

ТРИГГЕРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО СТРЕССА В СООТНЕСЕНИИ С ДИАТЕЗ-СТРЕССОВЫМИ МОДЕЛЯМИ ПСИХИАТРИИ

Р. Д. Тукаев

Московский научно-исследовательский институт психиатрии

Долгая попытка нозологического понимания психических расстройств признана несостоятельной, что и засвидетельствовано произошедшим в психиатрии классификационным переворотом при переходе с МКБ-9 на МКБ-10 [4]. Значительно изменилась трактовка невротических расстройств. В радикально-последовательной DSM-IV [29] раздела невротических расстройств нет вообще, тогда как в МКБ-10 формально он сохранен, однако в нем практически отсутствуют (за исключением неврастении) традиционные для прежней психиатрии невротические расстройства. Отсутствуют, поскольку произошел принципиальный отказ от конфликтогенного, психоаналитического по сути понимания природы неврозов в пользу стрессогенного пути развития тревожных, аффективных, диссоциативных, соматоформных расстройств. Психический стресс как отдельная диагностическая категория появился еще в МКБ-9 (а в DSM-III он уже был представлен ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство и ОСТР – острое стрессовое расстройство). В МКБ-10 поставлен знак равенства между невротическими и обусловленными психическим стрессом расстройствами, поскольку данные расстройства сгруппированы в единую рубрику. Фактически психический стресс (в совокупной форме травматических стрессоров, макро-стрессоров и стрессоров повседневной жизни) [4, 29] принят в современной психиатрии в качестве ведущего фактора развития доминирующих тревожных и, менее частых, диссоциативных и соматоформных расстройств.

В последние годы психический стресс рассматривается как важное звено в развитии шизофрении, тревожных, аффективных, других психических расстройств [6]. К настоящему времени разработаны диатез-стрессовые модели развития психической патологии, включенные в биопсихосоциальную психиатрическую парадигму [15, 16], декларирующую значимость взаимовлияния и взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов, как способствующих, так и препят-

ствующих развитию и компенсации психической патологии [20, 21].

Однако признание стрессовой природы тех же невротических расстройств носит, по нашему убеждению, еще достаточно формальный, декларативный характер. Общебиологический компонент психического стресса в полной мере не учитывается. Исходные идеи Г.Селье об общности биологической природы адаптационного синдрома [7] выпали из поля зрения психиатрии.

В настоящей статье будут кратко описаны некоторые диатез-стрессовые модели развития психической патологии, после чего, на основе собственных исследований и их анализа, будут изложены две модели триггерных механизмов биологического и психического стресса и проведено их сопоставление в интересах психотерапевтической практики.

Диатез-стрессовые модели психиатрии

Диатез-стрессовое понимание психической патологии обладает одновременно признаками новизны и традиционности (что и обуславливает отчасти его популярность). Новизна определяется приданием именно психическому стрессу значения триггера, запускающего психическое расстройство. Традиционность основана на постулировании необходимости, помимо триггера, особой, предрасположенной «почвы», в сочетании с которой триггер – психический стрессор и включает развертывание психопатологического процесса. Отметим, что указание на значимость особой исходной «почвы» в развитии психической патологии является традиционным для российской психиатрии прошлого [6].

В современной отечественной психиатрии и клинической психологии присутствует заметная неоднородность в оценках диатез-стрессовых моделей развития психических расстройств, они: 1) учитываются формально, либо опускаются; 2) трактуются широко, но декларативно; 3) разрабатываются применительно к конкретным заболеваниям; 4) избира-

тельно развивается только диатезная составляющая модели.

Так, диатез-стрессовые модели лишь упоминаются в общем контексте в ряде авторитетных психиатрических руководств [6], или просто обходятся молчанием [5]. В некоторых клинико-психологических публикациях, посвященных психотерапии аффективных и тревожных расстройств диатез-стресс-буферные модели подаются как некие базовые конструкты, синонимичные общему понятию биопсихосоциального подхода [15, 16]. Однако понятие биопсихосоциального подхода, на наш взгляд, несравненно шире, чем описание развития психической патологии, поскольку включает значимый компонент комплексной (биологической и психосоциальной) терапии.

Наиболее предметные отечественные представления о диатез-стрессовом пути развития разработаны для шизофрении [3], где рассматривается следующая многоуровневая диатез-стрессовая модель: уязвимость→стресс→порог уязвимости→шизофренический диатез→стресс → адаптационный барьер→болезнь. В отечественной литературе рассматривается аффективно-стрессовая модель депрессии [1]. Весьма оригинальным выглядит предложение о выделении особого универсального психопатологического диатеза, объединяющего многие ведущие современные диагностические категории [17].

Современные западные исследования диатез-стрессовых моделей развития психической патологии акцентируются на определении доказательности: 1) влияния психического стресса и [19, 33, 36]; 2) выявления факторов уязвимости [22]; с использованием не только клинических, но и нейробиологических [32, 35, 37], генетических методов [20–22, 24, 33]. Хорошо согласованные данные получены для диатез-стрессовой модели шизофрении [34].

Полученные результаты указывают на значимость диатез-стрессовых моделей для постстрессовых [19, 36, 39], тревожных и аффективных расстройств [24, 32, 33, 37]. Для данных расстройств показано, что предшествующие стрессовые события не только повышают заболеваемость, но и обуславливают уязвимость. Вместе с тем, были получены и противоположные данные об отсутствии статистической связи между стрессовыми событиями и развитием фобических расстройств [20, 21, 30]. В генетических исследованиях высказано мнение о том, что трактовка генетических маркеров как маркеров уязвимости может быть произвольно сужена, поскольку они могут обуславливать более широкий феномен поведенческой вариабельности, в том числе и позитивной [20].

Наиболее значимым этапным итогом современных нейробиологических и генетических исследований является, по нашему мнению, верификация нейробиологической и генетической фиксации

стрессорного действия психологических, психосоциальных факторов.

Триггерные механизмы биологического стресса. Экологическая модель

В 70-е годы классическими исследованиями было показано, что развитие психического стресса опосредуется оценкой значимости действующих (психических) факторов; функция оценки рассматривалась как отличительная характеристика триггерных механизмов исключительно психического стресса [18, 26].

В 80–90-е годы, изучая механизмы этиопатогенеза экологически обусловленных заболеваний [11], мы пришли к выводу о том, что: а) они развиваются по неспецифически-стрессовым механизмам; б) в основе их развития по механизмам биологического стресса лежат системные механизмы оценки. Первыми результатами исследований по развитию экологически обусловленных (соматических, неврологических) заболеваний стало выявление: 1) неспецифического по отношению к действующему фактору характера поражений; 2) несоответствия клинической выраженности расстройств дозно-эффектной модели, поскольку патогенные химические экологические факторы действовали в субпороговом диапазоне, однако характеризовались резким, лавинообразным возрастанием концентрации экотоксиканта. Полученные результаты позволили предложить новую модель развития биологического стресса, включавшую факторы статической и динамической оценки химических стрессоров, где (в силу исследуемой клинической ситуации) акцентировалась именно динамическая составляющая, понимаемая через оценку градиента изменений стрессора.

Статическая оценка экзогенного стрессора. Ответная адаптивная реакция организма на интенсивность действия внешнего (химического, физического, биологического) стрессора со всей очевидностью предполагает наличие в нем физиологических «шкал» ответных реакций, с которыми соотносится любой действующий экзогенный фактор. Отсутствие подобных «шкал», с которыми сопоставляются экзогенные факторы, означало бы случайность ответных реакций, что противоречит фундаментальным представлениям физиологических и клинических наук. Жизнь в медленно и циклически изменяющемся мире предполагает генетическую детерминированность принципа физиологического шкалирования (и, возможно, части базовых шкал), а также возможность адаптации имеющихся и формирования новых шкал оценки действия экзогенных факторов внешней среды. Превышение воздействия экзогенного фактора верхнего адаптивного предела оценивающей шкалы ведет к специфическому поражению организма (например, для токсического фактора – к токсическому).

Динамическая оценка экзогенного стрессора. Оценка динамики любого биологического стрессора целесообразна, поскольку позволяет построить прогноз значений стрессора через определенное время в будущем и подготовить организм к противостоянию «расчетной» величине последнего. Чем выше градиент изменений экзогенного фактора, тем интенсивнее ответная «расчетная», «опережающая» адаптивная стресс-реакция. При низком и умеренном градиентах изменений экзогенного фактора работает механизм корректировки ответной стресс-реакции по соответствию «расчетной», ожидаемой величины фактора его реальным значениям. Такая корректировка дополняет реагирование на оценку абсолютного значения действующего фактора. С ростом градиента изменений экзогенного фактора корректировка ответной реакции по абсолютной величине и обратной связи начинается, отставая, нарушаться все в большей степени и при определенных, критических значениях градиента блокируется, с неконтролируемым (максимально возможным) ростом интенсивности стресс-реакции, ведущим к развитию впервые выделенного нами травматического биологического стресса (ТБС). Напомним, что данная модель развития ТБС основана на анализе развития выраженной соматической и неврологически обусловленной патологии в ответ на субпороговое, но кратко (в сотни раз!), за короткое время, возраставшее действие экологических токсических факторов химической природы [8].

Позднее, на основе анализа исследований метаболизма свинца в системе мать-плод [10], нами была разработана теоретическая модель раннего (препостнатального) формирования оценочных шкал реагирования на ксенобиотики окружающей среды.

Обратимся к данным экологических исследований. В широком популяционном исследовании содержания свинца в волосах матерей и их новорожденных было установлено, что содержание свинца в волосах новорожденных превышает соответствующие показатели матерей в 2,6–4,2 раза [2]. При анализе результатов исследования сделан вывод о том, что [10]:

1) концентрация свинца в волосах новорожденного превышает его концентрацию в волосах матери за счет активного переноса из организма матери в организм плода;

2) механизм активной кинетики метаболизма свинца в репродуктивном цикле обладает двойной адаптивностью: а) для организма матери, освобождающегося от накопившегося свинца; б) для плода, поскольку активное введение организмом матери тяжелых металлов в плод формирует размерность соответствующей шкалы оценки действия экзогенного свинца, задавая диапазон последующей адаптационной устойчивости организма ребенка к данному фактору среды.

Предложенная в свое время модель раннего (препостнатального) формирования оценочных шкал действия экзогенных факторов дает общее исходное понимание возможностей формирования статического и динамического, градиентного компонентов биологической оценки действия средовых факторов.

Таким образом, в нашей модели интенсивность развития любого биологического стресса опосредуется суммарной двойной оценкой действия стрессора: 1) по соотношению абсолютной интенсивности воздействия на организм стрессора с внутренней шкалой оценки его интенсивности; 2) по соотношению градиента изменения интенсивности воздействия на организм стрессора с внутренней шкалой оценки градиента его интенсивности. Механизмы шкалирования абсолютных и градиентных шкал интенсивности воздействия стрессоров генотипически детерминированы и характеризуются преимущественным ранним фенотипическим развитием в репродуктивном цикле, в системе мать-плод, мать-новорожденный ребенок.

Следствием предложенной модели биологического стресса является развитие ТБС [8] (подтвержденного клинически), ведущего к тяжелому срыву адаптации по механизмам неспецифического поражения слабейшего звена организма в ответ на резкое, с превышающим максимум шкалирования, возрастанием градиента интенсивности действия стрессора в субпороговом диапазоне.

Исследование и описание конкретных механизмов действия и формирования статических (абсолютных) и динамических (градиентных) оценочных шкал действия стрессоров – дело будущего.

Пусковые механизмы психического стресса, клиническая динамика острого стрессового расстройства

Психический стресс является вариантом общего адаптационного синдрома, запускаемого психическим стрессором [18, 26]. В эксперименте было установлено, что в основе пусковых механизмов психического стресса лежит интеллектуальный процесс оценки угрозы, от выраженности которой зависят включение процессов психического стресса и его последующая интенсивность. В зависимости от соотношения интенсивности стресс-реакции и реактивности организма психический стресс может завершиться на стадии резистентности либо перейти в стадию истощения, для которой, по определению Г.Селье [7], характерно развитие патологического процесса, поражающего слабейшую систему организма.

В конце 80-х годов прошлого века нами были проведены комплексные клинические исследования пусковых механизмов и клинической динамики острого стрессового расстройства на контингенте 210 спасателей медиков, участвовавших в оказа-

нии помощи жертвам железнодорожной катастрофы [9, 11, 13]. Анализ полученных результатов позволил описать клиническую феноменологию и разработать теоретическую, клиническую модель развития острого стрессового расстройства (ОСР), предшествующую его систематическому описанию в DSM-IV TM и МКБ-10 и отличающуюся от использованных в обеих классификациях.

Впервые рассмотрен дихотомический триггерный механизм запуска стресс-реакции, основанный на редуцированном, поляризованном, качественном оценочном восприятии и классификации индивидом реальности по принципу «да–нет», «все или ничего», «обычный–необычный», «норма–не норма». Признание индивидом ситуации «необычной» запускает механизмы развития острого стрессового расстройства, тогда как оценка ситуации «обычной» исключает его развитие.

Выделены две фазы развития ОСР: 1) фаза первичной реакции психического стресса и 2) фаза редукции/нозологической локализации психического стресса.

Фаза первичной реакции при ОСР состоит из двух циклически связанных подфаз: а) включения реакции ОСР; б) канализации ОСР. Как уже отмечено выше, включение реакции ОСР обусловлено общепринятыми оценочными механизмами «обычности–необычности» восприятия ситуации индивидом. Потенциально стрессирующая ситуация проходит процесс циклической оценки индивидом исходя из жизненного, профессионального опыта, текущего состояния. Оценка ситуации как «обычной» блокирует развитие ОСР. Оценка ситуации индивидом как «необычной», «особенной» приводит к запуску патологической стресс-реакции, переводя ее в подфазу включения реакции ОСР (длительность от часов до 1–3 суток и более).

Впервые установлено, что помимо психических расстройств в виде астено-депрессивного, астенического синдромов, примерно у половины лиц с ОСР в равных соотношениях развиваются острые (преимущественно по типу ОРЗ) и обостряются хронические соматические заболевания.

Разграничение психического и соматического вариантов развития идет в следующей подфазе – канализации ОСР. Развитие же астенического синдрома и обострение хронических соматических заболеваний основано на сниженной реактивности организма, лимитирующей энергетику стресс-реакции, текущей в русле психического, либо соматического вариантов.

Развитие ОСР в фазе канализации идет в едином поле первичных психолого-физиологических изменений, включающих: реакцию тревоги, аффективные колебания, чувственное переживание ущерба.

Реакция тревоги проявляется чувством тревоги, нарушениями сна, аппетита, падением веса. Пере-

живание ущерба в стрессирующей ситуации варьирует от чувства жалости до страха и ужаса.

Устойчивость к психическому стрессу (ПС) – явление динамическое, в ее рамках могут проявляться кратковременные легкие расстройства психического или соматического уровня.

Психический вариант ОСР при сохранной реактивности и высокой оценке «необычности» формирует депрессивный синдром в последовательности: от высокой реакции тревоги с выраженными чувствами жалости (к пострадавшим) к страху, реже ужасу, с развитием первичной депрессии, либо эмоционального подъема с последующим «скатыванием» в депрессию. Подчеркнем, аффективные расстройства могут развиваться по двум вариантам:

1) по первичному, монополярному варианту с непосредственным развитием депрессии (от легкой до выраженной);

2) по биполярному, своеобразному варианту с первоначальным эмоциональным подъемом – мобилизацией, неизбежно переходящим в депрессию (от умеренной до выраженной).

При снижении общей реактивности и меньшей «необычности», психический вариант ОСР формирует астенический синдром с умеренной реакцией тревоги, чувством жалости, реже страха, преходящими аффективными колебаниями.

Соматический вариант ОСР чаще формирует преходящие соматические расстройства типа ОРЗ, но возможно развитие иной острой соматической патологии вплоть до ургентной (инфаркты, инсульты, перфорированные язвы ЖКТ). Последний вариант отличается высокой реакцией тревоги с выраженными чувствами жалости, страха, ужаса, с незначительными аффективными колебаниями, не доходящими до интенсивности депрессивных, с развитием далее соматической патологии. Соматический вариант ОСР был описан нами впервые еще в 1992 году [9]. Однако он все еще не попал в поле зрения специалистов по психической травме. Следует, однако, отметить, что при описании коморбидности ПТСР в ряде работ показано сочетанное с расстройствами психического регистра развитие тяжелых соматических заболеваний, включая бронхиальную астму, гипертоническую болезнь, язвенные поражения ЖКТ и др. [23, 25, 28, 30], подтверждающее наличие соматоформного влияния психического стресса, отраженного в нашей модели.

Длительность подфазы канализации психического стресса – от суток до нескольких недель.

В фазе редукции/нозологической локализации ОСР происходит редукция патологических расстройств, либо формирование типоспецифичных заболеваний в рамках психического или соматического вариантов реагирования. При психическом варианте наиболее вероятно развитие ПТСР, рас-

стройств личностной адаптации; менее вероятен психотический исход в диссоциативном регистре. При соматическом варианте ОСР развиваются соматические, неврологические заболевания по механизмам поражения слабейшего морфофункционального звена. Развитие ОСР на фоне хронического заболевания приводит к обострению последнего.

Помимо клиники расстройств ОСР нами были выявлены непатологические личностные изменения, произошедшие примерно у пятой части обследуемых, включенных в оказание помощи пострадавшим в катастрофе, независимо от наличия ОСР. Во-первых, они проявились повышением значимости универсальных, базовых жизненных ценностей (значимость наличия и благополучия близких и отношений с ними). Во-вторых, проявилось значительное усиление способности к состраданию. В-третьих, усилилась нетерпимость к явлениям безответственности в социально значимых ситуациях лиц и организаций, ведущей к техногенным катастрофам.

Проведенное исследование показало достаточно длительный, протяженный во времени, целостный, фазный характер развертывания во времени ОСР, охватывающего сроки в 3–5 недель. Сравнивая нашу модель с моделями развития ОСР в DSM-IV и МКБ-10 [4, 29], следует отметить, что она значительно ближе к модели DSM и существенно отличается от модели, использованной в международной классификации; последняя описывает лишь начальный этап фазы включения стресс-реакции. Мы считаем современные описания механизмов и клинической картины ОСР недостаточными, узкими и редуцированными и надеемся, что со временем они будут расширены. Исследование было краткосрочным и не включало изучение исходов ОСР. В дальнейшем удалось проследить судьбы лишь малого числа лиц, выявивших ОСР. Полученный клинический материал, тем не менее, позволяет предположить, что исходы ОСР многовариативны и включают: развитие острого и хронического ПТСР; развитие, с учетом личностной predisпозиции, разнообразных расстройств личностной адаптации; развитие разнообразной и с различной тяжестью соматической и неврологической патологии. Учет последнего обстоятельства принципиально важен при экспертной оценке причинности и профессиональной обусловленности полученного при различных экстремальных ситуациях заболевания.

Резюмируя результаты проведенного исследования, остановимся на следующих ключевых положениях.

1. Согласно полученным данным развитие ОСР по психическому варианту канализации проявляется развитием доминирующей аффективной патологии в монополярном и биполярном вариантах, бы-

стро сменяющей исходный аффект тревоги, отмечаемый в подфазу включения реакции психического стресса. Согласно же DSM-IV ТМ и МКБ-10, базовый аффект всех стрессовых расстройств – тревожный [4, 29]. Полагаем, что подобное расхождение закономерно и отражает культурально обусловленные различия психического реагирования российской и североамериканской–западноевропейской популяций, нуждаясь в классификационном осмыслении. Представление об универсализме клинических проявлений психической патологии пришло в психиатрию из соматической медицины в конце XIX века в форме нозологизма, оно было и остается весьма комфортным. (Ослабление позиций нозологизма в психиатрии не приводит к отказу от принципа универсализма психической патологии.) Нам представляется, что культуральные нормативы поведения в наибольшей мере влияют на клинические проявления пограничного, личностного, невротического регистров, в том числе – постстрессовых расстройств. Теоретически, универсальные классификации психических расстройств должны адаптироваться для крупных популяций (например, российской), на основе данных сравнительных эпидемиологических исследований, а не приниматься механистически.

2. Выступающая в роли триггерного механизма развития ОСР дихотомическая оценка происходящего как «нормы/не нормы» возможна только при соотношении происходящего отдельного события с неким реестром жизненных событий, областью жизненной «нормы», аккумулирующей жизненный опыт человека.

Область жизненной нормы индивидуума обладает следующими базовыми особенностями.

Во-первых, область жизненной нормы интегрирует все события, обстоятельства, как лично пережитые, так и культурально ей предписанные, что характеризует ее как культурально-типологичную и индивидуально-уникальную одновременно.

Во-вторых, область жизненной нормы индивидуума представляет собой иерархическую, древовидно-разветвляющуюся оценочную шкалу, с которой соотносятся все текущие события.

В-третьих, область жизненной нормы представляет собой иерархически построенную оценочную шкалу, которая лишь частично осознается самим индивидуумом и проявляется актуализированной частью только при конкретном реагировании на конкретные происходящие события.

В-четвертых, значения переменных оценочной шкалы жизненной нормы являются для индивидуума константно-динамическими, поскольку, будучи заданы как определенный допустимый диапазон реагирования, они будут закономерно динамически меняться: а) при прохождении индивидуумом жизненного цикла; б) в зависимости от ситуационной мотивации.

Исходя из нашей модели, ОСР запускается только в тех случаях, когда соотносимое событие не попадает в диапазон жизненной «нормы» на данном этапе жизненного цикла и при данной ситуационной мотивации выходит за его пределы, сформированные актуальными жизненным опытом, культурой. Реагирование же на текущие события в диапазоне шкалы жизненной нормы инициирует развитие психических стресс-реакций, не обязательно эустрессового, адаптивного формата, но не достигающих уровня травматического стресса.

Интересно, что в ранних исследованиях по ПТСР в качестве важного фактора развития расстройства рассматривалась критически высокая скорость изменения жизненных обстоятельств, ведущих к потенциально травматическому реагированию [23, 25]. Мы полагаем, что для психического стресса следует различать не только константно-динамические шкалы значимости жизненных событий, рассмотренные выше, но и градиентную шкалу, или градиентный фактор, учитывающие скорость протекания жизненных событий (временной градиент изменений). Итоговая категоризация как «нормы» и «не нормы» для текущих событий, исходно попадающих в область «нормального» жизненного опыта, но находящегося на его границе (прилегающего к ней «изнутри»), будет различаться в зависимости от скорости протекания событий. При умеренно-обычной скорости протекания жизненных событий, помещенных в шкалу жизненной нормы индивидуума в ее пограничную область, процесс соотнесения таковых событий с индивидуальной шкалой их оценки приведет к их категоризации как жизненной нормы. При критическом возрастании скорости протекания событий во времени, то есть, при превышении критического градиента их изменения, оценка значимости протекающих пограничных событий при их соотнесении со шкалой жизненной нормы будет завышаться, что приведет к их категориальной оценке как «не нормы», запуская механизмы травматического стресса.

В случаях, когда травматический выход за пределы шкалы жизненной нормы индивидуумом устойчиво ригиден, он становится фундаментальным условием стабилизации, хронизации травматического психического стресса с развитием ПТСР.

По нашему мнению в развитии травматического психического стресса следует разделять два принципиально различающихся его варианта: 1) однократную травматизацию; 2) жизнь в потенциально травматических обстоятельствах. Выше нами описан вариант развития травматического психического стресса, клинически реализующийся ОСР, ПТСР через однократную, одномоментную травматизацию.

Вторым базовым вариантом развития травматического стресса является жизнь в течение до-

статочного времени в травматических обстоятельствах (ведение боевых действий, пребывание в плену, концентрационных лагерях, тюрьмах, в рабстве, длительное ведение в травматических обстоятельствах спасательно-аварийных работ и т.д.). Механизм психической травматизации в данных обстоятельствах содержит два субкомпонента: 1) повторяющиеся, суммирующиеся однократные травматизации; 2) формирование индивидуумом изолированного, доминирующего фрагмента шкалы жизненной нормы, а именно «травматической» шкалы жизненной нормы. Сформированная шкала травматической жизненной нормы позволяет индивидууму более или менее успешно справляться с жизнью в продолжающейся травматической ситуации без развития клинических проявлений ОСР и ПТСР. Здесь клиническое оформление развивающегося травматического психического стресса (в формате ПТСР), происходит, как правило, уже после завершения длительной травматической ситуации, когда циклическая продолжающаяся травматизация основывается на несовместимости оценок происходящего и поведения на основе актуализированной у индивидуума доминирующей шкалы травматического жизненного опыта с событиями реальной жизни и его исходной, первичной шкалы жизненной нормы.

Таким образом, травматический психический стресс может запускаться при: 1) однократной травматизации; 2) жизни в травматической ситуации. При однократной травматизации травматический психический стресс в формате ОСР, ПТСР запускается при: 1) выходе для индивидуума происходящего события за пределы жизненной нормы, области допустимого жизненного опыта; 2) чрезвычайно быстром, катастрофическом темпе изменений ситуации, остающейся принципиально в границах (на границе) допустимого жизненного опыта, жизненной нормы. При жизни в травматической ситуации травматический психический стресс в формате ПТСР инициируется за счет: 1) суммации однократных травматизаций; 2) несовместимости вновь сформированной и доминирующей у индивидуума в его восприятии и поведении шкалы травматического жизненного опыта с событиями реальной жизни и его исходной, первичной шкалой жизненной нормы.

Психотерапия ОСР и ПТСР должна различаться для случаев однократной травматизации и жизни в потенциально травматических обстоятельствах. Психотерапия ОСР и ПТСР при однократной травматизации должна строиться на: 1) расширении шкалы жизненной нормы индивидуума с включением в нее травматических событий, исходно из нее выпадавших; 2) повторном включении в шкалу жизненной нормы индивидуума событий, исходно относящихся к пограничной области жизненной нормы, но ставших травматическими в силу превы-

шения критического градиента их изменений. Психотерапия ПТСР для случаев жизни в потенциально травматических обстоятельствах должна, как и при однократной травматизации, учитывать принцип расширения шкалы жизненной нормы индивидуума и повторного включения в шкалу жизненной нормы индивидуума событий, исходно относящихся к ее пограничной области. Этого, однако, недостаточно. Основной стратегической задачей такой психотерапии становится интеграция двух изолированных шкал жизненного опыта в единую, непротиворечивую и позитивную шкалу жизненной нормы, в которой позитивно видоизмененная шкала травматического опыта становится соподчиненной основной шкале субшкалой. Очевидно, что проведение такой психотерапии существенно сложнее, чем в случаях однократной травматизации, а результативность – ниже. Описанный подход применяется нами длительное время в проводимой психотерапии ОСР и ПТСР и зарекомендовал себя как результативный [12, 13].

Статическое и динамическое шкалирование действующих факторов как основа триггерных механизмов развития стресс-реакции в биологическом и психосоциальном диапазонах

Развитие диатез-стрессовых моделей в психиатрии опирается на признание триггерной роли психического стресса в развитии психической патологии, но исследовательский интерес сосредоточен преимущественно на определении маркеров развития специфического стресс-диатеза, обуславливающего развитие последующего психического расстройства. Однако, в области исследований травматического психического стресса, при ОСР и ПТСР, значимость триггеров и процесса развития и хронизации стрессового расстройства выходит на первый план.

Анализ развития экологически обусловленных заболеваний позволил выделить двухкомпонентный фактор оценки действия биологического стрессора как ведущий триггерный механизм развития стресс-реакции. В нашей модели интенсивность развития биологического стресса определяется по: 1) соотношению абсолютной интенсивности воздействия на организм стрессоров с внутренними шкалами оценки их интенсивности; 2) соотношению градиента изменения интенсивности воздействия на организм стрессоров с внутренними шкалами оценки градиентов их интенсивности. Отражением данной модели является развитие травматического биологического стресса, ведущего к тяжелому срыву адаптации с неспецифическим поражением слабейшего звена организма в ответ на резкое возрастание градиента интенсивности действия стрессора в субпороговом диапазоне.

Исследования триггеров развития ОСР выявили особый дихотомический механизм психологиче-

ской оценки. Развитие ОСР происходит при оценке индивидуумом потенциально травматической ситуации как «необычной», «ненормальной», и, напротив, в случаях оценки той же ситуации как «обычной», «нормальной» психический стресс не развивается. Травматический психический стресс может запускаться при: 1) однократной травматизации; 2) жизни в травматической ситуации. Однократная травматизация инициирует развитие ОСР, ПТСР за счет: 1) выхода происходящего события за пределы жизненной нормы, области допустимого жизненного опыта индивидуума; 2) чрезвычайно быстрого, катастрофического темпа изменения ситуации, остающейся принципиально в границах допустимого жизненного опыта. Длительное пребывание в травматической ситуации инициирует развитие ПТСР за счет: 1) суммации однократных травматизаций; 2) несовместимости вновь сформированной и доминирующей у индивидуума в его восприятии и поведении шкалы травматического жизненного опыта с событиями реальной жизни и его исходной, первичной шкалы жизненной нормы.

Анализ триггерных механизмов и путей развития травматического психического стресса обосновывает новые подходы к его первичной и вторичной профилактике и две базовые стратегии в его психотерапии.

Первичная профилактика травматического психического стресса необходима для контингентов военных, спасателей и др., и предполагает: 1) тренинговое расширение шкалы жизненной нормы; 2) тренинговую адаптацию к быстро меняющимся профессиональным ситуациям.

Вторичная профилактика психической травматизации должна быть системной и включать меры психотерапевтического и фармакологического характера. С учетом фазности развития психического стресса следует выявлять и корректировать, «нормализовать» начальную оценку потенциально травматических событий в режиме реального времени. Фармакологическая поддержка лиц в потенциально психически травмоопасной ситуации может включать: 1) фоновый прием препаратов, неспецифически повышающих адаптационные ресурсы организма (адаптогены, комплексы витаминов и минералов); 2) избирательное краткосрочное использование мощных, высокопотентных транквилизаторов (феназепам, клоназепам, альпразолам) при комплексной (психотерапевтической, фармакологической) коррекции уже включенных триггерных механизмов острого психического стресса.

Стратегии психотерапии психической травмы предписывают: 1) интеграцию травматического опыта в шкалу жизненной нормы как фундаментальную цель психотерапии ОСР и ПТСР при однократной травматизации; 2) интеграцию двух изоли-

рованных шкал жизненного опыта (травматической и обыденной) в единую позитивную шкалу жизненной нормы в случаях длительной травматизации с исходом в ПТСР.

Разработанные модели пусковых, триггерных механизмов развития биологического, психического стресса: 1) опираются на значительный кли-

нический материал в областях экологии человека, психиатрии и клинической психологии; 2) логически (и, очевидно, математически) алгоритмируются; 3) доступны эмпирической и экспериментальной верификации в клинко-биологическом, экспериментально-биологическом, клинко-психологическом форматах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Д.Ю., Марченко А.С., Серавина О.Ф. и соавт. Аффективно-стрессовая модель депрессии: практическое внедрение в ревматологической практике // Психиатрия и психофармакотерапия. 2009. № 5. С. 17–21.
2. Горбатко Г.Г., Ахмадеева Э.Н. Соотношение содержания металлов в плаценте и в волосах матери и ребенка // Здравоохранение Башкортостана. 1999. № 3. С. 60–61.
3. Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Аксенова И.О. и соавт. Шизофрения: уязвимость – диатез – стресс – заболевание. СПб.: Гиппократ+, 2004. 336 с.
4. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: ВОЗ, 1996. 208 с.
5. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство (второе издание) / Под ред. В.Н.Краснова, И.Я.Гуровича, С.Н.Мосолова, А.Б.Шмуклера. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. 260 с.
6. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Т.Б.Дмитриевой, В.Н.Краснова, Н.Г.Незнамова и соавт. 2009. 1022 с.
7. Селье Г. Стресс без дистресса. 3-е изд. М., 1979. 124 с.
8. Тукаев Р.Д. Постановка проблемы экологических болезней. Подходы к этиопатогенезу, систематике и диагностике болезней химической природы // Медицина труда и экология. 1996. № 11. С. 21–28.
9. Тукаев Р.Д. Психотерапия реакций психического стресса // Здравоохранение Башкортостана. 1992. Т. 1, № 1. С. 6–10.
10. Тукаев Р.Д. Феномен активной кинетики метаболизма тяжелых металлов в системе репродуктивного гомеостаза // Актуальные проблемы репродуктивного здоровья в условиях антропогенного загрязнения. Материалы международного симпозиума. Казань, 2001. С. 166–167.
11. Тукаев Р.Д. Этиопатогенез, клиника, профилактика и терапия острого психического стресса у ликвидаторов катастроф // XII съезд психиатров России. М., 1995. С. 178–180.
12. Тукаев Р.Д. Психотерапия: структуры и механизмы. М., 2003. 296 с.
13. Тукаев Р.Д. Психотерапия острого психического стресса и посттравматического стрессового расстройства: базовые принципы // 14 съезд психиатров России (материалы съезда). М., 2005.
14. Тукаев Р.Д. Феноменология и клиника острого стрессового расстройства у спасателей-медиков. Ретроспективный анализ // Психотерапия. 2006. № 5. С. 24–36.
15. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. Т. 18, № 1. С. 94–101.
16. Холмогорова А., Гаранян Н. Эмоциональные расстройства и современная культура на примере соматоформных, депрессивных и тревожных расстройств // Московский психотерапевтический журнал. 1999. № 2. С. 61–90.
17. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. М.: Фолиум, 2005. 200 с.
18. Эверли Дж., Розенфельд П. Стресс. Природа и лечение. М., 1985. 244 с.
19. Affi T.O., Asmundson G.J., Taylor S., Jang K.L. The role of genes and environment on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a review of twin studies // Clin. Psychol. Rev. 2010. Vol. 30, N 1. P. 101–113.
20. Belsky J., Jonassaint C., Pluess M. et al. Vulnerability genes or plasticity genes? // Molecular Psychiatry. 2009. Vol. 14. P. 746–754.
21. Belsky J., Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences // Psychol. Bull. 2009. Vol. 135, N 6. P. 885–908.
22. Bradley R.G., Binder E.B., Epstein M.P. et al. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene // Arch. Gen. Psychiatry. 2008. Vol. 65, N 2. P. 190–200.
23. Brom D., Kleber R.J., Defares P.B. Brief psychotherapy for post-traumatic stress disorders // J. Consult. Clin. Psychol. 1989. Vol. 57, N 5. P. 607–612.
24. Caspi A., Sugden K., Moffitt T.E. et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene // Science. 2003. Vol. 18, N 301. P. 386–395.
25. Creamer M. Post-traumatic stress disorder: some diagnostic and clinical issues // Aust. N. Z. J. Psychiatry. 1989. Vol. 23, N 4. P. 517–522.
26. Cross-cultural Studies of Psychophysiological Response during Stress and Emotion / J.P.Averil, E.M.Opton, R.S.Lazarus // Symposium: Society, Stress and Disease. Oxford, 1971. P. 110.
27. Dals H. Acute response to rape – a PTSD variant // Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 1989. Vol. 355. P. 56–62.
28. Davidson J.R., Hughes D., Blazer D.G., George L.K. Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study // Psychol. Med. 1991. Vol. 21, N 3. P. 713–721.
29. DSM-4; 4th edition. Washington, 1994. 886 p.
30. Giaconia R.M., Reinherz H.Z., Silverman A.B. et al. Traumas and posttraumatic stress disorder in a community population of older adolescents // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1995. Vol. 34, N 10. P. 1369–1380.
31. Gillespie C.F., Phifer J., Bradley B., Ressler K.J. Risk and resilience: genetic and environmental influences on development of the stress response // Depress. Anxiety. 2009. Vol. 26, N 11. P. 84–92.
32. Gotlib I.H., Joormann J., Minor K.L., Hallmayer J. HPA-Axis Reactivity: A Mechanism Underlying the Associations Among 5-HTTLPR, Stress, and Depression // Biol. Psychiatry. 2008. Vol. 63, N 9. P. 847–851.
33. Hudson J.I., Mangweth B., Pope H.G. et al. Family study of affective spectrum disorder // Arch. Gen. Psychiatry. 2003. Vol. 60, N 2. P. 170–177.
34. Jones S.R., Fernyhough C. A new look at the neural diathesis-stress model of schizophrenia: the primacy of social-evaluative and uncontrollable situations // Schizophr. Bull. 2007. Vol. 33, N 5. P. 1171–1178.
35. Kendler K.S., Myers J., Prescott C.A. The etiology of phobias: an evaluation of the stress-diathesis model // Arch. Gen. Psychiatry. 2002. Vol. 59, N 3. P. 242–250.
36. Koenen K.C. Gene-environment interaction in posttraumatic stress disorder: Review, strategy and new directions for future research // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2008. Vol. 258, N 2. P. 82–96.
37. van Winkel R., Stefanis N.C., Myin-Germeys I. Psychosocial stress and psychosis. A review of the neurobiological mechanisms and the evidence for gene-stress interaction // Schizophr. Bull. 2008. Vol. 34, N 6. P. 1095–1105.
38. Wichers M., Kenis G., Jacobs N. et al. Genetic risk of depression and stress-induced negative affect in daily life // Br. J. Psychiatry. 2007. Vol. 191. P. 218–223.
39. Xie P., Kranzler H.R., Poling J., Stein M.B. Interactive effect of stressful life events and the serotonin transporter 5-HTTLPR genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent populations // Arch. Gen. Psychiatry. 2009. Vol. 66, N 11. P. 1201–1209.

ТРИГГЕРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО СТРЕССА В СООТНЕСЕНИИ С ДИАТЕЗ-СТРЕССОВЫМИ МОДЕЛЯМИ ПСИХИАТРИИ

Р. Д. Тукаев

В статье рассмотрены исследования по диатез-стрессовым моделям в психиатрии. Проведено сопоставление триггерных механизмов биологического и психического стресса. Описаны модели: 1) развития биологического стресса, с включением фактора оценки с выделением статических и динамико-градиентных оценочных шкал стрессоров; 2) развития травматического психического стресса на основе принципов статического и динамико-градиентного шкали-

рования жизненных событий при оценке индивидуумом происходящего как выходящего за пределы его шкалы жизненной нормы. На основе второй модели разработан новый подход к психотерапии острого стрессового расстройства и посттравматического стрессового расстройства.

Ключевые слова: диатез-стрессовые модели, триггерные механизмы, биологический стресс, психический стресс, психотерапия.

TRIGGER MECHANISMS OF BIOLOGICAL AND PSYCHOLOGICAL STRESS AND THE DIATHESIS STRESS MODELS IN PSYCHIATRY

R. D. Tukayev

This article reviews investigations dealing with the diathesis stress models in psychiatry. The author compares the trigger mechanisms of biological and psychological stress and describes the following models: (1) development of biological stress, including the evaluation factor and stressors rating scales, both static and dynamic; (2) development of traumatic mental stress, on the basis of static and dynamic assessment

of life events, which surpass for the individual the borders of everyday norm. The second model forms the basis of a new approach towards psychotherapy of acute stress disorder and post-traumatic stress disorder.

Key words: diathesis stress models, trigger mechanisms, biological stress, psychological stress, psychotherapy.

Тукаев Рашит Джаудатович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» Минздравсоцразвития России, кафедры психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последипломного образования; e-mail: tukaevrd@mtu-net.ru