

Experimental Psychology (Russia) 2015, vol. 8, no. 2, pp. 60–76 doi:10.17759/exppsy.2015080206 ISSN: 2072-7593 ISSN: 2311-7036 (online) © 2015 Moscow State University of Psychology & Education

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ СТРЕСС И ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЙ: ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПАРАДИГМЕ НЕЙРОЭКОНОМИКИ

 ${\it boloon IIObobA \, O.H.^*}$, Санкт-Петербургский Государственный университет, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: o.bogolyubova@spbu.ru

ШЕСТАКОВА А.Н.**, Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва, Россия,

e-mail: a.shestakova@hse.ru

Современный человек нередко сталкивается с событиями, представляющими угрозу его благополучию. Травматический стресс, связанный с переживанием ситуаций, угрожающих жизни и здоровью, в своем крайнем проявлении оборачивается посттравматическим стрессовым расстройством
(ПТСР). Клиническая картина ПТСР включает симптомы вторжения, симптомы избегания, негативные изменения в когнитивной и эмоциональной сферах, а также значимые изменения возбудимости
и реактивности. В последние годы также растет интерес к изучению сложного посттравматического расстройства, связанного с переживанием хронической травматизации в детском возрасте. В задачи данной статьи входит рассмотрение последствий психологической травмы с позиций современной
нейробиологии, а также обсуждение возможностей применения нейроэкономической парадигмы к
исследованиям последствий психологической травматизации. В статье представлен достаточно подробный обзор исследований нейробиологии ПТСР, анализ нейробиологических коррелятов хронической травматизации в детском возрасте, а также рассматриваются перспективные направления исследований ПТСР с применением инструментов нейроэкономики.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, насилие, принятие решений, нейроэкономика, гипоталамо-гипофизарная адреналовая система, фМРТ, амигдала, гиппокамп, экономические игры.

Введение

Предлагаемые в рамках новейших нейробиологических исследований новые подходы к пониманию работы мозга способствуют значительному расширению и углублению знаний о причинах и механизмах возникновения и развития психологических расстройств, а, следовательно, и о методах их лечения. Так, в последние годы особый интерес у специалистов в области психического здоровья, психиатров и клинических психологов вызывает сравнительно недавно получившая развитие междисциплинарная область нейробиологии – нейроэкономика (Behrens et al., 2008; Glimcher, Rustichini, 2004). Нейроэкономика объединяет нейробиологию, экономические науки, психологию и ряд других дисциплин, достижения которых легли в основу новых концепций механизмов и процессов принятия решений, а

Для питаты:

Боголюбова О.Н., Шестакова А.Н. Посттравматический стресс и принятие решений: перспективы исследований в парадигме нейроэкономики // Экспериментальная психология. 2015. Т. 8. № 2. С. 60–76. doi:10.17759/exppsy.2015080206.

*Боголюбова О.Н. Кандидат психологических наук, доцент кафедры медицинской психологии и психофизиологии, Санкт-Петербургский государственный университет. E-mail: o.bogolyubova@spbu.ru **Шестакова А.Н. PhD, директор центра нейроэкономики и когнитивных исследований, Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики». E-mail: a.shestakova@hse.ru



также позволили успешно моделировать когнитивные процессы, поведение человека и животных. В 2012 г. специальный выпуск журнала *Biological Psychiatry* был посвящен обсуждению возможностей применения нейроэкономической парадигмы к изучению психологических расстройств.

В задачи данной статьи входит рассмотрение психологической травмы и связанных с ней психологических расстройств с точки зрения современных знаний о нейробиологии стресса, а также обсуждение возможностей применения нейроэкономической парадигмы к исследованиям последствий психологической травматизации.

ПТСР и комплексная травма: современные представления и актуальные вопросы

Основоположник теории стресса Ганс Селье выделял два типа стресса — эустресс и дистресс. Эустресс — оптимальный, необходимый для благополучного функционирования стресс, дистресс — стресс, превосходящий индивидуальные ресурсы совладания. Несколько позднее исследователи стали говорить о существовании травматического стресса, т.е. такого стресса, который в силу своей природы (природы стрессора), превосходит ресурсы совладания любого человека. Согласно исследованиям, травматическое событие — это опыт столкновения субъекта с событием или ситуацией, представляющей угрозу для него самого (или его близких) и сопровождающейся интенсивным страхом, ужасом, беспомощностью (Heim, Nemeroff, 2009). При неблагоприятных обстоятельствах переживание травматического стресса может приводить к развитию посттравматического стрессового расстройства (ПТСР).

Сегодня посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) представлено как отдельная нозологическая форма как в DSM-5, так и в МКБ-10. Согласно современному диагностическому критерию (по DSM-5), наличие ПТСР можно диагностировать в том случае, если субъект пережил опыт столкновения со смертью или угрозой смерти, серьезной физической травмой или сексуальным насилием; при этом субъект может быть либо жертвой травмирующего события, либо его свидетелем или близким пострадавшего, либо регулярно сталкиваться с отталкивающими подробностями травматических событий по роду деятельности (критерий А). Клиническая картина ПТСР включает симптомы вторжения (критерий В), симптомы избегания (критерий С), негативные изменения в когнитивной и эмоциональной сферах, связанные с травмой (критерий D), а также значительные изменения в уровне эмоциональной возбудимости и реактивности (критерий E).

Впервые данное расстройство было включено в системы классификации психических расстройств в 1980 г. в связи со значительным увеличением популяции лиц, страдающих от последствий психической травмы, в первую очередь, ветеранов боевых действий. Со времени официального включения ПТСР в международные классификации психических расстройств в этой области ведутся интенсивные исследования, и сегодня ученые обладают достаточно обширными сведениями об этиологии посттравматического стресса, о психологических и психофизиологических аспектах развития и течения ПТСР. Но, конечно, рост научного знания в этой области, его дальнейшая экстраполяция и разработка более надежного и валидного диагностического инструментария позволяют осуществить постановку новых научно-практических вопросов и проблем. Так, например, чрезвычайно интересной является разработка в современной науке о психическом здоровье понятия сложной травмы или сложного ПТСР (сотрlex PTSD и/или DESNOS – disorders of extreme stress пот оtherwise specified). Введение и анализ данного понятия приобрели актуальное значение, поскольку специалисты в области посттравматического стресса пришли к заключению

о необходимости разделения психологических проблем людей, переживших однократное травмирующее событие (например, автокатастрофу или нападение грабителя), от психологических проблем людей, подвергавшихся воздействию травмирующего события на протяжении длительного времени (как, например, в случае домашнего насилия).

Таким образом, на сегодняшний момент определение сложного ПТСР звучит следующим образом: сложное ПТСР – это психологическое повреждение, связанное с длительной травматизацией субъекта и возникающее в условиях нарушенных межличностных отношений и невозможности выхода из сложившейся ситуации. Такой тип травматизации приводит к утрате контроля, чувству беспомощности, деформации идентичности и переживания собственного «Я» (Herman, 1997). Наиболее характерным примером подобной ситуации является переживание ребенком насилия в семье. В данном случае речь идет не о переживании отдельных травм, но о формировании личности в условиях насилия. Для людей, страдающих сложным ПТСР, характерными являются следующие нарушения личностного функционирования: 1) нарушения регуляции аффектов и импульсов; 2) расстройства внимания и сознания; 3) нарушение самовосприятия; 4) соматизация; 5) деформация смысловой сферы (Herman, 1997; van der Kolk, 2005). Несмотря на то, что в жизненном опыте такого рода пациентов отсутствует переживание того травматического события, которое строго соответствует критерию А для диагноза ПТСР в МКБ-10 и DSM-5, проявление клинических симптомов отличается высокой интенсивностью, поскольку они испытывали длительное хроническое воздействие непереносимой ситуации на сензитивных этапах развития.

В последние годы быстрое развитие нейронаук и методов неинвазивного исследования мозга позволяет подойти к исследованию известных психологических расстройств с иной методической точки зрения, расширить знания о нейробиологических механизмах их возникновения и течения, а также о факторах уязвимости (предрасположенности) к их развитию. Не являются исключением и исследования травматического стресса. В следующих разделах статьи представлен достаточно подробный обзор современных исследований нейробиологии ПТСР, а также нейробиологических коррелятов переживания насилия в детском возрасте.

Нейробиология ПТСР

В своем исследовании причин и механизмов развития ПТСР Хейм и Немерофф (Heim, Nemeroff, 2009) делают вывод о том, что симптомы ПТСР можно считать отражением вызванных стрессом изменений нейробиологических систем и/или неадекватной адаптации нейробиологических систем к экстремальному стрессу. Исследования в области нейробиологии ПТСР можно разделить на три группы. В первую очередь, это исследования нейроэндокринных изменений, связанных с изменениями в функционировании гипоталамо-гипофизарной адреналовой системы (ГГАС) под воздействием стресса. Ко второй группе относятся исследования нейроанатомических (структурных) и функциональных коррелятов посттравматического стрессового расстройства. И, наконец, исследования нейрохимических процессов, стоящих за ПТСР, составляют третью группу нейробиологических исследований посттравматического стресса. В рамках данной статьи мы остановимся на обсуждении некоторых наиболее важных и актуальных исследований из первой и второй группы. Начнем с обзора исследований, посвященных нейроэндокринным изменениям, связанным со стрессом.

ГГАС является основной системой организма, регулирующей нейроэндокринную реакцию на воздействие стрессора. Описание функционирования этой системы в норме и па-



тологии подробно представлено в научной литературе и не входит в задачи данной статьи. Наше исследование будет посвящено анализу изменений в функционировании ГГАС, сопряженных с посттравматическим стрессовым расстройством.

Традиционно принято считать, что стрессовое воздействие активирует ГГАС, и, следовательно, можно предположить, что уровень кортизола (глюкокортикоида, являющегося маркером активации ГГАС) у пациентов с ПТСР будет повышен. Однако ряд исследований, проведенных на выборках ветеранов боевых действий, жертв Холокоста, беженцев и жертв насилия, продемонстрировали парадоксальные результаты — а именно, снижение концентрации кортизола в крови, моче и слюне у пациентов с ПТСР (Yehuda, 2006). Необходимо отметить, что этот результат был получен далеко не во всех исследованиях, результаты целого ряда аналогичных исследований свидетельствуют об обратном, и, следовательно, выводы о функционировании ГГАС у пациентов, имеющих ПТСР, носят противоречивый характер. Вероятно, противоречивость и неоднозначность результатов может объясняться влиянием ряда других факторов — таких, как тяжесть травмы и возрастной период, в который она была пережита (Sherin, Nemeroff, 2011). Тем не менее, данные, полученные в различных исследованиях, несмотря на противоречивый характер, позволяют сделать вывод о том, что у пациентов с ПТСР наблюдается нарушение в реагировании ГГАС на стрессоры.

Далее, исследователи ставят вопрос о том, является ли выявленное нарушение следствием ПТСР или фактором риска его развития. Еще в середине 1990-х гг. известным специалистом в области нейробиологии ПТСР Р. Иегуда были выполнены лонгитюдные исследования, продемонстрировавшие, что риск развития ПТСР выше у тех пациентов, у которых была выявлена в острый посттравматический период более низкая концентрация кортизола (Yehuda et al., 1998). Более современные исследования показывают, что введение малых доз кортизола может препятствовать развитию ПТСР и, в частности, снижать частоту симптомов вторжения (de Quervain, 2008). Таким образом, можно предполагать, что сниженный уровень кортизола, как отражение смазанного ответа ГГАС оси на стресс (blunted HPA axis response), является фактором риска развития ПТСР при переживании травматического стресса. При этом, конечно, в свою очередь возникает вопрос о том, какие факторы могут способствовать такому неадекватному ответу ГГАС оси на воздействие стресса. Мы вернемся к этому вопросу чуть позже в разделе, посвященном исследованиям нейробиологических аспектов хронической травматизации в детском возрасте.

Дискуссия о том, какие изменения в ЦНС являются последствием ПТСР, а какие – предрасполагающим фактором для его развития, продолжается и в рамках нейроанатомического подхода к исследованиям ПТСР.

Больше всего данных относительно нейроанатомических коррелятов ПТСР было выявлено в исследованиях гиппокампа. Гиппокамп является одной из наиболее пластичных областей мозга и является «мишенью» для стресс-гормонов; такие особенности функционирования гиппокампа обусловливают внимание исследователей, изучающих расстройства, связанные с нарушениями функционирования ГГАС. Структурно-анатомические исследования пациентов с ПТСР показали уменьшение объемов гиппокампа у этой группы по сравнению с группой нормы. Такой вывод был сделан далеко не во всех исследованиях, но там, где было отмечено снижение объема гиппокампа, оно составило от 5% до 26% и отличалось билатеральностью (Garfinkel, Liberzon, 2009). По всей видимости, длительное воздействие стресса и связанный с ним высокий уровень глюкокортикоидов могут в результате нарушений нейрогенеза повреждать гиппокамп, приводя к снижению развет-

вленности дендритов и/или плотности дендритных шипиков, богатых синапсами (Heim, Nemeroff, 2009). С другой стороны, возможно, размер гиппокампа (структуры мозга, отвечающей за функцию памяти, обучения, когнитивного картирования пространства) входит в состав факторов развития ПТСР. Данный вывод может быть подтвержден результатами другого исследования, участниками которого стали близнецы, при этом один из сиблингов участвовал в боевых действиях. Результаты исследования свидетельствовали о том, что как у ветеранов с ПТСР, так и у их близнецов, объем гиппокампа был уменьшен (Gilbertson et al., 2002). Таким образом, общий вывод заключается в следующем: уменьшенный по сравнению с нормой размер гиппокампа является в условиях столкновения с травмирующим стимулом фактором риска развития ПТСР (Garfinkel, Liberzon, 2009).

Еще одной структурой, задействованной в регуляции нейробиологической реакции на стресс, является медиальная префронтальная кора (medial prefrontal cortex или mPFC), которая играет значительную роль в погашении стресс-реакций и эмоциональной реактивности, торможении выученного страха. Не только структурные исследования этой области показали, что у пациентов с ПТСР снижен объем префронтальной коры, включая переднюю поясную кору (anterior cingulate cortex, или ACC), но также исследования методом воксельной морфометрии продемонстрировали меньшую плотность серого вещества в АСС у пациентов с ПТСР. Несмотря на то, что результаты исследований структурных изменений гиппокампа в большей степени указывают на то, что подобные изменения являются причиной развития ПТСР, на данный момент принято считать эти особенности функционирования АСС следствием развития ПТСР, а не его причиной. В подтверждение данного вывода приводятся результаты исследования, также выполненного на выборке близнецов, различающихся по фактору опыта пребывания в зоне боевых действий: полученные в этом исследовании данные показали, что у ветеранов боевых действий с ПТСР плотность серого вещества в АСС значимо ниже, чем у всех остальных групп испытуемых, включая их сиблингов-близнецов (Kasai et al., 2008). Несмотря на достаточно большое количество исследований, проводимых в рамках нейроанатомического подхода, четкое объяснение причинно-следственной связи между спецификой функционирования этих двух областей мозга (гиппокампа и префронтальной коры) и развития ПТСР на данный момент отсутствует.

Более информативными с точки зрения нейробиологии ПТСР и поведенческих расстройств могут считаться исследования функциональных изменений. Центром внимания в таких исследованиях обычно становятся mPFC, ACC и амигдала, поскольку известно, что mPFC вовлечена в процессы социального научения и развитие когнитивного диссонанса (Behrens et al., 2008; Izuma et al., 2010; van Veen et al., 2009), а отличие мнения индивида от мнения окружающих модулирует активность медиальной префронтальной коры (Behrens et al., 2008; Berns et al., 2010; Campbell-Meiklejohn et al., 2010; Falk et al., 2010; Klucharev et al., 2009; Klucharev, Smidts, Fernandez, 2008) и прилежащего ядра (nucleus accumbens – NAc) (Campbell-Meiklejohn et al., 2010; Klucharev et al., 2009). Данная область коры больших полушарий головного мозга управляет эмоциональной регуляцией поведения, прогнозированием активности и ее корректировкой, волевым контролем, концентрацией внимания. В рамках функционального подхода особое внимание уделяется выбору исследовательских методов, среди которых основными являются (по: Garfinkel, Liberzon, 2009): 1) метод провокации симптомов и 2) метод когнитивных проб. Так, например, сниженная активация АСС у пациентов с ПТСР в сравнении с контрольными группами испытуемых, которые как имели опыт столкновения с травмирующими обстоятельствами, так и не имели оного, была



обнаружена в ряде исследований, использовавших метод провокации симптома. Данные результаты согласуются с результатами исследований, проведенных с помощью метода когнитивных проб и указавших в соответствии с данными позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) на снижение метаболической активности в АСС при выполнении эмоционального Струп-теста у женщин, переживших сексуальное насилие и страдающих ПТСР (Вгетпет, 2004). Схожие результаты были получены на выборке ветеранов боевых действий при использовании фМРТ-сканирования и эмоционального Струп-теста, предполагающего подсчет нейтральных, негативных и связанных с боевыми действиями слов (Shin, 2001). На основании этих данных можно утверждать, что mPFC и АСС вовлечены в нейробиологическую организацию симптомов ПТСР.

Также необходимо уделить внимание вопросам изучения роли амигдалы в симптоматике ПТСР. Амигдала играет важную роль в формировании и поддержании эмоциональных реакций, регуляции реакции на стресс, а также в распознавании угрожающих ситуаций. Результаты исследований, стимульным материалом в которых служили индивидуальные нарративы о травме (провокация симптома) в сочетании с ПЭТ, а также результаты исследований, стимульным материалом в которых стало предъявление изображений испуганных лиц с разным временем экспозиции (когнитивная проба) в сочетании с фМРТ, свидетельствуют об аналогичной закономерности — об усилении кровотока в амигдале в группах пациентов с ПТСР (Garfinkel, Liberzon, 2009).

В целом, современное состояние исследований в этой области указывает на то, что центральными нейробиологическими характеристиками ПТСР являются следующие изменения: а) изменения в функционировании ГГАС, б) изменение нейрохимических параметров, в) сдвиги в работе серотонинэргической, ГАМК-эргической, глутаматэргической, нейропептида Y и опиоидных систем, г) структурные изменения гиппокампа и передней поясной коры, а также д) повышенная реактивность амигдалы и е) сниженная активность префронтальной коры (Heim, Nemeroff, 2009).

Выше мы уже говорили о различиях в развитии, механизмах и симптоматике обычного посттравматического стрессового расстройства и так называемого сложного ПТСР. В свете рассматриваемого в данной работе нейробиологического подхода к объяснению причин возникающих при ПТСР нарушений необходимо рассмотреть вопрос о том, сопровождается ли хроническая травматизация в детском возрасте какими-либо нейробиологическими изменениями, и если такие изменения имеют место, то идентичны ли они тем, что отмечаются при обычном ПТСР.

Нейробиологические аспекты переживания насилия в детском возрасте

Фактически, когда мы говорим о переживании ребенком насилия в семье, то с психологической и психофизиологической точек зрения речь идет о длительном воздействии на развивающийся организм экстремальных, неконтролируемых стрессоров. При этом развивающийся мозг особенно уязвим к воздействию стрессоров, особенно в том, что касается развития и функционирования таких его структур, как префронтальная кора, гиппокамп и мозолистое тело (Delima, Vimpani, 2011). Наиболее ранние исследования нейробиологических последствий переживания насилия детьми относятся к 70-м гг. прошлого века; однако это были лишь анатомические исследования, проводившиеся только в случаях насилия с летальным исходом и позволявшие выявлять самые значительные структурные изменения в мозговой деятельности (Delima, Vimpani, 2011). В последние годы изучение пробле-

мы насилия над детьми и его долгосрочных последствий приобрело особое значение с точки зрения оказания эффективной психологической помощи жертвам насилия и с целью профилактики и предотвращения подобных драматических инцидентов. Развитие технологий исследования мозга позволило существенно развить представления психиатров и психологов о том, какое воздействие оказывает хроническая травматизация, связанная с насилием, на работу головного мозга, а также о том, как это воздействие может объяснять наблюдаемые у людей, подвергшихся насилию, психологические проблемы. Однако данная область исследований посттравматического стрессового расстройства находится лишь в самом начале своего развития, многие вопросы еще не изучены, а результаты некоторых экспериментов носят весьма противоречивый характер: так, результаты исследований взрослых испытуемых, переживавших насилие в детском возрасте, и выявленные в их ходе закономерности не согласуются с результатами исследований детей, и наоборот. Наиболее полный обзор современного состояния этих исследований представлен в журнале Frontiers in Psychiatry (McCrory, de Brito, Viding, 2011). Приведем здесь краткий анализ главных пунктов этой работы.

Изменения в работе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой адреналовой оси. Исследования нейроэндокринной регуляции реагирования на стресс у детей приводят к противоречивым результатам: в ряде исследований было показано увеличение уровня кортизола в базальных отделах мозга у детей, переживавших насилие, в то время как другие исследования указывают на его понижение. Одно из возможных объяснений этого состоит в том, что повышение уровня кортизола было отмечено лишь в выборках детей, переживавших насилие и страдавших депрессией. Здесь надо отметить, что такое повышение наблюдается и у детей с аффективными расстройствами, не переживавших насилие, а значит, это изменение может быть обусловлено фактом наличия аффективного расстройства, а не переживанием травматического опыта насилия. Схожие результаты получены и при исследовании взрослых испытуемых: в то время как взрослые, переживавшие насилие и страдающие депрессией, характеризуются повышением уровня кортизола, взрослые, переживавшие насилие и страдающие ПТСР, характеризуются снижением уровня кортизола. МакКрори и др. (McCrory, deBrito, Viding, 2011) высказывают предположение, что особенности адаптации ГГАС к хроническому стрессовому воздействию зависят от следующих факторов: формы насилия, возрастного периода, в котором был осуществлен первый насильственный акт, длительности травматического опыта, а также от генетической предрасположенности.

Структурные изменения. Исследования анатомических изменений, сопряженных с опытом переживания насилия в детском возрасте, сосредоточены на изучении следующих областей: гиппокамп, амигдала, мозолистое тело, префронтальная кора.

Гиппокамп. Как уже было сказано выше, уменьшение размера гиппокампа было обнаружено во многих исследованиях нейробиологических аспектов ПТСР у взрослых людей, в том числе и у людей, подвергавшихся насилию в детском возрасте. В то же время, этот результат не наблюдается в детских выборках. Приводятся два возможных объяснения: а) гипотезу о токсичности, согласно которой изменения в функционировании ГГАС при хроническом ПТСР постепенно приводят к изменению размера гиппокампа; б) гипотезу о предрасположенности (или уязвимости), согласно которой ПТСР развивается у людей, обладающих изначально небольшим гиппокампом, – данный фактор является одной из причин развития ПТСР.

Aмигдала. Результаты многочисленных исследований стрессовой реакции у животных демонстрировали, что хронический стресс приводит к усилению ветвления дендритов.



По аналогии с выводами такого рода исследований ученые высказывали предположение о возможных структурных изменениях амигдалы у людей, подвергавшихся хронической форме травматического воздействия — насилию в детском возрасте. Однако до недавнего времени аналогичных изменений в размере амигдалы у детей, подергавшихся травматическому воздействию, не удавалось обнаружить. Исключением стали два недавних исследования (Mehta, 2009; Tottenham, 2010) эмоционального статуса детей, находившихся в детских домах и переживавших крайнюю депривацию до усыновления. Эти исследования подтвердили факт увеличения у них размеров амигдалы. Что касается исследований на выборках взрослых, переживших насилие в детском возрасте, то на данный момент их всего три, и лишь в одном из них были отмечены структурные изменения амигдалы (в сторону уменьшения). МакКрори и др. (МсСгогу, de Brito, Viding, 2011) в связи с этим высказывают предположение, что амигдала уязвима к раннему сильному стрессу, связанному с институциональной депривацией, а не к травмирующему воздействию, которое носит временный характер и имеет место на более поздних этапах развития.

Мозолистое тело. Большинство исследований этой структуры указывают на то, что размеры мозолистого тела у детей, переживших насилие, оказываются меньше, чем у их сверстников, не имеющих подобного опыта (McCrory et al., 2011). Аналогичные результаты обнаруживаются при исследовании выборок взрослых людей. Некоторые исследователи высказывают предположение, что подобные изменения в структуре мозолистого тела определяют нарушения эмоциональной регуляции и языковой экспрессии у людей, переживших насилие.

Префронтальная кора. Результаты исследований префронтальной коры носят противоречивый характер: в отличие от детей, перенесших травматический опыт, однако не характеризующихся уменьшением размеров префронтальной коры, взрослые, пережившие насилие в детстве, устойчиво демонстрируют уменьшение ее размеров (McCrory, de Brito, Viding, 2011). Данные различия могут объясняться такими факторами, как возраст участников исследований, характер примененного к ребенку насилия, фокусирование исследования на различных областях префронтальной коры. Интересен тот факт, что изменения такого рода наблюдаются и у людей, переживавших только психологическое насилие (без физического и сексуального насилия).

Функциональные изменения. На сегодняшний момент выполнено лишь небольшое число фМРТ-исследований нейробиологических коррелятов переживания насилия в детском возрасте. В обзоре МакКрори с соавторами, сообщается лишь о двух выполненных фМРТ-исследованиях детей, переживших насилие (см. Carrion et al., 2008, 2010). В первом из них изучались особенности торможения ответной реакции: дети, пережившие насилие, демонстрировали повышение активности в АСС, что согласуется с гипотезой о том, что нарушение когнитивного контроля у людей, переживших насилие, связано с повышенной реактивностью подкорковых структур в ответ на негативный аффект. Второе исследование этой группы было построено на использовании вербального теста по оценке работы декларативной памяти. Результаты исследования показали, что у подростков с опытом переживания насилия на этапе воспроизведения (retrieval) наблюдается уменьшение активности в правом гиппокампе, следствием чего могут являться симптомы избегания и онемения.

Помимо этого, описываются фМРТ-исследования взрослых, переживших насилие. В одном из них была обнаружена корреляция между опытом переживания физического насилия и реактивностью правой амигдалы при предъявлении изображений печальных лиц (Grant et al., 2011). Другое исследование было посвящено изучению особенностей поведе-

ния, связанного с получением награды, с помощью задачи на отсрочку финансового вознаграждения (Dillon et al., 2009). Было обнаружено, что взрослые, переживавшие насилие, оценивали сигналы, предсказывающие вознаграждение, как менее позитивные и демонстрировали меньшую реактивность на сигналы в левом бледном шаре.

Тем не менее, полученные результаты не позволяют однозначно ответить на вопрос, с чем связаны наблюдаемые нейробиологические изменения. Так, например, остается открытым вопрос о том, характерны ли эти изменения только для пациентов с ПТСР или же они наблюдаются у большинства людей, переживавших насилие в семье, вне зависимости от того, имеют ли они ПТСР или не имеют. С целью изучения данной проблемы было проведено фМРТ/МРТ-исследование ПТСР (Dannlowski et al., 2012). Выборку составили 148 здоровых взрослых людей, имеющих опыт переживания насилия в детском возрасте. Исключались из выборки те индивиды, у которых были выявлены: психическое расстройство (включая ПТСР) в анамнезе и на момент исследования (по результатам структурированного клинического интервью SCID), депрессия – балл выше 10-ти по шкале «депрессии» Бека, наличие черепно-мозговых травм и неврологических нарушений в анамнезе, а также прием психотропных препаратов. Опыт переживания насилия оценивался с помощью шкалы CTQ (Childhood Trauma Questionnaire), помимо этого собиралась информация о наличии актуальных стрессоров в жизни у каждого из участников исследования. Дизайн исследования включал функциональное МРТ-исследование активации амигдалы при предъявлении изображений гневных и испуганных лиц, а также воксель-ориентированную морфометрическую пробу. Результаты исследования показали, что у испытуемых, имеющих более высокие баллы по шкале СТО, при предъявлении изображений испуганных и гневных лиц наблюдается большая активация правой амигдалы, чем у испытуемых, не переживавших опыта насилия. При этом необходимо отметить, что этот результат сохранился и при включении в анализ таких факторов, как текущие стрессоры, симптомы субклинического психологического дистресса, уровень вербального интеллекта и социо-демографические характеристики. Таким образом, можно сделать вывод о том, что именно факт переживания длительного насилия в детском возрасте стоит за выявленными нейробиологическими особенностями.

Что касается морфометрической части данного исследования, то здесь было обнаружено, что существует значимая отрицательная связь между размером гиппокампа и общим баллом по СТQ, т.е., у тех, кто пережил более тяжелое насилие в детском возрасте, был определен меньший размер гиппокампа. Данные результаты представляются достаточно интересными, тем более что они были получены на выборке испытуемых, не страдающих ПТСР. Они противоречат выводам, сделанным Гарфинкелем и Либерзоном (см. выше) на основании близнецовых исследований пациентов с ПТСР, о том, что меньший размер гиппокампа является фактором риска развития ПТСР при столкновении с травмирующим стимулом. В этом случае можно предположить, что переживание тяжелого хронического стресса в детском возрасте является первичным фактором уязвимости, т. е. фактором, предшествующим таким нейробиологическим изменениям, как уменьшение размера гиппокампа. Для подтверждения или опровержения ранее высказанной гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований.

Нейроэкономика и исследования ПТСР

Несмотря на существенный прогресс в терапии многих психических расстройств за последние 50 лет, в этой области сохраняются существенные пробелы. Развитие нейрона-

68



ук в последнее десятилетие заставило ученых выразить сомнение в валидности таких нозологических систем, как DSM-IV и МКБ-10 (Insel, 2013). В связи с этим несколько лет
назад был разработан и принят Стратегический План Института Психического Здоровья
(США) (National Institute of Mental Health Strategic Plan), ставящий перед международным научным сообществом задачу «разработать новые методы классификации психических расстройств, основанные на измерениях наблюдаемого поведения и нейробиологических показателей» (http://www.nimh.nih.gov/about/strategic-planning-reports/index.shtml).
В поисках решения этой задачи психологическая наука сегодня обращается к достижениям
новых научных дисциплин, таких, как когнитивная нейронаука, нейробиология эмоций и
коммуникаций, а также нейробиология принятия решений или нейроэкономика.

Возникшая на стыке экономической теории и теории игр, нейробиологии, психологии и вычислительных наук (см. обзор: Montague, 2012), нейроэкономика изучает поведенческие и нейробиологические основы принятия решений при наличии альтернативных вариантов, распределении риска и вознаграждения. Именно нейроэкономика позволяет ученым разрабатывать новые методы анализа и оценки рискованного, избегающего, про- или асоциального поведения, тем самым расширяя представления о широком спектре клиникопсихологических проблем, связанных с социальной жизнью индивида.

Согласно экономической теории максимизации ожидаемой полезности, каждый индивид стремится максимизировать выгоду, выбирая альтернативу с наибольшей ожидаемой полезностью. Не вдаваясь в нюансы современных представлений о нейробиологии принятия решений, уточним, что важным достижением экспериментальной нейроэкономики явилось преодоление ограничения, наложенного экономической теорией на моделирование принятия решений о выборе той или иной альтернативы, который зависит от уровня ее субъективной ценности/полезности, и заключавшегося в трудности выразить такой фактор, как полезность, в абсолютных единицах. Нейробиологические исследования позволили определить, что величину полезности можно выразить через значение усредненной активности специализированных (дофаминэргических) популяций нейронов, к примеру, прилежащего ядра (nucleus accumbens) и орбитофронтальной коры (см. обзор: Knutson, Cooper, 2005).

Одной из важных задач нейроэкономики является изучение нейробиологических основ социального и экономического взаимодействия с помощью так называемых стратегических игр, моделирующих социальные взаимоотношения и способы принятия индивидуальных решений при взаимодействии двух и более индивидов. Среди наиболее популярных стратегических игр, используемых в нейроэкономике, стоит отметить «Игру в ультиматум» (Ultimatum Game), «Дилемму заключенного» (Prisoner's Dillema), «Игру в доверие» (Trust game), и др. В этих и других играх исследуются рациональные и иррациональные аспекты поведения, способствующие достижению максимальной полезности, к примеру, денежного выигрыша («Игра в доверие», «Игра в ультиматум»). В рамках данного подхода высказывается весьма интересная идея о том, что осознание лучшей альтернативы не означает ее принятия: пациенты с нарушениями аффективной сферы, осознавая наличие оптимального решения, выбирают худшее решение из-за отсутствия эмоциональной реакции на собственные предыдущие ошибки. Взаимодействие эмоциональных и рациональных нейробиологических механизмов принятия решений в рамках теории «Дуализма принятия решения» Д. Канемана (Kahneman, 2003) также оказывается в фокусе нейроэкономических исследований, убедительно доказывающих диссоциацию нейрональных путей эмоциональной Системы 1 (по классификации Д. Канемана), основывающейся на деятельности так называемой лимбической системы принятия решений (островковая кора, прилежащее ядро, цингулярная кора и др.), и рациональной Системы 2 (дорсолатеральная префронтальная кора и др.) (Hare, Camerer, Rangel, 2009; McClure et al., 2004; см. также обзор: Ключарев и др., 2011).

Кроме того, экономические игры с несколькими игроками, позволяя варьировать вероятность и знак того или иного специфического межличностного жеста, становятся эффективным методом исследования нарушений межличностного функционирования при психических расстройствах.

Именно эти аспекты нейроэкономики делают применение ее моделей и метафор к проблемам клинической психологии перспективным направлением развития размышлений о психическом здоровье. Возможности нейроэкономики, позволяющей объединять поведенческие переменные, связанные с принятием решений, с их нейронными коррелятами (Montague, 2012), а также позволяющей проводить анализ нейрональных сетей и анатомических структур головного мозга, вовлеченных в процесс принятия решений, делают ее перспективным научным направлением для исследований ПТСР. На сегодняшний день на стыке нейроэкономики и клинической психологии выполнен целый ряд исследований в области психического здоровья. Так, например, выполнены исследования влияния вызванных тревогой изменений в системах, регулирующих реакции страха (brain circuitry) на возникновение специфических когнитивных искажений, от которых, в свою очередь, зависят собственно процесс и результат принятия решений (Hartley, Phelps, 2012). Далее, нейроэкономика вносит значительный вклад в изучение аддикций, позволяя специалистам в данной области проводить экспериментальные исследования особенностей оценки ценности и чувствительности к вознаграждению у наркозависимых пациентов (Monterosso, 2012). Нейроэкономика позволяет существенно расширить круг изучаемых клиникопсихологических проблем – от исследований нарушений поведения, связанного с получением вознаграждения, влияния фрейминга, избегания потерь у больных депрессией (Ernst, 2012) до исследований межличностного функционирования при таких расстройствах, как аутизм, социальная фобия, пограничное расстройство личности, путем разработки экономических внутригрупповых игр (King-Casas et al., 2012). И, наконец, применение игровых экспериментальных парадигм, а именно, разновидности игры в доверие, так называемой инвестиционной игры (Berg et al., 1995), способствует проведению тщательного анализа социального взаимодействия у больных психозом (Fett et al., 2012).

Если мы вновь обратимся к вопросам изучения причин и механизмов развития ПТСР, то следует внимательно рассмотреть перспективы применения нейроэкономического подхода к изучению проблем, связанных с ПТСР и последствиями хронической травматизации (сложным ПТСР). На данный момент особенности принятия решений людьми, страдающими ПТСР, еще недостаточно изучены. В то же время клинические наблюдения указывают на то, что специфические особенности принятия решений теми, кто испытал травматический стресс, могут объяснять возникающие у таких людей психологические, поведенческие и межличностные трудности. Так, например, был сделан вывод о том, что пациенты, страдающие ПТСР, часто при совершении выбора демонстрируют чрезмерное беспокойство о потенциальной угрозе и собственной уязвимости, что приводит к избегающему поведению или поведению, отражающему выраженный страх и ожидание негативного будущего (Engelmann et al., 2013). Можно предположить, что исследования ПТСР, выполненные в русле нейроэкономического подхода, помогут выявить и описать психологические и нейробиологические механизмы дезадаптивного принятия решений у людей, переживших значительную психологическую травму.



Применение нейроэкономических моделей и инструментов (например, экономических игр) также может быть полезным в изучении поведенческих проблем взрослых людей, переживавших хроническую травматизацию в детском возрасте (как правило, речь идет о переживании насилия в семье). Среди этих проблем особое место занимают проблемы повторной виктимизации, рискованного поведения и трудности в построении близких отношений.

Известно, что люди, переживавшие насилие в детском возрасте, часто и во взрослой жизни становятся жертвами физического, сексуального или эмоционального насилия (Casey, Nurius, 2005; Fargo, 2009). Сегодня, когда абсолютно очевидно, что понятия виктимность и виктимология должны быть признаны полностью несостоятельными, стигматизирующими жертву и направляющими мыслительные усилия исследователей по бесперспективному пути, особенно остро необходим научно обоснованный подход для изучения факторов, делающих людей, переживавших насилие в детстве, более уязвимыми к его повторению. Так, например, в последние годы был выполнен ряд интересных исследований, направленных на изучение нарушений распознавания опасности у людей, переживавших насилие в детстве (Chum et al., 2014). Нейроэкономика может предложить эффективные модели и инструменты, позволяющие уточнить имеющиеся уже представления о специфике распознавания сигналов опасности в контексте межличностных отношений у людей, переживавших насилие в детстве (одной из перспективных техник представляется, например, «Игра в доверие»).

«Игра в доверие» может также быть использована и для изучения самых разнообразных аспектов нарушения межличностных отношений у людей, имеющих опыт ранней, хронической травматизации, в том числе проблем, связанных с построением значимых, близких отношений. Другой перспективной методикой может стать «Игра в ультиматум», игровая модель которой позволяет исследовать способность к сотрудничеству, а также (в сочетании с измерением психофизиологических показателей) реакцию на отвержение.

Следующей проблемной областью можно назвать рискованное и безрассудное поведение, присущее тем, кто пережил насилие в детском возрасте (Senn, Carey, 2010; Wilson, Widom, 2011). Несмотря на довольно большое число исследовательских работ по данной теме, остаются не в полной мере проясненными психологические механизмы и природа взаимосвязи ПТСР и рискованного поведения. Дальнейшие исследования этой темы с применением разнообразных экономических игр и моделей, таких как, например, «Вознаграждение в ситуации риска» (Risky Gains), «Временное дисконтирование» (Delay Discounting) и «Задача надувания шара» (Balloon Task), может существенно углубить понимание психологических и нейробиологических механизмов развития рискованного поведения.

Таким образом, нейроэкономический подход с применением методов нейробиологии позволит провести тщательное исследование особенностей распознавания социальных сигналов, межличностного доверия, определения ценности и субъективной полезности альтернатив, особенностей развития рискованного поведения и, таким образом, подойти к более глубокому пониманию психологических проблем, связанных с хронической травматизацией и ПТСР.

Статья подготовлена в результате проведения работы с использованием средств субсидии на государственную поддержку ведущих университетов Российской Федерации в целях повышения их конкурентоспособности среди ведущих мировых научно-образовательных центров, выделенной НИУ ВШЭ.

Финансирование

Литература

Ключарев В.А., Шмидс А., Шестакова А.Н. Нейроэкономика: нейробиология принятия решений // Экспериментальная психология. 2011. № 2. С. 14–35.

Behrens T.E.J. et al. Associative learning of social value // Nature. 2008. Vol. 456. № 7219. P. 245–249. doi:10.1038/nature07538.

Berg J., Dickhaut J., McCabe K. Trust, reciprocity, and social history // Games and economic behavior. 1995. Vol. 10. № 1. P. 122–142. doi:10.1006/game.1995.1027.

Berns G.S. et al. Neural mechanisms of the influence of popularity on adolescent ratings of music // Neuroimage. 2010. Vol. 49. № 3. P. 2687–2696. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.10.070.

Bremner J. D. et al. Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder // Biological psychiatry. 2004. Vol. 55. № 6. P. 612–620. doi:10.1016/j. biopsych.2003.10.001.

Campbell-Meiklejohn D.K. et al. How the opinion of others affects our valuation of objects // Current Biology. 2010. Vol. 20. № 13. P. 1165–1170. doi:10.1016/j.cub.2010.04.055.

Carrion V. G. et al. Posttraumatic stress symptoms and brain function during a response-inhibition task: an fMRI study in youth // Depression and Anxiety. 2008. Vol. 25. № 6. P. 514–526. doi:10.1002/da.20346. *Carrión V. G. et al.* Reduced hippocampal activity in youth with posttraumatic stress symptoms: an FMRI study // Journal of Pediatric Psychology. 2010. Vol. 35. № 5. P. 559–569. doi:10.1093/jpepsy/jsp112.

Casey E.A., Nurius P.S. Trauma exposure and sexual revictimization risk comparisons across single, multiple incident, and multiple perpetrator victimizations // Violence Against Women. 2005. Vol. 11. № 4. P. 505–530. doi:10.1177/1077801204274339.

Chum A. T., DePrince A. P., Mauss I. B. Exploring revictimization risk in a community sample of sexual assault survivors // Journal of Trauma and Dissociation. 2014. Vol.15 № 3. P. 319–331. doi:10.1080/15299732.20 13.853723.

Dannlowski U. et al. Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging // Biological psychiatry. 2012. Vol. 71. № 4. P. 286–293. doi:10.1016/j.biopsych.2011.10.021.

Delima J., Vimpani G. The neurobiological effects of childhood maltreatment. An often over-looked narrative related to the long-term effects of early childhood trauma // Family Matters 2011 Vol. 89. P. 42–52. de Quervain, D.J-F. Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD // Progress in Brain Research. 2008. Vol. 167. P. 239–247. doi:10.1016/S0079-6123(07)67017-4. Dillon D.G. et al. Childhood adversity is associated with left basal ganglia dysfunction during reward anticipation in adulthood // Biological psychiatry. 2009. Vol. 66. № 3. P. 206–213. doi:10.1016/j. biopsych.2009.02.019.

Engelmann J.B. et al. Posttraumatic Stress Disorder Increases Sensitivity to Long Term Losses among Patients with Major Depressive Disorder // PloS one. 2013. Vol. 8. № 10. P. e78292. doi:10.1371/journal. pone.0078292.

Ernst M. The usefulness of neuroeconomics for the study of depression across adolescence into adulthood // Biological Psychiatry. 2012. Vol. 72. P. 84–86. doi:10.1016/j.biopsych.2012.02.027.

Falk E.B. et al. Predicting persuasion-induced behavior change from the brain // The Journal of Neuroscience. 2010. Vol. 30. № 25. P. 8421–8424. doi:10.1523/JNEUROSCI.0063-10.2010.

Fargo J. D. Pathways to adult sexual revictimization: direct and indirect behavioral risk factors across the life-span // Journal of interpersonal violence. 2009. Vol. 24. № 11. P. 1771-1791. doi:10.1177/0886260508325489. Fett A-K.J., Shergill S. S., Joyce D. W., Riedl A., Strobel M., Gromann P.M., Krabbendam L. To trust or not to trust: the dynamics of social interaction in psychosis // Brain. 2012. Vol. 135. P. 976–984. doi:10.1093/brain/awr359.

Garfinkel S.N., Liberzon I. A Review of Neuroimaging Findings // Psychiatric Annals. 2009. Vol. 39. № 6. doi:10.3928/00485713-20090527-01.

Gilbertson M. W. et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma // Nature neuroscience. 2002. Vol. 5. № 11. P. 1242–1247. doi:10.1038/nn958.

Glimcher P. W., Rustichini A. Neuroeconomics: the consilience of brain and decision // Science. 2004. Vol. 306. № 5695. P. 447–452. doi:10.1126/science.1102566.



Grant M.M. et al. Childhood trauma history differentiates amygdala response to sad faces within MDD // Journal of psychiatric research. 2011. Vol. 45. № 7. P. 886–895. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.12.004.

Hare T.A., Camerer C.F., Rangel A. Self-control in decision-making involves modulation of the vmPFC valuation system // Science. 2009. Vol. 324. № 5927. P. 646–648. doi:10.1126/science.1168450.

Hartley C.A., *Phelps E.A.* Anxiety and decision-making // Biological psychiatry. 2012. Vol. 72. № 2. P. 113–118. doi:10.1016/j.biopsych.2011.12.027.

Heim C., Nemeroff C.B. Neurobiology of posttraumatic stress disorder // CNS Spectr. 2009. Vol. 14. № 1. Suppl. 1. P. 13–24.

Herman J. Trauma And Recovery: The Aftermath Of Violence-from Domestic Abuse To Political Terror. Author: Judith Herman, Publisher, 1997.

Insel T. Director's blog: Transforming diagnosis, April 29, 2013 [Electronic edition] // URL: http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml. (Access date: 15. 06. 2015).

Izuma K. et al. Neural correlates of cognitive dissonance and choice-induced preference change // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010. Vol. 107. № 51. P. 22014–22019. doi:10.1073/pnas.1011879108. *Kahneman D.* A perspective on judgment and choice: mapping bounded rationality // American psychologist. 2003. Vol. 58. № 9. P. 697. doi:10.1037/0003-066X.58.9.697.

Kasai K. et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder // Biological psychiatry. 2008. Vol. 63. № 6. P. 550–556. doi:10.1016/j.biopsych.2007.06.022.

King-Casas B., Chiu P.H. Understanding interpersonal function in psychiatric illness through multiplayer economic games // Biological psychiatry. 2012. Vol. 72. № 2. P. 119–125. doi:10.1016/j.biopsych.2012.03.033 *Klucharev V. et al.* Reinforcement learning signal predicts social conformity // Neuron. 2009. Vol. 61. № 1. P. 140–151. doi:10.1016/j.neuron.2008.11.027.

Klucharev V., Smidts A., Fernández G. Brain mechanisms of persuasion: how 'expert power' modulates memory and attitudes // Social Cognitive and Affective Neuroscience. 2008. Vol. 3. № 4. P. 353–366. doi:10.1093/scan/nsn022.

Knutson B., Cooper J. C. Functional magnetic resonance imaging of reward prediction // Current opinion in neurology. 2005. Vol. 18. № 4. P. 411–417. doi:10.1097/01.wco.0000173463.24758.f6.

McClure S.M. et al. Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards // Science. 2004. Vol. 306. № 5695. P. 503–507. doi:10.1126/science.1100907.

McCrory E., De Brito S.A., Viding E. The impact of childhood mal-treatment: a review of neurobiological and genetic factors // Frontiers in Psychiatry. 2011. Vol. 2. P. 1–14. doi:10.3389/fpsyt.2011.00048.

Mehta M.A. et al. Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: the English and Romanian Adoptees study pilot // Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2009. Vol. 50. № 8. P. 943–951. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02084.x.

Montague P.R. The scylla and charybdis of neuroeconomic approaches to psychopathology // Biological psychiatry. 2012. Vol. 72. \mathbb{N}_2 2. P. 80. doi:10.1016/j.biopsych.2012.05.010.

Monterosso J., Piray P., Luo S. Neuroeconomics and the study of addiction // Biological psychiatry. 2012. Vol. 72. № 2. P. 107–112. doi:10.1016/j.biopsych.2012.03.012.

Senn T. E., Carey M. P. Child maltreatment and women's adult sexual risk behavior: Childhood sexual abuse as a unique risk factor // Child maltreatment. 2010. Vol. 15. № 4. P. 324–335. doi:10.1177/1077559510381112. Sherin J. E., Nemeroff C. B. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma // Dialogues in Clinical Neuroscience. 2011 Vol.13. № 3. P. 263–278.

Shin L.M., Whalen P.J., Pitman R.K. An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. // Biological Psychiatry. 2001. Vol. 50. № 12. P. 932–942. doi:10.1016/S0006-3223(01)01215-X. Tottenham N. et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation // Developmental science. 2010. Vol. 13. № 1. P. 46–61. doi:10.1111/j.1467-7687.2009.00852.x.

Van der Kolk B.A. Developmental Trauma Disorder // Psychiatric Annals. 2005. Vol. 35. № 5. P. 401–408. *Van Veen V. et al.* Neural activity predicts attitude change in cognitive dissonance // Nature neuroscience. 2009. Vol. 12. № 11. P. 1469–1474. doi:10.1038/nn.2413.

Wilson H. W., Widom C. S. Pathways from childhood abuse and neglect to HIV-risk sexual behavior in middle adulthood // Journal of consulting and clinical psychology. 2011. Vol. 79. № 2. P. 236. doi:10.1037/a0022915.

Yehuda R. Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications // Annals of the New York Academy of Sciences. 2006. Vol. 1071. № 1. P. 137–166. doi:10.1196/annals.1364.012.

Yehuda R., McFarlane A.C., Shalev A.Y. Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event // Biological psychiatry. 1998. Vol. 44. № 12. P. 1305–1313. doi:10.1016/S0006-3223(98)00276-5.

POST-TRAUMATIC STRESS AND DECISION-MAKING: RESEARCH PROSPECTS IN THE PARADIGM OF NEUROECONOMICS

BOGOLYUBOVA O.N.*, Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia, e-mail: o.bogolyubova@spbu.ru

SHESTAKOVA A.N.**, National Research University Higher School of Economics, Moscow, Russia, e-mail: a.shestakova@hse.ru

In the modern world, humans risk exposure to traumatic events such as major stress, terrorism, diseases, catastrophes a threat to a persons' life or health, sexual assault, military experience etc. After being exposed to those, a posttraumatic stress disorder (PTSD) can develop. PTSD symptoms may include re-experiencing, avoidance, withdrawal, hyperarousal, vigilance and reactivity, as well as changes in more complex cognitive and emotional behavior. Recently, PTSD research has focused on the role of early age victimization as a pathological factor. Our paper considers consequences of psychological trauma from the neurobiological point of view. To better understand PTSD, we offer to use paradigms developed by the newly established area of neuroscience called neuroeconomics. We review the neurobiological findings of PTSD with the aim to uncover neurobiological correlates of early child traumatization. We offer to use economic approach and, more specifically, economic games, to interpret PTSD findings in the light of neuroeconomics research.

Keywords: post traumatic stress disorder PTSD, childhood victimization, decision making, neuroeconomics, Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, amygdala, hippocampus, economical games.

References

Klyucharev V.A., Shmids A., Shestakova A.N. Neiroekonomika: neirobiologiya prinyatiya reshenii. [Neuroeconomics: neurobiology of decision making]. *Eksperimental'naya psikhologiya* [Experimental Psychology (Russia)], 2011, no. 2, pp. 14–35 (In Russ., abstr. in Engl.).

Behrens T.E.J. et al. Associative learning of social value. *Nature*, 2008, vol. 456, no. 7219, pp. 245–249. doi:10.1038/nature07538.

Berg J., Dickhaut J., McCabe K. Trust, reciprocity, and social history. *Games and economic behavior*, 1995, vol. 10, no. 1, pp. 122–142. doi:10.1006/game.1995.1027.

For citation:

Bogolyubova O.N., Shestakova A.N. Post-traumatic stress and decision-making: research prospects in the paradigm of neuroeconomics. Eksperimental'naya Psikhologiya = Experimental Psychology (Russia), 2015, vol. 8, no. 2, pp. 60–76 (In Russ., abstr. in Engl.). doi:10.17759/exppsy.2015080206

- *Bogolyubova O.N. PhD (Psychology), Assistant Professor, Department of Medical Psychology and Psychophysiology, Saint-Petersburg State University. E-mail: o.bogolyubova@spbu.ru.
- **Shestakova A.N. PhD (Psychology), Director, Centre for Cognition and Decision Making, National Research University Higher School of Economics. E-mail: a.shestakova@hse.ru.

74



Berns G. S. et al. Neural mechanisms of the influence of popularity on adolescent ratings of music. *Neuroimage*, 2010, vol. 49, no. 3, pp. 2687–2696. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.10.070.

Bremner J.D. et al. Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, 2004, vol. 55, no. 6, pp. 612–620. doi:10.1016/j. biopsych.2003.10.001.

Campbell-Meiklejohn D. K. et al. How the opinion of others affects our valuation of objects. *Current Biology*, 2010, vol. 20, no. 13, pp. 1165–1170. doi:10.1016/j.cub.2010.04.055.

Carrion V.G. et al. Posttraumatic stress symptoms and brain function during a response inhibition task: an fMRI study in youth. *Depression and Anxiety*, 2008, vol. 25, no. 6, pp. 514–526. doi:10.1002/da.20346.

Carrión V. G. et al. *Reduced hippocampal activity in youth with posttraumatic stress symptoms: an FMRI study. Journal of Pediatric Psychology*, 2010, vol. 35, no. 5, pp. 559–569. doi:10.1093/jpepsy/jsp112.

Casey E. A., Nurius P. S. Trauma exposure and sexual revictimization risk comparisons across single, multiple incident, and multiple perpetrator victimizations. *Violence Against Women*, 2005, vol. 11, no. 4, pp. 505–530. doi:10.1177/107780120427433.9.

Chum A. T., DePrince A. P., Mauss I. B. Exploring revictimization risk in a community sample of sexual assault survivors. *Journal of Trauma and Dissociation*, 2014, vol. 15, no. 3, pp. 319–331. doi:10.1080/1529973 2.2013.853723.

Dannlowski U. et al. Limbic scars: long-term consequences of childhood maltreatment revealed by functional and structural magnetic resonance imaging. *Biological psychiatry*, 2012, vol. 71, no. 4, pp. 286–293. doi:10.1016/j.biopsych.2011.10.021.

Delima J., Vimpani G. The neurobiological effects of childhood maltreatment. An often over-looked narrative related to the long-term effects of early childhood trauma. *Family Matters*, 2011, vol. 89, pp. 42–52.

de Quervain, D. J-F. Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Progress in Brain Research*, 2008, vol. 167, pp. 239–247. doi:10.1016/S0079-6123(07)67017-4. Dillon D. G. et al. Childhood adversity is associated with left basal ganglia dysfunction during reward anticipation in adulthood. *Biological psychiatry*, 2009, vol. 66, no. 3, pp. 206–213. doi:10.1016/j.biopsych.2009.02.019. Engelmann J. B. et al. Posttraumatic Stress Disorder Increases Sensitivity to Long Term Losses among Patients with Major Depressive Disorder. *PloS one*, 2013, vol. 8, no. 10, pp. e78292. doi:10.1371/journal. pone.0078292.

Ernst M. The usefulness of neuroeconomics for the study of depression across adolescence into adulthood. *Biological Psychiatry*, 2012, vol. 72, pp. 84–86. doi:10.1016/j.biopsych.2012.02.027.

Falk E. B. et al. Predicting persuasion-induced behavior change from the brain. *The Journal of Neuroscience*, 2010, vol. 30, no. 25, pp. 8421–8424. doi:10.1523/JNEUROSCI.0063-10.2010.

Fargo J.D. Pathways to adult sexual revictimization: direct and indirect behavioral risk factors across the lifespan. *Journal of interpersonal violence*, 2009 vol. 24 no. 11 1771–1791 doi:10.1177/0886260508325489.

Fett A-K. J., Shergill S. S., Joyce D. W., Riedl A., Strobel M., Gromann P. M., Krabbendam L. To trust or not to trust: the dynamics of social interaction in psychosis. *Brain*, 2012, vol.135, pp. 976–984. doi:10.1093/brain/awr359.

Garfinkel S.N., Liberzon I.A Review of Neuroimaging Findings. *Psychiatric Annals*, 2009, vol. 39, no.6. doi:10.3928/00485713-20090527-01.

Gilbertson M. W. et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature neuroscience*, 2002, vol. 5, no. 11, pp. 1242-1247. doi:10.1038/nn958.

Glimcher P. W., Rustichini A. Neuroeconomics: the consilience of brain and decision. *Science*, 2004, vol. 306, no. 5695, pp. 447–452. doi:10.1126/science.1102566.

Grant M.M. et al. Childhood trauma history differentiates amygdala response to sad faces within MDD. *Journal of psychiatric research*, 2011, vol. 45, no. 7, pp. 886–895. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.12.004.

Hare T.A., Camerer C.F., Rangel A. Self-control in decision-making involves modulation of the vmPFC valuation system. *Science*, 2009, vol. 324, no. 5927, pp. 646–648. doi:10.1126/science.1168450.

Hartley C. A., Phelps E. A. Anxiety and decision-making. *Biological psychiatry*, 2012, vol. 72, no. 2, pp. 113–118. doi:10.1016/j.biopsych.2011.12.027.

Heim C., Nemeroff C.B. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. CNS Spectr, 2009, vol. 14, no. 1, Suppl. 1, pp. 13-24.

Herman J. Trauma And Recovery: The Aftermath Of Violence from Domestic Abuse To Political Terror. 1997.

Insel T. *Director's blog: Transforming diagnosis*, April 29, 2013. Accessed at: http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml.

Izuma K. et al. Neural correlates of cognitive dissonance and choice-induced preference change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2010, vol. 107, no. 51, pp. 22014-22019. doi:10.1073/pnas.1011879108 Kahneman D. A perspective on judgment and choice: mapping bounded rationality. *American psychologist*, 2003, vol. 58, no. 9, p. 697. doi:10.1037/0003-066X.58.9.69.7

Kasai K. et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, 2008, vol. 63, no. 6, pp. 550–556. doi:10.1016/j.biopsych.2007.06.022.

King-Casas B., Chiu P.H. Understanding interpersonal function in psychiatric illness through multiplayer economic games. *Biological psychiatry*, 2012, vol. 72, no. 2, pp. 119–125. doi:10.1016/j.biopsych.2012.03.033 Klucharev V. et al. Reinforcement learning signal predicts social conformity. *Neuron*, 2009, vol. 61, no. 1, pp. 140–151. doi:10.1016/j.neuron.2008.11.027.

Klucharev V., Smidts A., Fernández G. Brain mechanisms of persuasion: how 'expert power' modulates memory and attitudes. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2008, vol. 3, no. 4, pp. 353–366. doi:10.1093/scan/nsn022.

Knutson B., Cooper J. C. Functional magnetic resonance imaging of reward prediction. *Current opinion in neurology*, 2005, vol. 18, no. 4, pp. 411–417. doi:10.1097/01.wco.0000173463.24758.f6.

McClure S. M. et al. Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*, 2004, vol. 306, no. 5695, pp. 503–507. doi:10.1126/science.1100907.

McCrory E., De Brito S. A., Viding E. The impact of childhood mal-treatment: a review of neurobiological and genetic factors. *Frontiers in Psychiatry*, 2011. vol. 2, pp. 1–14. doi:10.3389/fpsyt.2011.00048.

Mehta M. A. et al. Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: the English and Romanian Adoptees study pilot. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2009, vol. 50, no. 8, pp. 943–951. doi:10.1111/j.1469-7610.2009.02084.x.

Montague P.R. The scylla and charybdis of neuroeconomic approaches to psychopathology. *Biological psychiatry*, 2012, vol. 72, no. 2, pp. 80. doi:10.1016/j.biopsych.2012.05.010.

Monterosso J., Piray P., Luo S. Neuroeconomics and the study of addiction. *Biological psychiatry*, 2012, vol. 72, no. 2, pp. 107–112. doi:10.1016/j.biopsych.2012.03.012.

Senn T. E., Carey M. P. Child maltreatment and women's adult sexual risk behavior: Childhood sexual abuse as a unique risk factor. *Child maltreatment*, 2010, vol. 15, no. 4, pp. 324–335. doi:10.1177/1077559510381112. Sherin J. E., Nemeroff C. B. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2011, vol.13, no. 3., pp. 263–278.

Shin L. M., Whalen P. J., Pitman R. K. An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 2001, vol. 50, no. 12, pp. 932–942. doi:10.1016/S0006-3223(01)01215-X. Tottenham N. et al. Prolonged institutional rearing is associated with atypically large amygdala volume and difficulties in emotion regulation. *Developmental science*, 2010, vol. 13, no. 1, pp. 46–61. doi:10.1111/j.1467-7687.2009.00852.x.

Van der Kolk B. A. Developmental Trauma Disorder. *Psychiatric Annals*, 2005, vol. 35, no. 5, pp. 401–408. Van Veen V. et al. Neural activity predicts attitude change in cognitive dissonance. *Nature neuroscience*, 2009, vol. 12, no. 11, pp. 1469–1474. doi:10.1038/nn.2413.

Wilson H. W., Widom C. S. Pathways from childhood abuse and neglect to HIV-risk sexual behavior in middle adulthood. *Journal of consulting and clinical psychology*, 2011, vol. 79, no. 2, pp. 236. doi:10.1037/a0022915.

Yehuda R. Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2006, vol. 1071, no. 1, pp. 137–166. doi:10.1196/annals.1364.012.

Yehuda R., McFarlane A.C., Shalev A.Y. Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological psychiatry*, 1998, vol. 44, no. 12, pp. 1305–1313. doi:10.1016/S0006-3223(98)00276-5.