

29. Strelets V. B., Danilova N. N., Kornilova I. V. Ritmy EEG i psikhologicheskie pokazateli emotsiy pri reaktivnoy depressii [Rhythms of EEG and psychological indicators of emotion when reactive depression]. Zhurnal vysshey nervnoy deyatel'nosti [Journal of Higher Nervous Activity], 1997, vol. 47, no. 1, pp. 11-21. (In Russ)

30. Boldyreva G. N., Sharova E. V., Dobronravova I. S. Rol' regulatorynykh struktur mozga v formirovaniy EEG cheloveka [The role of the regulatory structures of the brain in the formation of human EEG]. Fiziologiya cheloveka [Physiology of Humans], 2000, vol. 26, no. 5, pp. 19-34. (In Russ)

СИСТЕМНИЙ АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОГЕНЕЗА ПРИ РАХУНКУ В РОЗУМІ

Б. А. Лобасюк¹, М. І. Боделан¹, В. В. Мартинюк¹, К. В. Аймедов²

¹Одеський національний університет імені І. І. Мечникова

²Одеський національний медичний університет

Анотація. Мета дослідження полягає у виявленні змін показників ритмів і міжпівкульної асиметрії EEG за рахунку в розумі. Запис EEG здійснювали в стані «очі закриті» і лічбі про себе – віднімання величини 7 з 200. Відносини між амплітудами ритмів EEG досліджували з використанням розрахунків множинної лінійної регресії і кореляції. За умови рахунку в розумі у правшів і лівшів у всіх відведеннях, за винятком відведенні «скроня-тім'я» лівої півкулі, спостерігалася викликана десинхронізація, а в відведення «скроня-тім'я» лівої півкулі – викликана синхронізація, що можна розглядати як особливість часової динаміки EEG. Виконання рахунку в розумі супроводжується активацією у правшів правої півкулі, а у лівшів – лівої. Аналіз регресійних зв'язків між амплітудами ритмів EEG дозволив припустити, що реалізація психічного акту «рахунок у розумі» супроводжується активацією як стовбурових структур, так і діенцефальних.

Ключові слова: EEG, рахунок в умі, стовбурові структури, діенцефальні структури.

SYSTEM ANALYSIS ELECTROGENESIS WHEN THE SCORE WAS IN THE MIND

B. A. Lobasyuk¹, M. I. Bodelan¹, V. V. Martynyuk¹, K. V. Aymedov²

¹I. I. Mechnikov Odessa National University

²Odessa National Medical University

Summary. The purpose of the study was to identify of rhythms changes and indicators of asymmetry of EEG when an entity accounted in mind. EEG was carried out in the state when an entity with eyes closed mentally calculated subtracted of magnitude 7 out of 200. The relationship between the amplitude of EEG rhythms was investigated by using calculations of multiple linear regression and correlations. With the accounted in the mind the right-hander person and left-hander person, in all leads except abduction temple-a cinciput of the left hemisphere, there was caused by de-synchronization, and diversion of the temple-a cinciput of the left hemisphere - caused by synchronization that can be seen as a feature of the temporal dynamics of EEG. Execution account in the mind is accompanied by activation of the right hemisphere in right-handers person and of the left hemisphere in left-handers person. Regression analysis of relations between the amplitudes of EEG rhythms has allowed to assume that the implementation of the psychic act of «mental calculations» is accompanied by the activation of stem and diencephalic structures.

Key words: EEG, mental calculations, stem and diencephalic structures.

УДК 616.895.4-036-071-085



В. И. Пономарёв



Ю. В. Северин

ПОСЛЕДСТВИЯ ПСИХОТРАВМИРУЮЩИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

В. И. Пономарёв, Ю. В. Северин

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

Аннотация. Проблема развития посттравматических стрессовых расстройств на сегодняшний день становится все более актуальной. В статье рассмотрены патогенетические механизмы, клинические проявления, методы диагностики и лечебная тактика при возникновении стрессовых расстройств, которые являются актуальными не только для врачей-психологов и психиатров, но и для терапевтов, семейных врачей и неврологов, к которым пациенты обращаются в первую очередь.

Ключевые слова: стресс, посттравматическое стрессовое расстройство, патогенетические механизмы, клинические проявления, методы диагностики, лечебные мероприятия.

Введение

В последнее время стресс в Украине приобретает характер пандемии. Нестабильная политическая обстановка в стране, военные действия в восточных ее регионах уже длительное время заставляют общество пребывать в психоэмоциональном напряжении, что приводит к различным нервно-психическим нарушениям. Возникшие расстройства лишают человека возможности адаптироваться к неблагоприятным обстоятельствам, вследствие чего нарушается его социальное функционирование.

Повышенная нуждаемость в психологической помощи на сегодняшний день предъявляет высокие требования к качеству подготовки врачей, которые сталкиваются с данной категорией пациентов.

Цель исследования

Рассмотрение патогенетических механизмов, клинической картины, методов диагностики и лечебной тактики при возникновении стрессовых расстройств, которые являются актуальными не только для врачей-психологов и психиатров, но и для терапевтов, семейных врачей и неврологов, к которым пациенты обращаются в первую очередь.

Первые клинические наблюдения психотравмирующих воздействий на организм человека были изучены военными психиатрами в годы гражданской войны в Америке. Врачом Я.М.да Костой впервые было описано расстройство, включавшее в себя синдромы испуга, сверхбдительности и аритмии сердца, которое он обозначил как «солдатское сердце». Позже это расстройство получило название «синдром да Коста» или «синдром раздраженного сердца», что является синонимом современного термина «нейроциркуляторная дистония». По сути, врач Я.М.да Коста описал последствия боевого дистресса – то, что сегодня входит в понятия «острая реакция на стресс» (ОРС); «острое стрессовое расстройство» (ОСР) и «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР) [1].

Во время первой мировой войны стали применять термин *shellshock* («контузия» или «снарядный шок») [2]. Термин *traumatic neurosis* («травматический невроз») подчеркивал большое значение в генезе выявленных расстройств физической травмы. В противовес этому предлагали термин *war neurosis* («военный невроз»), подчеркивая значение в формировании заболевания факта пребывания на войне [3]. Богатый материал был получен во время Второй мировой войны – как в ходе боевых действий, так и по наблюдениям лиц, перенесших пытки и заключение в

концлагере, а также выживших после атомной бомбардировки японских городов. В послевоенные годы материалом наблюдений становились все более частые катастрофы и стрессовые события мирного времени.

Изучением психоэмоциональных состояний и психологических последствий, развивающихся у человека под воздействием различных чрезвычайных ситуаций, занимались многие психологи и психиатры, такие как У.Джеймс, П.Жане, З.Фрейд, В.Франкл, А.Г.Караяни. Е.О.Лазебная, М.Е.Зеленова, Я.В.Подольяк, Н.В.Тарабрина, Б.Бадмаев, А.Столяренко, В.Е.Галенко, Э.М.Залкинд, М.В.Соловьева и многие другие. Были сформированы представления не только об ОРС, но и о ПТСР, социально-стрессовом расстройстве, транзиторных ситуативных расстройствах и нарушениях адаптации.

Само понятие «стресс» было описано и сформулировано канадским физиологом Г.Селье в 1936 г. как состояние психофизиологического напряжения, возникающее у человека под влиянием любых сильных воздействий и сопровождающееся мобилизацией защитных систем организма и психики [4]. Г.Селье обнаружил, что различные средовые стрессоры имеют тенденцию вызывать стереотипные ответы организма. Хотя специфические особенности таких ответов могут варьировать в зависимости от природы стимула и самого организма, можно выделить некую генерализованную реакцию, накладывающуюся на любые специфические физиологические проявления.

Г.Селье обнаружил, что случайные или преходящие стрессоры оказывают незначительное или непродолжительное воздействие на организм, тогда как подвергание организма чрезмерному стрессу приводит через некоторое время к состоянию физиологического истощения. Он считал, что для организма стресс может играть как положительную, мобилизующую, роль, так и вызвать дистресс и повлечь соматическое заболевание, деформации психики и даже гибель при воздействии раздражителей повышенной интенсивности или при их возникновении в чрезмерном количестве [4]. Таким образом, он разделял стресс на нормальный (эустресс), служащий целям сохранения и поддержания жизни, и патологический (дистресс), проявляющийся в болезненных симптомах.

В вопросах патогенеза постстрессовых нарушений принято выделять психологические, биологические и комплексные модели [5]. В основе психологических моделей патогенеза лежит разработанная Г.Селье теория стресса. Центральным положением его кон-

цепции является гомеостатическая модель самосохранения организма и мобилизация ресурсов для реакции на стрессор. Этот синдром в своем развитии проходит три стадии:

1. Реакция тревоги, в ходе которой защитные силы организма активизируются. Будучи подвергнут стрессу, организм меняет свои характеристики. Но если его сопротивление недостаточно и стрессор сильный, может наступить смерть.

2. Реакция сопротивления, на которой биологическая адаптация достигает максимума с точки зрения задействованных ресурсов организма. Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, организм сопротивляется ему. Признаки реакции тревоги практически исчезают, уровень сопротивления поднимается значительно выше обычного.

3. Истощение, когда ресурсы организма исчерпаны. После длительного действия стрессора, к которому организм приспособился, запасы адаптационной энергии постепенно истощаются, вновь появляются признаки реакции тревоги. Это состояние приводит к возникновению расстройств в функционировании кишечника, сосудов головного мозга и дыхательной системы, но теперь они необратимы, и индивид погибает.

Среди психологических моделей наибольший интерес представляют взгляды М.Хоровица, который, опираясь на идеи З.Фрейда и, определяя фактор внешнего воздействия как «травматическое стрессовое событие», несущее абсолютно новую информацию, которую индивид должен интегрировать в предыдущий жизненный опыт, предложил следующую концептуальную модель с соответствующими клиническими проявлениями: «травматический стресс – отрицание – повторное переживание – усвоение». В русле этого направления патогенетические механизмы ПТСР рассматривались как результат взаимодействия психологических механизмов «вытеснения» и «повторного переживания» [6, 7].

В основе биологических моделей патогенеза лежит нарушение функций эндокринной системы (Р.Девидсон, 1987). Запредельное стрессовое воздействие приводит к выраженным нарушениям функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [8, 9]. Одно из наиболее часто выявляемых при ПТСР изменений – нарушение регуляции секреции кортизола. Роль гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО) в остром стрессе исследовалась многие годы. Накоплено большое количество информации о влиянии острого и хронического стресса на функционирование этой

системы. Показано, что, несмотря на то, что при остром стрессе происходит увеличение уровня кортикотропин-рилизинг фактора (КРФ), аденокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола, со временем отмечается снижение высвобождения кортизола при повышении уровня КРФ.

Согласно современным данным, под воздействием стресса при воспоминании о перенесенной травмирующей ситуации возрастает активность нейромедиаторов и увеличивается высвобождение катехоламинов. Одновременно это приводит к снижению в мозге уровня дофамина, серотонина, ацетилхолина, возникновению болеутоляющего эффекта, опосредованного эндогенными опиоидами [10; 11].

Развитие ПТСР некоторые авторы объясняют генетической предрасположенностью [12, 13]. Однако остается неясным, какая уязвимость унаследована и как она может взаимодействовать с испытанной травмой. При хроническом стрессе отмечается также повышение гормонов щитовидной железы, причем независимо от наличия коморбидной патологии (например, алкоголизма), количества травмирующих событий и клинических признаков [14].

В последнее десятилетие увеличился научный интерес, направленный на изучение нейроанатомических особенностей при этой патологии. Соматосенсорные воспоминания о психотравмирующем событии включают визуальные и физические представления, которые перерабатываются в подкорковых мозговых структурах [15]. Проведенные исследования позволили сделать вывод о наличии дисфункции неспецифических структур мозга и, прежде всего, лимбико-ретикулярного комплекса у лиц, принимавших участие в боевых действиях, независимо от наличия или отсутствия легкого травматического повреждения головного мозга.

Нейробиологическая система для адаптивной и неадекватной реакции вовлекает в процесс миндалину, гиппокамп и среднюю предлобную кору и может приводить к структурным нарушениям мозга [10]. Полагают, что подобные изменения объясняются нарушением регуляции ГГНО на уровне гипоталамуса или гиппокампа. Например, Р.Саполски утверждает, что травматический стресс через влияние на секрецию кортизола со временем вызывает патологию гиппокампа, и морфометрия с помощью МРТ показывает уменьшение объема гиппокампа [16].

Наиболее перспективным представляется комплексный подход, учитывающий психологический и биологический аспекты пато-

гене́за. В частности, «нейропсихологическая гипотеза» Л.К.Колба (1987), обобщающая психофизиологические и биохимические исследования, указывает на то, что следствием чрезвычайного стимулирующего воздействия являются изменения в нейронах с блокадой синаптической передачи вплоть до их возможной гибели [11]. Наиболее тропными к экстремальному воздействию оказываются зоны мозга, связанные с контролем над агрессивностью и циклами сна.

Ряд других существующих концепций ПТСР («двухфакторная теория», «теория поведенческой, оперантной обусловленности», «теория патологических ассоциативных эмоциональных сетей») служат подтверждением того обстоятельства, что к настоящему времени единой патогенетической концепции, полностью объясняющей природу ПТСР, не разработано.

Итак, в случае недостатка у человека стратегий совладания со стрессовой ситуацией возникает напряженное состояние, которое совместно с первичными гормональными изменениями во внутренней среде организма вызывает нарушение его гомеостаза. Эта ответная реакция представляет собой попытку справиться с источником стресса. Преодоление стресса включает психологические (сюда входят когнитивная и поведенческая стратегии) и физиологические механизмы. Если попытки справиться с ситуацией оказываются неэффективными, стресс продолжается и может привести к появлению патологических реакций и органических повреждений.

Острая реакция на стресс (ОРС) развивается в пределах четырех недель после травмирующего события, длится от нескольких дней до месяца и проявляется смешанной и меняющейся клинической картиной: от состояния «оглушенности» с некоторым сужением уровня сознания и снижением внимания, неспособности адекватно реагировать на внешние стимулы и дезориентировку – до депрессии, тревоги, гнева, отчаяния, гиперактивности и отгороженности [17].

Клиника ОРС может сопровождаться следующими симптомами [18]: усиленное и учащенное сердцебиение, потливость, тремор или дрожь, сухость во рту.

- Симптомы, относящиеся к груди и животу: затрудненное дыхание, чувство удушья, боль и дискомфорт в груди, тошнота или абдоминальный дистресс.

- Симптомы, относящиеся к психическому состоянию: чувство головокружения, неустойчивости или обморочности, чувство, что предметы «нереальны» (дереализация) или что собственное «Я» отделилось и «по-на-

стоящему находится не здесь», страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти, страх умереть.

- Общие симптомы: приливы или ознобы, онемение или ощущение покалывания.

- Симптомы напряжения: мышечное напряжение или боль, беспокойство и неспособность к релаксации, чувство нервозности («быть на взводе») или психического напряжения, ощущение «комка в горле» или затруднение при глотании.

- Другие неспецифические симптомы: усиленное реагирование на испуг, затруднение в сосредоточении внимания или «пустота в голове» из-за тревоги или беспокойства, постоянная раздражительность, затруднение при засыпании из-за беспокойства.

Вторая группа симптомов: уход от предстоящих социальных взаимодействий, сужение внимания, проявления дезориентации, гнев или словесная агрессия, отчаяние или безнадежность, неадекватная или бесцельная гиперактивность, неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии с местными культуральными стандартами).

Затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию (кратковременную или продолжительную) исключительно угрожающего или катастрофического характера становится причиной появления в будущем ПТСР [19; 20].

ПТСР – специфическая, отсроченная во времени форма нарушения психики, вызванная однократным или повторяющимся воздействием стресс-факторов, выходящих за пределы жизненного опыта личности, субъективно воспринимаемых как необычные и вызывающие сильные эмоциональные реакции.

Основные признаки ПТСР [21]:

- психогенная амнезия – неспособность вспомнить о важных аспектах травмы;

- нарушения сна (затруднение засыпания);

- раздражительность или вспышки гнева;

- затруднение концентрации внимания;

- навязчивые воспоминания;

- повторные переживания горя при воздействии ситуаций, ассоциирующихся со стрессором;

- стремление избегать ситуаций, напоминающих стрессор;

- повышенный уровень настороженности, сверхбдительность, постоянное ожидание угрозы;

- гипертрофированная реакция испуга;

- чувство отсутствия перспективы в будущем;

- чувство отстраненности или отдаленности от других людей.

С вышеперечисленными симптомами и

признаками обычно сочетаются тревога и депрессия, нередкой является суицидальная идеация, осложняющим фактором может быть избыточное употребление алкоголя или наркотиков [22].

У лиц с ПТСР часто обнаруживаются соматические и психосоматические расстройства в виде хронического мышечного напряжения, повышенной утомляемости, мышечно-суставной, головной, артритоподобной боли, язвы желудка, боли в области сердца, респираторного симптома, колита. В работе М.Хоровица с соавт. (1994) было показано, что у 75 % пациентов с ПТСР имеют место головные боли и чувство слабости в различных частях тела, у 56 % отмечаются тошнота, боли в области сердца, в спине, головокружение, чувство тяжести в конечностях, онемение в различных частях тела, «ком в горле», и, наконец, 40 % обследованных беспокоило затруднение дыхания [7].

В случае, когда психотравмирующее воздействие является длительным или повторяющимся, а клиническая картина характеризуется незначительной выраженностью реактивных нарушений и не дает оснований рассматривать их как ПТСР, говорят о расстройстве адаптации.

Так же как ПТСР, расстройства адаптации возникают после латентного периода, длительность которого составляет от одного до шести месяцев. В клинической картине могут преобладать эмоциональные или поведенческие нарушения.

Расстройства адаптации в зависимости от преобладающих в клинической картине симптомов подразделяются следующим образом [6]:

- кратковременная депрессивная реакция – преходящее состояние легкой депрессии, длящееся не более одного месяца;
- смешанная тревожная и депрессивная реакция – состояние, включающее как тревожную, так и депрессивную симптоматику;
- пролонгированная депрессивная реакция, включая затяжное депрессивное расстройство (как реакцию на хроническую стрессовую ситуацию), длящееся не больше двух лет;
- расстройство с преобладанием нарушений других эмоций – в клинической картине представлены тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев;
- расстройство с преобладанием нарушений поведения – затрагивает преимущественно социальное поведение, проявляется, например, агрессивным или асоциальным поведением; это расстройство характерно для реакции горя в подростковом возрасте.

По сравнению с другими посттравматическими нарушениями в возникновении расстройств адаптации наиболее важную роль играет субъективная предрасположенность или уязвимость, однако без воздействия внешней причины это расстройство не возникает.

К расстройствам адаптации относится и реактивная депрессия. В отличие от эндогенной депрессии, она возникает как реакция на перенесенную травму, содержание которой находит отражение в клинической картине. Депрессивное расстройство проявляется пониженным настроением, тоской, замедлением протекания психических процессов и двигательной заторможенностью [25].

Методы стандартизированной психодиагностики в работе с лицами, страдающими травматическими стрессовыми расстройствами, ОСР и ПТСР представляют интерес не только в плане установления диагноза, но и в плане оптимизации психокоррекционных и реабилитационно-восстановительных мероприятий, проводимых с пациентами [18].

На сегодняшний день для диагностики ПТСР в мировой психологической практике разработан и используется комплекс клинико-психологических и психометрических методик. Основным клинико-психологическим методом выступает структурированное клиническое диагностическое интервью – СКИД (SCID – Structured Clinical Interview for DSM) [26] и клиническая диагностическая шкала (CAPS – Clinical-administered PTSD Scale) [27].

К другим наиболее часто используемым методикам диагностики ПТСР относятся следующие: «Шкала оценки тяжести боевого опыта» (Combat Exposure Scale-CES) позволяет выявить субъективную оценку тяжести индивидуального боевого опыта; «Опросник выраженности общей психопатологической симптоматики Л.Дерогатиса» (SCL-90-R-Symptom Check List-90-Revised); «Шкала оценки тяжести воздействия травматического события» (IOES – R Impact of Event Scale); «Шкала диссоциации» (DES); «Миссисипская шкала для оценки посттравматических личностных нарушений» (гражданский и военный варианты); «Опросник для оценки личностной и ситуативной тревожности Спилбергера-Ханина»; «Шкала воздействия событий М.Горовица»; «Шкала ПТСР Т.Кина»; «Опросник травматического стресса (ОТС) И.Котенева»; «Методика ИПД – индекс психологического дистресса»; «ОПД – опросник для оценки выраженности перитравматической диссоциации».

СКИД включает ряд диагностических модулей (блоков вопросов), обеспечивающих диагностику психических расстройств по критериям DSM-IV (аффективных, психоти-

ческих, тревожных, вызванных употреблением психоактивных веществ и т.д.). Конструкция интервью позволяет работать отдельно с любым модулем, в том числе и с модулем ПТСР. В каждом модуле даны четкие инструкции, позволяющие экспериментатору по мере надобности перейти к беседе по другому блоку вопросов. При необходимости для постановки окончательного диагноза могут привлекаться независимые эксперты. Авторами методики предусмотрена возможность ее дальнейших модификаций в зависимости от конкретных задач исследования [17].

Шкала CAPS применяется, как правило, дополнительно к СКИД и используется для диагностики уровня выраженности симптоматики ПТСР и частоты их проявления. Ее используют, если в ходе интервью диагностируется наличие каких-либо симптомов ПТСР или всего расстройства в целом [29].

Лечебные мероприятия пациентам должны проводиться в кратчайшие сроки после воздействия психотравмирующего фактора и иметь комплексный (фармакотерапия и психотерапия) и индивидуальный подход.

Психотерапевтическому лечению отводится главенствующая роль в коррекции возникших нарушений. Выбор методики определяется особенностями клинической картины, ведущими в данный момент психопатологическими симптомами. Основная задача – помочь пациенту в освобождении от преследующих воспоминаний о прошлом и интерпретации последующих эмоциональных переживаний как напоминаний о травме, а также в том, чтобы пациент мог активно и ответственно включиться в настоящее. Психотерапия должна обращаться к двум фундаментальным аспектам ПТСР: снижению тревоги и восстановлению чувства личностной целостности и контроля над происходящим.

Групповая психотерапия – наиболее часто используемый вид терапии для пациентов, переживших травматический опыт. Она охватывает множество направлений, в соответствии с которыми формируются группы: когнитивно-бихевиоральные, психолого-образовательные, психоаналитические, психодраматические, группы самопомощи, анализа сновидений, арт-терапии и т.д. [5; 13].

Когнитивно-бихевиоральная (поведенческая) психотерапия направлена на работу с травматическими образами-воспоминаниями в целях постепенного ослабления симптоматики. Она особенно эффективна для преодоления избегающего поведения, а также для снижения интенсивности флэшбэков и сверхвозбуждения. Существует несколько вариантов применения поведенческой терапии

для лечения ПТСР. Наиболее известными на сегодня являются техники «вскрывающих интервенций» (Exposure-Based Interventions, ЕВГ) и десенсибилизации и переработки травмирующих переживаний посредством движений глаз (Eye Movement Desensitization and Reprocessing, EMDR), которые призваны помочь пациентам справляться с ситуациями, вызывающими страх; а также тренинг преодоления тревоги (Anxiety Management Training, АМТ), в ходе которого учатся контролировать чувство тревоги с помощью специальных навыков [29].

Психодинамическая психотерапия ПТСР позволяет сблизить когнитивно-информационный и психодинамический взгляды на травму. Данный подход предполагает, что информационная перегрузка повергает человека в состояние постоянного стресса до тех пор, пока эта информация не пройдет соответствующую переработку. Как только переработка этой информации будет завершена, представления о травматическом событии стираются из активной памяти [11].

Гештальт-терапия – метод психотерапии, способствующий распространению сознания человека, и достижению на основе этого большей внутриличностной целостности, наполненности и осмысленности жизни, улучшению контакта с окружающими людьми и внешним миром. Цель гештальт-терапии – установление связи между всеми аспектами личности: физической, эмоциональной, рациональной, социальной и духовной сферой. Гештальт-терапевт фокусирует внимание пациента на осознании процессов, протекающих в «здесь и теперь», в каждый момент настоящего времени. Посредством этого гештальт-терапия развивает осознанность, ответственность и восстанавливает способность к переживанию своих реальных эмоций и чувств [5; 11].

Нейролингвистическое программирование – направление в психотерапии и практической психологии, основанное на технике моделирования (копирования) вербального и невербального поведения людей, добившихся успеха в какой-либо области, и о наборе связей между формами речи, движением глаз, тела и памятью. Основываясь на языковых шаблонах и сигналах тела, собранных экспертными методами во время наблюдений нескольких психотерапевтов, практикующие нейролингвистическое программирование считают, что нашу субъективную реальность определяют убеждения, восприятие и поведение, и, следовательно, возможно проводить изменения поведения, трансформировать убеждения и лечить травмы [17; 18].

Лекарственная терапия при ПТСР всегда

должна сочетаться с психотерапией. К назначению лекарственных средств прибегают в случаях острого ПТСР при выраженном возбуждении или потрясении больного и при лечении хронического ПТСР [23].

Важнейшими целями фармакотерапии являются:

- редукция клинической симптоматики, в том числе тревожно-фобических и депрессивных расстройств, навязчивых воспоминаний, симптомов нейровегетативной дисфункции и нарушений сна;
- снижение эмоциональных последствий и разрушительного влияния травмы на пациента, поддержка его морального духа, купирование чувства вины.

Применяются различные группы препаратов: трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), бензодиазепины, седативные нейролептики, препараты, влияющие на адренергическую иннервацию, нормотимики.

Терапия пациента проводится с учетом имеющейся психопатологической симптоматики. Так, при выраженной тревоге с ажитацией применяют транквилизаторы или небольшие дозы седативных нейролептиков.

Однако наиболее широко для лечения ПТСР используются антидепрессанты. Теоретической предпосылкой их использования является не столько доминирование депрессии, сколько проявления обсессивно-компульсивной симптоматики, навязчивые представления и тревожно-фобические переживания. Наряду с широким кругом симптомов, подвергающихся редукции при приеме антидепрессантов, к их несомненным преимуществам следует отнести минимальную возможность злоупотребления этими препаратами и формирования зависимости, что имеет большое значение при лечении ПТСР.

При назначении трициклических антидепрессантов верхняя граница дозы определяется либо улучшением состояния больного,

либо развитием нежелательных побочных эффектов. Лечение должно продолжаться 6–8 недель, прежде чем врач сможет судить о результатах проводимой терапии. В последние годы широко используются серотонинергические антидепрессанты, которые наряду с непосредственным антидепрессивным, противотревожным и вегетостабилизирующим действием эффективны при обсессивно-компульсивных и эксплозивных (вспышках агрессивности) расстройствах, уменьшают влечение к алкоголю. Назначение препаратов из группы СИОЗС имеет некоторые особенности в связи с тем, что в начале терапии серотонинергическая стимуляция может привести к временному усилению тревоги и симптомов вегетативной дисфункции. Поэтому их прием лучше начинать с небольших доз с постепенным их наращиванием до терапевтически эффективных, а в первые 2–3 недели лечения целесообразно сочетать прием СИОЗС с небольшими дозами транквилизаторов.

Исходя из роли повышенной адренергической активности в усилении симптомов ПТСР, в лечении используются β -блокаторы или α 2-адреномиметики.

Транквилизаторы из группы бензодиазепинов назначают при наличии выраженной тревожной и нейровегетативной симптоматики, а также при выраженных расстройствах сна.

Выводы

Таким образом, проведение своевременных психореабилитационных мероприятий с учетом типов социальной адаптации человека позволяет наиболее эффективно корректировать психические нарушения и восстанавливать стабильное психическое здоровье человека. Психиатрическая помощь должна быть частью общего комплекса мероприятий первой медицинской помощи пострадавшим при экстремальных ситуациях с целью предотвращения развития и хронизации тяжелых посттравматических стрессовых расстройств.

Литература

1. Richter H E., Beckmann D. Herzneurose. Stuttgart, G. Thieme, 1954.
2. Jones E. Fear N., Wessely S. «Shell Shock and Mild Traumatic Brain Injury: A Historical Review». Am. J. Psychiatry, 2007, vol.164, pp. 1641-1645.
3. Kabanov M. M. Meditsina i psikhologiya [Medicine and psychology]. Vesti. AMN SSSR, 1979, no. 5, pp. 45-51. (In Russ.)
4. Sel'e G. Stress bez distressa [Stress without distress]. Moscow, Progress Publ., 1982, 68 p. (In Russ.)
5. Brett E. A., Spitzer R. L., Williams B. W. DSM-III-R criteria for posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 1988, vol. 145, pp. 1232-1236.
6. Litvintsev S. V., Shamray V. K., Lytkin V. M. Posttraumaticheskie stressovye rasstroystva: uchebnoe posobie [Posttraumatic stress disorders: the textbook]. St. Petersburg, VmedA Publ., 1997, 64 p. (In Russ.)
7. Horowitz M. J. Stress-response syndromes: a review of posttraumatic and adjustment disorders. International Handbook of Traumatic Stress Syndromes, Hosp. Community Psychiatry, 1986, vol. 37, no. 3, pp. 241-249.
8. Davidson J., Pearlstein T., Lonnberg P. et al. Efficacy of sertraline in preventing relapse of posttraumatic stress disorder: results of a 28-week double-blind, placebo-controlled study. Am. J. Psychiatry, 2001, vol. 158, no. 12, pp. 1974-1981.
9. Schnurr P. P., Spiro A., Vielhauer M. J. et al. Trauma in the lives of older men: Findings from the Normative

Aging Study. *J. Clin. Geropsychol*, 2002, vol. 8, no. 3, pp. 175-187.

10. Hembree E. A., Cahill S. P., Foa E. B. Impact of personality disorders on treatment outcome for female assault survivors with chronic posttraumatic stress disorder. *J. Personal. Disord*, 2004, vol. 18, no. 1, pp. 117-127.

11. Kolb L. C. A Neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *Amer. J. Psychiatry*, 1987, vol. 144 (8), pp. 989-995.

12. Kekelidze Z. I., Chernikov A. M., Shchukin A. B. *Psikhiatriya chrezvychaynykh situatsiy* [Psychiatry of emergency situations]. *Starye i novye problemy poganichnoy psikhiatrii: Sb. nauch. tr.*, Moscow, 1997, pp. 310-330. (In Russ.)

13. Harvey A. G., Bryant R. A. Two-Year Prospective Evaluation of the Relationship Between Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder Following Mild Traumatic Brain. *Am. J. Psychiatry*, 2000, vol. 157, pp. 626-628.

14. Koren D., Arnon I., Klein E. Long term course of chronic posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: a three-year prospective follow-up study. *Behav. Res. Ther.*, 2001, vol. 39, no. 12, pp. 1449-1458.

15. Yehuda R., Halligan S. L., Bierer L. M. Relationship of parental trauma exposure and PTSD to PTSD, depressive and anxiety disorders in offspring. *J Psychiatr Res.*, 2001, Sep-Oct, vol. 35(5), pp. 261-270.

16. Sapolsky R. M., Krey L. C., McEwen B. S. Prolonged glucocorticoid exposure reduces hippocampal neuron number: implications for aging. *J Neurosci*, 1985, vol. 5, pp. 1222-7.

17. Malkina-Pykh I. G. *Ekstremal'nye situatsii* [Extreme situations]. Moscow, Eksmo Publ., 2006, 508 p. (In Russ.)

18. Tarabrina N. V., Agarkov V. A., Bykhovets Yu. V. *i dr. Prakticheskoe rukovodstvo po psikhologii posttravmaticheskogo stressa* [Practical guide to psychology of posttraumatic stress]. Vol. 1. *Teoriya i metody*. Moscow, Kogito-tsentr Publ., 2007, 208 p. (In Russ.)

19. Karson R., Batcher J., Mineka S. *Anormal'naya psikhologiya* [The abnormal psychology]. 11th ed., St. Petersburg, Piter Publ., 2004, 1168 p. (In Russ.)

20. Romek V. G., Kontorovich V. A., Krukovich E. I. *Psikhologicheskaya pomoshch' v krizisnykh situatsiyakh* [Psychological assistance in crisis situations]. St. Petersburg, Rech' Publ., 2004, 256 p. (In Russ.)

21. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. Washington (DC), American Psychiatric Association, 4th ed., 1994, 866 p.

22. Rothschild B. *The Body Remembers: The Psychophysiology of Trauma and Trauma Treatment*. New York, W. W. Norton & Company, 2000, pp. 65.

23. Pushkarev A. L., Domoratskiy V. A., Gordeeva E. G. *Posttravmaticheskoe stressovoe rasstroystvo: diagnostika, psikhofarmakoterapiya, psikhoterapiya* [Posttraumatic stress disorder: diagnosis, psychopharmacotherapy, psychotherapy]. Moscow, Publ. house of the Institute of Psychotherapy, 2000, 128 p. (In Russ.)

24. *Psikhicheskie rasstroystva i rasstroystva povedeniya (F00-F99)*. (Klass V MKB-10, adaptirovanny dlya ispol'zovaniya v Rossiyskoy Federatsii) [Mental and behavioral disorders (F00-F99). (Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation)]. Moscow, Russian Ministry of Health, 1998, 512 p. (In Russ.)

25. Smulevich A. B. *Depressii v obshchey meditsine: Rukovodstvo dlya vrachey* [Depression in general medicine: A Guide for Physicians]. Moscow, Medical News Agency, 2001, 782 p. (In Russ.)

26. First M. B., Spitzer R. L., Gibbon M., Williams J. B. W. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Clinician Version (SCID-CV)*. Washington, D. C., American Psychiatric Press, Inc., 1996.

27. Weathers F., Williams W., Ruscio A. M., Keane T. M. Psychometric properties of nine scoring rules for the Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale. *Psychological Assessment*, 1999, vol. 11, pp. 124-133.

28. Allen A., Bloom S. L. Group and family treatment of post-traumatic stress disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 1994, vol. 8, pp. 425-438.

29. Shapiro F. *Psikhoterapiya emotsional'nykh travm s pomoshch'yu dvizheniy glaz: Osnovnye printsipy, protokoly i protsedury* [Psychotherapy of emotional trauma with the help of eye movements: basic Principles, protocols and procedures]. Moscow, 1998, 492 p. (In Russ.)

НАСЛІДКИ ПСИХОТРАВМУЮЧИХ ВПЛИВІВ НА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ

В. І. Пономарьов, Ю. В. Северин

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

Анотація. Проблема розвитку посттравматичних стресових розладів на сьогоднішній день стає все більш актуальною. У статті розглянуто патогенетичні механізми, клінічні прояви, методи діагностики та лікувальна тактика при виникненні стресових розладів, які є актуальними не тільки для лікарів-психологів та психіатрів, але й для терапевтів, сімейних лікарів і неврологів, до яких пацієнти звертаються у першу чергу.

Ключові слова: стрес, посттравматичний стресовий розлад, патогенетичні механізми, клінічні прояви, методи діагностики, лікувальні заходи.

CONSEQUENCES OF TRAUMATIC IMPACTS ON HUMAN HEALTH

V. I. Ponomaryov, Yu. V. Sevryn

V. N. Karazin Kharkiv National University

Summary. The problem of post-traumatic stress disorder today is becoming increasingly important. This article describes the pathogenic mechanisms, clinical manifestations, diagnosis and therapeutic measures in the event of stress disorders that are relevant not only for medical psychologists and psychiatrists, but also for therapists, family doctors and neurologists which patients contact first.

Key words: stress, posttraumatic stress disorder, pathogenic mechanisms, clinical manifestations, diagnostic methods, therapeutic measures.