

АФФЕКТИВНАЯ МОДЕЛЬ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ: ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМА, ЯДЕРНЫЙ АФФЕКТ И ДЕПРЕССИВНЫЙ СПЕКТР

Д. Ю. Вельтищев

Московский НИИ психиатрии

Современные критерии психической травмы как причины стрессовых расстройств, сформулированные в классификации DSM-IV, включают не только наличие индивидуально значимого психотравмирующего события, но и непосредственной или отставленной реакции в виде страха, ужаса или беспомощности (14). Психотравмирующие события меньшей интенсивности провоцируют расстройства адаптации, затрагивая целостность социального окружения личности; систему социальной поддержки; являются кризисом развития или фрустрацией (24). Определение психической травмы в психиатрии, как и нередко определение стресса в физиологии, обобщает как собственно психотравмирующий фактор (или в широком психофизиологическом значении – стрессор), так и непосредственную реакцию: в случае стресса – в виде напряжения, в случае острой психической травмы – страха, ужаса или беспомощности с последующим формированием стрессового расстройства.

В настоящее время к стрессовым относят расстройства, причиной которых является острая или хроническая психическая травма. В классификациях МКБ-10 и DSM-IV эта группа включает: острые стрессовые реакции, острое стрессовое расстройство (выделено в DSM-IV), острое и хроническое посттравматическое стрессовое расстройство и расстройства адаптации с депрессивной, тревожно-депрессивной и поведенческой симптоматикой, имеющие кратковременное или затяжное течение. Следует отметить, что в традиционной отечественной систематике в большей мере соблюдался синдромальный подход к дифференциации стрессовых расстройств в качестве реактивных и психогенных состояний и психозов с выделением аффективно-шоковых, истерических, параноидных и депрессивных вариантов (9). Симптоматика, свойственная этим вариантам, прежде всего шоковая, диссоциативная и тревожная, выделена и в обобщенных критериях современных диагностических категорий, основанных, прежде всего, на количественных характеристиках длительности и выраженности расстройств.

Концепция регистров психических нарушений Крепелина, «характер которых определяется уров-

нем поражения и не зависит от причины этого поражения», предполагает наличие неспецифических стрессовых (прежде всего – неспецифического возбуждения) и специфических регистров, смена которых основана на «углублении и расширении патологического процесса» (8). В этой связи направленность и качественные характеристики расширения этого индивидуального процесса в рамках расстройств, связанных с психической травмой, имеют наибольшую значимость для научных исследований. Об относительной неспецифичности непосредственных реакций, определяемых в настоящее время в психиатрии шире, чем простое «возбуждение», свидетельствуют классические экспериментальные исследования с выделением, по крайней мере, двух типов – «борьбы» и «бегства». Проявления агрессии и страха в какой-то мере соответствуют этим поведенческим реакциям. При этом тенденция к подавлению этих реакций способствует развитию депрессии (21). Кроме того, в DSM-IV выделена такая реакция как беспомощность, имеющая непосредственную связь с формированием последующей депрессии по механизму «привычной беспомощности», соответствующему одной из известных экспериментальных моделей депрессии. Показано, что беспомощность чаще развивается в ответ на непредсказуемые и неконтролируемые травмирующие события (23, 38).

В настоящее время не вызывает сомнений, что прогноз течения любой травмы зависит не только от характера травмирующего события, но и от почвы, определяющейся многими факторами, среди которых ведущими являются особенности защитных и адаптивных функций организма. В этой связи, изучение комплексных механизмов динамики и фиксации психической травмы является крайне актуальным, поскольку определяет многие аспекты прогноза, адекватной терапии и профилактики широкого круга психических и психосоматических расстройств, связанных с психической травмой.

В частности, известно, что острое стрессовое расстройство, развивающееся в ответ на кратковременную и завершающую психотравмирующую ситуацию, в подавляющем большинстве случаев имеет благоприятное течение, хорошо лечится психотера-

психическими методами и бензодиазепиновыми транквилизаторами и в большинстве случаев не требует проведения активной фармакотерапии (20). Хронические же формы стрессовых расстройств (посттравматическое стрессовое расстройство и, отчасти, расстройства адаптации) более резистентны к лечению и требуют назначения фармакотерапии, в частности, антидепрессантов. С биологической точки зрения при посттравматическом стрессовом расстройстве происходит комплексное нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарной, норадренергической, бензодиазепиновой, серотонинергической, дофаминергической, нейропептидной и центральной аминокислотной систем (37), с клинической – неразрешенный характер травмирующего события и особая личностная предрасположенность способствуют развитию хронического психопатологического расстройства за счет фиксации психической травмы. Об этом свидетельствует тот факт, что в среднем лишь четвертая часть острых стрессовых расстройств переходит в хроническую форму посттравматического стрессового расстройства. В эпидемиологическом исследовании R.C.Kessler с соавт. было показано, что в 88,3% у мужчин и в 78,1% у женщин при посттравматическом стрессовом расстройстве выявляются коморбидные заболевания (25). При этом лишь незначительная часть представляет собой «чистые» варианты ПТСР без дополнительных психопатологических расстройств. После начала действия психотравмирующих факторов в течение года в качестве сопутствующих в большинстве случаев диагностируют выраженные депрессивные (до 50%), субдепрессивные и тревожные расстройства, которые относят к расстройствам депрессивного спектра. Именно так называемые «коморбидные» расстройства порой в большей степени определяют течение заболевания, чем собственно симптомы стрессового расстройства.

Кроме того, ряд симптомов депрессии непосредственно входит в структуру посттравматического стрессового расстройства. К ним относят: снижение интересов, ограничение чувственного реагирования, пессимистическую оценку будущего, нарушения сна и концентрации внимания (24). Психопатологическая структура малодифференцированных расстройств адаптации представляет собой субсиндромальные депрессивные и тревожно-депрессивные эпизоды. Наиболее ярко связь стрессовой симптоматики и депрессии выявляется при реакции горя, развивающейся после смерти близкого человека и отнесенной в современных классификациях к расстройствам адаптации (26). Двойственный характер патологической реакции горя проявляется в том, что, с одной стороны – это депрессивное состояние, с другой – стрессовое расстройство, имеющие соответствующие признаки. К этим признакам, объединяемым в настоящее время в виде острого стрессового синдрома, относят: повторяющиеся чувства, мысли, представления, флэшбеки, сновидения, гип-

нагогические иллюзии, по своему содержанию связанные с содержанием психотравмирующего события; защитные симптомы – избегание любых внешних стимулов, напоминающих травмирующее событие, а также симптомы повышенной возбудимости в виде тревоги, напряженности и гиперестезии (16). Переживания могут затрагивать как прошлые, актуальные в настоящее время, так и возможные в будущем события, что особенно характерно для ситуаций, характеризующихся угрозой для жизни (30). Имеются предположения, что стрессовый синдром является специфичным для всей группы стрессовых (реактивных и психогенных) расстройств. Симптомы депрессии не менее характерны для реакции горя и могут иметь особую выраженность с проявлением соматического (меланхолического или эндогенноморфного) синдрома (3).

В ряде недавних исследований выявлена тесная взаимосвязь стрессовой и депрессивной симптоматики не только при острых, но и при хронических стрессовых расстройствах (19, 32). На этом основании некоторые авторы предлагают выделять общий травматический фактор, включающий стрессовый и депрессивный синдром (32). Развитие устойчивых форм психического реагирования и соответствующей психической патологии, в частности депрессии, является, по-видимому, основным условием фиксации психической травмы. Многие факторы риска, такие как наличие предшествующих эпизодов депрессии, выраженность психических травм, недостаток внимания со стороны родителей в детстве, женский пол, являются общими как для депрессии, так и для посттравматического стрессового расстройства. Наличие ПТСР в анамнезе повышает риск депрессии, и, наоборот, депрессия повышает риск развития ПТСР (32). Вероятность выраженной депрессии после психической травмы значительно повышена у лиц с ПТСР, при этом без ПТСР она не повышается. Эти факты свидетельствуют о единстве как предрасположенности, так и отдельных звеньев патогенеза посттравматического стрессового расстройства и депрессии (11). Отмечено также, что высокий уровень нейротизма (10, 28), низкая самооценка и негативная оценка окружающего (13, 17, 18), внешний локус контроля (34) способствуют фиксации посттравматического стрессового расстройства за счет механизмов, связанных, прежде всего, с депрессией. С другой стороны, имеются экспериментальные данные о роли хронических психотравмирующих факторов умеренной выраженности в развитии ангедонии, снижении сексуальной активности, агрессивности, изменении веса тела, в кортикостероидной гиперсекреции, гипертрофии надпочечников, нарушении сна и уменьшении длительности латентного периода фазы быстрого сна, что характерно для депрессивных расстройств (33, 38). Наряду с этим, следует заметить, что рядом исследователей выявлена независимость отдельных звеньев патогенеза депрессии и стрессовых расстройств (27, 29).

Прогноз формирования хронической стрессовой симптоматики и/или депрессии после психической травмы чрезвычайно сложен, множество биологических, психологических и социальных факторов оказывает на него влияние (12). Можно, однако, отметить, что индивидуальные формы реагирования, защиты и преодоления стресса являются во многом определяющими факторами в формировании устойчивых психопатологических синдромов. При этом проблема выявления индивидуальных предикторов развития того или иного психического нарушения в условиях стресса, и, в частности, ПТСР и психогенных расстройств депрессивного спектра, все еще далека от своего разрешения.

Следует заметить, что как только исследование того или иного аспекта психиатрии приходит к необходимости рассмотрения личностного регистра, оно упирается в порой неразрешимую разноплановость и неопределенность. В первую очередь это связано с неразработанностью терминологии и типологии личности в современной психологии. В этой связи, патопсихология и психопатология как прикладные науки до настоящего времени не имеют общих надежных оснований для адекватного рассмотрения проблем личностного предрасположения. Забвение проблем психогенеза существенной группы психических расстройств, ранее относимых к реактивным, психогенным и невротическим, во многом определяется не только успехами биологической психиатрии, но и явным отставанием разработки проблем личностной патологии. Нарушение такого баланса сказывается в снижении роли психотерапии, не имеющей единого научного базиса, и в преувеличенно оптимистичном отношении к успехам обоснованной психофармакотерапии. Современные биологические концепции нарушений нейромедиаторного обмена, нейроэндокринной регуляции и нейропластичности при депрессивных расстройствах ни в коей мере не снижают роли личности в патогенезе этих нарушений. Дело состоит в том, что депрессия, несмотря на внешнее сходство имеющихся симптомов – это разнородная группа расстройств, составляющих единый спектр. При различных типах депрессии необходимо применение различных (количественных и качественных) терапевтических подходов. В настоящее время поиск индивидуальных «маркеров», позволяющих дифференцированно подойти к оценке данной разнородности, упирается все в ту же проблему неразработанности базовых понятий, сохраняющейся разноплановости и фрагментарности так называемой биопсихосоциальной концепции личности.

Типология расстройств личности, принятая в современной психиатрии и приведенная в классификациях МКБ-10 и DSM-IV, довольно ярко отражает отсутствие структурного единства. Существенная перекрываемость отдельных расстройств, ведущая к необходимости постановки нескольких диагнозов, подтверждает наличие существенных недостатков современной типологии. Ее разнопла-

новый характер сказывается в различных основаниях для выделения расстройств по принципу доминирующих, но при этом разнородных признаков. Многие термины критериев классификаций не имеют общепризнанного содержания. В этом контексте порой заслуженно звучат упреки в неадекватной психологизации имеющихся описаний расстройств личности.

В последние годы для практических целей разработан функциональный клинический анализ расстройств личности (22). Функциональная диагностика, являющаяся результатом такого анализа, предусматривает комплексную оценку личности в отдельных сферах (аффективной, когнитивной и поведенческой), характера дистресса (включая субсиндромальные и очерченные психические расстройства) и выраженной дезадаптации. Такой анализ способствует улучшению выбора индивидуальной тактики терапии, направленной на конкретные нарушения, выявляемые у данной личности, к которым, при рассмотрении стрессовых и депрессивных расстройств, прежде всего, относят аффективные девиации. В этой связи актуальны слова Е.Блейлера о том, что личность определяется «почти исключительно ее аффективностью» (1). Как известно, в современной психологической и психиатрической литературе термин «аффект» имеет различный и довольно узкий смысл, обозначая либо выраженное и кратковременное эмоциональное состояние; либо является синонимом эмоции, чувства и настроения; либо объединяет в себе эмоции, имеющие внешнее выражение и субъективные чувства (31). Следует отметить, что среди старых латинских значений слова «аффект» значатся – «тенденция», «расположение» и даже «характер» (15), отражающие первоначальный базовый смысл термина, который во времена Е.Блейлера, по-видимому, не был полностью утерян.

К феноменам, определяющим варианты течения, клинической картины, прогноза и терапии широкого круга депрессий, принадлежит аффект тревоги, тоски или апатии, выделенный О.П.Вертоградовой в качестве структурообразующей характеристики депрессии (4). Исследование доминирующих депрессивных аффектов в различных аспектах было начато в отделе аффективной патологии и продолжено другими подразделениями Московского НИИ психиатрии. Комплексное психопатологическое и патопсихологическое исследование психогенно спровоцированных депрессий позволило выделить аффективные характеристики личности (аффективность) или ядерные аффекты, предрасполагающие к развитию отдельных вариантов, принадлежащих к различным диапазонам депрессивного спектра (2). Как и при ставшей уже традиционной типологии депрессий, основанной на выделении ведущего аффекта, для характеристики аффективности были предложены аффекты тревоги, тоски и апатии. Ядерные аффекты отражаются в структурно-динамических проявлениях стрессового расстрой-

ства и депрессии. Выраженность отдельных составляющих депрессивного синдрома, в том числе доминирующего настроения, при этом не имеет решающего значения для диагностики ядерного аффекта, ведущий и ядерный аффекты могут составлять единство или не совпадать. Так, при острых стрессовых расстройствах в большинстве случаев ведущим является тревожный аффект (неспецифическое возбуждение), независимо от характера ядерного аффекта. При формировании психогенных расстройств депрессивного спектра повышается значимость ядерного аффекта, однако довольно часто тревога сохраняет свое ведущее значение в клинической картине, маскируя ядерный тоскливый или апатический аффекты. Сходные структурные особенности были отмечены профессором В.Н.Красновым при исследовании динамики циркулярной депрессии. На продромальном этапе были выделены характерные неспецифические экзогенно зависимые астено-гиперестетические нарушения (6). В отличие от типичной циркулярной депрессии тоскливого типа, при наличии ядерного тревожного аффекта эти особенности сохраняются на всем протяжении стрессового расстройства, а также депрессии тревожного диапазона.

Рассмотрение спектра депрессивных расстройств с позиции ядерных аффектов, характеризующих данное состояние в связи со спецификой аффективности, возможно лишь на основании комплексной патопсихологической и психопатологической диагностики, которая позволяет точнее выявить особенности патогенеза расстройств, что способствует выбору индивидуально обоснованной фармакотерапии и психотерапии. Такой комплексный диагностический и психотерапевтический подход успешно применялся в практической работе с семьями пострадавших от террористического акта в Беслане (5).

О связи аффективных особенностей личности с вариантами расстройств депрессивного спектра в первую очередь свидетельствуют исследования раз-

вития депрессии при «меланхолическом» типе личности (7, 36). Эти находки нашли свое подтверждение в некоторых статистически обоснованных исследованиях (35). Авторы выделяют специфику психических травм, личностного реагирования и формирования типичной тоскливой или меланхолической депрессии на основании особой структуры личностной аффективности, для которой аффект тоски является ядерным. Кроме того, эти данные согласуются с некоторыми результатами анализа провоцирующих факторов, психопатологической структуры, некоторых патопсихологических и биологических механизмов патогенеза, а также особенностей терапевтической динамики, которые были прослежены при психогенно спровоцированных депрессиях с ядерным тревожным, тоскливым и апатическим аффектами, объединенных в единый спектр вне зависимости от выраженности депрессивного синдрома и его составляющих (2).

Исходя из вышесказанного, перспективным является исследование стрессовых расстройств с позиции аффективной модели. Эта модель позволяет определить наиболее уязвимые стороны аффективности при воздействии психической травмы, определить индивидуальную динамику, прогноз течения стрессового расстройства, а также особенности формирования депрессии. Кроме того, аффективная модель является наиболее приемлемой в определении обоснованной индивидуально ориентированной тактики комплексного лечения.

Таким образом, проблема стрессовых расстройств имеет тесную связь с исследованием аффектов на уровне данного состояния и индивидуальной предрасположенности. Психотравмирующие факторы «наносит удар» по аффективности, вызывая стрессовую симптоматику и провоцируя расстройство депрессивного спектра. Эта динамика имеет индивидуальную направленность в зависимости от качественных характеристик аффективных ресурсов личности, определяемых типом ядерного аффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейлер Е. Руководство по психиатрии. – Берлин: Врач, 1920. – 542 с.
2. Вельтишев Д.Ю. Клинико-патогенетические закономерности ситуационных расстройств депрессивного спектра. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2000.
3. Вельтишев Д.Ю., Банников Г.С., Цветков А.Ю. Острые стрессовые расстройства и депрессивные реакции у пострадавших от террористического акта в Беслане // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 2. – С. 11–18.
4. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессий // Депрессия (психопатология, патогенез). Труды Моск. НИИ психиатрии. – 1980. – Т. 91. – С. 9–16.
5. Ковалевская О.Б. Опыт психологического сопровождения группы Бесланских детей и их родителей // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – Т. 15, № 2. – С. 18–21.
6. Краснов В.Н. Клинико-патогенетические закономерности динамики циркулярных депрессий. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1987.
7. Краус А. Новые психопатологические концепции личности больных маниакально-депрессивным психозом // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – № 6. – С. 70–76.
8. Нуллер Ю.Л. Парадигмы в психиатрии. – Киев: АПУ, 1993. – 31 с.
9. Смулевич А.Б. Психогенные заболевания // Руководство по психиатрии. – М., 1983. – Т. 2.
10. Breslau N., Davis G., Andreski P. et al. Traumatic events and PTSD in an urban population of young adults // Arch. Gen. Psychiatry. – 1991. – Vol. 48. – P. 216–222.
11. Breslau N., Davis G., Peterson E., Scultz L. A second look at comorbidity in victims of trauma: the PTSD-major depression connection // Biol. Psychiatry. – 2000. – Vol. 48. – P. 902–909.
12. Chahraoui K. Stressful life events: models and methodology. Critical considerations // Encephale. – 1999. – Vol. 25. – P. 541–548.
13. Darves-Borhoz J., Lepine J., Choquet M. et al. Predictive factors of chronic PTSD in rape victims // Europ. Psych. – 1998. – Vol. 13. – P. 281–287.
14. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Text Revision. – American Psychiatric Association, 2000.
15. Dictionary of the English language. Fourth edition. – Houghton Mifflin Company, 2000.
16. Ducrocq F., Valiva G., Cottencin O. et al. Post-traumatic stress, post-traumatic depression and major depressive episode: literature // Encephale. – 2001. – Vol. 27. – P. 159–168.
17. Dunmore E., Clark D., Ehlers A. Cognitive factors involved in the onset and maintenance of PTSD // Behav. Res. Treatment. – 1999. – Vol. 37. – P. 809–830.

18. Friedberg J., Adonis M., Von Berger H. Short Communication: September 11th related stress and trauma in New Yorkers // *Stress and Health*. – 2005. – Vol. 21. – P. 53–60.
19. Fullerton C., Ursano R., Wang L. Acute stress disorder, posttraumatic stress disorder and depression in disaster or rescue workers // *Am. J. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 161. – P. 1370–1376.
20. Galea S., Vlahov D., Resnick H. et al. Trends of probable post-traumatic stress disorder in New York City after September 11 terrorist attacks // *Am. J. Epidemiol.* – 2003. – Vol. 15 (158). – P. 514–524.
21. Gilbert P., Gilbert J., Irons C. Life events, entrapments and arrested anger in depression // *J. Affect. Disord.* – 2004. – Vol. 79, N 1–3. – P. 149–160.
22. Gunn J. Personality disorders // *Forensic psychiatry: Clinical, legal and ethical issues* / Gunn, Taylor (Eds.). – London, 1993.
23. Henn F.A., Vollmayr B. Stress models of depression: forming genetically vulnerable strains // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2005. – Vol. 29, N 4–5. – P. 799–804.
24. ICD-10. Classification of mental and behavioural disorders. – WHO, 1994.
25. Kessler R.C., Sonnega A., Hughes M., Nelson C.B. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1995. – Vol. 52. – P. 1048–1060.
26. Langner R., Maercker A. Complicated grief as a stress response disorder: evaluating diagnostic criteria in a German sample // *J. Psychosom. Res.* – 2005. – Vol. 58, N 3. – P. 235–242.
27. Maes M., Lin A., Verkerk R. et al. Serotonergic and noradrenergic markers of post-traumatic stress disorder with and without major depression // *Neuropsychopharmacology*. – 1999. – Vol. 20. – P. 188–197.
28. McFlare A. The etiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors // *Br. J. Psychiatry*. – 1989. – Vol. 154. – P. 221–228.
29. Momartin S., Silove D., Manivasagar V. et al. Comorbidity of PTSD and depression: association with trauma exposure, symptom severity and functional impairment in refugees resettled in Australia // *J. Affect. Disord.* – 2004. – Vol. 80. – P. 231–248.
30. Mundy E., Baum A. Medical disorders as a cause of psychological trauma and posttraumatic stress disorder // *Curr. Opin. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 17, N 2. – P. 123–128.
31. Nemiah J., Freiburger H., Sifneos P. Alexithymia: a view of the psychosomatic process // *Modern trends in psychosomatic medicine* / O'Hill (Ed.). – Butterworths, 1976. – P. 430–440.
32. O'Donnell M., Creamer M., Pattison P. Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: understanding comorbidity // *Am. J. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 161. – P. 1390–1396.
33. Rygula R., Abumaria N. Anhedonia and motivational deficit in rats: impact of chronic social stress // *Behav. Brain Res.* – 2005. – Vol. 162, N 1. – P. 127–134.
34. Solomon Z., Mikulincer M., Avitzur E. Coping, locus of control, social support and combat related PTSD // *J. Pers. Soc. Psychol.* – 1988. – Vol. 55. – P. 279–285.
35. Stranghellini G., Mundt C. Personality and endogenous/major depression: an empirical approach to typus melancholicus // *Psychopathology*. – 1997. – Vol. 30, N 3. – P. 119–129.
36. Tellenbach H. *Melancholie*. 3 Aufl. – Springer Verlag, 1976.
37. Vermetten E., Bremner J. Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies // *Depression and anxiety*. – 2002. – Vol. 15, N 3. – P. 126–147.
38. Willner P. Stress and depression: insights from animal models // *Stress Medicine*. – 1997. – Vol. 13. – P. 229–233.

**Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи**

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

**107076, МОСКВА, ПОТЕШНАЯ УЛ. 3,
МОСКОВСКИЙ НИИ ПСИХИАТРИИ МЗ РФ**

**РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»**

Тел. 963-76-63