

УДК 159.91**Методология аппаратной (психофизиологической) диагностики
посттравматического стрессового расстройства****Юртаев Сергей Серафимович**

Аспирант,
Новосибирский государственный университет экономики и управления,
630099, Российская Федерация, Новосибирск, ул. Каменская, 56;
e-mail: forserg@ngs.ru

Аннотация

В статье представлен краткий обзор актуальных проблем в изучении посттравматического стрессового расстройства. Рассмотрена методология аппаратной (психофизиологической) диагностики данного расстройства. Освещены современные методы диагностики, такие как электроэнцефалография и функциональная магнитно-резонансная томография. Описаны ранее проведенные исследования, которые подтвердили наличие характерных изменений в отделах головного мозга у пациентов, страдающих посттравматическим стрессовым расстройством, в сравнении с пациентами контрольной группы, перенесшими психотравму, но не страдающими данным расстройством. На основании полученных данных можно с уверенностью говорить о достаточной эффективности аппаратной диагностики в выявлении посттравматического стрессового расстройства и ее существенных преимуществах перед психометрическими методами (тесты, опросники и т. д.). Поставлен вопрос о необходимости дополнительного изучения данной проблемы с целью разработки методики, которая включала бы совокупность методов психофизиологической диагностики посттравматического стрессового расстройства и позволила бы диагностировать и контролировать результаты лечения этого расстройства с высокой степенью достоверности.

Для цитирования в научных исследованиях

Юртаев С.С. Методология аппаратной (психофизиологической) диагностики посттравматического стрессового расстройства // Психология. Историко-критические обзоры и современные исследования. 2019. Т. 8. № 3А. С. 81-90.

Ключевые слова

Посттравматическое стрессовое расстройство, психотравма, стресс, аппаратная диагностика, психофизиологическая диагностика.

Введение

Посттравматическое стрессовое расстройство (далее – ПТСР) – проблема, занимающая в последние десятилетия одно из первых мест в медицине в связи с огромным числом людей, пострадавших и страдающих от природных и техногенных катастроф, локальных военных конфликтов и чрезвычайных ситуаций. ПТСР возникает у 50-80% лиц, перенесших тяжелый стресс, тогда как в общей популяции населения (в мирное время) для мужчин этот показатель составляет 0,5%, а для женщин – 1,2% [Свечников, 2015].

Нозологическая самостоятельность ПТСР подтверждается его внесением в МКБ-10 (F43.1). По определению МКБ-10, ПТСР «возникает как отсроченный или затянувшаяся реакция на стрессовое событие (краткое или продолжительное) исключительно угрожающего или катастрофического характера, которое может вызвать глубокий стресс почти у каждого».

Типичными признаками ПТСР считаются повторяющиеся переживания травмирующего события в навязчивых воспоминаниях, мыслях или кошмарах на фоне перевозбуждения, бессонницы и др. Выделение ПТСР как особой нозологической группы имеет значение для прогнозирования, развития и разработки специальных профилактических и реабилитационных программ с учетом медико-биологического аспекта; также следует принимать во внимание психологический аспект, социально-психологическую структуру личности и ее мотивации [Бочеева, Полунина, Антропова, 2010].

Однако правомерность выделения ПТСР в отдельную нозологическую единицу, специфичность симптоматики и особенности динамики на сегодняшний день являются предметом дискуссий среди психиатров [Лыткин, Нечипоренко, Дрига, 2015; Мякотных, Торгашов, 2015]. Например, достаточно сложно дифференцировать ПТСР, диссоциативное расстройство и психотическое расстройство из-за того, что часто первичные проявления этих расстройств похожи [Солдаткин, 2015].

Основная часть

Психические проявления ПТСР характеризуются выраженной полиморфностью и гетерохронностью симптомов. Для людей, переживших тяжелый стресс, наиболее характерным и специфичным является повторное переживание травмы во снах, представлениях и ассоциациях (флешбэки); у них часто возникают отчужденность в семье и трудности в общении с родственниками, сотрудниками и руководителями. Для большинства больных с ПТСР характерна неспособность к нормальной регуляции эмоциональных состояний [Полунина, Фастунова, Худина, 2015].

Более чем тридцатилетний мировой опыт исследования ПТСР и более чем столетний – изучения «травматических неврозов» показал, что тяжелая психическая травма не всегда приводит только к ПТСР, обычно развиваются другие, депрессивные, эмоциональные и психофизиологические расстройства, которые перекрываются диагностическими критериями ПТСР [Солдаткин, 2015].

Для повышения надежности диагностики ПТСР используются общепризнанные методы стандартизации в психиатрии: оценочные (рейтинговые) шкалы, которые заполняются врачом, и самоопросники. Однако отмечается, что использование только экспресс-диагностических психометрических самооценочных шкал способствует недостаточно эффективной диагностике и приводит к необоснованным госпитализациям в психиатрический стационар, а применение

дополнительных исследований в скрининговой оценке психического состояния способствует повышению точности диагностических заключений [Свечников, 2015].

За последние десятилетия многократно возросло количество исследований биологических основ ПТСР. Полученные данные (частота пульса, кровяное давление, кожно-гальваническая реакция и электромиограмма) свидетельствуют о том, что ПТСР изменяет широкий спектр физиологических функций и может оказывать влияние на структурные компоненты мозга [Мякотных, Торгашов, 2015].

Одним из важных и информативных методов, применяемых при диагностике невротических расстройств, в частности ПТСР, является метод электроэнцефалографии. Так, при обследовании больных с разными стадиями невротических расстройств были выявлены нейрофизиологические отличия как от здоровых лиц, так и между указанными группами пациентов. Изменения касались всех частотных диапазонов ЭЭГ, каждая стадия невротических расстройств имела «специфический» набор спектральных характеристик, а выявленные у больных изменения биоэлектрической активности головного мозга свидетельствовали о различной заинтересованности на разных стадиях невротических расстройств тех или иных структур мозга, регулирующих корковую электрическую активность [Coutin-Churchman et al., 2003].

В исследованиях последствий ПТСР у сотрудников МВД также отмечался ряд изменений показателей ЭЭГ – выраженная межполушарная асимметрия альфа-ритма, при этом снижение амплитуды альфа-ритма и бета-ритма было статистически выше в группе лиц с ПТСР по сравнению с группой без ПТСР. Эти изменения расценивались авторами как признаки повышенного тонуса гипоталамо-гипофизарной системы и срединно-стволовых структур [Мякотных, Торгашов, 2015].

Применение современных количественных методов математического анализа ЭЭГ увеличивает диагностическую значимость метода. Для того чтобы оценить распространенность, чувствительность и специфичность отклонений параметров количественной ЭЭГ у нормальных субъектов и пациентов с психическими расстройствами, исследователи проанализировали нормированные количественные показатели ЭЭГ с применением метода слепого контроля у 67 здоровых людей и 340 пациентов с психическими расстройствами. У 83% больных и у 12% нормальных субъектов выявили отклонения в количественных параметрах ЭЭГ, при этом наиболее часто наблюдалось либо только уменьшение дельта- и/или тета-диапазона, либо одновременно с увеличением бета-, либо с уменьшением альфа- и с последующим увеличением бета-диапазона. Снижение дельта- и тета-диапазонов электроэнцефалограммы, по мнению авторов, можно рассматривать как специфический признак дисфункции мозга, который коррелирует (по данным МРТ) с корковой атрофией. Тем не менее этот признак, как и другие количественные признаки аномальных паттернов, можно найти при многих различных расстройствах, и ни один из них не может считаться патогномичным для любого конкретного расстройства [Coburn et al., 2006; Coutin-Churchman et al., 2003].

Кроме традиционных методов спектрального анализа, одной из характеристик ЭЭГ как нелинейного процесса является корреляционная размерность восстановленного аттрактора D2, позволяющая оценивать вариативность церебральных процессов. Обзор применения метода фрактальной размерности в неврологии и в других областях медицины (в сомнологии для контроля уровня сознания, для анализа ЭЭГ при фотостимуляции, при эпилепсии, для оценки чувствительности к электромагнитным полям, а также для изучения сезонного аффективного расстройства и др.) демонстрирует важность нелинейных методов анализа биосигнала для

медицинской диагностики, а также для оценки проводимой терапии [Klonowski, 2011].

Благодаря таким методам нейровизуализации, как магнитно-резонансная томография (МРТ) и функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), сегодня ученые могут исследовать мозг пациентов, страдающих от ПТСР.

Наибольшему воздействию травмы подвержены три участка головного мозга:

- миндалина (миндалевидное тело);
- гиппокамп;
- префронтальная кора.

Миндалина представляет собой структуру в лимбической системе головного мозга, известную как «эмоциональный процессор» мозга, который определяет момент появления и исчезновения угрозы. Если человек пережил травму, его миндалина остается в режиме гипероповещения даже при отсутствии угрозы и активизирует режим «борьбы-или-бегства» даже тогда, когда человек находится в безопасности. Под влиянием ПТСР мозг может находиться в состоянии постоянной тревоги, запускается цикл, в течение которого он целенаправленно ищет и воспринимает все вокруг как угрозу.

Гиперактивная миндалина постоянно взаимодействует с гиппокампом – участком головного мозга, который отвечает за консолидацию памяти. Результаты сканирования мозга у людей с ПТСР показывают, что их гиппокамп меньше в размере. Возможно, это отражает ухудшение памяти после травмы. Как правило, гиппокамп соединяет между собой и упорядочивает различные аспекты памяти, отвечает за размещение воспоминания о событии в надлежащем времени, месте и контексте. При переживании ПТСР память пациента становится фрагментированной, гиппокамп больше не в состоянии упорядочивать фрагменты памяти, перестает отличать прошлое от настоящего, сопоставлять воспоминания о событии с чувствами и реальными фактами. Все это проявляется в виде навязчивых воспоминаний и ретроспекции, которая провоцирует активацию миндалины.

Третий участок головного мозга, на который оказывает негативное воздействие травма, – лобная доля головного мозга, в частности префронтальная кора. Эта область мозга участвует в регуляции поведения, импульсов, эмоций и реакции страха. У пациентов с ПТСР префронтальная кора заметно менее активна. Она не способна подавать миндалине сигналы о том, что этой опасности не существует в действительности, а также не в состоянии устанавливать контроль над гиппокампом, так как в нем постоянно мелькают фрагменты воспоминаний.

Результаты исследования доказывают, что нейропластичный мозг действительно реагирует на травму. Поскольку активность некоторых участков головного мозга значительно увеличивается, а других, наоборот, снижается, нормальная работа отлаженного механизма нарушается, вследствие чего формируется благоприятная почва для развития ПТСР.

Кроме вышеописанных методов, диагностировать ПТСР позволяют современные методы молекулярной нейровизуализации, такие как позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Последние исследования (2017 г.), проведенные с помощью ПЭТ, ОФЭКТ, МРС, позволяют выявить изменения метаболизма и перфузии головного мозга, связывание лигандов и концентрацию метаболитов в лимбических областях, медиальной префронтальной коре и височной коре у пациентов с ПТСР [Im et al., 2016]. В частности, ученые из Кембриджского университета, используя МРС и фМРТ, обнаружили у пациентов, страдающих ПТСР, недостаток ГАМК в гиппокампе, что в значительной мере снижало

способность справляться с травматическими воспоминаниями [Schmitz, 2017, www].

В нескольких исследованиях нейровизуализации при ПТСР наблюдались структурные различия в конкретных регионах серого вещества (например, передней части поясной извилины, гиппокампа и миндалевидного тела), а также уменьшение объемов коры головного мозга. Не так давно изменения белого вещества стали мишенью для обширных испытаний при ПТСР. В целом о сокращении объема белого вещества сообщалось чаще, чем о его увеличении.

Принято считать, что ПТСР характеризуется повышенной активизацией миндалины [Shin, Rauch, Pitman, 2006]. Тем не менее эта общая гипотеза в основном базируется на конкретных исследованиях, в которых были отмечены стимулы, связанные со страхом/травмой [Van Rooij et al., 2014]. Всем участникам исследования проводили фМРТ, вследствие которой были получены общие нейтральные, негативные и позитивные эмоциональные снимки. Помимо этого, исследователи выполнили анализ всего головного мозга, чтобы изучить области, которые активируются заданиями.

Результаты исследования не подтверждают общую гипотезу о том, что ПТСР характеризуется общей повышенной активацией миндалины. Вместо этого пациенты с ПТСР продемонстрировали увеличение активации дорсальной зоны dACC в ответ на демонстрацию отрицательных раздражителей (рис. 1). Предполагается, что эта зона принимает участие в регуляции разнообразных автономных функций, таких как артериальное давление и сердечный ритм. Помимо этого, она участвует в выполнении когнитивных функций, таких как принятие решений, управление импульсивностью и эмоциями.

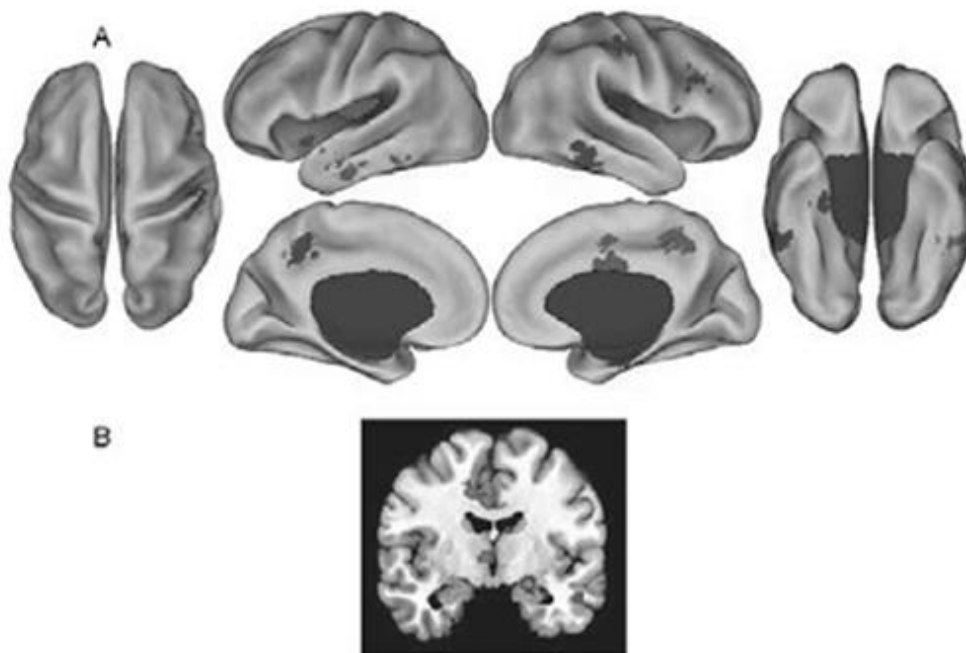


Рисунок 1 – Области мозга, демонстрирующие большую активацию у пациентов с ПТСР в сравнении с группой контроля здоровых людей (синие области) и группой контроля больных, переживших травматические события, но без ПТСР (красные области) [Patel et al., 2012]

Следует подчеркнуть, что у участников военных действий отсутствовала дезактивация медиальной зоны верхней лобной извилины во время презентации негативных стимулов (рис.

2). Снижение активации sgACC было связано с диагнозом БДР (большое депрессивное расстройство) в рамках группы участников исследования с ПТСР. Так, sgACC часто участвует в БДР [Drevets et al., 1997], но в ходе наблюдения нейробиологический профиль БДР отличался, поскольку отмечался среди пациентов с ПТСР. В связи с этим в дальнейших исследованиях ПТСР необходимо учитывать влияние сопутствующего БДР.

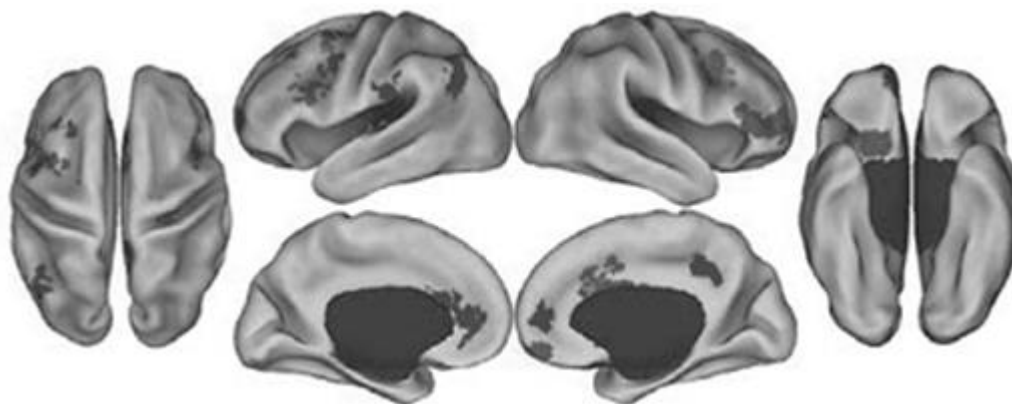


Рисунок 2 – Области мозга, демонстрирующие меньшую активацию у пациентов с ПТСР в сравнении с группой контроля здоровых людей (синие области) и группой контроля больных, переживших травматическое событие, но без ПТСР (красные области) [Patel et al., 2012]

Исследователи из Нидерландов в 2014 г. выявили, что у пациентов с ПТСР по сравнению с группами контроля при проведении фМРТ в состоянии покоя были зарегистрированы изменения в функциональных связях между такими регионами мозга, как миндалина и медиальная префронтальная кора [Bullmore, Sporns, 2009]. По полученным результатам можно предположить, что пациенты с ПТСР страдают из-за дисфункционального контроля лобных областей мозга над областями, отвечающими за регуляцию эмоций.

Последние исследования, проведенные в Китае (2018 г.), показали, что ПТСР вызывают изменения в функциональной связи между миндалиной и многими областями мозга, включая медиальную префронтальную кору, дорсолатеральную префронтальную кору, дополнительную моторную область, верхнюю височную борозду и предклинье / заднюю поясную извилину [Chen et al., 2018]. Психотравма может привести к повышению активности медиальной префронтальной коры за счет влияния на нее миндалины и снижению регуляции миндалины дорсолатеральной префронтальной корой. Более сильное ингибирование миндалины медиальной префронтальной корой может служить защитным фактором для ПТСР, а измененная функциональная связь «миндалина – дополнительная моторная область» и «миндалина – верхняя височная борозда» может отражать компенсаторные механизмы функционирования мозга. Эти данные повышают вероятность того, что недостаточное ингибирование миндалины медиальной префронтальной корой может привести к ПТСР тех, кто подвергся травмирующим событиям. Такие данные могут говорить о необходимости психотерапевтической помощи.

Вышеупомянутые данные относительно того, что у пациентов с ПТСР наблюдается нарушение способности к эмоциональной обработке, подтверждают исследования электрической активности головного мозга. Так, измерения электрической активности

проводились при помощи фиксации связанных с событиями потенциалов при электроэнцефалографии. Следует отметить, что указанный способ изучения мозга позволяет проводить неинвазивную оценку функционирования мозга у лиц с когнитивными нарушениями.

У 14 пациентов с ПТСР и 14 здоровых людей группы контроля в результате проведения теста на выбор ответа (с регистрацией времени, затрачиваемого на ответ) и просмотра эмоционально окрашенных картинок (негативных, нейтральных и позитивных) регистрировались связанные с событиями потенциалы. У больных ПТСР были выявлены по всем эмоциональным категориям идентичные реакции мозга, а в контрольной группе в ответ на отрицательные стимулы регистрировались реакции, большие по величине. Одно из вероятных объяснений данного феномена – сбой в функциональных связях: миндалине не удается модулировать активность коры на те или иные стимулы различной валентности, что подтверждается в исследованиях с использованием фМРТ, в которых обнаружены разрушенные функциональные связи между миндалиной и медиальной префронтальной корой [Pascual-Marqui, 2002].

В ходе недавних исследований было выявлено наличие корреляции деятельности, ассоциированной с эмоциями, между фронтальной тета- и теменной бета-активностью в контрольной группе, но не у пациентов с ПТСР [Cohen et al., 2013]. Исследователи констатировали изменения, происходящие в головном мозге пациентов при ПТСР, однако до настоящего времени такие методы диагностики ПТСР, как ЭЭГ, фМРТ, не использовались для контроля результатов лечения. Большая часть исследований по ПТСР посвящена эпидемиологии, этиологии, динамике, диагностике и терапии ПТСР, которые проводятся на самых разных контингентах: участниках боевых действий, жертвах насилия и пыток, антропогенных и техногенных катастроф, больных с угрожающими жизни заболеваниями, беженцах, пожарных, спасателях и т. д. Основные понятия, которые используют исследователи, работающие в этой области, – «травма», «травматический стресс», «травматические стрессоры», «травматические ситуации» и «посттравматическое стрессовое расстройство». Однако, как указывают многие исследователи, последствия пребывания человека в травматических ситуациях не ограничиваются развитием острого стрессового расстройства (ОСР) или ПТСР (которому, как правило, коморбидны депрессия, паническое расстройство и зависимость от психоактивных веществ); диапазон клинических проявлений последствий сверхэкстремального воздействия на психику человека, безусловно, шире и еще требует дальнейших комплексных и междисциплинарных исследований.

Заключение

Влияние ситуаций на человека заметно возрастает на протяжении последних десятилетий, многие аспекты этой темы пока недостаточно раскрыты. Так, несмотря на предыдущие исследования, отсутствует четкий алгоритм диагностики, при котором с высокой степенью достоверности возможно диагностировать ПТСР, а также контролировать результаты лечения ПТСР (путем сравнения показателей до лечения и после), опираясь на числовые показатели измерений и другие признаки.

Таким образом, весьма актуальной проблемой является разработка методики, которая включала бы совокупность методов психофизиологической диагностики ПТСР и позволила бы диагностировать и контролировать результаты лечения ПТСР с высокой степенью достоверности.

Библиография

1. Бочеева Е.А., Полунина Н.В., Антропова Н.Б. Актуальные вопросы посттравматического стрессового расстройства в практике медико-социальной экспертизы // Сборник материалов семинара по трудовой адаптации инвалидов вследствие боевых действий и военной травмы в ЮФО. Ростов-на-Дону, 2010. С. 89-92.
2. Лыткин В.М., Нечипоренко В.В., Дрига Б.В. Клинические варианты боевых посттравматических стрессовых расстройств // Материалы Российской научной конференции с международным участием «Психопатология войны: психические и поведенческие расстройства у жертв тяжелого стресса». Ростов-на-Дону, 2015. С. 114-117.
3. Мякотных В.С., Торгашов М.Н. Стресс-индуцированные расстройства. СПб.: Моби Дик, 2015. 216 с.
4. Полунина Н.В., Фастунова О.И., Худина Ю.С. Посттравматическое стрессовое расстройство в медико-социальной экспертизе // Материалы Российской научной конференции с международным участием «Психопатология войны: психические и поведенческие расстройства у жертв тяжелого стресса». Ростов-на-Дону, 2015. С. 170-174.
5. Свечников Д.В. Расстройства адаптации у военнослужащих (клиника, диагностика): автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2015. 21 с.
6. Солдаткин В.А. (ред.) Посттравматическое стрессовое расстройство. Ростов-на-Дону, 2015. 624 с.
7. Bullmore E., Sporns O. Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems // *Nature reviews neuroscience*. 2009. Vol. 10. P. 186-198.
8. Chen F., Ke J., Qi R., Xu Q., Zhong Y., Liu T., Li J., Zhang L., Lu G. Increased inhibition of the amygdala by the mPFC may reflect a resilience factor in post-traumatic stress disorder: a resting-state fMRI Granger causality analysis // *Frontiers in psychiatry*. 2018. Vol. 9.
9. Coburn K.L., Lauterbach E.C., Boutros N.N., Black K.J., Arciniegas D.B., Coffey C.E. The value of quantitative electroencephalography in clinical psychiatry: a report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association // *Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2006. Vol. 18. No. 4. P. 460-500.
10. Cohen J.E., Shalev H., Admon R., Hefetz S., Gasho C.J., Shachar L.J., Shelef I., Hendler T., Friedman A. Emotional brain rhythms and their impairment in post-traumatic patients // *Human brain mapping*. 2013. Vol. 34. No. 6. P. 1344-1356.
11. Coutin-Churchman P., Añez Y., Uzcátegui M., Alvarez L., Vergara F., Mendez L., Fleitas R. Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: drawing signs out of numbers in a clinical setting // *Clinical neurophysiology*. 2003. Vol. 114. No. 12. P. 2294-2306.
12. Drevets W.C., Price J.L., Simpson J.R. Jr, Todd R.D., Reich T., Vannier M., Raichle M.E. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders // *Nature*. 1997. Vol. 386. P. 824-827.
13. Im J.J., Namgung E., Choi Y., Kim J.Y., Rhie S.J., Yoon S. Molecular neuroimaging in posttraumatic stress disorder // *Experimental neurobiology*. 2016. Vol. 25. No. 6. P. 277-295.
14. Klonowski W. Personalized neurological diagnostics from biomedical physicist's point of view and application of new non-linear dynamics methods in biosignal analysis // *International journal of biology and biomedical engineering*. 2011. Vol. 5. No. 4. P. 190-200.
15. Pascual-Marqui R.D. Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details // *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*. 2002. Vol. 24.
16. Patel R., Spreng R.N., Shin L.M., Girard T.A. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies // *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2012. Vol. 36. P. 2130-2142.
17. Schmitz T.W., Correia M.M., Ferreira C.S., Prescott A.P., Anderson M.C. Hippocampal GABA enables inhibitory control over unwanted thoughts // *Nature communications*. 2017. Vol. 8. URL: <https://www.nature.com/articles/s41467-017-00956-z>
18. Shin L.M., Rauch S.L., Pitman R.K. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006. Vol. 1071. P. 67-79.
19. Van Rooij S.J.H., Rademaker A.R., Kennis M., Vink M., Kahn R.S., Geuze E. Neural correlates of non-trauma related emotional processing in war veterans with posttraumatic stress disorder // *European neuropsychopharmacology*. 2014. Vol. 24.

The methodology of instrumental (psychophysiological) diagnostics of post-traumatic stress disorder

Sergei S. Yurtaev

Postgraduate,
Novosibirsk State University of Economics and Management,
630099, 56, Kamenskaya st., Novosibirsk, Russian Federation;
e-mail: forserg@ngs.ru

Abstract

The article provides a brief overview of the topical issues in the study of post-traumatic stress disorder. It aims to consider the methodology of instrumental (psychophysiological) diagnostics of post-traumatic stress disorder and describes a number of modern methods of diagnostics, such as electroencephalography, functional magnetic resonance imaging, magnetic resonance spectroscopy, etc. The article deals with previously conducted studies that confirmed the presence of characteristic changes in the brain regions in patients suffering from post-traumatic stress disorder in comparison with patients in the control group suffering from psychotrauma but not from post-traumatic stress disorder. Having carried out an analysis of the research in this sphere, paying special attention to one conducted by foreign scholars, the author of the article points out that it is possible to say with certainty about the sufficient effectiveness of instrumental diagnostics in detecting post-traumatic stress disorder and significant advantages over psychometric methods (tests, questionnaires, etc.). The article concludes that there is a need for additional research on this problem with a view to developing a technique, which would include a set of methods for psychophysiological diagnostics of post-traumatic stress disorder and would help to diagnose and monitor the results of the treatment of post-traumatic stress disorder with a high degree of reliability.

For citation

Yurtaev S.S. (2019) Metodologiya apparatnoi (psikhofiziologicheskoi) diagnostiki posttravmaticheskogo stressovogo rasstroistva [The methodology of instrumental (psychophysiological) diagnostics of post-traumatic stress disorder]. *Psikhologiya. Istoriko-kriticheskie obzory i sovremennye issledovaniya* [Psychology. Historical-critical Reviews and Current Researches], 8 (3A), pp. 81-90.

Keywords

Post-traumatic stress disorder, psychotrauma, stress, instrumental diagnostics, psychophysiological diagnostics.

References

1. Bocheeva E.A., Polunina N.V., Antropova N.B. (2010) Aktual'nye voprosy posttravmaticheskogo stressovogo rasstroistva v praktike mediko-sotsial'noi ekspertizy [Topical issues of post-traumatic stress disorder in the practice of medical and social examination]. *Sbornik materialov seminarov po trudovoi adaptatsii invalidov vsledstvie boevykh deistvii i voennoi travmy v YuFO* [Collected materials of the seminar on labour adaptation of disabled due to fighting and military injury in the Southern Federal District]. Rostov-on-Don, pp. 89-92.
2. Bullmore E., Sporns O. (2009) Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nature reviews neuroscience*, 10, pp. 186-198.

3. Chen F., Ke J., Qi R., Xu Q., Zhong Y., Liu T., Li J., Zhang L., Lu G. (2018) Increased inhibition of the amygdala by the mPFC may reflect a resilience factor in post-traumatic stress disorder: a resting-state fMRI Granger causality analysis. *Frontiers in psychiatry*, 9.
4. Coburn K.L., Lauterbach E.C., Boutros N.N., Black K.J., Arciniegas D.B., Coffey C.E. (2006) The value of quantitative electroencephalography in clinical psychiatry: a report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 18 (4), pp. 460-500.
5. Cohen J.E., Shalev H., Admon R., Hefetz S., Gasho C.J., Shachar L.J., Shelef I., Hendler T., Friedman A. (2013) Emotional brain rhythms and their impairment in post-traumatic patients. *Human brain mapping*, 34 (6), pp. 1344-1356.
6. Coutin-Churchman P., Añez Y., Uzcátegui M., Alvarez L., Vergara F., Mendez L., Fleitas R. (2003) Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: drawing signs out of numbers in a clinical setting. *Clinical neurophysiology*, 114 (12), pp. 2294-2306.
7. Drevets W.C., Price J.L., Simpson J.R. Jr, Todd R.D., Reich T., Vannier M., Raichle M.E. (1997) Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature*, 386, pp. 824-827.
8. Im J.J., Namgung E., Choi Y., Kim J.Y., Rhie S.J., Yoon S. (2016) Molecular neuroimaging in posttraumatic stress disorder. *Experimental neurobiology*, 25 (6), pp. 277-295.
9. Klonowski W. (2011) Personalized neurological diagnostics from biomedical physicist's point of view and application of new non-linear dynamics methods in biosignal analysis. *International journal of biology and biomedical engineering*, 5 (4), pp. 190-200.
10. Lytkin V.M., Nechiporenko V.V., Driga B.V. (2015) Klinicheskie varianty boevykh posttravmaticheskikh stressovykh rasstroistv [Clinical variants of combat post-traumatic stress disorders]. *Materialy Rossiiskoi nauchnoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem "Psikhopatologiya voyny: psikhicheskie i povedencheskie rasstroistva u zhertv tyazhelogo stressa"* [Proc. Conf. "The psychopathology of war: mental and behavioural disorders in victims of severe stress"]. Rostov-on-Don, pp. 114-117.
11. Myakotnykh V.S., Torgashov M.N. (2015) *Stress-indutsirovannyye rasstroistva* [Stress-related disorders]. St. Petersburg: Mobi Dik Publ.
12. Pascual-Marqui R.D. (2002) Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): technical details. *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology*, 24.
13. Patel R., Spreng R.N., Shin L.M., Girard T.A. (2012) Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 36, pp. 2130-2142.
14. Polunina N.V., Fastunova O.I., Khudina Yu.S. (2015) Posttravmaticheskoe stressovoe rasstroistvo v mediko-sotsial'noi ekspertize [Post-traumatic stress disorder in medical and social examination]. *Materialy Rossiiskoi nauchnoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem "Psikhopatologiya voyny: psikhicheskie i povedencheskie rasstroistva u zhertv tyazhelogo stressa"* [Proc. Conf. "The psychopathology of war: mental and behavioural disorders in victims of severe stress"]. Rostov-on-Don, pp. 170-174.
15. Schmitz T.W., Correia M.M., Ferreira C.S., Prescott A.P., Anderson M.C. (2017) Hippocampal GABA enables inhibitory control over unwanted thoughts. *Nature communications*, 8. Available at: <https://www.nature.com/articles/s41467-017-00956-z> [Accessed 24/05/19].
16. Shin L.M., Rauch S.L., Pitman R.K. (2006) Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, pp. 67-79.
17. Soldatkin V.A. (ed.) (2015) *Posttravmaticheskoe stressovoe rasstroistvo* [Post-traumatic stress disorder]. Rostov-on-Don.
18. Svechnikov D.V. (2015) *Rasstroistva adaptatsii u voennosluzhashchikh (klinika, diagnostika)*. *Doct. Diss. Abstract* [Adjustment disorders in the military (the clinical picture, diagnostics). *Doct. Diss. Abstract*]. St. Petersburg.
19. Van Rooij S.J.H., Rademaker A.R., Kennis M., Vink M., Kahn R.S., Geuze E. (2014) Neural correlates of non-trauma related emotional processing in war veterans with posttraumatic stress disorder. *European neuropsychopharmacology*, 24.