что философы называют «естественным видом»: они отражают структуру природного мира, и являются врожденными, а не приобретенными^{33,34}. Он утверждал, что прогресс в психиатрических исследованиях возможен только в том случае, если критерии сойдутся на объективных признаках и свойствах заболеваний. Это противопоставляется той точке зрения, согласно которой психиатрия должна ограничиваться изучением психики^{35,36}.

Во-вторых, различные методы психиатрических исследований дополняют друг друга. Исследователи могут начинать с самых разных точек зрения, но в конце концов их результаты совпадут.

Эти предположения стали предметом активной критики³⁷. Крепелин уже предвидел такую критику своего сильного натурализма в третьем издании учебника: «Чем больше совпадают данные, полученные различными путями, тем больше уверенность в том, что они действительно изучают определенное конкретное расстройство»⁷ стр. 238.

Крепелин признал, что психические расстройства разнообразны. Некоторые, вероятно, будут иметь более высо-

кую конвергентную достоверность, чем другие. Это позволило создать иерархию внутри психиатрической нозологии, при этом высокая конвергентная валидность была более близкой к идеалу естественного вида. Это также означало, что его классификация психозов может включать в себя диагнозы с лишь умеренной конвергентной достоверностью.

Несмотря на свои сильные философские утверждения, Крепелин был прагматиком при разработке своей классификационной схемы: «Я не сформулировал классификацию в прямом смысле этого слова, а лишь ограничился простым расположением рядом друг с другом рядов эмпирических клинических картин»⁶, стр.211.

Между смелым видением Крепелина новой психиатрической нозологии и его традиционной классификацией существует значительное противоречие. Первый признак того, что это противоречие приведет к взрыву, будет в четвертом издании.

Четвертое издание

В 1891 г. Крепелин покинул Дерпт, чтобы возглавить кафедру психиатрии в Гейдельберге. Четвертое издание его учебника, опубликованное в 1893 г., представляет собой переход к более зрелой форме его психиатрической нозологии, которого он достиг во время своего председательства в Гейдельберге (1891–1903).

Большая часть нозологической главы четвертого издания не изменилась по сравнению с двумя предыдущими. Но Краерелин добавил: «В области психозов просто не существует патогномоничных симптомов; вместо этого только исчерпывающая картина развития болезни в конкретном случае: от самого начала и до конца, это оправдывает его сравнение с другими подобными случаями»⁸ стр. 242.

И он выступал за новый метод сложных лонгитюдных исследований: «Каждый психиатр знает, что мы иногда сталкиваемся со случаями, которые во всех отношениях, от способа возникновения, тонкостей симптомов и развития, имеют совершенно ошеломительное сходство друг с другом. Такие наблюдения будут логичной основой для наших попыток классификации»⁸ стр. 243.

Здесь он предвидел значительные изменения пятого издания: для открытия естественных видов в психиатрии клиническое наблюдение должно быть первично.

ФАЗА 2: ИЗДАНИЯ 5–7

Пятое издание

В предисловии к пятому изданию учебника, опубликованного в 1896 г., было написано о существенном изменении нозологии Крепелина: «В развитии этой книги текущее издание отражает последний решительный шаг от симптоматической точки зрения на психоз к клинической. Таким образом, все чистые «клинические картины» (Zustandsbilder) исчезли из нозологии»⁹.

Изменение клинической точки зрения является сдвигом парадигмы³⁸ в нозологии Крепелина: симптомокомплексы компендиума были заменены на концепции унитарных заболеваний³⁹⁻⁴¹.

Крепелин подробно остановился на клинической перспективе во введении. Во-первых, течение болезни и ее исход стали главными ее критериями: «Как только мы сможем предсказать, основываясь на текущем состоянии пациента, наиболее вероятное дальнейшее развитие его расстройства, и сделать это с определенной степенью уверенности, тогда мы сделаем первый важный шаг к научному и практическому открытию, к настоящему пониманию клиники»⁹ стр. 3.

Во-вторых, он утверждал причинную структуру психических расстройств и особую роль клинического наблюдения: «В ходе психического заболевания одни и те же события должны иметь одинаковые последствия повсюду. Если мы сталкиваемся, как это часто бывает, с кажущимися отклонениями от этого закона, то, без сомнения, либо причины, либо следствия в действительности не совпадают. Как только нам удастся обработать клинические знания до такой степени, что мы сможем построить клинические группы с определенными причинами, симптомами и течением, нашей задачей станет проникновение в сущность отдельных патологических процессов»⁹ стр. 4–5.

Наконец, новый абзац в нозологической главе резюмировал его зрелую нозологию: «Первая задача врача у постели больного – составить суждение о дальнейшем течении болезни. Таким образом, ценность каждого диагноза для практической задачи психиатра в основном определяется тем, насколько далеко в будущем он помогает сделать определенные прогнозы. Одна и та же причина болезни обычно определяет то же течение болезни, и по клиническим симптомам мы должны иметь возможность в общих чертах оценить дальнейшую судьбу наших пациентов»⁹ стр. 315.

Крепелин использовал свою новую нозологическую схему, чтобы внести существенные изменения в классификацию Schüle и Krafft-Ebinga. Фактически, с этим изданием учебника и в дальнейшем он больше не ссылался на них. Крепелин даже добавил новый подзаголовок на страницы 317 и 319: Eigene Eintheilung (Собственное подразделение). Он внес три основных изменения.

Во-первых, он ввел этиологическую дихотомию: приобретенные психические расстройства, и, с другой стороны, психические расстройства, вызванные патологической предрасположенностью. Первые представляют собой нарушения ранее нормального мозга, часто с острым началом и вызванные экзогенными ядами, травмой головного мозга или метаболическими нарушениями; последние – это состояния, которые коварно возникают в патологическом мозге.

Во-вторых, метаболические расстройства, вызванные эндогенным ядом – процессом, который он назвал аутоинтоксикацией, и включают эндокринные расстройства, парез и процессы деменции. Крепелин признал, что эндогенный яд является «определенным» только для первой группы, но считал такую этиологию «наиболее вероятной» для двух других. Процессы деменции являются пре-версией раннего слабоумия и уже включают три подтипа: раннее слабоумие (позднее названное гебефренией), кататонию и параноидное слабоумие.

В-третьих, в то время как параноидальная деменция была частью процессов деменции в метаболических расстройствах (т.е. приобретенным расстройством), паранойя (Verrücktheit) была классифицирована как конституциональное психическое расстройство (т.е. вызванное патологической предрасположенностью).

Это были заметные изменения в классификации психических расстройств. Крепелин сделал смелые заявления о различных механизмах и этиологии заболевания, особенно о своих предположениях об аутоинтоксикации и отделении раннего слабоумия от паранойи. Теперь ему нужно было найти больше доказательств из клинических исследований, чтобы поддержать его новое нозологическое видение.

Шестое издание

Крепелин опубликовал шестое издание в 1899 г., всего через 3 года после предыдущего. Учебник увеличился в размерах, и теперь издался в двух томах. Нозологическая глава практически не изменилась. Но Крепелин пересмотрел свою классификационную схему.

Во-первых, он отказался от этиологической дихотомии приобретенных и предрасположенных расстройств из пятого издания. Во-вторых, метаболические нарушения были разделены на состояния щитовидной железы и его зрелую концепцию раннего слабоумия, которая теперь включала гебефренический, кататонический и параноидный подтипы. Благодаря этому разделению он более четко осознал различные формы аутоинтоксикации.

В-третьих, Крепелин ввел маниакально-депрессивный психоз. Наряду с паранойей (*Verrücktheit*) он определил новое расстройство как «психоз, в формировании которого все больше и больше выступает патологическая предрасположенность»^{11 стр. 7}.

Шестое издание имеет решающее значение для нашего понимания диагнозов раннего слабоумия и маниакально-депрессивного психоза, но оно не вводит никаких новых общих принципов в его нозологию.

Седьмое издание

Крепелин написал предисловие к седьмому изданию еще в Гейдельберге. Однако, когда эти два тома были опубликованы в 1903 и 1904 гг., он уже был новым заведующим кафедрой психиатрии в Мюнхене.

Нозологическая глава выросла с 9 до 12 страниц, но существенно не изменилась. Добавленный новый текст содержал важное уточнение: «В ходе одного и того же процесса болезни было очевидно, что совершенно разные явления следовали друг за другом, даже, казалось, будучи абсолютно противоположными. Отсюда возникла ясно осознанная необходимость, особенно этому поспособствовал Kahlbaum, различать временные клинические картины и формы болезни. Научный диагноз никогда не может ограничиваться определением клинической картины, а должен проливать свет на процесс болезни, являющийся проявлением всей картины»^{13 стр. 4}.

Крепелин унаследовал концепцию формы болезни (*Krankheitsform*) от К. Kahlbaum (1828–1899) и Е. Hecker (1843–1909), последний из которых писал в 1871 г.: «Психиатрия срочно нуждается в новой номенклатуре, что позволит различать проявления и истинные клинические формы болезни»⁴².

То, что Крепелин начал в пятом издании, теперь превратилось в новую психиатрическую нозологию. Проведя продолжительные наблюдения за большими выборками пациентов, он убедился, что установил истинные формы болезни. Теперь исследователь-психиатр мог выйти за рамки чисто описательной классификации и установить основу для научного исследования психических расстройств. Крепелин опирался на это в последнем издании своего учебника и использовал импульс для создания первого исследовательского института, посвященного психическим расстройствам.

ФАЗА 3: ИЗДАНИЕ 8

Восьмое издание

Восьмое и последнее, полное издание учебника было опубликовано в четырех томах между 1909 и 1915 гг.. Крепелин закончил писать последний том в октябре 1914 г., через три месяца после начала Первой мировой войны³⁰.

В это издание вошло множество новых данных (таблицы, рисунки, микрофотографии гистологических образцов) и обширные цитаты других исследователей. В результате нозология стала сложнее. Например, подтипы раннего слабоумия увеличились с трех до одиннадцати, в результате чего глава выросла со 107 до 354 страниц. Кроме того, подтип с поздним началом был выделен как новая диагностическая категория и получил новое название: парафрения.

Точно так же нозологическая глава выросла с 12 до 19 страниц. Амбициозный абзац из второго издания практически не изменился, но теперь он охватывал все психические расстройства: «Если мы достигнем поставленной цели, распознавания реальных процессов болезни с помощью наших клинических описаний, то различные попытки разграничения, будь то с патологоанатомической, этиологической или чисто клинической точки зрения, должны абсолютно совпадать друг с другом. Я рассматриваю это как краеугольный камень научных исследований психических расстройств»^{15 стр. 14}.

Не смотря на муки Первой мировой войны, именно этот необузданный энтузиазм и жажда научного прогресса позволила ему привлечь значительные средства для Немецкого научно-исследовательского психиатрического института, который открылся в апреле 1918 г. и позже стал Институтом психиатрии Макса Планка⁴³⁻⁴⁵.

Мы рассматриваем восьмое издание как начало третьей, более скромной фазы нозологии Крепелина. Приближаясь к пенсии в начале 1920-х годов, он опубликовал вдумчивую критику своей собственной классификационной схемы, поставив под сомнение дихотомию раннего слабоумия и маниакально-депрессивного психоза⁴⁶. Но он никогда не менял своего мнения о задаче психиатрической нозологии и о том, как добиться прогресса в психиатрических исследованиях⁴⁷.

ПРИНЦИПЫ НОЗОЛОГИИ КРЕПЕЛИНА

Мы предполагаем, что нозология Крепелина развивалась в течение тридцати лет, от первого (1883 г.) до восьмого (1915 г.) издания его учебника.

Его нозология началась с тезиса о том, что психиатрия, как и другие науки, изучает природные явления. Научный натурализм – первый принцип его нозологии.

В то же время Крепелин не верил, что психические состояния можно просто свести к нервным состояниям. Но он был уверен, что правильные научные методы, в конце концов, покажут, как природа порождает ненормальные психические состояния и поведение. Его твердая вера в научный прогресс – второй принцип его нозологии.

Крепелин изначально не мог решить, как лучше всего добиться прогресса в психиатрии. Но после многих лет длительных исследований он пришел к выводу, что клиническое течение и исходы были наиболее важными критериями в нашем поиске пока еще неизвестных единиц естественного заболевания. Его иерархия критериев – третий принцип его нозологии.

В табл. 2 мы приводим краткий обзор его зрелой нозологии (взятой из восьмого издания его учебника). Табл. 3 содержит глоссарий его основных нозологических терминов. Ниже мы кратко рассмотрим три его нозологических принципа.

Научный натурализм

Психиатрические расстройства имеют природное происхождение. Их можно проверить методами естествознания. В конце концов, все критерии и точки зрения сойдутся в единицах естественных болезней. Этот принцип – первый и самый важный – привлек множество критиков^{37,48}.

А. Ноше (1865–1943), главный академический противник Крепелина в начале 20 в., отвергал естественные единицы болезней и утверждал, что существуют только симптомокомплексы: «В этом неустанном поиске окончательных, чистых синдромов физического типа мы выкапываем не то дерево»^{49стр. 341}.

А. Меуер (1866–1950), который передал многие идеи Крепелина своим американским коллегам, оставался кри-

Таблица 2. Конспект нозологии Крепелин (Цитаты из 8го издания учебника).
«Задача психиатрической нозологии – разграничение индивидуальных расстройств (Krankheitsformen) и их группирование согласно единым точкам зрения. Выполнение первой задачи ранее происходило почти исключительно в соответствии с наиболее заметными проявлениями болезни» ^{15, стр. 1.}
«Только целенаправленное различение клинических картин (Zustandsbilder) и расстройств сделало возможной адекватную нозологию. В настоящее время диагноз означает распознавание основного болезненного процесса (Krankheitsvorgang) определенного типа в данной клинической картине» ^{15, стр. 1.}
«Мы можем рассматривать концепцию болезни (Krankheitsbegriff) как окончательную и четко очерченную только тогда, когда мы точно проинформированы о причинах, явлениях, течении и исходе болезни, наконец, также о специфических анатомических изменениях» ^{15, стр. 2.}
«Тщательное разделение форм на их мельчайшие и, казалось бы, незначительные вариации... является, таким образом, незаменимым предшественником для получения действительно однородных картин болезни, соответствующих природе (der Natur entsprechende Krankheitsbilder). За анализом следует синтез... Только наблюдение за дальнейшим течением проясняет, какие из многочисленных мелких отклонений в явлениях болезни имеют тесную связь с природой процесса болезни и на основе этого позволяют распознать его особенные черты» ^{15, стр. 11.}
«Метод проведения экспериментов – в пограничной области между двумя заболеваниями – с диагностическими признаками до тех пор, пока прогнозы не достигнут максимально возможной степени надежности, дает практически полезные концепции болезни, из которых мы можем предположить, что они максимально приближены к естественному процессу заболевания. (natürliche Krankheitsvorgänge)» ^{15, стр. 13.}

Таблица 3. Словарь основных нозологических терминов Крепелин
Номиналистические термины
<i>Расстройство (Krankheitsform)</i> – основная единица психиатрической нозологии.
<i>Клиническая картина (Zustandsbild)</i> – поперечное описание психопатологии.
<i>Концепция болезни (Krankheitsbegriff)</i> – первоначально номиналистическое определение психического расстройства. В конечном итоге он связывает причины со всеми клиническими явлениями и объясняет течение и исход.
<i>Болезнь (Krankheitsvorgang)</i> – эволюция клинических картин во времени. Только длительное наблюдение может выявить этот процесс.
Реалистические термины
<i>Картина заболевания, соответствующая природному явлению (der Natur entsprechendes Krankheitsbild)</i> – нозологическая сущность, представляющая природу.
<i>Естественный процесс болезни (natürlicher Krankheitsvorgang)</i> – процесс, происходящий в природе, вызывающий клинические явления.
Крепелин сочетает номиналистические взгляды с реалистическими. Номиналистические термины имеют описательный и предварительный характер: они позволяют нам присвоить диагностическую метку. Реалистические термины отражают то, что природа открыла нам. Для Крепелина психиатрическая нозология через домыслы и опровержения прогрессирует от конструктивизма к реализму. Крепелин не всегда последовательно использовал свои термины

тичным: «Крепелин подгоняет факты психиатрических наблюдений к концепции болезненных процессов»^{50 стр. 274.}

Совсем недавно Weber и Engstrom изучили Zählkarten (диагностические карты) Крепелина и раскритиковали его «позитивистскую программу клинических исследований»: «Сжатие отчетов пациентов уже было процессом интерпретации – когнитивной дискриминацией и научной оценкой, невозможной без предвзятых категорий, которые Крепелин получил вне, до или, возможно, вопреки его клиническим наблюдениям»^{51 стр. 379.}

Многие современные критики Крепелина сосредоточили внимание на научном натурализме как на неоправданной философской позиции^{35,40,52.} Напротив, психиатр, ставший философом К. Jaspers (1883–1969), более благосклонно относился к принципу Крепелина^{53,54:} «Идея сущности болезни на самом деле является идеей в кантовском смысле слова: концепцией болезни, цель, которой нельзя достичь, поскольку она бесконечна; но в то же время она указывает путь для плодотворных исследований и дает действительную точку отсчета для конкретных эмпирических исследований»^{54.}

Точка зрения, что единицы естественных болезней имеют эвристическую ценность, актуальна для следующего нозологического принципа Крепелина, его непоколебимой веры в то, что психиатрия будет развиваться.

Научный прогресс

Крепелин закончил предисловие к пятому изданию своего учебника на оптимистической ноте: «Психиатрия – молодая, все еще развивающаяся наука, которая должна, несмотря на резкое противодействие, постепенно достичь того положения, которого она заслуживает в соответствии с ее научным и практическим значением. Нет сомнений в том, что она достигнет этого – поскольку имеет в своем распоряжении то же самое оружие, которое так хорошо

служило другим отраслям медицины: клиническое наблюдение, микроскоп и эксперименты»^{9 с тр. 10-11.}

Он сохранил абзац во всех последующих изданиях. Где Крепелин увидел «резкое противодействие» психиатрии? В своей монографии 1918 г. «Сто лет психиатрии»⁵⁵ он описал, как эмпирические исследования преодолели ненаучные взгляды на человеческий разум.

Но Крепелин прекрасно понимал, что научное понимание психиатрических состояний крайне разнородно. Для некоторых клинических явлений была явная причина, например экзогенный агент. Однако для многих других клинических синдромов механизм и этиология заболевания были все еще неизвестны. Крепелин рассматривал достижения научных методов как основные движущие силы прогресса. Например, он упомянул гистологическое окрашивание по Nissl и Weigert^{55, стр. 86} и серологический тест Wasserman^{55 стр. 90} за их влияние на выявление новых механизмов заболевания.

Его прагматический подход к классификации включал признание того, что психические состояния нельзя сводить к неврологическим изменениям. Фактически, Крепелин воспринял психофизический параллелизм своего наставника W. Wundt⁵⁶ в Компендиуме: «Только при тесной связи патологии мозга и «психопатологии» можно различить законы взаимосвязи между физическими и психическими расстройствами. и тем самым продвинувшись к истинному пониманию феномена психоза»^{5 с. 3.}

Сопоставление научного натурализма и психофизического параллелизма в нозологии Крепелина озадачило многих, в том числе W. de Voog в его обзоре психиатрических нозологий 1954 г.: «Удивительно видеть, как Крепелин указал на необходимость дуалистической методологии в отношении соматической и психопатологической стороны психиатрии в начале его работы, чтобы в значительной степени пренебречь этим принципом в своей нозологии»^{57 стр. 20.}

При разработке своей нозологии Крепелин осознал, что психические расстройства требуют разных подходов и мето-

дов изучения. Как следствие, он должен был определить метод, наиболее подходящий для выявления этиологии и механизма заболевания каждого психического расстройства.

Иерархия критериев

Во времена Крепелина некоторые психические расстройства уже были имели биологическую основу. Наиболее яркий пример – нейропсихиатрический синдром в конечной стадии сифилиса, известный как паралитическая деменция или общий парез⁵⁸.

Но для большинства психических расстройств Крепелину не было доступно биологической основы – и ее нет до сих пор⁵⁹. Крепелин не соглашался с Т. Меунерт (1833–1892), выдающимся анатомом и первым заведующим кафедрой психиатрии в Вене, и его учеником С. Вернике (1848–1905) в том, что нейроанатомия должна лежать в основе психиатрии. «Утверждение Вернике о том, что все психические расстройства с анатомическими признаками имеют в основе один и тот же патологический процесс, могут быть опровергнуты благодаря достижениям науки»^{15 стр. 3}.

Вслед за Kahlbaum⁶⁰, Крепелин установил течение и исход болезни в качестве основных критериев психических расстройств. Но только в пятом издании своего учебника, после того как он и его помощники собрали лонгитюдные данные в Гейдельберге, Крепелин разработал свою иерархию критериев. Как только он сделал это, он установил прогнозирование (и, конечно же, результат) важнейшей задачей психиатра. Эта иерархия критериев, вероятно, самый значительный вклад Крепелина в психиатрическую нозологию^{61,62}.

ВЫВОДЫ

Принципы нозологии Крепелина актуальны до сих пор³⁹. Но мы не сохранили их целостность, как это было при Крепелине.

С одной стороны, современные диагностические системы (такие как DSM⁶³ и ICD⁶⁴) реализовали более простой взгляд на психическое заболевание⁶⁵. В таких нозологиях мы диагностируем расстройство, но не болезнь, и это достаточно для клинической и судебной практики⁶⁶. Расстройство позволяет избежать преждевременных предположений об этиологии и тем самым снижает стигму и предвзятое отношение⁶⁷. Психиатрические диагнозы также выполняют множество функций в обществе, только некоторые из которых являются научными^{68,69}.

С другой стороны, психиатрические исследования отдают предпочтение реалистической точке зрения: причинно-следственные модели болезней позволяют проводить строгую проверку гипотез⁷⁰. Соответственно, исследовательские сообщества установили иерархию критериев, которые соответствуют их методам исследования и проверке своих выводов^{62,71}.

Комитет по научному обзору DSM-5 использовал иерархию критериев для упрощения проверок⁷². Но психиатры и исследователи по-разному оценивают критерии и часто говорят на разных языках^{73,34}. В результате подготовка психиатров потеряла опору под ногами⁷⁵. Это отличается от начала 20 в., когда нозология Крепелина обещала прогресс в образовании как клиницистам, так и исследователям^{76,77}. Мы все еще ищем лучший способ добиться прогресса в нозологии психических расстройств⁷¹.

Библиография

1. Kendler KS. The development of Kraepelin's mature diagnostic concept of hebephrenia: a close reading of relevant texts of Hecker, Daraskiewicz, and Kraepelin. *Mol Psychiatry* 2020; 25: 180-93.

2. Kendler KS. The development of Kraepelin's mature diagnostic concept of catatonic dementia praecox: a close reading of relevant texts. *Schizophr Bull* 2020; 46: 471-83.

3. Kendler KS. The development of Kraepelin's mature diagnostic concepts of paranoia (Die Verrücktheit) and paranoid dementia praecox (Dementia Paranoides): a close reading of his textbooks from 1887 to 1899. *JAMA Psychiatry* 2018; 75: 1280-8.

4. Trede K, Salvatore P, Baethge C et al. Manic-depressive illness: evolution in Kraepelin's Textbook, 1883-1926. *Harv Rev Psychiatry* 2005; 13: 155-78.

5. Kraepelin E. *Compendium der Psychiatrie*. Leipzig: Abel, 1883.

6. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Leipzig: Abel, 1887.

7. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Dritte, vielfach umgearbeitete Auflage. Leipzig: Abel, 1889.

8. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig: Abel, 1893.

9. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig: Barth, 1896.

10. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Sechste, vollständig umgearbeitete Auflage. I. Band. *Allgemeine Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1899.

11. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Sechste, vollständig umgearbeitete Auflage. II. Band. *Klinische Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1899.

12. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Siebente, vielfach umgearbeitete Auflage. I. Band. *Allgemeine Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1903.

13. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Siebente, vielfach umgearbeitete Auflage. II. Band. *Klinische Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1904.

14. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage. I. Band. *Allgemeine Psychiatrie*. Leipzig: Barth, 1909.

15. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage. II. Band. *Klinische Psychiatrie*. I. Teil. Leipzig: Barth, 1910.

16. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage. III. Band. *Klinische Psychiatrie*. II. Teil. Leipzig: Barth, 1913.

17. Engstrom EJ. *Clinical psychiatry in imperial Germany: a history of psychiatric practice*. Ithaca: Cornell University Press, 2004.

18. Wübben Y. *Verrückte Sprache. Psychiater und Dichter in der Anstalt des 19. Jahrhunderts*. Konstanz: Konstanz University Press, 2012.

19. Wübben Y. *Mikrotom der Klinik. Der Aufstieg des Lehrbuchs in der Psychiatrie (um 1890)*. In: Y Wübben, C Zelle (eds). *Krankheit schreiben. Aufzeichnungsverfahren in Medizin und Literatur*. Göttingen: Wallstein, 2013: 107-133.

20. Schmitt W. *Das Modell der Naturwissenschaft in der Psychiatrie im Übergang vom 19. zum 20. Jahrhundert*. *Berichte der Wissenschaftsgeschichte* 1983; 8: 89-101.

21. Griesinger W. *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. 4. Auflage. Stuttgart: Krabbe, 1876.

22. Emminghaus H. *Allgemeine Psychopathologie. Zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen*. Leipzig: Vogel, 1878.

23. Weiss J. *Compendium der Psychiatrie. Für Praktische Ärzte und Studierende*. Wien: Bermann & Altmann, 1881.

24. Schüle H. *Handbuch der Geisteskrankheiten*. Zweite umgeänderte Auflage. Leipzig: Vogel, 1880.

25. von Krafft-Ebing R. *Lehrbuch der Psychiatrie. Auf klinischer Grundlage für praktische Ärzte und Studierende*. Zweite, teilweise umgearbeitete Auflage. Stuttgart: Enke, 1883.

26. Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer, 1913.

27. von Krafft-Ebing R. *Text-book of insanity based on clinical observations for practitioners and students of medicine*. Philadelphia: Davis, 1905.

28. Beer MD. *Psychosis: from mental disorder to disease concept*. *Hist Psychiatry* 1995; 6: 177-200.

29. Steinberg H. *Kraepelin in Leipzig*. Bonn: Edition Das Narrenschiff im Psychiatrie-Verlag, 2001.

30. Kraepelin E. *Memoirs*. Berlin: Springer, 1987.

31. Engstrom EJ, Weber MM. *The directions of psychiatric research by Emil Kraepelin*. 1887. *Hist Psychiatry* 2005; 16: 345-64.

32. Steinberg H, Angermeyer MC. Emil Kraepelin's years at Dorpat as professor of psychiatry in nineteenth-century Russia. *Hist Psychiatry* 2001; 12: 297-327.
33. H Kincaid, JA Sullivan (eds). *Classifying psychopathology: mental kinds and natural kinds*. Cambridge: MIT Press, 2014.
34. Tsou JY. Natural kinds, psychiatric classification and the history of the DSM. *Hist Psychiatry* 2016; 27: 406-24.
35. Haslam N. Natural kinds in psychiatry: conceptually implausible, empirically questionable, and stigmatizing. In: H Kincaid, JA Sullivan (eds). *Classifying psychopathology: mental kinds and natural kinds*. Cambridge: MIT Press, 2014: 11-28.
36. Zachar P. Psychiatric disorders are not natural kinds. *Philos Psychiatry Psychol* 2000; 7: 167-82.
37. Kendler KS, Engstrom EJ. Criticisms of Kraepelin's psychiatric nosology: 1896-1927. *Am J Psychiatry* 2018; 175: 316-26.
38. Kuhn TS. *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chicago Press, 1962.
39. Berrios GE, Hauser R. The early development of Kraepelin's ideas on classification: a conceptual history. *Psychol Med* 1988; 18: 813-21.
40. Hoff P. The Kraepelinian tradition. *Dialogues Clin Neurosci* 2015; 17: 31-41.
41. Heckers S. Making progress in schizophrenia research. *Schizophr Bull* 2008; 34: 591-4.
42. Kraam A. On the origin of the clinical standpoint in psychiatry, Dr Ewald Hecker in Gorlitz. *Hist Psychiatry* 2004; 15: 345-60.
43. Hippus H, Möller H-J, Müller G et al. The University Department of Psychiatry in Munich. From Kraepelin and his predecessors to molecular psychiatry. Heidelberg: Springer, 2008.
44. Engstrom EJ, Burgmair W, Weber MM. Psychiatric governance, völkisch corporatism, and the German Research Institute of Psychiatry in Munich (1912-26). Part 1. *Hist Psychiatry* 2016; 27: 38-50.
45. Engstrom EJ, Burgmair W, Weber MM. Psychiatric governance, völkisch corporatism, and the German Research Institute of Psychiatry in Munich (1912-26). Part 2. *Hist Psychiatry* 2016; 27: 137-52.
46. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1920; 62: 1-29.
47. Kraepelin E. Die Erforschung psychischer Krankheitsformen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1920; 51: 224-46.
48. Hoff P. *Emil Kraepelin und die Psychiatrie als klinische Wissenschaft. Ein Beitrag zum Selbstverständnis psychiatrischer Forschung*. Berlin: Springer, 1994.
49. Hoche A, Dening RG, Dening TR et al. The significance of symptom complexes in psychiatry. *Hist Psychiatry* 1991; 2: 329-43.
50. Meyer A. The nature and conception of dementia praecox. *J Abnorm Psychol* 1910; 5: 274-85.
51. Weber MM, Engstrom EJ. Kraepelin's 'diagnostic cards': the confluence of clinical research and preconceived categories. *Hist Psychiatry* 1997; 8: 375-85.
52. Bentall RP. *Madness explained. Psychosis and human nature*. London: Penguin, 2005.
53. Ghaemi SN. Nosologomania: DSM & Karl Jaspers' critique of Kraepelin. *Philos Ethics Humanit Med* 2009; 4: 10.
54. Walker C. Karl Jaspers on the disease entity: Kantian ideas and Weberian ideal types. *Hist Psychiatry* 2014; 25: 317-34.
55. Kraepelin E. *Hundert Jahre Psychiatrie. Ein Beitrag zur Geschichte menschlicher Gesittung*. Berlin: Springer, 1918.
56. Engstrom EJ. On attitudes toward philosophy and psychology in German psychiatry, 1867-1917. In: KS Kendler, J Parnas (eds). *Philosophical issues in psychiatry III: The nature and sources of historical change*. Oxford: Oxford University Press, 2014: 148-164.
57. de Boor W. *Psychiatrische Systematik*. Berlin: Springer, 1954.
58. Ropper AH. Neurosyphilis. *N Engl J Med* 2019; 381: 1358-63.
59. Hyman SE. Neuroscience, genetics, and the future of psychiatric diagnosis. *Psychopathology* 2002; 35: 139-44.
60. Kahlbaum K. The clinico-pathological perspective in psychopathology. 1878. *Hist Psychiatry* 2007; 18: 233-45.
61. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126: 983-7.
62. Kendler KS. Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 969-73.
63. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed*. Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
64. World Health Organization. *International classification of diseases, 11th revision*. <https://icd.who.int/en>.
65. Scadding JG. Essentialism and nominalism in medicine: logic of diagnosis in disease terminology. *Lancet* 1996; 348: 594-6.
66. Jokstad A. The disorder of disorders in current nosology. *Clin Exp Dent Res* 2017; 3: 123-5.
67. Sartorius N, Chiu H, Heok KE et al. Name change for schizophrenia. *Schizophr Bull* 2014; 40: 255-8.
68. Kendell RE. *The role of diagnosis in psychiatry*. Oxford: Blackwell, 1975.
69. Rosenberg CE. Contested boundaries: psychiatry, disease, and diagnosis. *Perspect Biol Med* 2006; 49: 407-24.
70. Kendler KS, Campbell J. Interventionist causal models in psychiatry: repositioning the mind-body problem. *Psychol Med* 2009; 39: 881-7.
71. Jablensky A. Psychiatric classifications: validity and utility. *World Psychiatry* 2016; 15: 26-31.
72. Kendler KS. A history of the DSM-5 Scientific Review Committee. *Psychol Med* 2013; 43: 1793-800.
73. Lilienfeld SO, Treadway MT. Clashing diagnostic approaches: DSM-ICD versus RDoC. *Annu Rev Clin Psychol* 2016; 12: 435-63.
74. Luhrmann TM. *Of two minds: the growing disorder in American psychiatry*. New York: Knopf, 2001.
75. de Leon J. Is psychiatry scientific? A letter to a 21st century psychiatry resident. *Psychiatry Investig* 2013; 10: 205-17.
76. Nissl F. *Über die Entwicklung der Psychiatrie in den letzten 50 Jahren. Verhandlungen des Naturhistorisch-Medizinischen Vereins zu Heidelberg* 1904; 8: 510-24.
77. W Burgmair, EJ Engstrom, MM Weber (eds). *Kraepelin edition (9 vols)*. Munich: Belleville, 2000-2019.

DOI: 10.1002/wps.20774

Переосмысление понятия «инсайт»

Slade M, Sweeney A. Rethinking the concept of insight. *World Psychiatry* 2020;19(3):389-390.

В психиатрии понятие инсайта включает в себя: признание того, что человек страдает психическим заболеванием, что необычные психические явления являются патологическими и что в их отношении необходимо лечение¹. Эта концепция сформировалась под влиянием исследований и клинической практики. Однако в последнее время появляются альтернативные взгляды на инсайт. Эти взгляды основаны на знаниях людей, имеющих опыт психических расстройств и выраженного дистресса, здесь их будут называть пережившие (survivors).

У переживших имеется продолжительная история формального и неформального общения друг с другом с целью обмена опытом и знаниями. Она включает частое формирование дружеских отношений в общих пространствах психиатрических служб, а в последнее время еще и в онлайн-пространствах социальных сетей, в группах пользователей стационарных и социальных услуг и глобальных движениях потребителей. Группа Истории переживших (The Survivors History Group (studymore.org.uk/MPU.HTM)) описывает некоторые из этих инициатив. В конце 20-го века данный обмен опытом начали формализовать на основании исследований опыта переживших.

Исследование опыта переживших можно понимать как методическое и упорядоченное исследование явлений, важных для переживших, на основе общего опыта и взглядов, ведущее к новым коллективным и распространяемым знаниям. Исследователи опыта переживших находятся внутри и вне академических кругов, в том числе в массовых организациях, и представлены в странах по всему миру.

Не так давно возникло еще одно направление, изучающее эту область – Изучение Безумия (Mad Studies). Изучение Безумия – это гибкая дисциплина, которую в целом можно обозначить как процесс, в рамках которого пережившие психиатрический опыт и поддерживающие их (например, критически настроенные практики, активисты и ученые) исследуют и генерируют знания, критичные для текущих психиатрической практики и систем².

Появление исследований опыта переживших и программы Изучения безумия создает новые возможности для переживших и других людей, позволяет исследовать опыт безумия, дистресс и экстремальные и необычные переживания.

В соответствии с эпистемологической точкой зрения, как исследования опыта переживших, так и программа Изучения безумия ведут к приоритету в прямом личном переживании явлений, изучении пересечений и отклонений на более широких уровнях, развитию коллективных эмпирических и теоретических знаний и, возможно, созданию нового понимания таких концептов, как инсайт.

В недавней публикации программы Изучения безумия В. Filson описал последствия личного осмысления предполагаемого отсутствия инсайта³: «Я знал, что то, что я испытывал, имело смысл, учитывая то, что произошло в моей жизни. Даже тогда я воспринимал свои реакции как нормальные реакции на безумный мир. Мне сказали: «Что бы с вами ни происходило, это не имеет значения – важно ваше психическое заболевание». Это привело меня к безумию, потому что теперь помощь была просто еще одним нападающим, говорящим: «Тебе понравилось, ты знаешь, что понравилось; это было не так уж плохо; это для твоего же блага». Мне поставили диагноз и описали как человека с «недостаточным инсайтом», из-за чего я никогда не смогу законно представлять себя или свой собственный опыт».

Как описывает Filson, ярлык человека с недостаточным инсайтом, недостаточным осознанием болезни, может нарушать доверительные представления о себе и затруднять процессы исследования и понимания людьми их собственных переживаний. Какими бы ни были мотивы специалиста, и независимо от внешней непонятности переживаний человека, в данной ситуации эпистемический авторитет заставляет замолчать тех, у кого есть «истории, чтобы рассказать»³.

Это делает концепцию инсайта центральным полем эпистемической борьбы. Эпистемическая несправедливость – дискриминация и исключение определенных форм знания и их носителей – широко распространена в области психического здоровья, отчасти из-за представления о том, что психическое заболевание определяется отсутствием его осознания. Однако когда эмпирическое знание является привилегированным, а не дисквалифицированным, появляются альтернативные и легитимные способы концептуализации инсайта.

Эти альтернативные способы начинаются с признания людей владельцами своих собственных нарративов, с правом конструировать личный смысл и объяснения, в одиночку или коллективно. Движение слышащих голоса, например, занимает позицию, что голоса принадлежат слышащим их людям, так же как и право их интерпретировать, при этом движение оказывает поддержку в изучении личного смысла переживаний через духовные, культурные, травматические или другие концепции и системы⁴.

С этой точки зрения инсайт – не отсутствие/присутствие и даже не континуум, а развивающийся и продолжающийся процесс создания смысла, который может меняться со временем. Этот процесс смыслообразования культурно обусловлен точно так же, как и клиническая концептуализация инсайта⁵.

Когда нарративный инсайт (определяемый как постоянно развивающийся осмысленный и полезный рассказ о своем опыте в культурном контексте)⁶ вступает в конфликт с клиническим пониманием инсайта, активизируются институциональные процессы, связанные с властью давать определение опыту. Авторитетные заявления о том, что у кого-то отсутствует инсайт, затем используются для оправдания принуждения и насилия, нарушения права человека на самоопределение и прав владения своими историями.

Отсюда следует, что необходимы рамки клинической практики, поддерживающие формирование личного смысла: поведение и мысли, которые эксперты в некоторых культурах называют психотическими или шизофреническими, обычно являются понятными реакциями на наши жизненные события и обстоятельства. Поэтому вместо того, чтобы задаваться вопросом «Что не так с человеком?» и «Как нам это назвать?», более разумно и полезно спросить «Что с ним случилось?» и «Что ему нужно?»⁷.

Это также приводит нас к тому, что необходимо больше использовать в системах психического здравоохранения подходы, учитывающие травму. Данные подходы основаны на возможности травмы влиять на текущий опыт, и, следовательно, подчеркивают необходимость создания безопасности и предотвращения вреда и ретравматизации, возникающих от действий служб здравоохранения.

Один из способов добиться этого – отреагировать на экстремальные переживания людей, которые часто ужасны и изнурительны, внимательно их выслушав и исследовав, а не отрицать их реальную основу. Наличие поддержки при

предъявлении необычных и пугающих убеждений и переживаний в личном рассказе – основа для посттравматического роста и восстановления⁴. Это не отказ от клинической оценки, а баланс уважения к практической мудрости⁸ и человеческого опыта и знания.

Второй вывод состоит в том, что клинические поясняющие концепции не универсальны. Существуют альтернативные концепции, и попросту невозможно узнать, будет ли человеку в конечном итоге более выгодно описывать свой опыт, например, как духовный кризис, реакцию, связанную с травмой, или рецидив болезни. Это сложно, поскольку некоторые люди, испытывающие кризис, связанный с психическим здоровьем, активно хотят «психиатрической помощи», т.е. авторитетного институционального ответа, который временно принимает решения от имени человека с целью восстановления стабильности.

Однако феномен «вращающейся двери» (раннего повторного стационарирования) и проблемы улучшения долгосрочных последствий психоза указывают на ограничения любой единственной поясняющей концепции. Поэтому любое клиническое объяснение опыта должно быть предложено с осторожностью, а не авторитарно, и врачи могут рассказывать или отсылаться к альтернативным источникам, таким как движения Alternatives To Suicide (Альтернативы суициду), Hearing Voices Network (Сообщество слышащих голоса), Mad Pride (Горды безумием), позитивной психотерапии при психозах, посттравматическому росту, духовному развитию и подходах, осведомленных о травме.

Еще более непросто сосредоточить внимание на опыте социальной изоляции, но это может дать импульс к переходу от индивидуального уровня объяснения опыта к дей-

ствиям по созданию коллективных инициатив по улучшению психического здоровья и соблюдению прав человека системами социальной помощи⁹. Сдержанность в применении клинических знаний в таких случаях обоснована эмпирически.

Mike Slade¹, Angie Sweeney²

¹School of Health Sciences, Institute of Mental Health, University of Nottingham, Nottingham, UK;

²Health Services and Population Research, Institute of Psychiatry, Psychology & Neuroscience, King's College London, London, UK

Перевод: Тверская Е.И. (Москва)

Редактура: к.м.н. Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. David A. Br J Psychiatry (in press).
2. LaFrancois B, Menzies R, Reaume G. Mad matters: a critical reader in Canadian Mad Studies. Toronto: Canadian Scholar's Press, 2013.
3. Filson B. In: Russo J, Sweeney A (eds). Searching for a rose garden: challenging psychiatry, fostering mad studies. Monmouth: PCCS, 2016:20-4.
4. Slade M, Blackie L, Longden E. World Psychiatry 2019;18:29-30.
5. Gong N. Theory and Society 2017;46:201-28.
6. Roe D, Hasson-Ohavon I, Kravetz S et al. J Nerv Ment Dis 2008;196:859-64.
7. Read J. J Human Psychol 2019;59:672-80.
8. Samson P. J Soc Work Pract 2015;29:119-31.
9. Pathare S, Funk M, Drew Bold N et al. Br J Psychiatry 2019;20:1-8.

DOI:10.1002/wps.20783

Обновленная информация об индивидуальном трудоустройстве и поддержке

Bond G, Drake R, Becker D. An update on Individual Placement and Support. *World Psychiatry* 2020;19(3):390-391.

Эксперты по вопросам инвалидности и государственные служащие по всему миру в настоящее время признают, что люди с хроническими заболеваниями и инвалидностью, в том числе имеющие серьезные психические заболевания, имеют право на полноценное участие в общественной жизни, включая регулярное трудоустройство. Трудоустройство – не только фактор благополучия и здоровья, в том числе психического¹, но также антидот от социальной изоляции².

Программа индивидуального трудоустройства и поддержки (Individual Placement and Support – IPS) стала стандартом помощи по трудоустройству для людей с серьезными психическими заболеваниями, такими как шизофрения и биполярное расстройство. Данная программа построена на восьми основных принципах, которые с целью улучшения качества были исследованы с помощью проверенных и используемых во всем мире шкал³.

Данные принципы включают: а) сосредоточенность на цели конкурентоспособной занятости (агентства, обеспечивающие IPS, стремятся к предоставлению постоянной общественной работы как достижимой цели для клиентов, ищущих занятость); б) нулевой уровень исключения (каждый клиент, который хочет работать, имеет право на получение услуг независимо от «готовности», опыта работы, симптомов или любых других затруднений); в) внимание к предпочтениям клиентов (услуги соответствуют выбору клиентов, а не опыту или суждениям практикующих специалистов); специалисты IPS помогают клиентам найти работу, которая совпа-

дает с их предпочтениями и навыками); г) быстрый поиск работы (программы IPS помогают клиенту найти работу вскоре после обращения, а не после длительной оценки, обучения и консультирования перед приемом); д) целевое развитие рабочих мест (исходя из интересов клиентов специалисты IPS строят отношения с работодателями через постоянные контакты, узнавая о бизнес-потребностях работодателей и знакомя их с квалифицированными соискателями); е) интеграция служб занятости с терапией психических заболеваний (программы IPS тесно связаны с психиатрическими командами); ж) индивидуальные консультации о преимуществах (специалисты IPS помогают клиентам получить персонализированную, понятную и точную информацию о том, как работа может повлиять на их страховку по инвалидности и другие государственные выплаты); з) индивидуальная долгосрочная поддержка (последующая поддержка, адаптированная для конкретного человека, продолжается до тех пор, пока клиент хочет и нуждается в ней, чтобы сохранить работу или продвигать карьерные возможности).

Появляется все больше подтверждений эффективности IPS. Первыми были исследования в США в 1990 и 2000-х гг., в дальнейшем их репликации были проведены в Европе, Канаде, Австралии, Гонконге и Японии. IPS – это наиболее широко и строго исследованная из всех моделей занятости и единственная модель занятости для людей с серьезными психическими заболеваниями, которая является основной на подтвержденных фактах.

Из 28 рандомизированных контролируемых исследований, оценивающих эффективность IPS для людей с серьезными психическими заболеваниями, все, кроме одного, проведенного на материковой части Китая, обнаружили, что конкурентоспособные результаты трудоустроенности говорят о значительных преимуществах IPS. В 28 исследованиях (N=6468) 55% участников IPS достигли конкурентоспособной занятости, по сравнению с 25% участниками контрольной выборки, получавших другие профессиональные услуги (<https://ipsworks.org/index.php/evidence-for-ips/>).

За последнее десятилетие проведены систематические обзоры и метаанализы, которые подтверждают этот вывод^{4,5}. Один метаанализ сообщил об умеренных и больших эффектах, выделяющих IPS среди других способов обеспечения занятости⁵. В другом метаанализе обнаружилось, что по сравнению с контрольными участниками участники IPS получили трудоустройство быстрее, зарабатывали в три раза больше и в три раза чаще работали 20 или более часов в неделю, а их занятость во время последующего наблюдения сохранялась в четыре раза дольше (<https://ipsworks.org/index.php/evidence-for-ips/>).

Долгосрочные исследования показывают, что половина всех клиентов, зарегистрированных в IPS, получают работу, сохраняя занятость в течение 10 лет или дольше. Недавнее длительное многопозиционное исследование обнаружило, что значительно более высокие доходы клиентов IPS по сравнению с контрольной группой сохранялись в течение пяти лет после двухлетней интервенции⁶. При анализе экономической эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях IPS обычно оказывается, что совокупные затраты на профессионально-технические услуги по охране психического здоровья не выше, а иногда и значительно ниже, для IPS, чем для стандартных услуг².

IPS неуклонно расширяется, охватывая новые клинические группы населения и все больше психиатрических учреждений в США и во всем мире.

Недавние рандомизированные контролируемые исследования IPS включали шесть исследований людей с распространенными психическими расстройствами, два – людей с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, и одно – ветеранов с травмами спинного мозга. Восемь из этих девяти исследований показали преимущества IPS⁷.

Несколько крупномасштабных исследований IPS в других группах продолжаются, в том числе три исследования людей с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ: проект BEES в США, исследование IPS-AD в Великобритании и аналогичное исследование в Норвегии. Несколько небольших рандомизированных контролируемых исследований IPS для лиц, вовлеченных в уголовные нарушения, завершено, а скоро начнется крупномасштабное исследование в США – Next Gen. Судя по пилотным работам, планируются или проводятся крупные исследования IPS для людей с расстройством аутистического спектра, пограничным расстройством личности и хронической болью.

IPS также помогает молодым людям обрести значимые взрослые роли в сфере трудоустройства и образования, являясь стандартным компонентом программ раннего терапевтического вмешательства для клиентов с первым психическим эпизодом. Другие подгруппы молодых людей также извлекают выгоду из IPS (<https://ipsworks.org/index.php/proof-for-ips/>).

Эффективность IPS известна с рубежа веков. Ключевой вопрос для IPS, как и для других научно обоснованных психосоциальных практик, как преодолеть разрыв между группами тех, кто нуждается в этой услуге, и теми, у кого есть к ним доступ. В США примерно 60% людей с серьезными психическими заболеваниями хотят работать, но менее 2%

имеют доступ к IPS. Основными препятствиями являются недостаточное финансирование и отсутствие методологии крупномасштабного расширения программы².

Хотя адекватное финансирование остается труднодостижимым во всем мире, некоторые правительства взяли на себя национальные обязательства по финансированию доступа к IPS⁸. Второй ингредиент — это механизм, способствующий применению, точному внедрению, развитию и поддержанию IPS. С 2002 г. наша группа возглавляет международное учебное сообщество, которое координирует образование, обучение, техническую помощь, соответствие стандартам и мониторинг результатов, а также регулярное общение через информационные бюллетени, телефонные звонки раз в два месяца и ежегодные собрания⁹.

Сообщество обучающихся каждые три месяца сообщало об уровне занятости участвующих в программах IPS в США в течение 18 лет. За это время общий квартальный уровень занятости не опускался ниже 40% даже во время Великой рецессии. Сообщество обучающихся помогает программам поддерживать услуги IPS. В одном проспективном исследовании 96% из 129 программ IPS поддерживается более двух лет. Участие постоянно расширяется, среднегодовой темп роста программ IPS составляет 26% в США. Сообщество помогает поддерживать более 450 IPS программ, в том числе 366 в США и 100 за пределами США, большинство из них показывают хорошие результатами трудоустройства.

Быстрое распространение IPS по всему миру⁸ за последние 20 лет происходит как минимум в 19 странах с высоким уровнем дохода за пределами США (Австралия, Бельгия, Канада, Китай, Чехия, Дания, Франция, Германия, Исландия, Ирландия, Италия, Япония, Новая Зеландия, Нидерланды, Норвегия, Испания, Швеция, Швейцария и Великобритания). Гибкость и адаптируемость модели IPS обеспечивают ее успешное применение с высоким уровнем соответствия стандартам и хорошими результатами по трудоустройству в странах с разнообразными социально-культурными условиями, трудовым законодательством, системами социального обеспечения и экономическими условиями⁴.

Постоянный рост программ, поддержка услуг и расширение на новые группы населения делает IPS уникальной доказательной практикой. Мы связываем ее успех с интересом клиентов, постоянными улучшениями, основанными на исследованиях, и активным сообществом обучающихся.

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

Westat/IPS Employment Center, Lebanon, NH, USA

Перевод: Тверская Е.И. (Москва)

Редактура: к.м.н. Рукавишников Г.В. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Modini M, Joyce S, Mykletun A et al. *Australas Psychiatry* 2016;24:331-6.
2. Drake RE, Bond GR, Goldman HH et al. *Health Aff* 2016;35:1098-105.
3. Drake RE, Bond GR, Becker DR. *Individual Placement and Support: an evidence-based approach to supported employment*. New York: Oxford University Press, 2012.
4. Brinchmann B, Widding-Havneraas T, Modini M et al. *Acta Psychiatr Scand* 2020;141:206-20.
5. Frederick DE, VanderWeele TJ. *PLoS One* 2019;14:e0212208.
6. Baller J, Blyler C, Bronnikov S et al. *Psychiatr Serv* 2020;71:243-9.
7. Bond GR, Drake RE, Pogue JA. *Psychiatr Serv* 2019;70:488-98.
8. Drake RE (ed). *Psychiatr Rehabil J* 2020;43:1-82.
9. Drake RE, Becker DR, Bond GR. *Psychiatr Serv* (in press).

DOI:10.1002/wps.20784

Как система здравоохранения оправдывает ожидания в отношении парадигмы риска психоза

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tyrone D. Cannon

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

Перевод: Е. И. Тверская (Москва)

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

Библиография

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

DOI:10.1002/wps.20785

Алкоголь и развивающийся юношеский мозг

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

мозга во время тестов на торможение и рабочую память, обработку вознаграждения были связаны с более ранним началом употребления алкоголя в подростковом возрасте.

Как только начинается обильное употребление алкоголя, возникают следующие отклонения в нормальном развитии: ослабляется торможение и нарушается принятие решений, атипично развивается как серое, так и белое вещество, во время когнитивных тестов мозг активируется больше, несмотря на равную производительность (предполагается, что мозгу молодого человека, употребляющего алкоголь, требуется «работать больше», чтобы не отставать).

Конечно, алкоголь – не единственное вещество, которое обычно употребляет молодежь, и не единственная проблема, которая возникает в этот период развития. В настоящее время проводятся более масштабные исследования, которые помогут разобраться в сложной картине одновременного употребления психоактивных веществ и взаимовлияния психопатологии, демографии, привычек, связанных со здоровьем, и генетической уязвимости. Эти проекты включают в себя Когнитивное развитие мозга подростков (Adolescent Brain Cognitive Development, ABCD) и Национальный консорциум по проблемам алкоголя и нейроразвития в подростковом возрасте (National Consortium on Alcohol and NeuroDevelopment in Adolescence, NCANDA) в США, а также Европейский консорциум IMAGEN. Результаты этих исследований помогут увидеть более четкую картину того, как алкоголь влияет на нервное развитие.

Хотя эти исследования помогут нам узнать больше о том, как употребление алкоголя и других психоактивных веществ влияет на развивающийся мозг, крайне важно, чтобы мы, врачи, использовали эту информацию для профилактики и лечения расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ у подростков. Знание факторов риска для будущего проблемного употребления помогут сформировать образовательные профилактические мероприятия, а понимание механизмов употребления психоактивных веществ улучшит лечение молодежи.

Это важно, поскольку мы отчаянно нуждаемся в более эффективных методах лечения. Только 6% подростков и 8% молодых людей, которые соответствуют критериям расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, получают лечение⁴. На сегодняшний день золотой стандарт лечения подростков от наркозависимости - психосоциальные интервенции или «разговорная терапия» (например, когнитивно-поведенческая терапия, мотивационное интервью и семейная терапия)⁸. Однако эти методы лечения являются лишь умеренно эффективными: от одной трети до половины молодых людей возвращаются к употреблению психоактивных веществ в течение 12 мес после лечения.

Использование данных за последние два десятилетия из области нейробиологии о влиянии употребления психоак-

тивных веществ на развитие мозга могло бы позволить целенаправленно создавать альтернативные и более эффективные терапевтические подходы. Основанные на достижениях нейробиологии лекарства и когнитивные тренинги, которые противодействуют влиянию алкоголя на мозг, могут повысить эффективность текущих вариантов терапии. Новые методы профилактики и лечения расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, у подростков необходимы для облегчения на международном уровне огромного бремени для общественного здравоохранения, связанного с этой проблемой.

Таким образом, очевидно, что употребление алкоголя мешает когнитивному развитию и формированию нервной системы в юношеском возрасте. Ранние интервенции могут предотвратить эскалацию употребления психоактивных веществ и снизить вероятность хронических психологических и физических проблем со здоровьем, характерных для лиц с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, во взрослом возрасте. Наши технологии значительно усовершенствовались за последние два десятилетия и позволили нам улучшить понимание влияния употребления алкоголя на развивающийся мозг. Применение этой информации для разработки более совершенных методов профилактики и лечения - ключ к продвижению в этой области.

Lindsay M. Squeglia

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

Перевод: Е. И. Тверская (Москва)

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

Библиография

1. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. Geneva: World Health Organization, 2018.
2. Dawson DA, Goldstein RB, Chou SP et al. Alcohol Clin Exper Res 2008;32: 2149-60.
3. Marlatt GA, Witkiewitz K. Addict Behav 2002;27:867-86.
4. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Reports and detailed tables from the 2018 National Survey on Drug Use and Health. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2018.
5. Giedd JN. J Res Adolesc 2018;28:157-9.
6. Squeglia LM, Tapert SF, Sullivan EV et al. Am J Psychiatry 2015;172:531-42.
7. Squeglia LM, Gray KM. Curr Psychiatry Rep 2016;18:46.
8. Fatus MC, Squeglia LM, Valadez EA et al. Curr Psychiatry Rep 2019;21:96.

DOI:10.1002/wps.20786

Доктор Стрейнджлав, или как мы перестали бояться и полюбили неопределенность

Guloksuz S, van Os J. Dr. Strangelove, or how we learned to stop worrying and love uncertainty. *World Psychiatry* 2020;19(3):395-396.

«Мы требуем четко определить области сомнений и неопределенности!»¹

Если в краткой истории психиатрии 80–90-е годы были ознаменованы революцией в классификации психических расстройств, последнее десятилетие запомнится борьбой с побочными продуктами, созданными в ходе этой реформы: диагностической разрозненности как принципа организации психиатрической помощи².

После многих лет доминирования психоаналитических формулировок психиатрия приняла медицинскую модель в DSM-III. Это был необходимый сдвиг парадигмы, во многом позволивший достичь некоторых целей (например, повышения надежности, улучшения коммуникации между клиницистами и исследователями, создания основы для эмпирических исследований), но неспособный выполнить некоторые из своих обещаний (например, обеспечить обоснованность и показать [биологическое] происхождение психических заболеваний).

В последние годы растет недовольство DSM. Исследователи критикуют его атеоретическую и агностическую сущность, оторванность от «основанных на мозге» концепций или «психологических» конструкторов. Клиницисты жалуются на отсутствие значимой клинической полезности для ведения случаев и выбора лечения, при котором многие наблюдаемые клинические случаи либо попадают под несколько диагностических категорий, либо не вписываются ни в одну из них. Пациенты и их семьи возражают против «механической» операционалистской редукционистской процедуры, игнорирующей личность. То, что когда-то было знаменитой революцией, стало козлом отпущения – виновником почти всех наших неудач.

Есть ли реальная стратегия выхода из этой греческой трагедии? Парадокс в том, что мы не можем генерировать новые знания в этой системе, а заменить ее без новых знаний тоже невозможно. Поскольку исследования и клиническая практика имеют разные потребности и приоритеты, недавно было предложено несколько альтернативных структур: ориентированные на научный подход исследовательские критерии доменов (Research Domain Criteria, RDoC); основанный на моделях сетевой подход к психопатологии; универсальная Иерархическая таксономия психопатологии (Hierarchical Taxonomy of Psychopathology, HiTOP); утилитарная модель трансдиагностического стадирования. В этой краткой заметке мы будем придерживаться прагматического подхода и попытаемся обсудить, как мы можем хотя бы смягчить проблему диагностической разрозненности в клинической практике, применяя некоторые корректировки, до тех пор, пока не будет установлена лучшая диагностическая система, в идеале, классификация, основанная на патогенезе.

Чтобы принять плюрипотентность, нужно терпеть неопределенность. В отличие от культуры науки, где абсолютная уверенность считается смертным грехом, культура медицины часто не в состоянии признать неопределенность: (научные) гипотезы против (практических) диагнозов³. Несмотря на глубоко укоренившуюся неопределенность, психиатрия не является исключением. Ранняя психопатология состоит из плюрипотентной смеси фенотипических выражений, которые следуют разнообразным траекториям, противоречащим традиционным диагнозам. Однако

психиатрия построила разрозненные рамки, смоделированные по традиционным диагностическим системам, таким как концепция клинически высокого риска^{4,5}. Совсем недавно трансдиагностическая модель клинического стадирования была введена для выявления неоднородности клинических и функциональных результатов с целью улучшения прогноза и предотвращения прогрессирования заболевания⁶.

По сравнению с RDoC и HiTOP, трансдиагностическая модель клинического стадирования, по-видимому, мотивирована прагматическими клинически ориентированными соображениями, и поэтому ее можно легко и без труда интегрировать в текущую клиническую практику и в дальнейшем применять с целью повышения качества и улучшения практики в молодежных службах психического здоровья. Однако в этой модели есть и подводные камни, которые требуют дальнейшего обдумывания.

Во-первых, она представляет собой еще одну категоризацию (по времени), границы которой еще предстоит определить, с неявной отсылкой на этиологическую различность и клиническую значимость, для которой не существует больших доказательств – и априори не должно – чем для традиционной категоризации. Во-вторых, что немаловажно, структура и семантика моментально напоминают нам об онкологических заболеваниях. Промежуточная система должна допускать двунаправленность (вверх и вниз) перехода между этапами в отличие от предлагаемой в настоящее время модели прогрессии (однонаправленной). В этом отношении современная модель стадий подразумевает, что душевные страдания лишены пластичности. Это значимое предположение, которое трудно подтвердить имеющимися научными доказательствами. Кроме того, трансдиагностическая модель прогрессирования не будет практичной, поскольку четверть популяции в конечном итоге достигнет по крайней мере второй трансдиагностической стадии, даже если использование этой системы ограничивается возрастной группой 12–25 лет⁷. Кроме того, многие согласны с тем, что нам следует избегать ассоциирования психических расстройств с онкологическими заболеваниями, что добавило бы дополнительных негативных коннотаций: представьте себе использование терминологии стадий для общения с молодыми пациентами и их семьями. Тем не менее, промежуточная система как минимум может помочь в некоторой степени преодолеть диагностическую разрозненность в клинической практике.

Чтобы увеличить полезность, нужно уменьшить количество. Ни одна существующая система классификации не претендует на диагностические категории как на истинно различные сущности, но диагнозы со временем материализуются. Кроме того, количество категорий психических расстройств увеличивалось с каждым новым изданием DSM (так называемая диагностическая инфляция), и, даже несмотря на большой объем собранных данных, очевидно, что психические расстройства не имеют четких границ, а имеют большое количество фенотипических и патоэтиологических совпадений. Остается неясным, как часто некоторыми категориями пользуются в рутинной практике. Возможно, будет достаточно широких категорий расстройств спектра, таких как расстройство психотического спектра, обогащенных трансдиагностическими оценками симптомов и функционирования.

Чтобы персонализировать, нужно характеризовать. Психиатрия должна принять свои ограничения и уникальность в медицине и вернуться к своим корням, поместив «человека» в центр. Появление DSM обесценило клиническую характеристику и непреднамеренно превратила формулировку случая в стандартную операционную процедуру, простую, но недостаточную. Как обсуждалось в недавнем обзоре⁹, мы должны не только на словах хотеть улучшить клиническую характеристику, а выходить за рамки простого контрольного списка симптомов. Психиатрия, как и другие отрасли медицины, – это вид искусства, в котором наука применяется в рамках практики. Классическое искусство психиатрии не было «крутым» на протяжении долгого времени, но, тем не менее, основное внимание в учебной программе по «клинической психиатрии» должно быть уделено навыкам психиатрического интервью и клинического обоснования, основанное на процессе характеристики, до тех пор пока исследователи не предоставят алгоритмы, которые поддержат или автоматизируют части клинического обоснования.

Чтобы находить альтернативы, нужно сотрудничать. Академическая психиатрия должна пригласить широкий круг заинтересованных сторон (например, пациентов, их семьи, лиц, осуществляющих уход, практикующих психиатров и лиц, определяющих политику), чтобы активно принимать участие в процессе с самого начала, выявляя ключевые проблемы и предлагая решения для удовлетворения потребностей нашего общества.

Пока не будут представлены убедительные доказательства, нынешняя система классификации вряд ли будет заменена предлагаемыми альтернативами для использования в клинической практике. А пока что вышеуказанные кор-

ректировки могут помочь преодолеть проблемы, возникающие из-за диагностической разрозненности в психиатрии.

Sinan Guloksuz^{1,2}, Jim van Os^{1,3,4}

¹Department of Psychiatry and Neuropsychology, School of Mental Health and Neuroscience, Maastricht University Medical Center, Maastricht, The Netherlands;

²Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA;

³Department of Psychiatry, Brain Centre Rudolf Magnus, University Medical Centre Utrecht, Utrecht, The Netherlands;

⁴Department of Psychosis Studies, Institute of Psychiatry, King's College London, London, UK

Перевод: Е. И. Тверская (Москва)

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

Библиография

1. Adams D. The hitchhiker's guide to the galaxy. New York: Pocket Books, 1981.
2. van Os J, Guloksuz S, Vijn TW et al. World Psychiatry 2019;18:88-96.
3. Simpkin AL, Schwartzstein RM. N Engl J Med 2016;375:1713-5.
4. van Os J, Guloksuz S. World Psychiatry 2017;16:200-6.
5. Guloksuz S, Pries L, Have M et al. World Psychiatry 2020;19:199-205.
6. Shah JL, Scott J, McGorry PD et al. World Psychiatry 2020;19:233-42.
7. Merikangas KR, He J, Burstein M et al. J Am Acad Child Psychol 2010;49:980-9.
8. Guloksuz S, van Os J. Psychol Med 2017;48:229-44.
9. Maj M. Ann Gen Psychiatry 2020;19:27.

DOI:10.1002/wps.20794

Лечение двойных расстройств: постановление неофициальной научной сети, комиссии ООН по наркотическим веществам

Volkow N, Torrens M, Poznyak V et al. Managing dual disorders: a statement by the Informal Scientific Network, UN Commission on Narcotic Drugs. *World Psychiatry*. 2020;19(3):396-397

С 2015 г. Неофициальная Научная Сеть Всемирной Организации Управления ООН по Наркотикам и Преступности (UNODC) – Здравоохранения (ВОЗ) стремилась привести научные данные в вопросы, касающиеся лечения и ухода при расстройствах, связанных с употреблением наркотиков, для донесения информации в критические дискуссии в Комитете по Наркотикам, директивном органе Организации Объединенных Наций (ООН), несущем главную ответственность за вопросы контроля над наркотиками. В последние годы вопросы общественного здоровья в глобальной проблеме с наркотиками, включая профилактику и лечение расстройств, связанных с употреблением наркотиков, стали занимать важное место в политических дебатах на площадке ООН¹.

Расстройства, связанные с употреблением наркотиков, могут иметь разрушительные последствия для страдающих лиц, их семей и общества. Они связаны с потерей работоспособности, проблемами безопасности, преступности и бесчисленным множеством последствий для здоровья и общества. Лечение и уход за лицами с расстройствами, связанными с употреблением наркотиков, наносят серьезный удар по сети общественного здравоохранения стран-участниц ООН. Доступность эффективного лечения этих расстройств очень ограничена и далеко от достижения гло-

бальной цели покрытия медицинской помощью, установленной в Целях Устойчивого Развития 2030.

Эта ситуация больше усугубляется частой совместной встречаемостью расстройств, связанных с употреблением наркотиков, с другими психическими расстройствами (двойные расстройства)², феноменом, связанным с увеличением госпитализаций в отделения неотложной помощи³ и психиатрические отделения⁴, повышенным риском возобновления употребления наркотиков⁵ и увеличением риска преждевременной смерти⁶, включая по причине суицида⁷. Очень высоко влияние двойных расстройств на отдельных личностей, общество в целом и общественное здравоохранение, и требуется междисциплинарный и всесторонний отклик на потребности лиц с этими расстройствами. К сожалению, имеется много пробелов в глобальной системе, которые плохо подготовлены к этим трудностям.

Недостаток внимания к проблеме частично обусловлен недостаточным обучением врачей диагностике и лечению двойных расстройств, а также структурными различиями и недостаточной координированностью между программами лечения расстройств, связанных с употреблением наркотиков, и психических расстройств во многих странах. Другие влияющие факторы включают «диагностическое заслонение»⁸, при котором у лиц, страдающих от расстройства,

связанного с употреблением наркотиков, и коморбидного психического расстройства их заболевание часто объясняется за счет первого, потенциально пренебрегая вкладом психического (и соматического) состояния. Такое пренебрежение происходит частично благодаря скрытой предвзятости и дискриминации в отношении расстройств, связанных с употреблением наркотиков, и недостаточной осведомленностью представителя услуг с состояние, которое получает атрибуцию.

Другим влияющим фактором является «синдром неверной двери»⁹, который включает в себе трудности не только в лечении, но и также в диагностике расстройств, связанных с употреблением наркотиков, в психиатрических или общемедицинских службах, и наоборот. Более того, люди с двойными расстройствами часто исключаются из исследований по оценке эффективности медицинских вмешательств, что препятствует разработке доказательных рекомендаций в лечении этих пациентов.

Обозначенные выше примеры являются лишь малым количеством из многих системных проблем, которые Неформальная Научная Сеть рассмотрела в ходе последней дискуссии, чтобы создать доказательные руководства для национальных систем здравоохранения, заинтересованных в разработке координированных, многоступенчатых вмешательств для удовлетворения неисполненных потребностей людей, страдающих от двойных расстройств.

Следующие рекомендации отражают единогласный консенсус, достигнутый членами Сети в ходе этих дискуссий:

- Двойные расстройства должны рассматриваться как неотъемлемая часть глобального здравоохранения.
- Политики должны разработать стратегии, нацеленные на общие биопсихосоциальные факторы, связанные с развитием двойных расстройств.
- Высокая распространенность и связанная инвалидизация двойных расстройств требует активных вмешательств директивных органов на системном уровне и активную защиту со стороны медицинских работников.
- Представители услуг должны быть обучены работе с двойными расстройствами, и на эту цель должна быть гарантирована достаточная финансовая помощь.
- Систематический скрининг других психических расстройств посредством валидизированных инструментов обученными медицинскими работниками является необходимым компонентом адекватной помощи людям с расстройствами, связанными с употреблением наркотиков.
- Должна быть предоставлена открытость и доступность адекватного лечения, независимо от отправного момента системы здравоохранения, вместе с принципом «минуя неверную дверь».
- Для эффективного лечения двойных расстройств необходимы знания по признаку гендера и сексуальности, а также свободный от стигматизации подход.
- Требуются вмешательства на протяжении жизни, определенные для каждого возраста, особенно для несовершеннолетних и пожилых.
- Научно обоснованные профилактические мероприятия, направленные на устранение общих факторов риска, таких как неблагоприятные условия раннего периода жизни, должны быть доступны детям, живущим с родителями и/или опекунами с двойными расстройствами.

- Следует также уделять внимание другим группам риска и уязвимым группам населения в соответствии с местными потребностями.
- Следует обеспечить доступ к услугам для лиц с двойными расстройствами в системе уголовного правосудия, особенно в местах лишения свободы, местах содержания под стражей молодежи или исправительных центрах.
- Следует поощрять сбор и анализ данных для мониторинга масштабов этой проблемы, качества медицинской помощи и результатов политики и мероприятий.
- Внедрение и масштабирование действенных и эффективных вмешательств с учетом рассмотрения культуральных и территориальных особенностей является приоритетом.
- Наконец, Неформальная Научная Сеть требует от Стран-участниц ООН дальнейшей поддержки научных исследований новых и усовершенствованных вмешательств по эффективной профилактике и лечению психиатрической коморбидности у людей с двойными расстройствами.

V. Poznyak, D. Krupchanka and D. Kestel являются сотрудниками ВОЗ. E. Sáenz, A. Busse, W. Kashino, G. Campello and G. Gerra являются членами Управления ООН по Наркотикам и Преступности (UNODC). Авторы несут ответственность за взгляды, выраженные в данном письме, и они не обязательно отражают решения или политику ВОЗ и Управления ООН по Наркотикам и Преступности (UNODC)

Nora D. Volkow¹, Marta Torrens², Vladimir Poznyak³, Elizabeth Sáenz⁴, Anja Busse⁴, Wataru Kashino⁴, Dmitry Krupchanka³, Devora Kestel³, Giovanna Campello⁴, Gilberto Gerra⁴

¹National Institute on Drug Abuse, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA; ²Addiction Programme, Institute of Neuropsychiatry and Addictions, Hospital del Mar Medical Research Institute, Barcelona, Spain; ³Department of Mental Health and Substance Use, World Health Organization, Geneva, Switzerland; ⁴United Nations Office on Drugs and Crime, Drug Prevention and Health Branch, Vienna, Austria

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. United Nations Office on Drugs and Crime. Outcome document of the 2016 United Nations General Assembly special session on the world drug problem. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime, 2016.
2. National Institute on Drug Abuse. Comorbidity: addiction and other mental illnesses. Bethesda: National Institute on Drug Abuse, 2010.
3. Schmoll S, Boyer L, Henry JM et al. *Encephale* 2015;41:123-9.
4. Stahler GJ, Mennis J, Cotlar R et al. *Am J Psychiatry* 2009;166:1258-68.
5. Samet S, Fenton MC, Nunes E et al. *Addiction* 2013;108:115-23.
6. Fridell M, Backstrom M, Hesse M et al. *BMC Psychiatry* 2019;19:150.
7. Szerman N, Lopez-Castroman J, Arias F et al. *Subst Use Misuse* 2012;47:383-9.
8. Stoklosa H, MacGibbon M, Stoklosa J. *AMA J Ethics* 2017;19:23-34.
9. Szerman N, Martínez-Raga J, Baler R et al. *Salud Mental* 2017;40:245-7.

DOI:10.1002/wps.20796

16-летнее наблюдение за пациентами с тяжелыми психическими расстройствами и сопутствующими расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ

Drake R, Xie H, McHugo G. A 16-year follow-up of patients with serious mental illness and co-occurring substance use disorder. *World Psychiatry*. 2020;19(3):397-398.

Лица с тяжелыми психическими расстройствами, такими как шизофрения и биполярное расстройство, имеют высокую частоту сопутствующих расстройств, связанных с употреблением психически активных веществ (ПАВ) (около 41% по данным многих исследований)¹. Пациенты с этими сопутствующими расстройствами предрасположены к спектру краткосрочных неблагоприятных исходов: обострения, госпитализации, насилие, бездомность, заключение, проблемы в семье, суицид и тяжелые медицинские заболевания, такие как ВИЧ и гепатит С². Несмотря на эти негативные прогностические индикаторы, некоторые исследования рассмотрели долгосрочные течение болезни пациентов с сопутствующими расстройствами.

Ранее мы сообщили о когорте таких пациентов в Нью-Гэмпшире, за которыми проспективно наблюдали в течение 10 лет^{3,4}. Наше проспективное исследование показало, что те, кто избежали ранней смертности, имели тенденцию к постепенному улучшению в течение времени не только в плане психических симптомов и злоупотребления ПАВ, но и в плане функциональности, например, независимое проживание и трудоустройство. Текущее сообщение расширяет наблюдение когорты Нью-Гэмпшира до 16 лет.

Грант от the Robert Wood Johnson Foundation позволял применить комплексные лечебные услуги для пациентов с сопутствующими расстройствами в Нью-Гэмпшире в 1988 г. Комплексные услуги включали лечение двойных диагнозов по месту жительства, настойчивые группы лечения в сообществе, группы двойных диагнозов, обучение управлению болезнью, семейное психообразование, поддержку при трудоустройстве и другие доказательные практики. Последующий грант от Национального Института Психического здоровья расширили проспективное наблюдение за этими пациентами до 16 лет.

В исходный момент и впоследствии ежегодно наши интервьюеры оценили 223 взрослых с сопутствующими тяжелыми психическими расстройствами (шизофрения или биполярное расстройство) и расстройствами, связанными с употреблением ПАВ (преимущественно алкоголь и марихуана) в Нью-Гэмпшире, который является аграрным Северо-Восточным штатом в США. Мы использовали стандартизированные измерения, описанные подробнее в других источниках³, для оценки диагнозов, психических симптомов, злоупотребления ПАВ, независимого проживания, конкурентного трудоустройства, социальной поддержки и качества жизни.

Мы обозначили следующие дихотомические показатели восстановления: а) психические симптомы: ни по одной подшкале Краткой Психиатрической Оценочной Шкалы в среднем не более 3; б) злоупотребление ПАВ: отсутствие употребления за последние месяцы или стремление к длительному воздержанию; в) независимое проживание: постоянное независимое проживание и несение ответственности за оплату квартплаты и принятие бытовых решений; г) конкурентное трудоустройство: постоянное рабочее место в интегрированной среде и получение по крайней мере минимального заработка, с контрактом с частным лицом, а не с социальной организацией; д) социальная поддержка:

регулярные контакты с друзьями, которые не злоупотребляли ПАВ; е) качество жизни: ощущение общей удовлетворенности от жизни (>5 баллов по 7-бальной оценочной шкале общей удовлетворенности Качества Жизни).

На момент включения в исследование 223 пациента были преимущественно молодыми людьми (средний возраст 34,4 года), мужчинами (74%), белыми (96%) и никогда не состоящими в браке (61%). С точки зрения диагностики 74% имели расстройства шизофренического спектра и 26% имели биполярное расстройство. Наиболее частыми видами злоупотребляемых ПАВ были алкоголь, марихуана и кокаин. За 16 лет наблюдения 42 пациента (19%) в исследуемой группе умерли, 60 (27%) были утеряны или выбыли из исследования, и 121 (54%) остались в исследовании. Поэтому 16-летнее наблюдение за 121 пациентом включало 54% из исходной исследуемой группы и 81% из выживших пациентов. Анализ потерь показал, что только пожилой возраст прогнозировал преждевременную смертность.

Доля пациентов, выздоравливающих по всем из наших шести параметров, возростала неуклонно и значимо в течение 16 лет, включая интервал между 10 и 16 годами. Для каждого показателя результаты (улучшение отражено во временном тренде) из линейной модели смешанных эффектов были значимыми на уровне $p < 0,001$ (приблизительная оценка = 0,014 для психических симптомов; 0,037 для злоупотребления ПАВ; 0,018 для независимого проживания; 0,009 для конкурентного трудоустройства; 0,017 для социальной поддержки; и 0,012 для качества жизни). Доля участников, живущих независимо, возросла с менее 40% за первые 3 года до более 65% за последние 3 года, а доля для восстановления после злоупотребления ПАВ возросла с менее 30% за первые 3 года до более 65% за последние 3 года.

Таким образом, пациенты с сопутствующим тяжелым психическим расстройством и расстройством, связанным со злоупотреблением ПАВ, имели тенденцию постепенного улучшения их состояния и достижения многомерных показателей восстановления в течение многих лет, несмотря на низкую приспособляемость и наличие множества факторов риска на исходном уровне, при условии, что они не стали жертвами преждевременной смертности. Восстановление включало в себя не просто клинические домены как психические симптомы и злоупотребление ПАВ, но и функциональные домены, такие как независимое проживание, социальная поддержка и трудоустройство. Также улучшилось качество жизни.

Наиболее скупая интерпретация этих результатов состоит в том, что течение пациентов с сопутствующими расстройствами, получающих доказательное лечение, предполагает постепенное, но существенное улучшение в течение многих лет. Эти пациенты часто, как это оказывается, имеют сильные нарушения на ранних стадиях развития сопутствующих расстройств, возможно, потому что эти расстройства усугубляют друг друга. Например, пациенты, употребляющие уличные наркотики, часто прекращают прием антипсихотических препаратов, а психоз часто мешает участию в лечении наркомании. Оба эти взаимодей-

ствия повышают риск негативных последствий. Тем не менее, эти пациенты, как правило, выздоравливают в течение многих лет.

Эта интерпретация согласуется с многолетними исследованиями лиц с серьезными психическими расстройствами, как это было задокументировано E. Bleuler⁵ более 100 лет назад и совсем недавно другими людьми⁶. Долгосрочные исследования лиц с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, также зафиксировали тенденцию к выздоровлению⁷.

Несколько оговорок заслуживают упоминания. Наша Нью-Гэмпширская когорта могла бы отреагировать на необычайно сильные услуги по лечению двойного расстройства, которые были широко распространены в штате благодаря ряду федеральных исследовательских проектов и политической поддержке со стороны местных лидеров. Начиная с 1980-х годов, эффективные методы лечения пациентов с сопутствующими расстройствами неуклонно развивались⁸. В этот период в Нью-Гэмпшире были доступны наиболее эффективные методы лечения, такие как стационарное лечение, группы сверстников и настойчивое лечение в сообществе. Все эти элементы могли бы ограничить обобщаемость результатов, представленных здесь.

Пациенты также могли бы извлечь пользу из относительно сельской и благоприятной среды Нью-Гэмпшира, хотя мы обнаружили аналогичные положительные результаты в течение нескольких лет в городском исследовании с двойными диагнозами⁹. Дифференциальное выбывание участников могло повлиять на результаты, потому что более тяжелобольные пациенты, возможно, выбыли или умерли раньше, хотя эта интерпретация не была поддержана нашим анализом выбывания. Кроме того, конкретные наркотики злоупотребления меняются с течением времени: в настоящее время возросшая распространенность злоупотребления метамфетамином и опиоидами в США может привести к более высоким показателям негативных последствий.

Таким образом, пациенты с серьезными психическими заболеваниями (расстройства шизофренического спектра и биполярные расстройства) и сопутствующими расстройствами употребления психоактивных веществ (в первую очередь алкоголя и каннабиса) плохо адаптированы и под-

вержены высокому риску негативных исходов в краткосрочной перспективе. Однако они, как правило, имеют неуклонное улучшение в течение многих лет, если они избегают ранней смертности. Участие в научно обоснованном комплексном лечении двойственных расстройств, вероятно, будет способствовать улучшению результатов выздоровления. Эти позитивные долгосрочные результаты должны стать обнадеживающим сигналом для пациентов, семей и врачей, а также стимулом для разработки и внедрения комплексных методов лечения пациентов с сопутствующими серьезными психическими заболеваниями и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ.

Это исследование было выполнено при поддержке Национальным Институтом Психического Здоровья США (грант № R01-MH59383)

Robert E. Drake¹, Haiyi Xie², Gregory J. McHugo²

¹Westat, Lebanon, NH, USA;

²Geisel School of Medicine at Dartmouth, Hanover, NH, USA

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Hunt GE, Large MM, Cleary M et al. Drug Alcohol Dep 2018;191:234-58.
2. Dixon L. Schizophr Res 1999;35 (Suppl. 1):S93-100.
3. Drake RE, McHugo GJ, Xie H et al. Schizophr Bull 2006;32:464-73.
4. Xie H, Drake RE, McHugo GJ et al. J Subst Abuse Treat 2012;39: 132-40.
5. Bleuler E. Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig: Deuticke, 1911.
6. Fenton WS, McGlashan TH. Arch Gen Psychiatry 1991;48:969-77.
7. Vaillant GE. Natural history of alcoholism revisited, 2nd ed. Cambridge: Harvard University Press, 1995.
8. Drake RE, O'Neal EL, Wallach MA. J Subst Abuse Treat 2008;34:123-38.
9. Drake RE, Luciano A, Mueser K et al. Schizophr Bull 2015;168:742-8.

DOI: 10.1002/wps.20793

Хикикомори: скрытая проблема в области психического здоровья после пандемии COVID-19

Rooksby M, Furuhashi T, McLeod H. Hikikomori: a hidden mental health need following the COVID-19 pandemic. *World Psychiatry*. 2020;19(3):399-400.

По мере ослабления мер изоляции в ряде стран возвращение к жизни с резко изменившимися экономическими и социальными обстоятельствами будет создавать значительные проблемы для психического здоровья¹. Ранние данные о распространенности заболевания среди населения Китая свидетельствуют о том, что пандемия COVID-19 может вызвать пятикратное увеличение таких проблем, как тревога и депрессия². Однако в этих оценках будут отсутствовать люди, которые остаются социально замкнутыми, но незамеченными службами, поскольку определяющей чертой их состояния является желание стать невидимыми для общества. Мы уже кое-что знаем о феноменологии и социальных издержках этой проблемы, изучая синдром, известный как хикикомори^{3,4}.

Хикикомори – это японский термин, состоящий из глагола Хики, «уходить», и Комори, что означает «быть внутри». Впервые он был введен в 1990-е годы для описания молодых людей, которые демонстрировали крайнюю и долго-

срочную социальную замкнутость и избегали социальных условий по поводу получения образования и продолжения карьеры³. В настоящее время он рассматривается как социокультурный феномен психического здоровья, а не как типичное психическое заболевание, но данные о распространенности среди населения указывают на то, что это серьезная проблема общественного здравоохранения.

По оценкам японского кабинета министров, в Японии насчитывается более 1,1 млн человек с хикикомори, и в настоящее время наблюдается растущее признание фенотипа хикикомори во множестве других стран и культур^{4,5}. В связи с этим возросшим международным признанием возникли дебаты о связи хикикомори с расстройствами аутистического спектра, аффективными расстройствами, социальной тревожностью и агорафобией⁴. Однако основной диагностический признак заключается в том, что пострадавший человек физически изолировал себя дома по край-

ней мере на 6 мес, отрезанный от значимых социальных отношений, со значительными функциональными нарушениями и стрессом⁴.

В то время как многие люди с радостью выйдут из принудительной изоляции, те, кто подвергается риску хикикомори, предпочтут не возвращаться к своей жизни до COVID-19. Данные разных культур показывают, что типичное начало хикикомори приходится на поздний подростковый и ранний взрослый возраст, часто после переживания стыда или социально-культурных событий поражения (например, провал ключевых академических экзаменов, не достижение заветной роли в работе). Люди хикикомори избегают повторной травмы, предпочитая отказаться от нормативного пути, установленного для них обществом³⁻⁵.

После пандемии COVID-19 многие молодые люди столкнутся с резко изменившимися целями и устремлениями, и они будут очень уязвимы к последствиям, возникающим из-за нестабильной занятости и экономической уязвимости. Многие японские случаи хикикомори рассматриваются как результат экономических спадов 1990-х гг., которые серьезно ограничили возможности трудоустройства. Широко распространенные экономические и социальные последствия COVID-19, вероятно, намного превьсят любое потрясение для перспектив молодых людей, наблюдаемое на протяжении многих поколений.

Как мы уже писали, Великобритания находится в состоянии изоляции уже более трех месяцев. В условиях, не связанных с пандемией, социальная изоляция в течение трех месяцев будет приравняться к стадии до хикикомори, на полпути к минимальному шестимесячному сроку крайней социальной изоляции, предложенному для полного диагноза. Эта фаза иногда вспоминается теми, кто продолжает развивать хикикомори, как период покоя, в котором они больше не подвергались травме, вызвавшей социальное отчуждение.

Не реагировать на потребности этой группы будет очень дорого. Транснациональные исследования хикикомори показывают, что без вмешательства период абстиненции может длиться годами, а в некоторых случаях и всю взрослую жизнь. Япония уже три десятилетия отслеживает эпидемиологическую траекторию хикикомори, причем многие из пострадавших начинают переживать своих родителей. Поскольку меры изоляции постепенно снимаются, мы вступаем в критический период для выявления и предотвращения тех, кто уязвим для следования классической траектории хикикомори.

Поскольку люди с более мягкими формами хикикомори могут покидать дом по несоциальным причинам два или три раза в неделю⁴, правила социального дистанцирования COVID-19 могут позволить им «прятаться на виду». Это усложняет распознавание поведенческой адаптации к изоляции от попыток стать невидимым для общества как способ минимизации дальнейшей психической травмы. Стремление к социальной смерти и избегание физической смерти является основной чертой людей с хикикомори – они хотят, чтобы общество забыло их, но они не могут забыть общество⁵. Многие из них будут продолжать пассивно наблюдать за миром через онлайн-игры и социальные сети, и до тех пор, пока родители будут действовать, чтобы обеспечить удовлетворение основных жизненных потребностей своего ребенка, будет мало естественных триггеров для обращения за помощью. Внешнее терапевтическое внимание обычно занимает годы и чаще всего инициируется родителем после кризиса. Решение этого типа в значительной степени невидимой проблемы потребует адаптированных путей поиска помощи.

Сейчас это глобальная проблема. Хикикомори был описан в различных культурах и уровнях дохода на душу населения^{3,4,6}. Как и в случае многих других проблем адаптивного функционирования, люди с повышенным риском будут включать в себя людей с уже существующими проблемами психического здоровья, людей, затронутых неблагоприятным детским опытом⁷, а также тех, чей жизненный путь был серьезно подорван пандемией. Существует четкая и чувствительная ко времени необходимость в активных и междисциплинарных усилиях по реагированию на последствия пандемии COVID-19 для психического здоровья⁸. Но из-за невидимой природы хикикомори стандартные пути ухода вряд ли будут работать. Вместо этого потребуются скоординированное межведомственное сотрудничество для выявления тех, кто рискует продолжать «самоизолироваться», вместо того чтобы вновь включаться в работу до пандемии.

Бдительность в отношении неявки в школу или отказа вновь присоединиться к работе или обучению может сигнализировать о необходимости проведения разъяснительной работы для проверки наличия проблемного социального ухода. Более широкое использование цифровых возможностей для доступа к услугам здравоохранения и социальной обеспечения должно быть использовано для обеспечения новых способов поиска и поддержки новых людей хикикомори, прежде чем они станут слишком укоренившимися. Опыт Японии свидетельствует о том, что создание цифровых одноранговых сетей может значительно улучшить взаимодействие с источниками помощи и восстановления.

Виртуальная реальность и цифровые психологические методы лечения также могут быть особенно подходящими для этой группы, чьим предпочтительным средством доступа к миру является Интернет. Наконец, общественные кампании по охране психического здоровья с помощью цифровых средств могут оказаться особенно эффективными для охвата потенциальных хикикомори и их семей, чтобы извлечь выгоду из известного интереса к онлайн-деятельности этой группы. Инвестиции в выявление и поддержку новых людей с хикикомори должны быть добавлены к растущему списку приоритетов исследований и лечения психического здоровья в эпоху после COVID-19.

**Maki Rooksby¹, Tadaaki Furuhashi²,
Hamish J. McLeod³**

¹Institute of Neuroscience and Psychology, University of Glasgow, Glasgow, UK; ²Graduate School of Medicine, Nagoya University, Nagoya, Japan; ³Institute of Health and Wellbeing, University of Glasgow, Glasgow, UK

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Adhanom Ghebreyesus T. World Psychiatry 2020;19:129-30.
2. Li J, Yang Z, Qiu H et al. World Psychiatry 2020;19:249-50.
3. Saito T, Angles J. Hikikomori: adolescence without end. Minneapolis: University of Minnesota Press, 2013.
4. Kato TA, Kanba S, Teo AR. World Psychiatry 2020;19:116-7.
5. Furuhashi T, Bacqué M-F. Études sur la Mort 2017;150:113-24.
6. Teo AR, Fetters MD, Stufflebam K et al. Int J Soc Psychiatry 2015;61:64-72.
7. Cuartas J. Psychol Trauma 2020;12(Suppl. 1):S195-6.
8. Holmes EA, O'Connor RC, Perry VH et al. Lancet Psychiatry 2020;7:547-60.

DOI: 10.1002/wps.20804

Сетевая структура комплексного посттравматического стрессового расстройства МКБ-11 среди различных травматических жизненных событий

Karatzias T, Shevlin M, Hyland P et al. The network structure of ICD -11 complex post-traumatic stress disorder across different traumatic life events. *World Psychiatry*. 2020;19(3):400-401.

МКБ-11 описывает комплексное посттравматическое стрессовое расстройство (КПТСР) как состоящее из шести кластеров симптомов: повторное переживание травмы в настоящем, избегание травматических напоминаний, чувство текущей угрозы, аффективная дисрегуляция, негативное самосознание и нарушенные отношения¹.

Сетевой подход оценивает и количественно измеряет специфические ассоциации симптомов, и симптомы, которые имеют много и/или сильные ассоциаций, считаются очень центральными для сети. Теоретически, наиболее центральные симптомы должны отражать наиболее значимые аспекты расстройства и, потенциально, наиболее важные цели лечения. Учитывая, что воздействие травматического жизненного события является определяющей чертой КПТСР, важно исследовать, изменяется ли выражение симптома КПТСР в зависимости от типа травмы.

Мы использовали сетевой анализ для: а) изучения структурной валидности КПТСР в шести различных индексных травматических переживаниях (неожиданная смерть близкого человека, физическое или сексуальное насилие, угрожающий жизни несчастный случай, угрожающая жизни болезнь, стихийное бедствие, детская политравматизация) и б) изучения различий в общей значимости (т.е. центральной значимости) конкретных кластеров симптомов в шести индексных травматических событиях.

Данные были взяты из общих обследований населения в США (N=1839), Великобритании (N=1051), Израиле (N=1003) и Республике Ирландия (N=1020). В каждом случае участники были набраны из существующих онлайн-исследовательских групп, которые отражают общую популяцию каждой страны. В общей сложности в четырех выборках приняли участие 4913 взрослых. Их средний возраст составлял 44,9±15,0 лет (диапазон 18-90 лет), причем 60,5% составляли женщины. Клинические данные были также объединены из трех когорт пациентов (N=588, средний возраст 39,6±12,2 года, 54% женщин), набранных из травматологического центра Национальной службы здравоохранения в Шотландии.

Травматическое воздействие измерялось с помощью Контрольного Списка Жизненных Событий для DSM-5 (the Life Events Checklist for DSM-5)² или Международной Шкалы Травматического Воздействия (the International Trauma Exposure Measure)³. Опросник Детской Травматизации (The Childhood Trauma Questionnaire)⁴ также использовался в клинических образцах для измерения воздействия детской травмы. Симптомы КПТСР оценивались с помощью международного опросника травм⁵.

Участники из выборки сообщества были разделены на шесть групп в зависимости от их индекса травмы: неожиданная смерть близкого человека (28,4%, N=1393), физическое/сексуальное насилие (19,3%, N=949), опасный для жизни несчастный случай (15,2%, N=745), опасная для жизни болезнь (8,3%, N=409) и стихийное бедствие (6,2%, N=307). Все участники клинической выборки сообщили о множественных травматических жизненных событиях в детстве и, таким образом, были отнесены к группе детской политравматизации.

Симптомные сети оценивались отдельно в каждой подвыборке травм с помощью R-пакета Isingfit, используя значение гиперпараметра по умолчанию 0,25. Результирующие сети визуализировались с помощью пакета R qgraph⁶. Этот пакет визуализирует сети как узлы (точки в пространстве, отражающие симптомы) и ребра (линии, соединяющие узлы, указывающие на наличие, направление и силу ассоциаций). Общая важность/влияние каждого узла симптома определялась с использованием показателя ожидаемого влияния (ОВ) центральной значимости. ОВ вычисляется путем суммирования Весов ребер данного узла и, таким образом, дает указание на прямое влияние узла на все другие узлы в данной сети⁷. Мы проверили наличие достоверных различий в ОВ между группами травм с помощью непараметрических тестов перестановок⁸.

Сети, значения ОВ и результаты тестов перестановок доступны по адресу <https://www.traumameasuresglobal.com/pa2020>. Значения ОВ были весьма противоречивы в разных группах, что позволяет предположить, что конкретные кластеры симптомов имели различную релевантность в зависимости от типа индексной травмы. Это было подтверждено тестами перестановок, при этом 31% значений ОВ достоверно различались между группами травм ($\alpha=0,05$).

Для тех, кто пережил несчастные случаи или нападения, избегание было особенно влиятельным симптомокомплексом. Чувство текущей угрозы и нарушения в отношениях были влиятельными узлами для тех, кто находился в группе заболевания. Избегание и нарушения в отношениях были высокими в ОВ для тех, кто пережил неожиданную смерть любимого человека. Для тех, кто пережил стихийное бедствие, избегание и негативная самооценка были высокими в ОВ. Наконец, негативное самосознание было особенно важно для политравматизированной выборки.

Преобладание чувства угрозы в группе заболевания может свидетельствовать о страхе рецидива. Центральная роль избегания в несчастных случаях и нападениях может предполагать, что люди менее склонны ставить себя в положение, в котором эти события могут повториться. Политравматизация, особенно в детском возрасте, может привести к неспособности развить соответствующие возрасту компетенции, что, в свою очередь, может привести к ощущению себя уязвимым, беспомощным, неполноценным и непривлекательным.

Эти результаты имеют важное значение для лечения КПТСР с использованием лично-ориентированных подходов. Ранее мы утверждали⁹, что симптомы КПТСР могут быть целевыми и приоритетными в терапии в соответствии с тяжестью или выраженностью данного кластера, наряду с готовностью пациента бороться с этими симптомами. Теперь мы приводим доказательства того, что экспрессия и структура симптомов КПТСР связаны с событием ключевой травмы. Поэтому при планировании лечения может быть полезно расставлять приоритеты между различными кластерами симптомов в зависимости от ключевой травмы.

Дальнейшие исследования по изучению значимости различных кластеров симптомов при ПТСР имеют важное

значение и могут способствовать эффективному и ответственному планированию лечения.

Thanos Karatzias^{1,2}, Mark Shevlin³, Philip Hyland^{4,5}, Menachem Ben-Ezra⁶, Marylène Cloitre^{7,8}, Marcin Owkzarek⁵, Eoin McElroy⁹

¹School of Health & Social Care, Edinburgh Napier University, Edinburgh, UK; ²NHS Lothian, Rivers Centre for Traumatic Stress, Edinburgh, UK; ³Ulster University, School of Psychology, Derry, Northern Ireland; ⁴Department of Psychology, Maynooth University, Kildare, Ireland; ⁵Centre for Global Health, Trinity College Dublin, Dublin, Ireland; ⁶School of Social Work, Ariel University, Ariel, Israel; ⁷National Center for PTSD Dissemination and Training Division, VA Palo Alto Health Care System, Palo Alto, CA, USA; ⁸Department of Psychiatry and Behavioural Sciences, Stanford University, Stanford, CA, USA; ⁹Department of Neuroscience, Psychology and Behaviour, University of Loughborough, Loughborough, UK

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)
Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Reed JM, First MB, Kogan CS et al. *World Psychiatry* 2019;18:3-19.
2. Weathers FW, Keane TM. *J Trauma Stress* 2007;20:107-21.
3. Hyland P, Karatzias T, Shevlin M et al. *Psychol Trauma* (in press).
4. Bernstein DP, Fink L. *Childhood Trauma Questionnaire: a retrospective self-report*. San Antonio: Psychological Corporation, 1998.
5. Cloitre M, Shevlin M, Brewin C et al. *Acta Psychiatr Scand* 2018;138:536-46.
6. Epskamp S, Cramer AO, Waldorp LJ et al. *J Stat Softw* 2012;48:1-18.
7. Robinaugh DJ, Millner AJ, McNally RJ. *J Abnorm Psychol* 2016;125:747-57.
8. Van Borkulo CD, Borsboom D, Epskamp S et al. *Sci Rep* 2014;4:5918.
9. Karatzias T, Cloitre M. *J Trauma Stress* 2019;32:870-6.

DOI:10.1002/wps.20795

Эффективность когнитивной ремедиации при состоянии сверхвысокого риска развития психоза

Glenthøj L, Mariegaard L, Fagerlund B et al. Effectiveness of cognitive remediation in the ultra-high risk state for psychosis. *World Psychiatry*. 2020;19(3):401-402.

Лица со сверхвысоким риском (СВР) психоза страдают значительным когнитивным дефицитом, который может препятствовать функциональному восстановлению¹. Благоприятное влияние когнитивной ремедиации на когнитивные способности и функционирование задокументировано у лиц с установленным психозом^{2,3}, но мало что известно о влиянии этого вмешательства на тех, кто находится в СВР по поводу психоза.

Когнитивная ремедиация потенциально может быть более полезной в состоянии СВР психоза, чем на более поздних стадиях заболевания, благодаря потенциалу большей пластичности мозга^{4,5}. По этой же причине, уменьшенные дозы могут быть достаточны для того, чтобы произвести изменение.

Рандомизированное, ослепленное по оценке, параллельное групповое клиническое исследование превосходства под названием FOCUS является до сих пор крупнейшим исследованием, в котором сообщается о возможности и эффективности интенсивной нейрокогнитивной и социальной когнитивной ремедиации в состоянии СВР.

Участники в возрасте 18–40 лет, удовлетворявшие критериям СВР комплексной оценки психических состояний группы СВР (CAARMS), были набраны в фокус – исследовании из психиатрических стационаров и амбулаторных учреждений в подведомственной территории Копенгагена, Дания, с апреля 2014 г. по декабрь 2017 г.⁶

По завершении базовых оценок участники были рандомизированы либо на 20 нед когнитивной ремедиации в качестве дополнения к стандартному лечению (СТЛ+КР), либо только на стандартное лечение (СТЛ). Рандомизация была стратифицирована по текущему использованию антипсихотических препаратов (да/нет) и IQ-баллу (≤ 100 / > 100).

Вмешательство КР включало в себя два часа группового тренинга (один час нейрокогнитивного тренинга с последующим 15-минутным сеансом переходного сеанса и один час социального когнитивного тренинга) один раз в неделю в общей сложности 20 нед. Для этого группового тренинга мы использовали нейропсихологический образовательный

подход к когнитивной ремедиации (NEAR)⁷ и учебные пособия по социальному познанию и взаимодействию (SCIT)⁸. Кроме того, участники получили 12 индивидуальных сеансов с когнитивно-поведенческим форматом, предназначенным для максимального переноса эффекта КР в их повседневную жизнь.

СТЛ состояла из регулярных контактов с медицинскими работниками в стационарных и амбулаторных учреждениях, включающих мониторинг медикаментозного лечения и поддерживающее консультирование, но не когнитивную реабилитацию.

В общей сложности 146 человек с СВР были отнесены либо к СТЛ, либо к СТЛ+КР. Социально-демографические переменные были хорошо сбалансированы между группами. Группа СТЛ+КР посещала в среднем $10,9 \pm 7,6$ сеансов когнитивной реабилитации и имела в среднем $11,9 \pm 16,4$ ч общей нейрокогнитивной тренировки.

Сравнение между двумя группами непрерывных исходов при прекращении лечения и при 12-месячном наблюдении проводилось с использованием обобщенной линейной модели, скорректированной на стратификационные переменные и исходные дисбалансы, при этом отсутствующие данные обрабатывались множественными ($m=100$) подстановками.

При прекращении лечения мы не обнаружили межгрупповых различий по первичному результату, то есть глобальному нейрокогнитивному индексу, индексированному по сводному баллу оценки когнитивных способностей при шизофрении (BACS) ($b=-0,125$, 95% ДИ: от $-0,423$ до $0,172$, $p=0,41$). Мы также не обнаружили влияния лечения на вторичные исходы, то есть баллы по шкале личностных и социальных показателей (PSP), краткой психиатрической рейтинговой шкале (BPRS-E), шкале оценки негативных симптомов (SANS) и шкале оценки депрессии Мондтгомери-Асберга (MADRS).

Что касается результатов исследования, то мы обнаружили влияние лечения на общий балл латентности теста распознавания эмоций (ERT) и латентность счастья, печали и страха в ERT (b от $-152,0$ до $-226,8$; p от $0,01$ до $0,002$),

причем группа СТЛ+КР продемонстрировала более высокую скорость обработки распознавания эмоций.

При 12-месячном наблюдении, мы обнаружили значительную межгрупповую разницу по Кембриджской нейропсихологической автоматизированной батарее тестов исполнительного функционирования ($b=0,759$, $p=0,03$ и $b=-1,98$, $p=0,02$, соответственно), с СТЛ+КР группе показатели лучше, чем у СТЛ группы.

Таким образом, вмешательство КР не привело к улучшению глобальных показателей когнитивных функций, функционирования и симптомов в этой выборке испытуемых СВР. Тем не менее, КР может быть недостаточно дозирован для достижения значимых глобальных улучшений, поскольку группа СТЛ+КР посещала в среднем 10,9 сеансов и имела в среднем 11,9 ч нейрокогнитивного тренинга, что составляет примерно половину обычной дозы для людей с первым эпизодом шизофрении.

В то время как интегративный формат КР был разработан для достижения синергетических преимуществ таргетирования как нейрокогнитивного, так и социального познания, наши результаты показывают, что это может быть нежизнеспособным подходом к популяции СВР, которая, как известно, трудно поддается лечению⁹.

Наши исследовательские результаты указывают на улучшение в некоторых областях социального познания и нейрокогнитивного восприятия даже после нескольких сеансов КР, что указывает на потенциал когнитивной пластичности, если люди с СВР могут быть достаточно вовлечены в практику этих навыков.

При вторичном регрессионном анализе социальные когнитивные улучшения (общая латентность распознавания эмоций и баллы предметной области) последовательно предсказывались улучшением базового социального и ролевого функционирования. Это открытие указывает на то, что люди с СВР, лучше функционирующие при установлении диагноза, могут быть более способны извлечь выгоду из вмешательства КР. С другой стороны, большие улучшения в исполнительных функциях и зрительной памяти в 12 мес были предсказаны худшими исходными показателями по этим нейрокогнитивным показателям. Если эти результаты подтвердятся, то они помогут учесть ис-

ходные характеристики пациентов при внедрении КР в популяции с СВР.

Louise B. Glenthøj^{1,2}, Lise S. Mariegaard¹, Birgitte Fagerlund^{2,4}, Jens R.M. Jepsen^{2,3,5}, Tina D. Kristensen^{1,2}, Christina Wenneberg^{1,2,6}, Kristine Krakauer^{1,2,6}, Alice Medalia⁷, David L. Roberts⁸, Carsten Hjorthøj^{1,9}, Merete Nordentoft^{1,2}

¹Copenhagen Research Centre on Mental Health, Copenhagen University Hospital, Hellerup, Denmark; ²Centre for Clinical Intervention and Neuropsychiatric Schizophrenia Research, Glostrup, Denmark; ³Centre for Neuropsychiatric Schizophrenia Research, Copenhagen University Hospital, Glostrup, Denmark; ⁴Department of Psychology, Copenhagen University, Copenhagen, Denmark; ⁵Child and Adolescent Mental Health Centre, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark; ⁶Functional Imaging Unit, Copenhagen University Hospital, Glostrup, Denmark; ⁷Columbia University Irving Medical Center, New York, NY, USA; ⁸Department of Psychiatry, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA; ⁹Department of Public Health, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark

Перевод: Шишорин Р.М. (Москва)

Редактура: к.м.н. Федотов И.А. (Рязань)

Библиография

1. Bolt LK, Amminger GP, Farhall J et al. Schizophr Res 2019;206:67-74.
2. Wykes T, Huddy V, Cellard C et al. Am J Psychiatry 2011;168:472-85.
3. Bowie CR. World Psychiatry 2019;18:274-5.
4. Keshavan MS, Hogarty GE. Dev Psychopathol 1999;11:525-43.
5. McGorry PD, Hartmann JA, Spooner R. World Psychiatry 2018;17:133-42.
6. Glenthøj LB, Fagerlund B, Randers L et al. Trials 2015;16:25.
7. Medalia A, Freilich B. Am J Psychiatr Rehabil 2008;11:123-43.
8. Roberts DL, David P, Combs DR. Social Cognition and Interaction Training (SCIT). Clinician guide. Oxford: Oxford University Press, 2015.
9. Farris MS, Devoe DJ, Addington J. Early Interv Psychiatry 2019;13:169-80.

DOI:10.1002/wps.20760

WPA отмечает 70-летний юбилей

Sartorius V, Sartorius N. The WPA celebrates its 70th birthday. *World Psychiatry*. 2020;19(3):403-404.

Успех Всемирного Конгресса неврологов, прошедшего в 1948 г. в Монреале, навел присутствовавших там психиатров (тогда психиатрия и неврология еще не были разделены) на мысль о создании Ассоциации для организации Всемирного Конгресса психиатров. J. Delay, профессор психиатрии родом из Франции, стал президентом Ассоциации, а Н. Еу, французский психиатр и философ, занял пост секретаря. Одной из причин такой готовности французских психиатров участвовать в этом начинании, было их желание отметить 50-ю годовщину со дня проведения первого Всемирного Конгресса психиатров, прошедшего в 1900 г. в Париже.

После Второй Мировой войны многие стремились наладить связи и восстановить партнерство. Организация объединенных наций появилась в 1945 г., Детский фонд Организации объединенных наций (ЮНИСЕФ) и Организация объединенных наций по вопросам образования, науки и культуры (ЮНЕСКО) — в 1946 г., Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), а также Всемирная федерация психического здоровья были созданы в 1948 г. В ВОЗ даже входил Отдел по охране психического здоровья, так как ее первый генеральный директор, В. Chisholm, канадский психиатр, полковник, считал, что без психического благополучия человек не может считаться здоровым.

Тогда психиатры очень мало лично взаимодействовали с коллегами из других стран. В Европе связи главным образом образовывались на основе выбранного языка коммуникации, поэтому образовались четыре «зоны общения»: Германия, Австрия и страны, расположенные вдоль Дуная — немецкий; Бельгия, Франция, Италия, Румыния и Сербия — французский; русский в СССР и его государствах-сателлитах; и наконец, Великобритания, Ирландия и отчасти Нидерланды и Скандинавия — английский. Британские психиатры общались с англоязычными сообществами в США, Канаде, Австралии и Новой Зеландии, а также с некоторыми азиатскими коллегами, владеющими английским; французские и испанские специалисты обменивались опытом с коллегами, говорящими на их языке. Психиатров, которые общались с единомышленниками из разных языковых зон, было крайне мало.

Вернувшись во Францию, J. Delay и Н. Еу приступили к подготовке кон-

гресса. Оба доктора владели только французским, поэтому пригласили для помощи молодого психиатра P. Pichot, свободно изъяснявшегося на нескольких языках, тогда служившего в отделении J. Delay в Париже (а позднее ставшего президентом WPA). Какие-то приглашения Pichot напечатал на своей пишущей машинке, какие-то — написал от руки, и взял на себя обязательство разослать их ведущим психиатрам из разных стран, включая Германию.

Французское правительство поддержало идею проведения Всемирного Конгресса в стране. Итак, Всемирный Конгресс психиатров открыл новую эпоху в 1950 г. в Париже. В Большой амфитеатр Сорбонны явились многие легендарные фигуры в психиатрии — среди прочих мероприятие посетили M. Klein, A. Freud, A. Lewis, E. Stromgren и M. Bleuler. Принимал участников лично президент Франции. На повестке Конгресса были обозначены серьезные темы: ограничения в психиатрии, разработка единой терминологии для профессионального общения, международная классификация психических расстройств и стандартизация психологических тестов для использования в психиатрии. Успех был чрезвычайным.

В состав Ассоциации для Организации Всемирного конгресса теперь входило около 50 человек, по кандидату от каждой из стран-участниц — они приступили к подготовке следующего Конгресса. В 1954 г. комитет выбрал Цюрих местом проведения следующего мероприятия. Дата приближалась, но подавление Венгерского восстания в 1956 г. заставила Bleuler и Еу колебаться по поводу приглашения участников из стран советского блока. Однако, приглашение и радушный прием коллеги из остальных стран получили.

В 1957 г. прошел Второй Всемирный Конгресс психиатров в Цюрихе, и главной его темой стала шизофрения. Российских психиатров не пригласили, а некоторые коллеги из стран Восточной Европы не смогли согласовать получение визы со своими правительствами. А тем, кому все же удалось их получить, не было разрешено взять с собой супругов.

Среди 3000 психиатров, посетивших конгресс, находилось подавляющее большинство ведущих психиатров со всего мира. Участники могли говорить на английском, немецком, французском, итальянском или испанском что позволяла использовавшаяся на

конгрессе новейшая аппаратура для синхронного перевода. Без внимания не остался ни один известный аспект шизофрении, но докладов по другим темам оказалось совсем немного. Одним из них была речь R. Kuhn, который предложил новый подход к лечению депрессии — при помощи имипрамина. Доклад слушали лишь 17 человек, причем одним из слушателей была его жена.

В 1961 г. Ассоциация по организации Всемирного Конгресса превратилась во Всемирную психиатрическую ассоциацию (WPA). Она была зарегистрирована в Швейцарии, объединив общества психиатров, хотя войти в нее могли и отдельные специалисты. Всемирные конгрессы психиатров продолжали проходить с интервалом в 5–6 лет — в Монреале (где было принято решение о создании научных секций для освещения разных тем), Мадриде, Мехико, Голулулу, Вене, Афинах и Рио-де-Жанейро. Тему злоупотребления психиатрией в политических целях подняли на конгрессе в Мадриде (1966). Злоупотребления в психиатрической практике были основным мотивом общественного обсуждения в Мехико, что воплотилось в создание Гавайской декларации в 1977 г. Это привело к исключению из WPA российского, а также болгарского, чешского и кубинского психиатрических сообществ в 1983 г. Спустя 6 лет, на конгрессе в Афинах, Российское психиатрическое сообщество пригласило комиссию WPA в Россию для оценки состояния психиатрической помощи в стране — и вернулось в WPA.

В конгрессе 1996 г., снова проводившемся в Мадриде, участвовали около 10 000 психиатров. Генеральная ассамблея ассоциации существенно переработала Устав и внутренние правила WPA. Тогда же была принята Мадридская декларация по вопросам этических стандартов в психиатрии¹. WPA запустила несколько образовательных программ для психиатров и других работников психиатрической практики². Начали работать новые научные секции WPA, которых насчитывалось не менее 60. WPA создали руководство по обучению психиатрии, которого придерживались в нескольких странах³, и запустили масштабную совместную программу против стигмы «Откройте двери», к которой присоединились более 20 стран⁴. Еще одна крупная международная програм-

ма касалась психического здоровья детей и подростков⁵.

В течение последующих трех лет мероприятия WPA привлекли более 40 000 психиатров, и Ассоциация запустила серию публикаций Evidence and Experience in Psychiatry (девять томов)⁶, за которыми последовали другие книги о психических расстройствах и соматических заболеваниях пр⁷. Все эти книги были переведены на несколько языков.

Первый выпуск официального журнала WPA под названием «Всемирная психиатрия» (World Psychiatry) вышел в 2002 г., а сейчас он издается на 10 языках с самым высоким импакт-фактором среди других 3000 журналов в области социальных наук. Журнал читают 60 000 психиатров по всему миру, он распространяется бесплатно.

WPA также приложило особые усилия для распространения самых важных материалов по психиатрии, которые многим были недоступны из-за языкового барьера: за все эти годы были переведены и опубликованы семь ключевых антологий, выпущенных на языке, отличном от английского⁸.

WPA организовывала, а также спонсировала полностью или частично, множество региональных, международных и тематических научных мероприятий в самых разных уголках мира. Некоторые представленные на этих встречах материалы публиковались на местном уровне. Кроме того, Ассоциация выпустила множество докладов, представленных на Всемирных Конгрессах: наиболее полный комплект материалов был выпущен после Парижского Конгресса (шесть томов), а также, после Конгрессов в Иокогаме и Мадриде (три тома)⁹.

Следующий Всемирный Конгресс психиатров, проведенный в 1999 г. в Гамбурге, был первым крупным пси-

хиатрическим мероприятием, которое состоялось в Германии после Второй Мировой войны. Затем впервые Всемирный Конгресс психиатров прошел в Азии (Иокогама, 2002) и первый Всемирный психиатрический Конгресс на африканском континенте (Каир, 2005). В тот же год WPA запустила институциональную программу по психиатрии личности, что позднее привело к изданию книги и других публикаций¹⁰. Далее конгрессы проводились в Праге (2008), Буэнос-Айресе (2011), Мадриде (2014) и Берлине (2017). Впоследствии WPA стала проводить Всемирные Конгрессы ежегодно. Первыми проведенными по такой схеме мероприятиями стали Конгресс в Мехико (2018) и Лиссабоне (2019), далее ежегодные конгрессы проводились во вращающемся порядке в Европе, Африке, на Среднем востоке, в Америке и Азии.

Сегодня в WPA входят национальные сообщества психиатров из 120 стран, с общим количеством членов, превышающим 250 000 участников. Это не только самая крупная организация в отрасли, но и самая экуменическая, она охватывает наибольшее количество областей психиатрии своими научными секциями, публикациями и мероприятиями. Ее деятельность регулируют Исполнительный Комитет, Совет региональных представителей и Совет, в состав которого входят бывшие президенты WPA. Секретариат WPA находится в Женеве.

Благодарности

Авторы выражают благодарность бывшим президентам WPA (членам Совета WPA) за их ценные комментарии. Пост президента WPA занимали J. Delay (Франция), D. Cameron (Канада), J.J. López Ibor (Испания), H. Rome (США), P. Pichot (Франция), C. Stefanis (Греция), J.J. Costa e Silva

(Бразилия), F. Lieh-Mak (Гонг-Конг), N. Sartorius (Хорватия и Германия), J.J. López Ibor Jr (Испания), A. Okasha (Египет), J.E. Mezzich (США), M. Maj (Италия), P. Ruiz (США), D. Bhugra (Индия и США) и H. Herrman (Австралия).

Vera Sartorius¹, Norman Sartorius¹

¹Association for the Improvement of Mental Health Programmes, Geneva, Switzerland

Перевод: Василенко Е. Е. (Челябинск)

Редактура: к.м.н. Северова Е.А. (Смоленск)

Библиография

1. World Psychiatric Association. The Madrid declaration on ethical standards for psychiatric practice. www.wpanet.org.
2. World Psychiatric Association. WPA/PTD educational program on depressive disorders. www.wpanet.org.
3. World Psychiatric Association. Institutional program on the core training curriculum for psychiatry. www.wpanet.org.
4. Sartorius N, Schulze H. Reducing the stigma of mental illness. Cambridge: Cambridge University Press, 2005. [Google Scholar]
5. Remschmidt H, Nurcombe B, Belfer ML. et al. (eds). The mental health of children and adolescents. Chichester: Wiley, 2007. [Google Scholar]
6. Maj M, Sartorius N. (eds). Schizophrenia. Chichester: Wiley, 1999. [Google Scholar]
7. Kissane DW, Maj M, Sartorius N. (eds). Depression and cancer. Chichester: Wiley-Blackwell, 2011. [Google Scholar]
8. Cousin F-R, Garrabé J, Morozov D (eds). Anthology of French language psychiatric texts. Le; Plessis-Robinson: Institut Synthélabo, 1999. [Google Scholar]
9. Sartorius N, Gaebel W, López-Ibor JJ. et al. (eds). Psychiatry in society. Chichester: Wiley, 2002. [Google Scholar]
10. Mezzich JE, Botbol M, Christodoulou GN et al. (eds). Person centered psychiatry. Basel: Springer, 2016. [Google Scholar]

DOI:10.1002/wps.20787

Отчет о реализации Плана Действий WPA по окончании трехлетнего периода 2017–2020

Herrman H. Report on the WPA Action Plan at the end of the triennium 2017–2020. *World Psychiatry*. 2020;19(3):404-406.

Одним из тестов для организации является ее ответ на кризисную ситуацию. Сейчас, когда мы подытоживаем текущий трехлетний период, мир переживает потрясения и перемены, вызванные пандемией COVID-19. В то время как правительства борются за поддержку и стабилизацию систем здравоохранения и экономики в странах, психиатры и их коллеги в области

здравоохранения сталкиваются с чрезвычайно сложными задачами.

Работа WPA в течение последних трех лет была основана на стратегии расширения вклада психиатрии в улучшение психического здоровья людей по всему миру¹. Мы подчеркивали важность работы с женщинами и мужчинами, живущими в неблагоприятных условиях, а также с теми, кто имеет

хронические психические расстройства и ограничения трудоспособности в связи с ними, их опекунами. Указывалось и на роль психиатрии как дисциплины, имеющей центральное значение для медицины, здравоохранения и жизненно важной для устойчивого развития в каждой стране^{2,3}. Чрезвычайная ситуация, с которой мы сейчас сталкиваемся, требует опоры на эти перспек-

тивные направления, на проделанную нами работу за последние 3 года и на обновленное лицо WPA.

Мобилизация для реагирования на эту чрезвычайную ситуацию началась в марте 2020 г. Мы учредили Консультативный комитет по реагированию на чрезвычайные ситуации (AKRE) для оказания практической и конкретной помощи нуждающимся сообществам-членам, а также содействия образованию, сбору информации и разработке местных, национальных и международных стратегий по преодолению последствий чрезвычайных ситуаций для психического здоровья. В апреле 2020 г. мы учредили Фонд помощи при чрезвычайных ситуациях, а в мае предоставили финансирование коллегам в Непале для оказания информационно-пропагандистских услуг в поддержку психического здоровья детей и подростков. С тех пор мы, например, оказываем денежную и натуральную помощь по приобретению средств индивидуальной защиты в Украине и других частях мира.

Наша онлайн библиотека ресурсов психического здоровья COVID-19 (www.wpanet.org/covid-19-resources) быстро развивалась при поддержке сообществ и секций членов WPA. Она предоставляет доступ к ресурсам, курируемым WPA и другими доверенными партнерами, с материалами на нескольких языках. Ускоренное развитие образовательного портала WPA и системы управления обучением способствовало запуску новых образовательных и учебных модулей для поддержки ликвидации чрезвычайных ситуаций. Первый из этих модулей поддерживает психиатров в использовании электронных инструментов направленных на коррекцию психического здоровья. Портал также предоставляет готовый доступ к существующим учебным материалам WPA, включая Международную учебную программу для специалистов в области психического здоровья по вопросам насилия со стороны интимных партнеров и сексуального насилия в отношении женщин, доступную на нескольких языках⁴.

В течение трехлетнего периода WPA тесно сотрудничала с людьми, имеющими жизненный опыт, а также с их семьями, создавала гендерное и географическое разнообразие в своем руководстве и научном представительстве, а также взаимодействовала с международными организациями и политиками. План Действий WPA предусматривает четкую стратегическую цель, которая формируется и основывается на трех характеристиках.

Первая характеристика – это вклад WPA в репутацию, образ, развитие и

знание профессии. Это было достигнуто благодаря нескольким инициативам:

- Консультативная группа потребителей услуг и семейных опекунов (SUFACG), координируемая М. Америкингом, внесла свой вклад в реагирование WPA на чрезвычайную ситуацию, в ее конгрессы и в другие сложные и важные проекты в течение трехлетия^{3,5}.
- Мы успешно перешли (в научном, социальном и финансовом плане) к ежегодному созыву Всемирного Конгресса психиатрии (WCP) при поддержке нашего профессионального организатора Конгресса Kenes International. Конгрессы отличались разнообразием по гендерному и региональному представительству, а также партнерством с целым рядом организаций, включая Всемирную Медицинскую Ассоциацию (WMA), Международную ассоциацию психического здоровья женщин (IAWMH), Международную федерацию психотерапии (IFP) и дюжину других. Были также высоко оценены региональные и тематические конгрессы WPA в Австралии, Эфиопии и Северной Македонии.
- Наш обновленный веб-сайт и программа регулярных коммуникаций поддерживали связь и информировали сообщества-члены, лидеров WPA и всех тех, кто заинтересован в WPA.
- Новый постоянный комитет по науке, образованию и публикациям (SCSEP) под председательством Н. Сарториуса внес большой вклад в интеграцию научной работы WPA и ее презентацию на конгрессах WPA.
- Постоянный Комитет по этике и рецензированию (SCER) под председательством С. Тиано пересмотрел предлагаемый Кодекс этики WPA. Рабочая группа, организованная П. Аппельбаумом, рассмотрела рекомендации WPA по взаимоотношениям психиатров и других специалистов с фармацевтической промышленностью⁶.
- WPA продолжает свое сотрудничество с Департаментом психического здоровья и состояний, связанных с употреблением психоактивных веществ Всемирной организации здравоохранения (WHO), включая консультации по работе комиссии ВОЗ по неинфекционным заболеваниям. WPA поддерживает инициативу ВОЗ и международного детского чрезвычайного фонда Организации Объединенных Наций (UNICEF) по оказанию помощи подросткам в успешном развитии и программу EQUIP по развитию кадрового потенциала в области психологических интервенций.
- WPA сотрудничает с неправитель-

ственной коммерческой организацией Центр Картера (The Carter Center) и Международным центром журналистов (ICJ) в целях содействия взаимопонимания между психиатрами и журналистами.

Второй характерной чертой структуры Плана Действий WPA является разработка оперативной, проектной работы, которая фокусируется на отдельных и критически важных областях психического здоровья на глобальном уровне:

- Дискуссионный доклад и заявление о позиции по теме «Реализация альтернативных вариантов по сдерживанию в области психиатрической помощи» были разработаны рабочей группой под председательством С. Гальдериси и Дж. Аллана в консультации с сообществами-членами WPA и Консультативной группой потребителей услуг и семейных опекунов (SUFACG)². Эта работа и три связанных с ней тематических исследований – в Колумбии, Индии и Австралии–Новой Зеландии – поддерживаются Королевским австралийским и новозеландским колледжем психиатров (Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists). Меморандум с рекомендациями в отношении действий и опционный протокол разработаны для оказания поддержки сообществам-членам для их участия в этой работе таким образом, чтобы это соответствовало их региональным условиям³.
- Был опубликован доклад о совместной работе со Всемирной организацией семейных врачей (WONCA) по вопросам компетентности семейных врачей в области психического здоровья⁷.
- Исследование в области демографии и подготовки психиатров в сообществах-членах WPA, возглавляемое R. Ng и планируемое к публикации в 2020 г., даст нам первое представление о возрастных, гендерных закономерностях, а также опыте обучения нашей профессии во всем мире.
- Третьей характеристикой Плана действий WPA является привлечение новых инвестиций в WPA для поддержки ее работы, особенно через отношения с организациями, которые разделяют наши цели. Нам удалось привлечь новые ресурсы благотворительного финансирования из других секторов, а также из более традиционных источников для поддержки программ:
- Важные внешние инвестиции в нашу работу поступили из citiesRISE⁸, которая, в свою очередь, поддерживается Pivotal Ventures (компанией Мелинды Гейтс), Co-Impract и другими благотворительными и развивающи-

ми фондами. Мы работали в Найроби, Ченнаи и Боготе с нашими сообществами-членами и их филиалами^{9,10}. Эта работа на местном уровне и в разных городах внесла свой вклад в укрепление психического здоровья обездоленных молодых людей несколькими способами: путем укрепления психического здоровья в школах; корректировки учебных программ подготовки и повышения квалификации психиатров и других работников в сфере психического здоровья; а также подготовки почвы для осуществления программ перинатальной помощи в странах с ограниченными ресурсами.

- Поддержка комиссии Lancet-WPA по депрессии¹¹ она поступила из нескольких внешних источников, включая Мельбурнский университет, Американский фонд по предотвращению самоубийств, фонд Wellcome Trust и UNICEF. Последние две организации оказывали поддержку молодым людям, имеющим жизненный опыт депрессии: в консультировании и распространении превентивных мер. Бывший президент WPA и редактор журнала World Psychiatry М. Мај сыграл заметную роль в подготовке доклада, который должен быть опубликован в начале 2021 г. WPA будет предложено играть постоянную роль в жизни комиссии.
- Как президент WPA, я сопредседатель Всемирного экономического форума Global Future Council 2019–2020 гг. по Технологиче-ским в сфере психического здоровья, который содействует этической адаптации этих технологий¹² и направлен на

стимуляцию позитивных рабочих отношений на местах.

Способность WPA содействовать устойчивым изменениям в нашей сфере деятельности – в разгар чрезвычайной ситуации или в любое другое время – зависит от двух основных факторов. Во-первых, способность успешно сотрудничать с другими организациями. Во-вторых, WPA способна привлечь психиатров к решению новых проблем. WPA заинтересована в обоих этих начинаниях. Ассоциации повезло с поддержкой, полученной от ее сообществ-членов и всех других участников, ее секретариата и консультантов, а также от новых источников благотворительности и развития технологического сопровождения, которое мы намеревались привлечь. Также благоприятным будет сохранение целостности взаимосвязей, поскольку подготовка к новому трехлетнему периоду стимулирует расширение сегодняшних инициатив, включая меры реагирования на чрезвычайные ситуации.

Примечания

На протяжении всего трехлетнего периода WPA поддерживала плодотворное партнерство с общинными работами, чья команда поддерживала осуществление Плана Действий. Консультанты В. Камерон и А. Паунд оказали неоценимую помощь в реализации Плана Действий.

Helen Herrman

WPA President

Перевод и редакция: к.м.н. Северова Е.А. (Смоленск)

Библиография

1. Herrman H. World Psychiatry 2017;16:329-30. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
2. Herrman H. World Psychiatry 2019;18:368-9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Herrman H. World Psychiatry 2020;19:256-7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Stewart DE, Chandra PS. World Psychiatry 2017;16:223-4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. Wallcraft J, Amering M, Friedin J et al. World Psychiatry 2011;10:229-36. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. Appelbaum P, Arboleda-Flórez J, Javed A et al. World Psychiatry 2011;10:155-8. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Ng R, Dowrick C, Herrman H. BrJPsych Int (in press). [Google Scholar]
8. Sinha M. World Psychiatry 2018;17:237-8. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Herrman H. World Psychiatry 2018;17:236-7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Herrman H. World Psychiatry 2019;18:113-4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
11. Herrman H, Kieling C, McGorry P et al. Lancet 2019;393:e42-3. [PubMed] [Google Scholar]
12. Doraiswamy PM, London E, Varnum P et al. Empowering 8 billion minds: enabling better mental health for all via the ethical adoption of technologies. Washington: National Academy of Medicine, 2019. [Google Scholar]

DOI:10.1002/wps.20792

COVID-19 и задачи психиатров: заявление о позиции ВПА

Stewart DE, Appelbaum PS. COVID-19 and psychiatrists' responsibilities: a WPA position paper. *World Psychiatry*. 2020;19(3):406-7.

Вирус SARS-CoV-2 изменил наш мир, поставив под угрозу здоровье, жизни, социальные связи и экономику¹, при этом вероятность и последствия дальнейших волн распространения инфекции по-прежнему остаются неизвестными. В связи с этим, Постоянный Обзорный Комитет ВПА по Вопросам Этики выработал заявление о позиции, призванное обеспечить этическое руководство для представителей профессии в отношении проблем, вызванных пандемией². Настоящий обзор подготовлен на основании заявления о позиции ВПА и резюмирует его содержание, а также дополняет его последней информацией.

В период пандемии COVID-19 психиатры должны продолжать оказывать помощь своим пациентам с использованием всех возможных средств, включая телемедицину и другие формы дистанционной помощи^{3,4}. Впрочем, роль психиатров выходит далеко за пределы их основных обязанностей по предупреждению, диагностике и лечению психических расстройств и заботе о благополучии пациентов^{1,3-5}.

Для максимальной эффективности психиатрам необходимо получать достоверную информацию о COVID-19 и действовать в соответствии с ней. Сюда входят необходимые знания о

физическом дистанцировании и его соблюдение, регулярное мытье рук мылом и водой или использование дезинфицирующих средств, надлежащее следование протоколам об использовании медицинских масок, защитных лицевых экранов и других средств защиты, которые могут различаться в зависимости от времени и места. Психиатры также должны быть готовы к развенчанию мифов о происхождении вируса, методах лечения с недоказанной эффективностью, потенциальных вредных последствиях вакцинации или защитных мерах. Разумеется, психиатрам необходимо заботиться о собственном здоровье, что подразумевает

под собой полноценное питание, сон, отдых и физическую активность, а также своевременное обращение за профессиональной помощью при возникновении недомоганий физического или психического характера⁵.

Некоторые медицинские работники, которые долгими часами трудятся в опасных для жизни условиях, зачастую без необходимых средств индивидуальной защиты, могут столкнуться с тревогой, депрессией, посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), бессонницей, а также повышенной раздражительностью и гневом^{3,4,6}. Психиатры должны помогать своим коллегам, находящимся в дистрессе, и их семьям в освоении инструментов самопомощи, оказывать групповую или индивидуальную поддержку, обеспечивать лечение. Однако им следует также поощрять жизнестойкость и гордость, с которыми многие медицинские работники встречают свою роль во время пандемии.

Будучи врачами, психиатры могут как по собственному желанию, так и по решению руководства быть переведены для выполнения других задач в рамках своих медицинских учреждений или сообществ, например, для работы в отделениях неотложной помощи, первичной помощи, терапии, реабилитации или в учреждениях длительного медицинского ухода. Они также могут быть направлены для оказания помощи заболевшим людям или их семьям в период болезни или после смерти близкого человека³. Это особенно важно, так как изоляция зачастую делает невозможной обычную социальную поддержку.

Психиатры, занимающие руководящие должности в больницах, медицинских учреждениях или сообществах, также могут участвовать в работе комитетов, принимающих решения по COVID-19 (в том числе касающиеся сортировки больных), защиты права людей, имеющих психические расстройства. Они могут принимать участие в образовательных и информационных мероприятиях для пациентов, медицинских работников, общественности и политических деятелей, касающихся проблем психического дистресса, вызываемого физическим дистанцированием, домашним карантином, ограничением свободы передвижения, изоляцией, потерей социальной поддержки, работы и дохода^{3,7}. Психиатры также должны призывать правительства и другие инстанции к разработке мер, направленных на уменьшение дистресса и сокращение числа самоубийств среди населения.

Социальное неблагополучие и трудности с соблюдением основных защитных мер делают людей с психиче-

скими расстройствами особенно уязвимыми перед COVID-19. В настоящий момент очевидно, что, помимо пожилых людей, в группу высокого риска по заражению и неблагоприятным исходам заболевания входят также этнические меньшинства, люди с истощением и находящиеся в учреждениях длительного медицинского ухода, недавно прибывшие мигранты и коренное население¹.

Пока нет данных о смертности/заболеваемости среди людей с психическими расстройствами, которые могут быть не только подвержены вышеупомянутым факторам риска, но и быть не в состоянии или не иметь желания защищать себя от COVID-19 из-за апатии, депрессии, паранойи или других психиатрических симптомов. Они также могут утратить свою социальную поддержку или потерять доступ к психиатрической помощи, к примеру, будучи преждевременно выписанными из-под медицинского наблюдения.

Пациенты психиатрических стационаров должны обследоваться на предмет симптомов COVID-19 перед госпитализацией и находиться под тщательным наблюдением в дальнейшем³. Необходимо обеспечивать соблюдение основных защитных мер, таких как физическое дистанцирование, мытье рук и ношение масок, а пациенты, которые не в состоянии или не желают следовать этим правилам, должны быть изолированы для их собственной безопасности, защиты персонала и других пациентов. Если уровень распространения инфекции в учреждении растет, то стационарные отделения должны быть закрыты для посещений, однако виртуальное общение посетителей с пациентами должно приветствоваться.

Пациенты, у которых выявлены симптомы заболевания, должны медленно пройти повторное тестирование на COVID-19 и, по возможности, оперативно быть изолированы в инфекционном боксе в рамках отделения либо в специальном отделении для инфицированных пациентов, имеющих психические расстройства, или в отделении интенсивной терапии⁴. Тем не менее, изоляция ни в коем случае не должна быть сопряжена с нарушениями прав человека, злоупотреблениями или принудительными мерами, или пренебрежением потребностями в лечении. Пациенты с психическими расстройствами должны получать необходимое лечение и вакцинацию от COVID-19 без какой-либо дискриминации – как сегодня, так и в будущем.

С амбулаторными пациентами, нуждающимися в диагностике или лечении психических расстройств, следует по

возможности вести виртуальный прием, однако при необходимости очного приема следует строго соблюдать все протоколы защитных мер, включая скрининг перед приемом, поскольку люди, не имеющие симптомов, также могут быть инфицированы вирусом.

Как и в случае с прошлыми эпидемиями, становится все очевиднее, что множество людей могут столкнуться с тревогой, депрессией, ПТСР и другими нейропсихиатрическими расстройствами во время пандемии COVID-19 и после нее, вне зависимости от того, были они инфицированы или нет. Домашний карантин привел к увеличению числа случаев жестокого обращения с детьми, насилия со стороны интимных партнеров, злоупотребления алкоголем и наркотиками, а также суицида¹. Психиатрам следует обращать внимание политических деятелей и властей на долговременные последствия и ожидаемое возрастание потребностей в услугах психиатрических служб.

В ряде юрисдикций возникла необходимость в сортировке больных и перераспределении ресурсов, так как возможности системы здравоохранения не справлялись с текущими потребностями. Сортировка может понадобиться в отделениях неотложной помощи, любых других отделениях (в том числе интенсивной терапии) или при распределении на лечение. Цель сортировки – выделить дефицитные ресурсы системы для помощи людям, имеющим наибольшие шансы на выживание, однако психические расстройства никогда не должны являться поводом для отказа пациентам в медицинских ресурсах или лечении. Комплексные протоколы сортировки должны заранее разрабатываться междисциплинарными экспертными комиссиями, задачей которых является ранжирование сопутствующих медицинских патологий вне связи с социальным положением, инвалидностью, возрастом и культурными или религиозными убеждениями. Случай каждого пациента, проходящего сортировку, должен быть рассмотрен такой комиссией для обеспечения соблюдения протоколов и во избежание принятия необоснованных решений.

Заявление о позиции ВПА завершается следующими словами: «Хотя во время пандемии COVID-19 ситуация в различных странах может складываться по-разному, права людей, имеющих психические расстройства, должны защищаться, и им должны быть предоставлены надлежащая и безопасная помощь и лечение. Более того, негативные последствия пандемии для бюджетов стран не должны служить поводом для сокращения не-

обходимой помощи для людей с психическими расстройствами как во время, так и после окончания пандемии. Психиатры могут сыграть важную роль в поддержке этих мер, а также в помощи пациентам, коллегам и системе здравоохранения в ее реагировании на пандемию»².

**Donna E. Stewart¹,
Paul S. Appelbaum²**

¹University Health Network Centre for Mental Health, University of Toronto, Toronto, ON,

Canada; ²Department of Psychiatry, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA

Перевод: Сулова Ж. В. (Москва)

Редактура: к.м.н. Чумаков Е.М. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Adhanom Ghebreyesus T. *World Psychiatry* 2020;19:129-30.
2. Stewart DE, Appelbaum PS, Galderisi S et al. *Psychiatry and the COVID-19 pandemic*. Geneva: World Psychiatric Association, 2020.

3. Unützer J, Kimmel RJ, Snowden M. *World Psychiatry* 2020;19:130-1.
4. Xiang YT, Yang Y, Li W et al. *Lancet Psychiatry* 2020;7:228-9.
5. World Health Organization. *Mental health and psychological considerations during the COVID-19 outbreak*. Geneva: World Health Organization, 2020.
6. Lai J, Ma S, Wang Y et al. *JAMA Netw Open* 2020;3:e203976.
7. Brooks SK, Webster RK, Smith LE et al. *Lancet* 2020;395:912-20.

DOI:10.1002/wps.20803

Укрепление функционирования ВПА через Секретариат

Kallivayalil RA. Strengthening the functioning of WPA through its Secretariat. *World Psychiatry* 2020;19(3):407-8.

Деятельность Секретариата ВПА была весьма активной на протяжении текущего трехлетнего периода (2017–2020). Деятельность была сфокусирована на совершенствовании функционирования ВПА для достижения главной цели – содействия укреплению положения психиатрии и улучшению психического здоровья людей во всем мире.

ВПА занимает уникальное положение и считается общемировой головной организацией в сфере психиатрии. Она имеет официальные отношения с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Целью Плана Действий ВПА на 2017–2020 гг.¹⁻³ было улучшение психического здоровья людей в мире за счет консультирования, просветительских мероприятий и обеспечения равного и качественного доступа к психиатрической помощи.

Все это осуществляется при содействии и контроле Секретариата ВПА⁴⁻⁶. Его штаб-квартира расположена в Университетском психиатрическом госпитале Женевы, соглашение о сотрудничестве с которым действует уже на протяжении 20 лет и заключено до 2024 г. с возможностью пролонгации. В данном обзоре мы рассматриваем основные направления деятельности Секретариата за текущий трехлетний период.

Основу ВПА составляют ее Общества-члены. Мы уделяем особое внимание партнерству с этими Обществами и их поддержке в достижении наших общих целей за счет постоянного контакта и плодотворных дискуссий. Проблемы, о которых сообщали Общества, были доведены до сведения Президента и Исполнительного Комитета; они были надлежащим образом

рассмотрены, и были найдены все возможные решения.

Еще одним приоритетом было расширение деятельности ВПА в ранее не охваченных территориях. Четыре новых Общества-члена присоединились на временной (ad-hoc) основе и ожидают финального утверждения на следующем заседании Генеральной Ассамблеи ВПА. Это Коллегия психиатров Зимбабве и Психиатрическая ассоциация Замбии (обе относятся к Зоне 14 ВПА – Восточная и Южная Африка), Ассоциация специалистов, работающих в сфере психического здоровья – Казахстан (Зона 10 ВПА – Восточная Европа), и Общество психиатров, наркологов, психотерапевтов и клинических психологов Республики Молдова (Зона 9 ВПА – Центральная Европа). Сегодня у нас 144 Общества-члена (включая четыре на временной основе), и это – самый высокий показатель среди всех медицинских ассоциаций в мире.

Мы содействовали работе Правления ВПА, членами которого являются 18 Представителей Зон из всех регионов мира. Генеральный Секретарь ВПА и Секретариат поддерживают тесную связь с Правлением. Представители Зон обладают преимуществом получения непосредственной информации о событиях в сфере психического здоровья в странах своей юрисдикции. Затем они доносят информацию об имеющихся проблемах до Президента и Исполнительного Комитета через Генерального Секретаря и Секретариат, что позволяет своевременно принять необходимые меры.

Мы поддерживали работу 70 Научных секций ВПА, которые с момента своего создания формируют на-

учную основу ВПА, обеспечивая глубину и преемственность деятельности нашей глобальной Ассоциации⁷. Эти Секции охватывают практически все аспекты психиатрии, объединяют психиатров со всего мира и их опыт в соответствующих отраслях знаний. Их работу координирует Секретарь по Секциям ВПА, а Секретариат предоставляет всю необходимую материально-техническую поддержку.

Обновленный сайт ВПА (www.wpanet.org) стал более динамичным и интерактивным, чем когда-либо. Он был перезапущен в мае 2019 г. и теперь обладает рядом функций, делающих его полезным и удобным в использовании. Наибольшее число посетителей нашего сайта ищут сведения о мероприятиях и публикациях, в особенности о журнале *World Psychiatry*. На сайте размещается самая свежая информация, которая есть в нашем распоряжении. С помощью Секретаря по Образованию ВПА мы стараемся обеспечить доступ ко всем нашим образовательным ресурсам через один портал⁸.

В условиях нынешней пандемии мы создали на нашем сайте раздел, посвященный ресурсам сферы психического здоровья в связи с COVID-19. В нем содержится информация о ресурсах от наших доверенных партнеров, авторитетных журналов, совместных инициатив (вебинары), а также от Секций и рабочих групп ВПА.

Мы внесли свой вклад в доработку нормативных документов ВПА в установленном порядке для их рассмотрения и одобрения компетентными органами ВПА. После одобрения Исполнительным Комитетом было опубликовано обновленное и пересмотренное Руководство по процедурам.

Обязанности по управлению возложены на Генерального Секретаря, который обеспечивает надлежащую поддержку Секретариатом работы ВПА и Исполнительного Комитета. Генеральный Секретарь выступает связующим звеном между Правлением и Комитетами ВПА, обеспечивает информирование Обществ-членов обо всех дискуссиях и решениях. В случае необходимости Генеральный Секретарь также обращается за рекомендациями к Совету ВПА.

Что касается администрирования, то в Секретариате была внедрена новая система учета документов с двумя видами доступа к документам ВПА: один – для подразделений ВПА с введением пароля, и второй – для сотрудников Секретариата. Другие инновации коснулись подготовки и документального оформления различных программ, утверждаемых Исполнительным Комитетом, разработки положений о конфиденциальности ВПА, нового логотипа ВПА, процедур для региональных и тематических встреч, процедур подачи заявок на совместное финансирование в рамках ВПА и на кредиты на непрерывное образование, административной поддержки различ-

ных Целевых Групп и Постоянных Комитетов, а также поддержания деятельности в период локдауна из-за COVID-19.

F. Sotgiu была назначена Главным исполнительным директором в декабре 2017 г. Управляя работой Секретариата, она тесно взаимодействует с Исполнительным Комитетом, в особенности с Генеральным Секретарем и Президентом, и одновременно руководит работой двух административных сотрудников. В сферу ее ответственности входит вся повседневная деятельность Секретариата, включая управление финансами Ассоциации и потребностями в юридических и человеческих ресурсах. Я хотел бы отметить ее превосходную работу для ВПА.

Таким образом, Секретариат ВПА следовал выполнению своей главной задачи – усилению ВПА, хотя пришлось сталкиваться с ограничениями административного и финансового характера. Эта миссия не могла быть завершена без динамичного руководства со стороны Президента ВПА – Н. Геррман. Мы также признательны избранному Президенту ВПА – А. Javed, а также членам Исполнительного Ко-

митета, Совета и Правления за их руководящие указания. И больше всего мы благодарны Обществ-членам ВПА за их неизменную поддержку и сотрудничество. Вместе, и, опираясь на наше единство, ВПА будет идти вперед!

Roy Abraham Kallivayalil

WPA Secretary General

Перевод: Сулова Ж. В. (Москва)

Редактура: к.м.н. Чумаков Е.М. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Herrman H. *World Psychiatry* 2018;17:236-7.
2. Herrman H. *World Psychiatry* 2019;18:113-4.
3. Herrman H. *World Psychiatry* 2019;18:368-9.
4. Kallivayalil RA. *World Psychiatry* 2018;17:238-9.
5. Kallivayalil RA. *World Psychiatry* 2019;18:239.
6. Kallivayalil RA. *World Psychiatry* 2020;19:124.
7. Schulze TG. *World Psychiatry* 2018;17:373-4.
8. Ng RMK. *World Psychiatry* 2018;17:374-5.

DOI:10.1002/wps.20788

Научные Секции ВПА: укрепление научной основы на трехлетний период 2020–2023

Schulze TG. WPA Scientific Sections: a strengthened backbone for the 2020-2023 triennium. *World Psychiatry* 2020;19(3):411-2.

В начале своего шестилетнего срока Секретарь ВПА по Работе Научных Секций изложил план работы¹, ориентированный на достижение следующих целей: а) улучшить и упорядочить коммуникацию между различными Секциями и содействовать исследовательским и публикационным проектам; б) продолжать и расширять меж секционную деятельность ВПА; в) использовать опыт и ресурсы Секций для дальнейшей активности ВПА для начинающих карьеру психиатров; д) содействовать гендерному равенству на всех уровнях Секций и их деятельности; е) создать межгосударственные коллегиальные сети исследователей для облегчения и совместного использования доступа к знаниям, ресурсам и стратегиям для успешной публикации; и ф) установить по-настоящему искренние и сострадательные отношения с организациями, представляющими пациентов и лиц, осуществляющих уход.

Реализация этих целей призвана укрепить Секции как основу Ассоциации и, таким образом, дать ВПА воз-

можность более активно выполнять свои трехлетние планы действий, быстро реагировать на проблемы глобальной психиатрии и сообщать о своей миссии не только психиатрическому сообществу, но и более широкому массам.

Поскольку мощная инфраструктура информационных технологий является предпосылкой для того, чтобы головная ассоциация из 140 национальных психиатрических обществ отвечала требованиям современного мира, Секретарь по Работе Секций создал гибкую онлайн-платформу для общения с Секциями и Секций между собой. В течение последних двух лет Секретарь каждые три месяца проводил видеоконференции с руководством различных секций. Количество участников варьировало от 10 до 30 Секций. Временные интервалы меняются с учетом разницы в часовых поясах, региональных и религиозных праздников.

Несмотря на то, что эта платформа является простым инструментом, она значительно способствовала общению

между Секциями. Это привело к увеличению количества меж секционных мероприятий на конгрессах и встречах ВПА, таких как симпозиумы, семинары и групповые дискуссии. Кроме того, это сделало более заметной роль Секций в программных комитетах Всемирного Конгресса Психиатрии ВПА: в настоящее время члены секций составляют более трети членов программных комитетов, с учетом географического разнообразия.

Большая вовлеченность и участие Секций во многом способствовали формированию новой инициативы ВПА: Инициативы в области образования, науки, публикаций и исследований (the Education, Science, Publication, and Research Initiative, ESPRI)². ESPRI создан для создания инновационных и многообещающих программ в странах с низким и средним уровнем дохода (СНСД). ВПА будет выделять 15 000 долларов США трем проектам (5000 долларов США за проект) в год. Эти средства должны быть суммированы со средствами, которые кандидаты смогли получить через дру-

гие национальные и/или международные организации, включая научно-образовательные структуры, правительства, неправительственные организации (НПО) и/или промышленные организации.

Первый проект, получивший начальное финансирование через механизм ESPRI, был разработан совместно с Секретарями по Образованию и Публикациям и направлен на обучение специалистов в области психического здоровья диагностике и правильному сообщению о травмах, полученных вследствие пыток и преследования, у людей из Сирии и других стран Ближнего Востока и Северной Африки. Инициатором этого проекта является Секция Психологических Последствий Пыток и Преследований.

Эта Секция в тесном сотрудничестве с Секцией Психотерапии сыграла также важную роль в привнесении духа ВПА на конференцию по психотравматологии в University of Duhok, Kurdistan (23–24 июня 2019 г.), что, в свою очередь, вдохновило на публикацию ВПА совместно с British Journal of Psychiatry специального выпуска на тему «Выведение последствий стихийных бедствий и травм для психического здоровья на передний план в психиатрических дискуссиях»³.

Начало следующего трехлетнего периода ВПА (2020–2023) будет ознаменовано тематическим конгрессом на тему «Психологическая травма: глобальное бремя для психического и физического здоровья», который состоится в Афинах 11–13 декабря 2020 г. и задуман как полностью межсекционная встреча (www.wpathematic.org).

Взаимодействие между Секретарем и Секцией Начиная Карьеру Психиатров (Early Career Psychiatrists, ECP) оказалось очень плодотворным и помогло сформировать фирменный проект ECP: программу обмена ECP, которая позволит психиатрам на начальных этапах карьеры приобрести межкультурные компетенции и узнать о различных проявлениях болезней и доступных методах лечения во всем мире⁴. В настоящее время Секретарь работает вместе с членами ECP, чтобы

активно способствовать присутствию ВПА в социальных сетях. Секция Истории Психиатрии недавно получила большой приток молодых психиатров и стала очень активной и разнообразной по ее членам Секцией под новым руководством, демонстрируя, что история нашей области – это динамичный процесс.

Помимо упомянутых выше, Секретарь хотел бы вкратце указать читателю на недавние мероприятия (например, крупномасштабные книжные проекты, разработку руководств, конгрессы, активное участие в различных НПО) Секций по Психиатрии Катастроф; Доказательной Психиатрии; Психиатрии Физической Культуры и Спорт; Психиатрии Семейных Исследований и Вмешательства; Иммунологии и Психиатрии; Междисциплинарного Сотрудничества; Медицины, Психиатрии и Первичной Помощи; Нейровизуализации в Психиатрии; Психиатрии Пожилого Возраста; Фармакопсихиатрии; Философии и Гуманитарных Наук; Позитивной Психиатрии; Превентивной Психиатрии; Стигмы и Психических Заболеваний; Психического Здоровья Горожан; и Психического Здоровья Женщин.

Пандемия COVID-19 оказалась серьезной проблемой для психиатров и психиатрических служб во всем мире, что подчеркивает роль ВПА как руководящей организации в эти тяжелые времена⁵. ВПА оказалась на высоте и запустила веб-ресурс, предоставляющий важную информацию специалистам по психическому здоровью во всем мире, который постоянно обновляется и предлагает новейшие образовательные материалы на разных языках (www.wpanet.org/covid-19-resources). Секции имели огромное значение для сбора, сопоставления, анализа и адаптации информации.

Продолжающееся внедрение новой мощной инфраструктуры информационным веб-дизайном принесет большую пользу для активного участия Секций в образовательной и исследовательской деятельности ВПА в течение следующего трехлетнего периода. Секциям рекомендуется делиться своей

работой с сообществом психиатров в разделе новостей ВПА на его веб-сайте (www.wpanet.org/news).

В следующие три года Секретариат сосредоточит свои усилия на обеспечении того, чтобы Секции были в авангарде внесения разнообразия в повседневную работу ВПА. Кроме того, помощь членам Секций, в частности, из СНСД, в их активном участии в исследовательских проектах и подаче заявок на гранты будет еще одной важной задачей в повестке дня Секретаря. Наконец, Секциям будет предложено посвятить основную часть своей работы интеграции пользователей услуг и лиц, осуществляющих уход⁶.

Таким образом, за последние три года научные секции ВПА показали, что они необходимы для реализации Плана Действий ВПА⁷; что они являются связующим звеном между клиницистами, исследователями и стороной, принимающей решения; и что они постоянно укрепляют связь, которая связывает психиатров со всех уголков мира друг с другом и с нашей общей целью – укреплением психического здоровья и благополучия как права человека^{8,9}.

Thomas G. Schulze

WPA Secretary for Scientific Sections

Перевод: Мамедова Г.Ш. (Москва)

Редактура: к.м.н. Чумаков Е.М. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Schulze TG. World Psychiatry 2018;17:373-4.
2. Schulze TG. World Psychiatry 2020;19:123-4.
3. Schulze T, Botbol M, Kizilhan J. Br J Psychiatry 2020;216:A11-2.
4. Pinto da Costa M. World Psychiatry 2020;19: 127-8.
5. Kaufman KR, Petkova E, Bhui KS et al. BJPsych Open 2020;6:e48.
6. Herrman H. World Psychiatry 2019;18:113-4.
7. Herrman H. World Psychiatry 2018;17:236-7.
8. Herrman H. World Psychiatry 2019;18:368-9.
9. Campion J, Javed A, Vaishnav M et al. Indian J Psychiatry 2020;62:3-6.

DOI:10.1002/wps.20789

Деятельность ВПА в сфере публикаций в течение трехлетнего периода 2017–2020 гг.

Botbol M. WPA activities in the field of publications during the 2017–2020 triennium. *World Psychiatry* 2020;19(3):410-1.

В течение подходящего к концу трехлетнего периода, как и в течение предыдущего, в публикациях ВПА доминиро-

вала значимость *World Psychiatry*, официального журнала ассоциации. Влияние этого журнала значительно выросло

с момента его запуска Mario Maj в начале его работы в качестве Секретаря ВПА по Научным Публикациям в 2002 г.

Оказание поддержки Mario Maj в выполнении его задачи редактора флагаманского издания ВПА и в его усилиях, направленных на то, чтобы привести этот журнал к научному совершенству, начиная с этой даты, является одним из первых приоритетов Планов Действий ВПА¹ и Секретарей по Научным Публикациям². Для достижения данной цели последние три года были сосредоточены на особенно полезной, по нашему мнению, области: содействию глобальному распространению *World Psychiatry* путем поддержки (или возобновления), насколько это возможно, переводов на различные языки (арабский, китайский, французский, португальский, русский, испанский).

Это, конечно, не означает, что ВПА ставит под сомнение роль английского языка, как современного доминирующего языка в науке (среди других областей), но ВПА считает одной из своих обязанностей уменьшить то препятствие, которое это языковое доминирование порождает для многих наших коллег по всему миру, не чувствующих себя достаточно комфортно при использовании английского языка. Некоторые переводы журнала производятся регулярно (в частности, испанский и русский). Для других стран, рассчитывая в основном на добровольные обязательства участников из Обществ-членов, ВПА ищет способ повысить регулярность переводов.

Учитывая, что для такой международной организации, как наша, языковое разнообразие действительно вызывает озабоченность, вопросы перевода следует также учитывать в других типах публикаций: книгах и Интернет-ресурсах. Нашей организации еще предстоит должным образом решить данную проблему, но нас обнадеживает тот факт, что, опять же на основе добровольных усилий участников из Обществ-членов, ВПА способствовала переводу на русский язык различных книг своей успешной Серии Антологий: посвященных немецкой, французской и российской психиатрии.

Что касается Интернет-ресурсов, мы недавно воспользовались обновлением веб-сайта ВПА³ для включения документов на других языках в предлагаемые ресурсы. Был также сделан первый шаг по интеграции документов на французском языке среди тех, что включены в раздел веб-сайта о COVID-19. Идея более систематического использования на нашем веб-

сайте лингвистической гибкости новых технологий еще требует более тщательного обсуждения нашим руководством. Однако мы уже знаем, что это, безусловно, повысит возможность использования нашего веб-сайта, помогая ему постепенно становиться каналом первой линии по предоставлению надежных глобальных ресурсов психиатрическому сообществу и его партнерам. Кризис COVID-19 показывает нам, что это было бы особенно полезно для наиболее острых или спорных тем в эпоху, когда они так легко заражаются слухами и фейковыми новостями.

Другой важный нерешенный вопрос публикаций ВПА – комплексность их целей. Помимо все более широкого распространения научных достижений и признанных передовых практик в психиатрии, – задачи, столь успешно решенной *World Psychiatry*, в Плане Действий² Секретаря по Научным Публикациям было предложено также реализовать инициативы по устранению глобального неравенства в прозрачности и распространении исследований. Мы считаем, что для ВПА является долгом предоставлять менее широко известным и поддерживаемым психиатрам больше возможностей для публикации и признания их работы. Мы должны понимать, что эта проблема затрагивает не только исследователей из стран с низким и средним уровнем доходов, но и перспективных коллег, которые даже в странах с хорошими ресурсами могут работать в условиях, не благоприятствующих регулярным публикациям.

В этом смысле ВПА – это научная ассоциация, отличающаяся от любой другой. Мы считаем, что цель ВПА не должна ограничиваться продвижением передового опыта в науке, она должна также включать в себя поддержку исследований и публикаций в наименее благоприятных контекстах, независимо от их причин, будь они «внешние» (экономические, лингвистические, культурные или политические) или «внутренние» (связанные с рассматриваемыми темами, которые, несмотря на их актуальность для психиатрической практики, иногда с меньшей вероятностью будут опубликованы в журналах с высоким импакт фактором)².

В соответствии с этой проблемой, еще одной целью в этом трехлетнем периоде было диверсификация предложений публикаций ВПА. Учитывая, что статьи в индексируемых журналах

на английском языке в настоящее время являются лучшим и наиболее гибким способом распространения результатов научных исследований различного уровня, ВПА запустила проект регулярных совместно-спонсируемых тематических выпусков в глобальных или региональных психиатрических журналах⁴. После успешного опыта работы с *British Journal of Psychiatry* (тематический выпуск о психической травме, инициированный Т. Schulze, нашим Секретарем по Научным Секциям⁵), аналогичные проекты в настоящее время реализуются в двух уважаемых региональных журналах, публикуемых на английском языке: *Brazilian Journal of Psychiatry* (с тематическим выпуском о легализации каннабиса) и *Asian Pacific Journal of Psychiatry* (с тематическим выпуском о транскультуральной психотерапии). Статьи в эти выпуски скоро будут собираться через международные обращения с призывами о направлении статей. Кроме того, мы планируем заказать по каждому из этих выпусков обзор состояния дел в области психического здоровья и психиатрических исследований, и публикаций в этой конкретной области.

В том же духе ВПА продолжает продвигать производство книг, связанных с его целями и ресурсами. С этой точки зрения на каждом Всемирном Конгрессе этого трехлетнего периода установилась новая традиция: организация сессии, специально посвященной презентации новых книг года одним из их авторов или редакторов. Проект включает загрузку этих книг и их последующую презентацию в разделе публикаций на веб-сайте ВПА (www.wpanet.org).

Michel Botbol

WPA Secretary for Scientific Publications

Перевод: Мамедова Г.Ш. (Москва)

Редактура: к.м.н. Чумаков Е.М.

(Санкт-Петербург)

Библиография

1. Herrman H. *World Psychiatry* 2018;17:236-7.
2. Botbol M. *World Psychiatry* 2018;17:375-6.
3. Kallivayalil RA. *World Psychiatry* 2019;18:239.
4. Botbol M. *World Psychiatry* 2019;18:242-3.
5. Schulze TG. *World Psychiatry* 2018;17:373-4.

DOI:10.1002/wps.20790

План Действий ВПА на 2020-2023 годы: путь вперед

Javed A. WPA Action Plan 2020–2023: a way forward. *World Psychiatry*. 2020;19(3):411-2.

В настоящее время психиатрия сталкивается с рядом вызовов, однако мы имеем также много возможностей, которые могут помочь укрепить нашу профессию в качестве вдохновляющей отрасли медицины. ВПА является головной организацией психиатров во всем мире и поэтому несет огромную ответственность за совершенствование и развитие своей профессии. ВПА готовит Планы Действий на каждый трехлетний период¹, в которых дает указания относительно возникающих потребностей и приоритетов будущей работы Ассоциации с глобальной точки зрения.

В предлагаемом Плане Действий на 2020–2023 г. более пристально рассматриваются области, требующие внимания и непосредственного участия со стороны подразделений ВПА²⁻⁵. Существует острая необходимость в обеспечении доступа к высококачественной психиатрической помощи во всех странах и в поддержке важной роли психиатров в качестве лиц, определяющих политику, непосредственных поставщиков услуг, наставников и помощников для медицинских работников в системах первичной и общественной медико-санитарной помощи. Рекомендуемый план будет работать на международном уровне, уделяя особое внимание продвижению, обучению и тренировке специалистов в области психического здоровья. Он также будет опираться на предыдущий План Действий для обеспечения непрерывности работы ВПА⁶.

Ключевые особенности нового трехлетнего плана заключаются в продвижении психиатрии как медицинской специальности в клинической и научно-исследовательской областях; продвижении общественного психического здоровья как руководящего принципа; подчеркивании значимости роли работы психиатров с другими специалистами области здравоохранения в юридических и социальных аспектах медицинской помощи; и обеспечении позитивного взаимодействия Ассоциации с Обществами-членами и другими ее подразделениями.

Общественное здравоохранение играет центральную роль в оказании медицинской помощи, в том числе и психиатрической помощи⁷. План Действий включает повышение осведомленности, принятия и приоритизации общественного психического здоровья в стратегиях вмешательств, и обеспечение доступности программ обуче-

ния общественному психическому здоровью в общих системах здравоохранения.

Психические расстройства – самая частая причина потери трудоспособности у молодых людей. Манифестация расстройства обычно происходит в детском или подростковом возрасте, однако лечение начинается обычно через несколько лет. Неспособность решить проблемы в области психического здоровья детей и подростков, такие как нарушения развития и расстройства интеллекта, особенно в условиях ограниченных ресурсов, значительно обременяет общественное здравоохранение и влечет за собой далеко идущие последствия⁸.

В нашем понимании того, как лучше лечить психические болезни у детей и подростков, существуют значительные пробелы. Недостаточно поддерживаются исследования в области нейробиологии развития, этиологии психических заболеваний и наиболее эффективных, безопасных и хорошо переносимых методов лечения. Психическое здоровье детей и подростков будет приоритетом, и в планы будет включена поддержка эпидемиологических работ по изучению распространенности проблем психического здоровья, способствованию раннего выявления психозов и созданию центров кризисного вмешательства для подростков. Работа с родителями для предотвращения стойких расстройств поведения у детей, скрининг на раннее выявление проблем психического здоровья среди молодых работников и способствование благополучной обстановке на работе также будут руководящими принципами предлагаемого плана.

Коморбидность – еще одна важная проблема, с которой сталкиваются системы здравоохранения в современном мире, не исключая и систему психического здоровья. Подходы лечения отдельного заболевания не может решить эту проблему должным образом. Коморбидность может быть связана с увеличением продолжительности жизни и/или более интенсивным воздействием факторов риска, особенно курением, злоупотреблением алкоголем, отсутствием физической активности и ожирением. Пациенты с коморбидностью сталкиваются со сложными физическими, социальными и эмоциональными проблемами. Важно уделять особое внимание вопросам коморбидности. План Действий на 2020–2023 г.

будет поддерживать эпидемиологическую работу по изучению распространенности коморбидных соматических заболеваний у людей с проблемами психического здоровья, и разработку руководящих принципов для совместной работы со специалистами, не являющимися психиатрами, раннее выявление коморбидных соматических заболеваний у психически больных, и раннее распознавание проблем психического здоровья в контексте хронических заболеваний. Стратегии обучения и подготовки психиатров и коллег, не являющихся психиатрами, для совместной работы будут рассматриваться как приоритетные.

Оптимальный подход к увеличению потенциала в области охраны психического здоровья во всем мире требует партнерства между профессионалами и перспективными учреждениями, работающими в данной области. Эти партнерские отношения должны быть устойчивыми, они должны повышать качество клинической помощи и исследований и создавать продуктивную среду, в которой профессионалы могут совершенствовать свои знания и навыки. Совместная работа заинтересованных сторон принесет пользу всем, если пациенты получают наибольшую выгоду. Таким образом, ВПА будет изучать возможности партнерства с медицинскими работниками: терапевтами, неврологами, педиатрами, гериатрами, кардиологами, диabetологами и другими специалистами в области медицины, неправительственными организациями и немедицинскими психиатрическими организациями.

В этом году Всемирная организация здравоохранения объявила COVID-19 чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения⁹. С тех пор вирус быстро распространился по всему миру. Это создало проблемы и для психиатрических пациентов, особенно находящихся в учреждениях длительного ухода. ВПА будет работать с Обществами-членами и другими организациями, чтобы уменьшить страдания и продвигать передовые методы борьбы с психологическими страданиями в этой и подобных пандемиях¹⁰.

Содействие постоянному совершенствованию психиатрического образования и обучению студентов-медиков является не менее важным шагом в этом процессе и важнейшей целью ВПА. Аналогичным образом, предыдущие Планы Действий ВПА, в частно-

сти План Действий на 2017–2020 гг., излагали стратегии увеличения вклада психиатрии в улучшение психического здоровья во всем мире. Незавершенные Планы, сформулированные в 2017–2020 гг., будут реализовываться в рамках существующих и новых партнерских отношений¹¹.

Все области, рассматриваемые в предлагаемом Плана Действий, имеют высокий приоритет, однако из-за ограничений по времени и нехватки ресурсов наибольшее внимание будет уделено только некоторым из них. В течение текущего трехлетнего периода рабочие группы экспертов сосредоточат свое внимание на различных областях Плана Действий^{12–15}. Как только результаты этих пилотных проектов станут доступны, мы будем искать средства для их реализации в различных условиях и странах.

Есть надежда, что План Действий ВПА на 2020–2023 гг. вызовет инте-

рес среди всех подразделений ВПА к разработке руководящих принципов и направлений будущей работы. ВПА надеется, что ассоциация получит поддержку, активный вклад и советы от своих членов, чтобы установить эти приоритеты и добиться реальных изменений в психическом здоровье.

Afzal Javed

WPA President-Elect and Chair of WPA Planning Committee 2017–2020

Перевод: Мамедова Г.Ш. (Москва)

Редактура: к.м.н. Чумаков Е.М. (Санкт-Петербург)

Библиография

1. Hermann H. *World Psychiatry* 2018;17:236-7.
2. Ng RMK. *World Psychiatry* 2018;17:374-5.
3. Botbol M. *World Psychiatry* 2018;17:375-6.
4. Schulze TG. *World Psychiatry* 2018;17:373-4.

5. Kallivayalil RA. *World Psychiatry* 2019;18:239.
6. Hermann H. *World Psychiatry* 2019;18:113-4.
7. Campion J, Javed A, Vaishnav M et al. *Indian J Psychiatry* 2020;62:3-6.
8. Kessler RC, Angermeyer M, Anthony JC et al. *World Psychiatry* 2007;6:168-76.
9. Adhanom Ghebreyesus T. *World Psychiatry* 2020;19:129-30.
10. De Sousa A, Mohandas E, Javed A. *Asian J Psychiatry* 2020;51:102128.
11. Hermann H. *World Psychiatry* 2020;19:256-7.
12. Singh SP, Javed A, on behalf of WPA Expert International Advisory Panel for Early Intervention in Psychosis. *World Psychiatry* 2020;19:122.
13. Bertelli MO, Salvador-Carulla L, Munir KM et al. *World Psychiatry* 2020;19:260.
14. Schouler-Ocak M, Kastrup MC, Vaishnav M et al. *Indian J Psychiatry* 2020;62:242-6.
15. Mucic D. In: Hermans MHM, Chay-Hoon T, Pi E (eds). *Education about mental health and illness*. Singapore: Springer, 2018

DOI:10.1002/wps.20791

Русская версия журнала ВПА
«Всемирная психиатрия» издается как приложение
к журналу «Психиатрия и психофармакотерапия»
им. П.Б. Ганнушкина
(ISSN 2075–1761, Рег. номер ПИ №ФС 77-64502 от 31 декабря 2015 года)

БЛАГОДАРНОСТЬ
Перевод на русский язык, издание и распространение журнала
осуществлены благодаря поддержке
ООО «ГЕДЕОН РИХТЕР ФАРМА»

