

## ОСТРЫЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

Д. Ю. Вельтищев

ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»

К острым стрессовым расстройствам в настоящее время относят острую стрессовую реакцию (длительностью до 2-х дней) и собственно острое стрессовое расстройство (длительностью до 4-х недель), выделенное в DSM-IV. Несмотря на благоприятное течение, отмечаемое в большинстве случаев острых стрессовых расстройств, значимым для психиатрической практики является выявление возможных предикторов затяжного течения с поиском на этой основе психофармакологических методов его профилактики.

Острая стрессовая реакция, как указано в МКБ-10, является транзиторной реакцией на особо выраженные соматические или психические стрессовые факторы. Ее течение, как правило, включает два этапа. На начальном этапе наблюдается состояние растерянности, характеризующееся дезориентацией, сужением восприятия и внимания. В последующем развивается тревога, паника, вегетативно-соматические симптомы, злоба, отчаяние или ступор. В большинстве случаев симптомы развиваются в течение нескольких минут, и их выраженность уменьшается через 24-48 часов. После реакции может сохраняться частичная или полная амнезия [33].

Выделенное в DSM-IV острое стрессовое расстройство длится более 2 дней и сопровождается диссоциативными симптомами, которые доминируют в клинической картине расстройства. Диссоциацию определяют как нарушение интеграции восприятия окружающего, сознания, памяти, собственной идентичности. Данные симптомы включают ощущение отгороженности и потери связи с реальностью, бесчувствие, дереализацию, деперсонализацию и диссоциативную амнезию. Кроме того, в структуре острого стрессового расстройства наблюдаются признаки, характерные для хронического стрессового расстройства или ПТСР: повторяющиеся переживания травмирующих событий, избегание напоминаний об обстоятельствах этих событий и вегетативно-соматические проявления. Острое стрессовое расстройство рассматривается в качестве предшественника ПТСР, и если расстройство длится более 4-х недель, ставится диагноз посттравматического стрессового расстройства [4].

В настоящее время известно крайне мало о предикторах развития острых стрессовых реакций при различных травмирующих ситуациях. Установлено, однако, что наличие психического расстройства в анамнезе, депрессии или диссоциативных симптомов, предшествующих психической травме, а также особенности течения предшествующей травмы, являются предикторами развития острого стрессового расстройства [6, 21]. Диссоциативным симптомам уделялось особое внимание в различных исследованиях. Считалось, что именно эти нарушения лежат в основе хронического течения стрессового расстройства [18, 32]. Более того, такие диссоциативные проявления, как нарушение восприятия окружающего, дереализация, деперсонализация и бесчувствие, рассматривались в качестве основных предикторов затяжного течения острых стрессовых расстройств с развитием ПТСР [16, 17, 22, 28].

Однако другие авторы рассматривали диссоциативные симптомы в качестве транзиторных и не имеющих особого прогностического значения [29]. Так, исследование значимости диссоциативных симптомов как выражения когнитивных нарушений после психической травмы, связанной с дорожно-транспортными происшествиями [25], показало, что стабильные диссоциативные симптомы являлись более сильным предиктором развития ПТСР чем транзиторные проявления диссоциации, наблюдаемые во время травмирующего события. Эти данные показывают, что, несмотря на повышенный риск развития ПТСР при наличии кратковременных диссоциативных симптомов, наиболее высокий риск хронического течения наблюдался при стабильных, независимых от внешних влияний симптомах диссоциации. При этом предшествующий опыт развития диссоциативной симптоматики не имел большого значения в динамике стрессового расстройства [31].

Ряд иных специфичных для ПТСР признаков, развивающихся в остром периоде, в частности повторяющиеся переживания событий, также рассматривались в качестве значимых предикторов затяжного течения стрессового расстройства [12, 16]. Установлено, что выраженность данных симпто-

мов, как на начальном этапе, так и на 4-м месяце после психической травмы, являлась прогностически значимым фактором хронического течения расстройства [16, 30]. Стабильная симптоматика навязчивых и сверхценных переживаний, выявленная в данных исследованиях, имела тесную связь с вегетативно-соматическими проявлениями тревоги. В целом, можно говорить о том, что в случаях выраженности симптомов, характерных для хронического стрессового расстройства (ПТСР) на первой неделе после психической травмы, имеется худший прогноз, чем при наличии транзиторных симптомов [8, 27]. Кроме того, в проспективном исследовании было показано, что при наличии отставленного типа реакции, определявшейся оценкой симптомов ПТСР, тревоги и депрессии, отмечается большее число психических расстройств через 12 недель после травмы, чем при наличии непосредственных реакций [20].

На основании мета-анализа к возможным предикторам затяжного течения стрессового расстройства отнесено три категории факторов [12]. Проанализированы, во-первых, общая группа факторов, включающая пол, возраст и расовую принадлежность, и, во-вторых, группа факторов, имеющих различия в зависимости от популяции: психиатрический анамнез, ранние детские психические травмы и нарушения развития. В результате проведенного анализа выделены факторы, имеющие наибольшую прогностическую значимость во всех исследованиях. К ним отнесены: наличие психического расстройства в анамнезе, эпизодов насилия в детском возрасте, а также наследственной отягощенности психическими расстройствами. Однако, при несомненной значимости данных предикторов, наибольшее значение имели особенности предшествующего и острого периода психической травмы: ее выраженность, отсутствие социальной поддержки, а также наличие дополнительных стрессовых факторов, оказывающих хроническое воздействие.

Исследования показали, что в прогнозе не следует концентрироваться только на оценке симптомов, характерных исключительно для стрессовых расстройств. Примерно 40% от всех пациентов, с признаками ПТСР в течение первого месяца после психической травмы, не имея выраженных симптомов диссоциации, обнаруживали стойкие тревожные и депрессивные проявления, ведущие к социальной дезадаптации [23]. Следует учитывать также тот факт, что в большинстве случаев хронических стрессовых расстройств диагностируют другие психические нарушения, имеющие начало в остром периоде. Наиболее частыми «коморбидными» диагнозами являлись генерализованное тревожное расстройство (53%) и социальная фобия (50%) [15]. Не менее значимым оказалось раннее выявление выраженных депрессивных расстройств (37%) и алкоголизма (31%) [11].

Для прогноза динамики стрессовых расстройств значимы личностные факторы, характеризующие

особенности восприятия психотравмирующей ситуации. К ним, в частности, отнесены варианты личностной аффективности, во многом определяющие психопатологические и некоторые патогенетические особенности тревожного, тоскливого или апатического диапазона стрессовых расстройств депрессивного спектра [1].

На основании выделенных в различных исследованиях прогностических факторов можно лишь с высокой долей условности выделять основные направления профилактики затяжного течения стрессовых расстройств с применением психофармакотерапии. Проблема осложняется тем, что до настоящего времени не проводилось рандомизированных плацебо контролируемых исследований эффективности различных групп препаратов при острых стрессовых расстройствах. Некоторые клинические исследования указывают на хорошую эффективность бензодиазепиновых транквилизаторов [5], бензодиазепиновых гипнотиков [24] и трициклических антидепрессантов [7], прежде всего амитриптилина в малых суточных дозах. Антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) рекомендуют лишь при хронических стрессовых расстройствах (ПТСР), характеризующихся стабильной депрессивной симптоматикой. При назначении СИОЗС при острых реакциях высока вероятность гиперстимулирующего эффекта, усиливающего проявления тревоги и вегетативной дисфункции.

Установлено, что бензодиазепиновые транквилизаторы эффективны при наличии выраженной тревоги и вегетативно-соматической симптоматики, однако, в отличие от антидепрессантов, оказывают незначительный эффект на специфичные симптомы ПТСР [10]. При длительном назначении бензодиазепиновых транквилизаторов больным со стрессовыми расстройствами отмечены особо выраженные реакции отмены, даже при условии постепенного снижения суточной дозы [26]. У всех больных после отмены препарата отмечалась выраженная тревога и нарушения сна, что говорит о повышенной чувствительности пациентов данной группы. Кроме того, имеются указания о возможном парадоксальном эффекте бензодиазепиновых препаратов, назначаемых в остром периоде психической травмы [3].

Анализ эффекта бензодиазепинов, назначаемых на ранних этапах стрессовых расстройств для предотвращения развития симптомов ПТСР, не выявил особых преимуществ данной тактики [19]. Однако данное исследование не учитывало возможный положительный эффект кратковременного назначения анксиолитиков для профилактики синдрома генерализованной тревоги, имеющего наибольшие показатели коморбидности с ПТСР. В целом, имеющиеся результаты говорят о необходимости крайне осторожного назначения бензодиазепиновых транквилизаторов и лишь в течение нескольких дней для купирования тревожных проявлений стрессовых расстройств.

Между тем, быстрый анксиолитический эффект транквилизаторов, уменьшающий проявления страха, тревоги и настороженности, является их несомненным и непревзойденным преимуществом. Данный эффект не предотвращает развитие хронических симптомов ПТСР (прежде всего, навязчивых или сверхценных переживаний) и депрессии, однако по-видимому, способствует профилактике фиксации тревожных состояний. В этой связи, раннее выявление направленности развития психопатологической симптоматики по пути тоскливой депрессии с обсессивными симптомами, тревоги и ее соматизации или усугубления когнитивного дефицита с диссоциативными и анестетическими проявлениями определяет стратегию профилактики гетерогенной группы хронических стрессовых расстройств.

В случаях выраженности тревожного синдрома, характерного для острых стрессовых расстройств, препараты, имеющие анксиолитический эффект,

но отличающийся от действия бензодиазепинов, привлекают особое внимание. Одним из таких препаратов является этифоксин (стрезам): 6-хлоро-2-этиламино-4-метил-4-фенил-4Н-3,1-бензоксазина гидрохлорид – небензодиазепиновое соединение, применяемое для лечения тревожных расстройств [2, 9]. Препарат обладает выраженным анксиолитическим и спазмолитическим действием. Отсутствие при назначении этифоксина выраженного снижения активности, психомоторных и когнитивных показателей, а также симптомов отмены при прекращении лечения является его несомненным преимуществом. Кроме того, упоминаемый в ряде исследований стимулирующий эффект препарата, способствующий скорейшей адаптации пациентов, переживших травмирующие события [14]. При этом следует отметить, что терапевтическое действие этифоксина при острых стрессовых расстройствах нуждается в дальнейших исследованиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Д.Ю., Ковалевская К.Б., Серавина О.Ф. Стресс и модус предрасположения в патогенезе расстройств депрессивного спектра // Психические расстройства в общей медицине. 2008. № 2. С. 34–37.
2. Бородин В.И., Зубко В.Г. Широкие возможности применения нового анксиолитика стрезам // РМЖ. 2009. № 11. С. 806.
3. Коханов В.П., Краснов В.Н. Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций. Практическая Медицина. М., 2008.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edn). 1994, American Psychiatric Association, Washington, DC.
5. Ashton H. Guidelines for rational use of benzodiazepines // Drugs. 1994. Vol. 48. P. 25–40.
6. Barton K.A., Blanchard E.B., Hickling E.J. Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims // Behav. Res. Ther. 1996. Vol. 34. P. 805–813.
7. Blake D.J. Treatment of acute PTSD with tricyclic antidepressants // South. Med. J. 1986. Vol. 79. P. 201–204.
8. Blanchard E.B., Hickling E.J., Barton K.A. et al. One year prospective follow-up of motor vehicle accident victims // Behav. Res. Ther. 1996. Vol. 34. P. 775–786.
9. Boissier J.R., Simon P., Zaczinska M. et al. Etude experimentale d'une nouvelle substance psychotrope, la ethylamino-6-chloro-4-methyl-4-phenyl-4Н-3,1 benzoxazine // Therapie. 1972. Vol. 27. P. 325–338.
10. Braun P., Greenberg D., Dasberg H. Core symptoms of post-traumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment // J. Clin. Psychiatr. 1990. Vol. 51. P. 236–238.
11. Breslau N., Davis G. PTSD in an urban population of young adults: risk factors for chronicity // Am. J. Psychiatr. 1992. Vol. 149. P. 671–675.
12. Brewin C.R., Andrews B., Valentine J. Meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in trauma exposed adults // J. Consult. Clin. Psychol. 2000. Vol. 68. P. 748–766.
13. Brewin C.R., Andrews B., Rose S. et al. Acute stress disorder and post-traumatic stress disorder in violent crime // Am. J. Psychiatr. Vol. 1999. Vol. 156. P. 360–366.
14. Corsico R., Moizeszowicz J., Bursuck L. et al. Evaluation of the psychotropic effect of etifoxine through pursuit rotor performance and GSR // Psychopharmacology. 1976. Vol. 45. P. 301–303.
15. Davison J. Use of benzodiazepines in social anxiety disorder, generalized anxiety disorder and PTSD // J. Clin. Psychiatr. 2004. Vol. 65, N 5. P. 29–33.
16. Ehlers A., Mayou R.A., Bryant B. Psychological predictors of chronic post-traumatic stress disorder after motor vehicle accidents // J. Abnorm. Psychol. 1998. Vol. 107. P. 508–519.
17. Epstein R.S., Fullerton C.S., Ursano R.J. Post-traumatic stress disorder following an air disaster: a prospective study // Am. J. Psychiatr. 1998. Vol. 155. P. 934–938.
18. Foa E.B., Hearst-Ikeda D. Emotional dissociation in response to trauma: an information-processing approach // Handbook of dissociation. Ed. Michelson L., Ray W. Plenum Press, New York. P. 207–222.
19. Gelpin E., Bonne O., Peri T. et al. Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study // J. Clin. Psychiatr. 1996. Vol. 53. P. 871–878.
20. Gilboa-Schechtman E., Foa E. Patterns of recovery from trauma: the use of intraindividual analysis // J. Abnorm. Psychol. 2001. Vol. 110. P. 392–400.
21. Harvey A.G., Bryant R.A. Predictors of acute stress following motor vehicle accidents // J. Traum. Stress. 1999. Vol. 12. P. 519–526.
22. Koopman C., Classen C., Cardena E. et al. When disaster strikes, acute stress disorder may follow // J. Traum. Stress. 1995. Vol. 8. P. 29–46.
23. Marshall R.D., Spitzer R., Liebowitz M.R. A review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder // Am. J. Psychiatr. 1999. Vol. 156. P. 1677–1685.
24. Mellman T.A., Byers P. Pilot evaluation of hypnotic medication during acute traumatic stress response // J. Traum. Stress. 1998. Vol. 11. P. 563–569.
25. Murray J., Ehlers A., Mayou R. Dissociation and PTSD // Brit. J. Psychiatr. 2002. Vol. 180, N 1. P. 363–368.
26. Risse S.C., Whitters A., Burke J. et al. Severe withdrawal symptoms after discontinuation of alprazolam // J. Clin. Psychiatr. 1990. Vol. 51. P. 206–209.
27. Rothbaum B.O., Foa E., Riggs D. et al. A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims // J. Trauma Stress. 1992. Vol. 5. P. 455–475.
28. Shalev A.Y., Peri T., Canetty et al. Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study // Am. J. Psychiatr. 1996. Vol. 153. P. 219–225.
29. Spiegel D., Classen C. Acute stress disorder // Treatment of psychiatric Disorders. Ed. Gabbard G.O. APA, Washington, DC. 1995. P. 1521–1536.
30. Steil R., Ehlers A. Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD // Behav. Res. Ther. 2000. Vol. 38. P. 537–558.
31. Tichenor V., Marmar C., Weiss D. et al. The relationship of peritraumatic dissociation and posttraumatic stress // J. Consult. Clin. Psychol. 1996. Vol. 64. P. 1054–1059.
32. Van Der Kolk B.A. The psychobiology of PTSD // Traumatic stress. Ed. Kolk B.A., McFerlane A., Weisaert L. Guilford Press, New York. P. 214–241.
33. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: diagnostic criteria for research (10<sup>th</sup> revision). World Health Organization, Geneva. 1992.

## ОСТРЫЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

Д. Ю. Вельтищев

В статье анализируются различные факторы, определяющие прогноз острых стрессовых расстройств. На основании анализа литературы показано, что психопатологические особенности острых реакций и некоторые предрасполагающие факторы во многом определяют варианты хронификации стрессового расстройства. Показаны ограниченные возможности психофармакологических препаратов в лечении острых стрессовых расстройств и профилактике затяжного тече-

ния. Особое внимание уделено небензодиазепиновому анксиолитику этифоксин, имеющему преимущества бензодиазепиновых транквилизаторов, но менее выраженные негативные эффекты, что предполагает возможность его кратковременного применения при острых стрессовых расстройствах.

**Ключевые слова:** острые стрессовые расстройства, прогноз, хронификация, этифоксин.

### ACUTE STRESS DISORDER: FACTORS THAT PREDICT AND PREVENT THE PROTRACTED COURSE

D. Yu. Veltischev

The article contains the analysis of different factors that predict the course of acute stress disorders. On basis of literary data, it is shown that psychopathological characteristics of acute reactions and a number of predisposing factors to a great extent determine the chronification variants of the stress disorder. The author stresses rather limited possibilities of medication in the treatment of acute stress disorders and prevention of their

protracted course. Special attention is paid to a nonbenzodiazepine anxiolytic Etifoxine, which seems to have positive properties of the benzodiazepine tranquilizers and at the same time produces less prominent adverse effects, and therefore can be recommended for short-term medication in acute stress disorders.

**Key words:** acute stress disorder, prediction, chronification, Etifoxine.

---

**Вельтищев Дмитрий Юрьевич** – доктор медицинских наук, руководитель отделения стрессовых расстройств ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; e-mail: [dvelt@zebra.ru](mailto:dvelt@zebra.ru)