

Alternatywne możliwości procesu rewizji DSM: iteracja czy zmiana paradygmatu

Kenneth S. Kendler, Michael B. First

The British Journal of Psychiatry (2010) 197, 263–265

W nadchodzących rewizjach DSM-V i ICD-11 mogą być wykorzystane dwa główne podejścia: „model iteracyjny”, w którym dokonuje się stopniowych, ilościowych zmian, lub „model zmiany paradygmatu”, w którym rezygnuje się z obowiązującego obecnie podejścia na korzyść nowego modelu nozologicznego. Autorzy zbadali oba te podejścia i doszli do wniosku, że, chociaż każde z nich ma zalety i ograniczenia, to psychiatria nie jest gotowa na zmianę paradygmatu.

Dwa najważniejsze systemy klasyfikacyjne, DSM-IV Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego¹ i ICD-10² Światowej Organizacji Zdrowia, są obecnie aktualizowane po raz pierwszy od lat 90. XX wieku. Badacze i klinicyści wyrażali niezadowolenie z podejścia obowiązującego w DSM-IV i ICD-10, w których zaburzenia składają się z kategorii diagnostycznych definiowanych opisowo na podstawie objawów współwystępujących u różnych osób, uzupełnionych o opcjonalne wymiary nasilenia (łagodny, umiarkowany, poważny) i jeden przekrojowy wymiar oceny funkcjonowania (tzn. ogólna ocena funkcjonowania na osi V). Przyjmując takie podejście w DSM-III,³ oparto się na założeniu, że podobnie jak w medycynie ogólnej, zjawisko współwystępowania objawów świadczy o tym, iż obraz kliniczny można tłumaczyć wspólną podstawową etiologią i patofizjologią, a także, że z czasem można będzie poznać czynniki wywołujące poszczególne zaburzenia. Niestety po 30 latach, które upłynęły od publikacji DSM-III, nie udało się zrealizować celu wyjaśnienia patofizjologii. Mimo odkrywania wraz z upływem lat wielu początkowo obiecujących kandydatów, żaden marker laboratoryjny nie okazał się diagnostycznie przydatny w odniesieniu do żadnego rozpoznania w DSM.^{4,5} Do innych dowodów podważających trafność obowiązujących klasyfikacji należą: duża częstość współwystępowania różnych rozpoznań; brak swoistych metod leczenia dla poszczególnych kategorii diagnostycznych; istnienie dowodów na to, że odrębne zespoły mają

wspólne podłoże genetyczne oraz duży odsetek osób wymagających wykorzystywania kategorii BNO – bliżej nieokreślonych (not otherwise specified). Niektórzy badacze wyrażali również zaniepokojenie tym, że dalsze wykorzystywanie obowiązującego paradygmatu diagnostycznego wpłynie na zmniejszenie wysiłków badawczych w przyszłości.⁶

Są dwie różne metody weryfikowania nozologii psychiatrycznej: model iteracyjny lub przyrostowy, w którym dokonuje się stopniowych, ilościowych zmian przy zachowaniu podstawowych założeń obowiązującego modelu, lub model zmiany paradygmatu, w którym rezygnuje się z obowiązującego obecnie podejścia na korzyść nowego modelu nozologicznego. Autorzy zbadali obydwa podejścia, podali przykłady działania każdego z tych modeli i doszli do wniosku, że mimo dobrze poznanych ograniczeń obowiązującego podejścia, psychiatria nie jest obecnie gotowa na zupełnie nowy paradygmat.

Model iteracyjny

Model iteracyjny zakłada, że dzięki coraz bardziej rygorystycznym metodom empirycznym każde kolejne wydanie systemu diagnostycznego okaże się lepsze niż poprzednie.⁷ Z czasem proces ten powoli przesunie nozologię od konstruktywów, które obecnie są nazywane „zaburzeniami”, coraz bliżej „prawdziwych”, występujących w „naturze” chorób psychicznych. Model przyrostowy ma charakter ewolucyjny i kumulatywny. Osoby projektujące DSM-III-R⁸ i DSM-IV bez zastrze-

Kenneth S. Kendler, MD, The Virginia Institute of Psychiatric and Behavioral Genetics and Departments of Psychiatry and Human and Molecular Genetics, Medical College of Virginia/Virginia Commonwealth University, Virginia; Michael B. First, MD, Biometrics Research Department, New York State Psychiatry Institute and Department of Psychiatry, Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, USA

Adres do korespondencji: Dr Kenneth S. Kendler, Virginia Institute of Psychiatric and Behavioral Genetics, Virginia Commonwealth University Medical School, Box 980126, 800E. Leigh Street, Room 1-123, Richmond, VA 23298-0126, Stany Zjednoczone. E-mail: kindler@hsc.vcu.edu

Konflikt interesów: M.B.F. jest konsultantem firm farmaceutycznych, opracowującym przygotowanie diagnostyczne do badań klinicznych. W ciągu ostatnich 12 miesięcy współpracował z firmą Cephalon, GlaxoSmithKline, Memory Pharmaceuticals, Worldwide Clinical Trials oraz i3 Research.

żeń korzystały z tego podejścia. Na przykład wprowadzenie DSM-III-R rozpoczęło się od stwierdzenia:

„Jest to rewizja trzeciego wydania DSM opracowanego przez APA, zwana DSM-III-R. Ostatnie zdanie wprowadzenia do DSM-III opublikowane w 1980 roku brzmiało: „DSM-III jest tylko etapem ciągłego procesu zmierzającego do lepszego zrozumienia zaburzeń psychicznych.” DSM-III-R stanowi kolejny etap.”⁸

Strategia rewizji DSM-IV, która pozwalała na dokonywanie zmian tylko w przypadku wystarczających dowodów uzasadniających takie zmiany, również w pełni wykorzystywała model iteracyjny.

Najważniejszą zaletą modelu iteracyjnego jest jego konserwatywny charakter. Prowadzi do ograniczenia szybkości zmian nozologicznych, umożliwiając proste kolejne przejścia do następnych wydań klasyfikacji, co ogranicza utrudnienia w praktyce klinicznej i badaniach. Co więcej, jeżeli każda iteracja przybliżyła nozologię do rzeczywistego charakteru zaburzeń psychicznych, model iteracyjny będzie prowadził do stałej poprawy trafności systemu diagnostycznego.

Z tym modelem związanych jest jednak kilka potencjalnych problemów. Głównym jest założenie, że paradygmat, na którym opiera się klasyfikacja, jest słuszny. Założenia obowiązujące w DSM paradygmatu są następujące: zaburzenia psychiczne można rozumieć jako zespoły współwystępujących objawów; klasyfikacja powinna być raczej opisowa niż etiologiczna; dzielenie kategorii na małe, przypuszczalnie homogenne jednostki jest właściwe mimo związanego z tym zwielokrotnienia współchorobowości.

Co więcej, model iteracyjny zakłada ciągłość w czasie w dążeniu do zwiększenia trafności rozpoznań psychiatrycznych. Model „działa” tylko, jeżeli metody wykorzystywane w celu określenia trafności pozostają stałe. Co się dzieje, kiedy gwałtowne przełomy technologiczne w genetyce, badaniach obrazowych lub naukach neurobiologicznych rzucają całkiem nowe światło na problemy związane z nozologią psychiatryczną? Wykorzystanie takich nowych metod w naszej nozologii prawdopodobnie zburzy proste podejście ewolucyjne modelu iteracyjnego.

Model zmiany paradygmatu

W pewnym momencie granice obowiązującego paradygmatu mogą zostać przekroczone i zostanie podjęta decyzja, że system nie może już dłużej obowiązywać. Zamiast reformować stary model, najlepszym wyjściem może być jego odrzucenie i rozpoczęcie wszystkiego od nowa. Thomas Kuhn sugerował, że dyscypliny nauki przechodzą przez długie okresy nauki normalnej (np. wykorzystywany w psychiatrii model przyrostowy), kiedy trwa rozpracowywanie szczegółów w ramach dominującego paradygmatu.⁹ Ostatecznie kumulują się anomalie i problemy, prowadząc do rewolucji w nauce. Stary paradygmat zostaje zastąpiony nowym.

Niezadowolony z aktualnego podejścia do klasyfikacji w DSM doprowadziło w pewnych kręgach do wezwania do

zmiany paradygmatu w klasyfikacji psychiatrycznej. Jak mogłoby wyglądać „porewolucyjne” DSM czy ICD? Istnieje wiele możliwości, które można próbować skrótowo zaprezentować w tym artykule. W jednym z podejść utrzymuje się podejście kategoriale do rozpoznań, natomiast całkowitej zmianie ulegają kategorie diagnostyczne, z tych opartych na tradycji klinicznej z empirycznie udowodnionymi prototypami. W podejściu alternatywnym wykorzystuje się empiryczną metodologię dół-góra przy tworzeniu kategorii. W tym procesie dąży się do poszukiwania „wolnego od teorii” zestawu zmiennych wyjściowych, uwzględniających nie tylko subiektywne i obiektywne objawy, ale również inne potencjalne czynniki, w tym genetyczne, biologiczne, wyniki obrazowania mózgu, reakcję na leczenie i przebieg choroby. Parametry te byłyby oceniane w dużej grupie badanych, a uzyskane wyniki zaprezentowane zespołowi statystyków, którzy w porozumieniu z ekspertami od nozologii, wyodrębniłyby optymalną liczbę kategorii chorób niezbędnych do wyjaśnienia zestawu uzyskanych wyników.

Inne podejście do zmiany paradygmatu polegałoby na całkowitym odrzuceniu kategorii diagnostycznych i zastąpieniu ich wymiarami. Wymiary te mogłyby zostać wybrane metodą „góra-dół”, w której pojedynczy zestaw wszystkich uwzględnionych wymiarów byłby wybrany z szeregu różnych potencjalnych możliwości, albo w na podstawie podejścia syntetycznego, w ramach którego nowe wymiary wyłaniałyby się empirycznie z zestawów danych łączących różne elementy opisane przy pierwszym podejściu.

Wśród metod zmiany paradygmatu najczęściej proponuje się jednak zastąpienie obowiązującej obecnie klasyfikacji opisowej nową – opartą na etiologii.^{4,10,11} Mimo obfitości odkryć naukowych, które przemawiają za traktowaniem zaburzeń psychicznych w psychiatrii jako schorzeń o podłożu neurobiologicznym, żadna z kategorii w DSM nie jest definiowana przede wszystkim jako proces przebiegający w mózgu. Zwolennicy DSM opartego na podstawach etiologicznych obwiniają niemożność zdefiniowania zaburzeń na podstawie czynników etiologicznych w związku z obecnymi ograniczeniami technologicznymi i metodologicznymi i zakładają, że jest tylko kwestią czasu, zanim nowe odkrycia umożliwią ujawnienie niezbędnych podstawowych uwarunkowań neurobiologicznych. Dopiero wtedy, na podstawie jednoznacznych mechanizmów molekularnych lub neurobiologicznych, będzie możliwe opracowanie prawdziwego, opartego na podstawach etiologicznych, systemu nozologicznego, który zajmie należne mu miejsce wśród systemów diagnostycznych obowiązujących w pozostałych dziedzinach medycyny.

Wizja opartego na etiologii podejścia do zaburzeń psychicznych może realizować się na kilka sposobów. Po pierwsze, możliwe może okazać się podzielenie obecnych dużych zespołów na bardziej jednorodne pod względem etiologicznym podgrupy, z których każda będzie powodowana stosunkowo jasnym, jednym czynnikiem przyczynowym.

Wiele zespołów biomedycznych, które z początku wydawały się pojedynczymi chorobami, jest obecnie traktowanych jako zespołowe prezentacje o wielu odrębnych czynnikach etiologicznych. Upośledzenie umysłowe (niesprawność intelektualna) od dawna było traktowane jako jeden zespół psychopatologiczny, jednak obecnie wiadomo, że może być uwarunkowane wieloma różnymi czynnikami środowiskowymi, chromosomalnymi i genetycznymi. Czy możliwe, że podstawowe zespoły psychiatryczne zostaną ostatecznie podzielone na wiele różnych swoistych, jednorodnych pod względem etiologicznym jednostek?

Główną dziedziną badań, która generuje poważne pytania dotyczące wykonalności „dekompozycji” obowiązujących obecnie większych zespołów na bardziej jednorodne pod względem etiologicznym jednostki chorobowe, jest genetyka psychiatryczna. Chociaż dowody na kumulowanie się efektów genetycznych w najważniejszych zespołach psychiatrycznych są bardzo mocne, to trwające od 20 lat badania sprzężeń i genów kandydatów, a obecnie także badania asocjacyjne całego genomu dostarczyły mocnych dowodów przeciwko hipotezie, zgodnie z którą podtypy tych zaburzeń byłyby konsekwencją działania genów powodujących duży efekt.^{12,13} Być może nowe odkrycia w neurobiologii i innych dziedzinach medycyny nie doprowadziły jeszcze do poznania pojedynczych „mocnych” przyczyn wielu obowiązujących obecnie zespołów. Autorzy prezentują pogląd (jest to tylko hipoteza), że mało prawdopodobne jest odkrycie takich przyczyn, ponieważ etiologia większości zaburzeń psychicznych jest z natury wieloczynnikowa. Oprócz czynników genetycznych na ich wystąpienie wpływa bardzo wiele różnych czynników ryzyka. Współwystępowanie tych czynników prowadzi do powstawania wielu rozmaitych zestawów czynników wystarczających wspólnie do spowodowania choroby.

Inna wizja systemu opartego na podstawach etiologicznych polegałaby na „logicznym uproszczeniu”. Na najbardziej podstawowym poziomie opierałoby się ono na przyjęciu założenia, że bardzo różnorodne poszczególne zmiany molekularne mogą zwiększyć ryzyko określonych zespołów psychiatrycznych. Przez przesunięcie się na wyższy poziom neurobiologicznych zmian poznawczych i afektywnych możliwe stałoby się zdefiniowanie jednego wspólnego szlaku patofizjologicznego. Jeżeli możliwe byłoby wyjaśnienie i pomiar tego procesu, być może możliwe byłoby ustalenie wyraźnej zależności „jeden do jednego”, która zakotwiczyłaby zespoły solidnie w uwarunkowaniach neurobiologicznych.¹⁰

Nie ma wystarczającej wiedzy, żeby ocenić wiarygodność tej koncepcji. Istnieją jednak powody do sceptycyzmu. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym (np. udar lub guz) mogą powodować całkiem różne objawy psychiatryczne. Jeden proces patologiczny, zakażenie ośrodkowego układu nerwowego krętkiem kily *Treponema pallidum*, może powodować bardzo różne obrazy kliniczne, z dominującymi objawami psychotycznymi, maniakalnymi, depresyjnymi lub otępienymi. Cho-

roba Huntingtona u niektórych osób przejawia się objawami psychotycznymi, jednak u większości chorych występują tylko objawy ruchowe, a w końcowym etapie otępienie.

Złożoność ośrodkowego układu nerwowego u człowieka oraz zmienność jego struktury i funkcji, wynikająca z różnorodnego podłoża genetycznego i ekspozycji na różnorodne czynniki środowiskowe w okresie rozwoju, może powodować, że zależności między podstawowymi procesami biologicznymi a objawami psychiatrycznymi częściej mają charakter „wiele do wielu” niż „jeden do jednego”.

W końcu trzeba stwierdzić, że etiologiczny model zaburzeń psychicznych może być od podstaw błędny. Podobnie jak gatunki biologiczne, zaburzenia psychiczne mogą nie pochodzić od pojedynczych „przodków”, ale raczej wynikać ze stałej sieci przyczyn oddziałujących ze sobą na różnych poziomach.¹⁴ Takie podejście może stworzyć bardziej realistyczną ścieżkę rozwoju psychiatrii, zakotwiczącą rozpoznania w etiologii, dzięki poszerzeniu koncepcji etiologicznych od pojedynczych przyczyn do zaburzonych systemów.

Ciągłość czy zmiana?

Kiedy sensowne jest porzucenie jednego paradygmatu i zastąpienie go innym? Najlepiej, żeby tego rodzaju zmiana dokonywała się naturalnie, kiedy zalety nowego paradygmatu stają się tak oczywiste, że kontynuowanie wykorzystywania obowiązującego modelu traci sens. Co jednak w sytuacji, kiedy zmiana jest wymuszona przez nowy paradygmat, którego przewaga nad obowiązującym jest niepewna, bardziej teoretyczna niż praktyczna, interesująca, ale nie przetestowana w praktyce? Czy możliwe, że jesteśmy zagrożeni zmianą, ponieważ to, co nowe, wydaje się atrakcyjniejsze. Przedwczesne przyjęcie nowego modelu niesie ze sobą zagrożenie wymuszenia radykalnych zmian procedur diagnostycznych, co musi skończyć się rozczarowaniem w miarę, jak staną się widoczne poważne wady zmiany paradygmatu. Patrząc krytycznie, zakończona powodzeniem rewolucja wymaga nie tylko powszechnego niezadowolenia ze starego paradygmatu, ale również pojawienia się ważnego nowego modelu, który skutecznie pokonuje ograniczenia swojego poprzednika.

Opracowanie DSM-III po DSM-II¹⁵ nosi wiele cech zmiany paradygmatu. DSM-I¹⁶ i DSM-II były stanowczo krytykowane za to, że były mało wiarygodne i opierały się na niepopartych dowodami psychodynamicznych teoriach etiologicznych. Tymczasem wprowadzenie opisowych zoperacjonalizowanych kryteriów diagnostycznych w latach 70. XX wieku (np. Feighner¹⁷ i badawcze kryteria diagnostyczne)¹⁸ spowodowało przekształcenie badań psychiatrycznych, umożliwiając badaczom na całym świecie wykorzystywanie tych samych wiarygodnych definicji diagnostycznych. Rewolucja związana z DSM-III obejmowała doradzenie przyjęcia paradygmatu, który byłby już dobrze przyjęty przez środowisko badawcze do ogólnego stosowania klinicznego i administracyjnego.

Implikacje dla DSM-5 i ICD-11

Jak wspomniano, nozologia DSM przeszła dużą zmianę paradygmatu z opracowaniem DSM-III i od tego czasu dokonywane zmiany opierały się mniej więcej na modelu iteratywnym. Zgodnie z tym paradygmatem osoby tworzące kolejne wydania chciały, aby odzwierciedlały stopniowe dążenie do coraz lepszej rzetelności i trafności w porównaniu z wydaniami poprzednimi.

Co nas czeka w DSM-5 i ICD-11? Rozczarowanie aktualnym podejściem opisowym w DSM-IV doprowadziło do pragnienia zmiany paradygmatu w DSM-5. Jednym z określonych celów programu badawczego DSM-5 było „pokonanie ograniczeń obowiązującego obecnie modelu DSM i zachęcenie osób opracowujących nowe wydanie do wykraczania poza obecne sposoby myślenia”, przy czym ostatecznym celem miało być opracowanie „systemu diagnostycznego opartego na etiologii i patofizjologii.”¹⁹

Paradygmat, na którym opiera się obowiązujące wydanie DSM, ma niewątpliwie poważne ograniczenia i istnieje wiele uzasadnionych powodów, żeby chcieć odrzucić aktualny kategoryalny model opisowy na korzyść innego modelu o większej trafności. Jednak skuteczna zmiana paradygmatu wymaga czegoś więcej. Będzie ze sobą niosła znaczne obciążenie dla użytkowników DSM, generując koszty związane z uczeniem się nowego systemu, wprowadzaniem nowych procedur diagnostycznych i oceniających oraz powstaniem istotnego braku ciągłości w zestawach danych diagnostycznych. Aby rewolucja naukowa była trwała, konieczne jest jednocześnie coraz większe niezadowolenie ze starego paradygmatu i wprowadzenie nowego, który ostatecznie pokonałby wiele ograniczeń starego. Mimo niewątpliwego dążenia do zmiany w psychiatrii, nie ma jeszcze wystarczająco silnego poparcia w postaci lepszego alternatywnego paradygmatu, który skutecznie przewycięzałby te problemy.

Podsumowanie

W rewizjach klasyfikacji psychiatrycznych można wykorzystać jeden z dwóch modeli: „model iteratywny”, w którym dokonuje się stopniowych, ilościowych zmian obowiązującego modelu lub „model zmiany paradygmatu”, w którym rezygnuje się z obowiązującego obecnie podejścia na korzyść nowego. Mimo poważnych wad obowiązującego obecnie kategoryalnego modelu opisowego wykorzystywanego w DSM-IV i ICD-10, aktualne dowody przemawiają za tym, że DSM-5 i ICD-11 będą prawdopodobnie nadal opierały się na podobnych założeniach i przy kolejnej rewizji wykorzystany zostanie model iteratywny. Jak zauważyli Regier i wsp.: „najważniejszą różnicą między DSM-IV a DSM-5 będzie wyraźniejsze wykorzystywanie parametrów wymiarowych w DSM-5.”²⁰ Ponieważ proponowane wymiary oceny nasilenia i wymiary przekrojowe stanowią w istocie rozwinięcie wymiarowych aspektów obowiązującego w DSM paradygmatu (tzn. oceny nasilenia, Ogólnej skali oceny funkcjonowania), zmiany te z łatwością wpasują się w obecny paradygmat.

Fakt, że kolejnych rewizji DSM tradycyjnie dokonywano w regularnych odstępach czasu, a nie, kiedy następowała gotowość do zmiany, jest przynajmniej częściowo odpowiedzialny za dylemat związany z podjęciem decyzji o ewentualnej zmianie paradygmatu w konkretnej rewizji lub o pozwoleniu na bardziej naturalną zmianę paradygmatu. W procesie rewizji DSM można zauważyć jedną przewidywaną zmianę, mogącą przynieść korzyści psychiatrom, którym zostaną powierzone związane z tym procesem decyzje. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne ujawniło, że zamierza zmienić model rewizji w taki sposób, aby rozdziały klasyfikacji mogły być uaktualniane w miarę potrzeby, w zależności od gromadzenia się ważnych dowodów empirycznych świadczących o potrzebie zmiany.²⁰ Biorąc pod uwagę, że skuteczna rewolucja naukowa jest trudna do przeprowadzenia w zaplanowany z góry sposób, takie podejście może ułatwić bardziej naturalną ewolucję nowego modelu diagnostycznego.

Podziękowania

Peter Zachar, PhD, Kenneth Schaffner, MD, PhD, Robert Kruenger, PhD, Jerome Wakefield, PhD, DSW i Daniel Pine, MD dostarczyli pomocnych komentarzy dotyczących wcześniejszych wersji tego artykułu.

From the British Journal of Psychiatry (2010) 197, 263–265. Translated and reprinted with permission of the Royal College of Psychiatrists. Copyright © 2010, 2011 The Royal College of Psychiatrists. All rights reserved.

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn) (DSM-IV). APA, 1994.
2. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. WHO, 1992.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd edn) (DSM-III). APA, 1980.
4. Charney D, Barlow D, Botteron K, Cohen J, Goldman D, Gur R, et al. Neuroscience research agenda to guide development of a pathophysiologically based classification system. In A Research Agenda for DSM-V (1st edn) (eds DJ Kupfer, MB First, DA Regier): 31–84. American Psychiatric Publishing, 2002.
5. Hyman SE. Neuroscience, genetics, and the future of psychiatric diagnosis. *Psychopathology* 2002;35:139–44.
6. Hyman SE. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nat Rev Neurosci* 2007;8:725–32.
7. Kendler KS. An historical framework for psychiatric nosology. *Psychol Med* 2009;39:1935–41.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd edn, revised) (DSM-III-R). APA, 1987.
9. Kuhn TS. *The Structure of Scientific Revolutions* (3rd edn). University of Chicago Press, 1996.
10. Murphy D. *Psychiatry in the Scientific Image* (Philosophical Psychopathology) (1st edn). MIT Press, 2006.
11. Kupfer DJ, First MB, Regier DA. Introduction. In A Research Agenda for DSM-V (1st edn) (eds DJ Kupfer, MB First, DA Regier): xv–xxiii. American Psychiatric Publishing, 2002.
12. Kendler KS. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. *Am J Psychiatry* 2006;163:1138–46.
13. Craddock N, Kendler K, Neale M, Nurnberger J, Purcell S, Rietschel M, et al. Dissecting the phenotype in genome-wide association studies of psychiatric illness. *Br J Psychiatry* 2009;195:97–9.
14. Boyd R. Realism, antifoundationalism and the enthusiasm for natural kinds. *Philos Stud* 1991;61:127–48.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd edn) (DSM-II). APA, 1970.

16. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1st edn). APA, 1970.
17. Feighner JP, Robins E, Guze SB, Woodruff Jr RA, Winokur G, Munoz R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. Arch Gen Psychiatry 1972;26:57-63.
18. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria for a Selected Group of Functional Disorders (2nd edn). New York Psychiatric Institute, 1975.
19. Kupfer DJ, First MB, Regier DA. A Research Agenda for DSM-V (1st edn). American Psychiatric Publishing, 2002.
20. Regier DA, Narrow WE, Kuhl EA, Kupfer DJ. The conceptual development of DSM-V. Am J Psychiatry 2009;166:645-50.

KOMENTARZ



Prof. dr hab. n. med. Jacek Wciórka

I Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Kendler i First są wybitnymi ekspertami, którzy uczestniczyli w pracach nad DSM-III i IV i nadal są aktywni podczas nadawania kształtu nowej, piątej wersji tej klasyfikacji. Ich artykuł jest niezwykle interesujący z co najmniej kilku względów.

Po pierwsze, sytuuje prace nad DSM-5 w kontekście znanych teorii rozwoju poznania naukowego, co psychiatrię w pewnym sensie nobilituje. Iteracyjny czy raczej kumulacyjny rozwój wiedzy odzwierciedla pozytywistyczny pogląd na przebieg tego procesu (pozytywizm logiczny, Popper, Lakatos), który zakłada, że badanie nowych hipotez, ich potwierdzanie lub obalanie posuwa poznanie naukowe powoli, czasem z oporami, ale nieustannie do przodu. Pogląd ten odzwierciedla optymistyczne przekonanie o racjonalności wysiłków uczonych i postępowego kierunku uzyskiwanych wyników. Zmiana paradygmatu nawiązuje natomiast do koncepcji Kuhna, która zakłada istnienie skokowych faz rozwoju wiedzy naukowej (rewolucji) oraz zależność tego rozwoju od wielu, nie tylko racjonalnych, motywów uczonych.

Po drugie, wskazuje na coraz większe nieusatisfakcjonowanie psychiatrów aktualnym kształtem klasyfikacji, która, mimo niemałych zalet, najwyraźniej okazała się narzędziem niewystarczającym zarówno dla potrzeb klinicznych, jak i badawczych. Konstruując coraz liczniejsze kategorie diagnostyczne o nakładających się granicach i niepewnej trafności, stworzyła też, jak sądzą niektórzy, iluzję współchorobowości, która może spychać myślenie kliniczne na manowce.

Po trzecie, zwraca uwagę na realny spór filozoficzny kryjący się poza technicznymi i praktycznymi argumentami, spór o definicję klasy diagnostycznej (czym jest zaburzenie psychiczne/choroba psychiczna?) i sposobu oceny jej trafności. Moim zdaniem jest to spór o to, czy psychiatria dysponuje swoistym dla siebie paradygmatem (w ujęciu Kuhna) określającym i konsolidującym jej naukową pozycję oraz skuteczną, tzn. falsyfikowalną (Popper) czy niedegenerującą (Lakatos), metodę poznania. Początkowi prac nad DSM-5

towarzyszyło przekonanie, że może ona wyznaczyć nowy paradygmat, oparty na odkryciach neurobiologii, co pozwoli na długo oczekiwaną neurobiologiczną redukcję przynajmniej niektórych zjawisk klinicznych. Szczęśliwie czy nieszczęśliwie okazało się to niemożliwe. Można nawet sądzić, że nowsze osiągnięcia neurobiologii mózgu, umysłu i zachowania wskazują, że lekcja z filozofii nauki jest jeszcze do odrobienia, choć już się zaczęła.¹

Po czwarte, ujawniają znaczenie zwrócenia uwagi na nowe tematy – takie jak m. in.: wymiarowość, metastruktura – które wskazują na różne, ale równoprawne kierunki poznania w psychiatrii. Zarówno konstruowanie klasyfikacji w górę (bottom-up, od wymiarów do struktury klasyfikacji), jak i w dół (top-down, od metastruktury do typów i kategorii) może okazać się przydatne.

Po piąte, wskazuje na konieczność przemyślenia epistemologicznych perspektyw psychiatrii. Być może z większym krytycyzmem do pokusy prostej perspektywy redukcjonistycznej (biologicznej, społecznej, psychicznej) lub płytko eklektycznej (model biopsychospołeczny), a z przypomnieniem zalet perspektywy pluralistycznej (dopuszczającej wiele metod i perspektyw poznawczych) czy ewolucyjnej (sytuującej zjawiska kliniczne i ich podłoże w wymiarze filozoficznym/ontogenetycznym).

Tak czy owak, artykuł ukazuje psychiatrię jako dyscyplinę „w drodze”, szukającą adekwatnych hipotez i koncepcji dostosowujących jej aspiracje do rozwoju poznania naukowego. A historia powstawania DSM-5 zdaje się dowodzić, że poznawcze szaleństwa uczonych są skutecznie kontrolowane przez trudne realia poznania klinicznego.

Na marginesie tego ciekawego i pouczającego tekstu należy dopowiedzieć, że toczący się niemal równolegle proces konstruowania klasyfikacji ICD-11 zakłada daleko idącą harmonizację obu systemów diagnostycznych. Nie bez znaczenia jest więc, że i polscy psychiatrzy mogli w tym procesie zaznaczyć swoje stanowisko, uczestnicząc w ankiecie rozpisanej przez WPA.²

Piśmiennictwo

1. Millon T, Krueger RF, Simonsen E (red.). Contemporary Directions in Psychopathology Scientific Foundations of the DSM-V and ICD-11. New York, Guilford Press 2010.
2. Reed GM, Mendonça Correia J, Esparza P, et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification. World Psychiatry 2011;10:118-131.