

МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

УДК 159.972

А. О. Головінастудентка магістратури кафедри
психодіагностики та клінічної психології
Київський національний університет імені Тараса Шевченка

НЕЙРОБІОЛОГІЯ ДИСОЦІАТИВНОГО РОЗЛАДУ ІДЕНТИЧНОСТІ

У статті аналізується етіологія та патогенез дисоціативного розладу ідентичності з позиції біосоціальної моделі. Визначаються центральні мозкові кореляти симптомів відповідно до DSM-IV-TR; описується порушення роботи мозку в разі дисоціативного розладу особистості. Розглянуто вплив соціального середовища на виникнення та розвиток розладу.

Ключові слова: дисоціативний розлад ідентичності, біосоціальна модель, шизофренія, гіпокамп, функціональна міжпівкульна асиметрія.

Постановка проблеми. Дисоціативний розлад ідентичності в клінічній психології пояснюється в ракурсі основних класичних підходів. Безліч теорій, що намагаються пояснити етіологію та патогенез цього розладу, виходять із власних парадигмальних позицій, що, безумовно, свідчить про те, що цей феномен не розглядався з погляду єдиної концепції дисоціації. На теперішній час низка закордонних і вітчизняних клініцистів дотримуються думки, що деякі дисоціативні феномени, зокрема і дисоціативний розлад ідентичності, являють собою патогномонічні ознаки шизофренії. Навіть більше, деякі психологи і психіатри вважають, що дисоціативний розлад ідентичності має ятрогенний характер [4, с. 309–310]. Отже, наукова проблема полягає в тому, що в дослідженнях немає чіткого розуміння причин походження даного розладу. Розгляд нейробіологічних засад дисоціативного розладу особистості є одним зі способів вирішення цієї проблеми.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Історія дослідження дисоціативного розладу ідентичності супроводжується описом пацієнтів. Так, 1791 р. Й. Гмелін описав випадок «мінливої особистості» у 21-річної німецької дівчини. У неї проявлялася друга особистість, яка розмовляла французькою мовою й стверджувала, що є французькою аристократкою. Й. Гмелін побачив схожість між таким феноменом і магнетичним сном і вважав, що такі випадки можуть допомогти в розумінні формування особистості.

Безсумнівно, роботи Бенджаміна Раша є одними з найбільш цінних, оскільки саме він, дослідивши публікації випадків дисоціації особистості, висунув революційну для тих часів ідею про те, що передумовою появи так званого роздвоєння свідомості є міжпівкульна асиметрія.

Крім того, досить відомі випадки Мері Рейнольдс – пацієнтки доктора С. Мітчелла (1816 р.), Ліоні – пацієнтки П. Жане, Христини Бьючамп – пацієнтки Мортоні Принца (1906 р.), Єви Уайт – пацієнтки К. Тигпена і Х.М. Клеклі (опис даного випадку спричинив зацікавлення загальної публіки природою феномена множинної особистості), Сібіл – пацієнтки Д. Сервана-Шрейбера та багатьох інших [7, с. 53–66].

Для пояснення природи цього розладу було сформульовано низку теорій. Традиційно історичні екскурси, присвячені дослідженням дисоціації, відкриваються описом робіт П'єра Жане. Саме П. Жане 1889 р. ввів поняття дисоціації (дисагрегації) у своїй класичній праці «Психічний автоматизм» для опису асоціативної системи ідей, які опинилися відділеними від свідомості та існують паралельно з домінуючим потоком свідомості. Роботи П. Жане мали надзвичайне значення для вивчення дисоціації його послідовниками.

Л.Дж. Вест вважав, що дисоціація активно втручається в процеси інтеграції вхідної та вихідної інформації, втручається до утворення асоціативних зв'язків звичайними способами і порушує їх.

Е. Хілгард запропонував неодисоціативну теорію, розглядає роботу психіки як з'єднання підсистем, ієрархію пізнавальних функцій, які являють собою основу діяльності свідомості.

Джон Немія сформулював два принципи, придатних для визначення більшості форм патологічної дисоціації. Згідно з першим принципом, патологічну дисоціативну реакцію супроводжують зміни особистості індивіда. Водночас порушення можуть набувати різних форм: починаючи від втрати здатності відтворювати основну інформацію про себе (як трапляється в разі психогенної амнезії, або фузі), закінчуючи появою кількох аль-

теруючих особистостей. Другий принцип полягає в наявності серйозного порушення відтворення в пам'яті спогадів про події, які відбулися з індивідом, поки той перебував у дисоціативному стані [7, с. 53–66].

Невирішеними в даному контексті є питання наявності цього розладу як самостійного захворювання або як прояву шизофренії. Другим невирішеним питанням є природа походження цього розладу, тому актуальним є пошук біологічних і соціальних чинників, які спричиняють такий розлад особистості [6].

Мета статті – проаналізувати наукові теорії та підходи щодо нейробіології дисоціативного розладу ідентичності.

Виклад основного матеріалу. Дисоціативний розлад ідентичності – це патологічна дисоціативна реакція, що супроводжується зміною особистості індивіда, яка з'являється внаслідок багаторазового переживання ним травматичних подій. Внаслідок цього в індивіда виникають дві або більше відмінних особистостей, кожна з яких домінує в певний час [7]. Зараз найбільш близькою до істини є думка про те, що дисоціативний розлад ідентичності є типом розладу, за допомогою якого людина отримує можливість витіснити спогади травматичних подій або певного періоду життя. Наслідком цього є розщеплення «Я», або, за іншою термінологією, – Самості, а також переживань минулого. Всі альтернативні особистості мають різні спогади, і, відповідно, індивідуально помітні характеристики: наприклад, вони можуть мати різний вік, психологічну стать, різний стан здоров'я, різні інтелектуальні здібності і навіть різний почерк [2].

У DSM-III-R порушення ідентичності виділялися як множинний особистісний розлад. Діагноз порушень ідентичності в DSM-III-R враховував наявність двох критеріїв:

1. Критерій А включав наявність двох або більше окремих ідентичностей або особистісних станів.

2. Критерій В характеризував особистісні стани, які рекурентно контролюють поведінку.

DSM-IV характеризує порушення ідентичності у зв'язку з додаванням до критеріїв А і В критеріїв С і D.

3. Критерій С – нездатність людини згадати певну особистісну інформацію, значення якої занадто велике, щоб це можна було пояснити звичайною забудькуватістю. Ідеться про те, що пацієнт не може повідомити про себе важливих відомостей, незважаючи на відсутність у нього будь-якої патології інтелектуально-мнестичної сфери. Фахівцями виявляється невідповідність між нездатністю пацієнта згадати необхідну інформацію і відсутністю в нього органічних змін, виражених настільки, щоб до такої міри амнезувати події свого життя.

4. Критерій D – порушення ідентичності не є наслідком прямого фізіологічного впливу якоїсь речовини, їх неможливо пояснити наявністю в пацієнта якої-небудь хвороби, наприклад, підвищенням температури, пов'язаною з інфекційним захворюванням [10].

Головною відмінною рисою симптоматичного профілю є різноманітність психіатричних, неврологічних та загальнономедичних симптомів. Для того, щоб показати їх функціональний взаємозв'язок, потрібно застосувати біосоціальний підхід. Відповідно до біосоціального підходу, можна описати виникнення розладу з урахуванням як соціальних передумов, так і змін у роботі мозку [2].

Так, постійне переживання в дитинстві стресу через жорстоке ставлення оточення (соціальний чинник) призводить до порушень у роботі мигдалини, яка реагує на страх: реальний або такий, який нагадує реальний, і провокує викид стресових гормонів. Викликаючи зміни в роботі мозку протягом тривалого часу, вони спричиняють появу дисоціативних симптомів. Це стається тому, що перманентна дія великої кількості нейромедіаторів порушує роботу гіпокампа так, що розподіл спогадів відбувається неправильно і відособлено [3, с. 99–100]. Надалі це призводить до свідомих (або несвідомих) проявів тривоги, страху або навіть фобій у зв'язку з незрозумілими провалами в пам'яті, які спричиняють депресію і можуть провокувати зловживання психоактивними речовинами, як-от заспокійливі, снодійні, алкоголь. Депресивні стани, у свою чергу, можуть призводити до сильних головних болів і функціональних порушень органів через пригнічення або збудження X-пари черепно-мозкового нерва – блукаючого, який безпосередньо регулює роботу систем органів в організмі людини. Наслідком цього може стати кататонія або навіть втрата свідомості, оскільки через функціональне порушення кардіореспіраторної системи звужуються судини, знижується тиск і в мозок надходить менше крові [9, с. 450]. Через це кірковим і підкірковим структурам не вистачає ресурсів для підтримки свідомості. Крім того, головні болі і психоактивні речовини в організмі призводять до надмірної активації нейронної активності в деяких відділах головного мозку, і результатом цієї активності є чіткі й ясні галюцинації, які є уривками із травмуючих спогадів хворого. Галюцинації разом із порушеними проєкціями з гіпокампа до скроневих й лобних часток можуть супроводжуватися порушенням схеми тіла, невизначеністю самосвідомості, порушенням свідомості, яка втрачає властивості цілісності, відчуття цілісного сприйняття дійсності, спричиняє порушення статтевої ідентифікації. Дисоціативна симптоматика також призводить до порушення мислення, одним із видів якого є марення, які постійно змінюють одне одного, а також постійної

зміни афектів у зв'язку з коливаннями активності передньої поясної кори, тім'яної та скроневої часток [9, с. 447].

Отже, можна виділити анатомічні центри виникнення та розвитку розладу в головному мозку. Насамперед дисоціативний розлад ідентичності можна локалізувати в гіпокампі, коли внаслідок тривалої дії на цю структуру гормонів стресу спогади консолідується відокремлено один від одного та формується кілька так званих центрів свідомості. Саме так із позиції нейробіології пояснюється розщеплення основної особистості на кілька альтер-особистостей, кожна з яких має індивідуальний досвід і спогади [3, с. 175].

Через те, що мозок – це цілісна структура, неправильна робота гіпокампа призводить до того, що проєкції, які він посиляє до інших частин мозку, зокрема до скроневої частки, несуть неправильні сигнали, які спричиняють виникнення феноменів деперсоналізації, дереалізації, галюцинації, порушення свідомості, помилкове сприйняття власного «Я» [3, с. 176].

Дисоціативний розлад ідентичності пов'язаний із функціональною міжпівкульною асиметрією принаймні двома способами. Патологія може безпосередньо стосуватися дисфункції однієї з півкуль, тобто порушення однієї (або більше) з її особливих здібностей.

З іншого боку, патологія може бути пов'язана з характером міжпівкульної асиметрії, відмінним від нормального. Що стосується загальної міжпівкульної асиметрії, то через те, що в процесі неправильного розподілу спогадів формується кілька центрів свідомості, які поперемінно активуються, домінуюча півкуля не визначена [8]. Тому в певні моменти або ліва, або права півкуля посиляє сильні імпульси, пригнічуючи іншу. Внаслідок цього кожна півкуля проявляє в зовнішній світ власну самосвідомість зі своєю власною системою суб'єктивної оцінки поточних дій і планування подальших подій, визначенням порядку відповідей і генерації власних реакцій, чим частково і пояснюється різна поведінка альтер-особистостей [8; 9].

Що стосується дисфункцій кожної з півкуль, то через те, що кожна півкуля виконує свої функції й обробляє інформацію в певний спосіб, порушення в роботі однакових структур призводять до різних наслідків. Зазначимо, що розлади мислення і вербальні галюцинації відповідають порушенням у лівій півкулі. Крім того, у разі враження лівої півкулі виникають інші стани свідомості з переживанням безлічі думок, які заважають одна одній. Часто спостерігаються випадки короткочасного відключення свідомості, за яких хворий може зберігати психомоторну активність [8]. У хворих переважають галюцинації, які за інтенсивністю переживання майже рівні силі реальних подій; вони багаторазово повторюються.

Розлади в емоційній сфері і пригнічений стан характерні в разі порушення роботи правої півкулі. Також у разі враження нижньої кутової звивини в правій півкулі виявляються порушення свідомості з явищами втрати почуття реальності і власної особистості [5]. Результати низки новаторських досліджень, які з 80-х рр. веде канадський нейробіолог Майкл Персінгер, підтвердили, що порушення електричної активності мозку (особливо в районі скроневої частки) викликає в більшості людей незвичайні суб'єктивні стани, серед яких відчуття відділення від тіла і присутності невидимої розумної істоти [3, с. 13].

Висновки. У зв'язку з тим, що на даний момент природа дисоціативного розладу ідентичності невизначена, актуальним є дослідження нейробіології розладу для встановлення основних мозкових корелятивів вираженої симптоматики.

Відповідно до DSM-IV-TR (2000 р.), дисоціативний розлад ідентичності характеризується наявністю двох і більше сепаратних ідентичностей або особистісних станів, повторно захоплюючих контроль над поведінкою [10].

Дисоціативний розлад ідентичності являє собою психофізіологічну реакцію, що супроводжується функціональними порушеннями органів у відповідь на певні травмуючі ситуації, через які індивід проходить один з етапів розвитку [1].

Анатомічно дисоціативний розлад ідентичності пов'язаний із порушенням взаємодії певних ділянок кори великих півкуль із підкорковими структурами. Розлад зосереджений у гіпокампі та спричиняє порушення взаємодії скроневої частки з іншими структурами мозку. У разі пошкодження гіпокампа він посиляє неправильні імпульси в скроневу частку, і внаслідок цього спостерігаються явища деперсоналізації, дереалізації, різні типи амнезії, а також порушення самосвідомості, які проявляються як неадекватне сприйняття моделі «Я». Крім того, ураження скроневої частки супроводжується неправильною оцінкою свого стану і динаміки в соціальному просторі [3, с. 175; 9, с. 222].

Значно впливає на специфіку розладу проміжний мозок. Так, амнестичні розлади локалізовані в таламусі, а конкретно – у медіодорсальних ядрах, які проєктуються в префронтальну кору великих півкуль. Кататонія може виникати у зв'язку з порушеннями в гіпоталамусі. Напади депресії, панічні розлади, відчуття тривоги, агресивність поведінки, пам'ять також матеріально закріплені в гіпоталамусі [9, с. 450].

Перспективи подальших досліджень полягають у більш детальному вивченні патогенезу розладу із проведенням масштабних досліджень із використанням фМРТ для формулювання об'єктивної теорії. Результати, отримані в цій роботі, можуть бути використані для діагностики пацієнтів із дисоціативним розладом особистості.

Література:

1. Агарков В. Эмпирические исследования диссоциации. Современная психология: состояние и перспективы исследований: тезисы докладов на юбилейной научной конференции ИП РАН, 28–29 января 2002 г. / под ред. А. Брушлинского, А. Журавлева. Том 1. М.: Изд-во ИП РАН, 2002. С. 242–244.
2. Голдберг Д., Хаксли П. Распространенные психические расстройства: биосоциальная модель. Пер. с англ. Д. Полтавца. К.: Сфера, 1999. 256 с.
3. Картер Р. Как работает мозг. М.: АСТ; Corpus, 2014. 224 с.
4. Короленко Ц., Дмитриева Н. Личностные и диссоциативные расстройства: расширение границ диагностики и терапии. Новосибирск: Издательство НГПУ, 2006.
5. Лебединский М. Об особенностях нарушения психики при поражениях правого полушария. Проблемы современной психиатрии: сб. М., 1948.
6. Мотов В. Расстройство в виде множественной личности в США. Независимый психиатрический журнал. 2005. № 1.
7. Патнем Ф. Диагностика и лечение расстройства множественной личности. Пер. с англ. М.: Когито-Центр, 2004. 440 с.
8. Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг. Пер. с англ. М.: Мир, 1983. 256 с.
9. Тонконогий И., Пуанте А. Клиническая нейропсихология. СПб.: Питер, 2007.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision: DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 2000.

Головина А. О. Нейробиология диссоциативного расстройства идентичности

В статье анализируется этиология и патогенез диссоциативного расстройства идентичности с позиции биосоциальной модели. Определяются центральные мозговые корреляты симптомов в соответствии с DSM-IV-R; описываются нарушения работы мозга при диссоциативном расстройстве личности. Рассмотрено влияние социальной среды на возникновение и развитие расстройства.

Ключевые слова: диссоциативное расстройство идентичности, биосоциальная модель, шизофрения, гиппокамп, функциональная межполушарная асимметрия.

Holovina A. O. The neurobiology of Dissociative Identity Disorder

The article analyzes the etiology and pathogenesis of dissociative identity disorder from the position of the biosocial model. The central cerebral correlates of symptoms according to DSM-IV-R are determined; describes the disfunctions of the brain in a dissociation personality disorder. The influence of the social environment on the emergence and development of the disorder is considered.

Key words: dissociative identity disorder, biosocial model, schizophrenia, hippocampus, functional inter-hemispheric asymmetry.