1.Диагностические критерии МКБ-10

Основным признаком панических расстройств являются повторные приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определенной ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. Как и при других тревожных расстройствах доминирующие симптомы варьируют у разных больных, но общими являются неожиданно возникающие сердцебиение, боли в груди, ощущение удушья, головокружение и чувство нереальности (деперсонализация или дереализация). Почти неизбежны также вторичный страх смерти, потери самоконтроля или сумасшествия. Обычно атаки продолжаются лишь минуты, хотя временами и дольше; их частота и течение расстройства довольно вариабельны. В панической атаке больные часто испытывают резко нарастающие страх и вегетативные симптомы, которые приводят к тому, что больные торопливо покидают место, где находятся. Если подобное возникает в специфической ситуации, например, в автобусе или в толпе, больной может впоследствии избегать эту ситуацию. Аналогично, частые и непредсказуемые панические атаки вызывают страх оставаться одному или появляться в людных местах. Паническая атака часто приводит к постоянному страху возникновения другой атаки.

1.1. Диагностические указания

В этой классификации паническая атака, возникающая в установленной фобической ситуации, считается выражением тяжести фобии, которая в диагностике должна быть учтена в первую очередь. Паническое расстройство должно быть диагностировано как основной диагноз только при отсутствии любой из фобий в F40.-.

* Для достоверного диагноза необходимо, чтобы несколько тяжелых атак вегетативной тревоги возникали на протяжении периода около 1 месяца:
* при обстоятельствах, не связанных с объективной угрозой;
* атаки не должны быть ограничены известными или предсказуемыми ситуациями;
* между атаками состояние должно быть сравнительно свободным от тревожных симптомов (хотя тревога предвосхищения является обычной).

1.2.Дифференциальный диагноз

Паническое расстройство необходимо отличать от панических атак, возникающих как часть установленных фобических расстройств. Панические атаки могут быть вторичными по отношению к депрессивным расстройствам, особенно у мужчин, и если также выявляются критерии депрессивного расстройства, паническое расстройство не должно устанавливаться как основной диагноз.

Включаются:

панический приступ;

паническая атака;

паническое состояние.

Исключается: паническое расстройство с агорафобией (F40.01).

1.3. Исследовательские диагностические критерии МКБ-10

А. Рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (эти эпизоды непредсказуемы). Панические атаки не связаны с заметным напряжением или с проявлением опасности или угрозы жизни.

Б. Паническая атака характеризуется всеми следующими признаками:

* это дискретный эпизод интенсивного страха или дискомфорта;
* она начинается внезапно;
* она достигает максимума в течение нескольких минут и длится, по меньшей мере несколько минут;

должны присутствовать минимум 4 симптома из числа нижеперечисленных, причем один из них должен быть из перечня а) - г):

Вегетативные симптомы:

а) усиленное или учащенное сердцебиение;

б) потливость;

в) дрожание или тремор;

г) сухость во рту (не обусловленная приёмом препаратов или дегидратацией);

Симптомы, относящиеся к груди и животу:

д) затруднения в дыхании;

е) чувство удушья;

ж) боли или дискомфорт в груди;

з) тошнота или абдоминальный дистресс (например жжение в желудке);

Симптомы, относящиеся к психическому состоянию:

и) чувство головокружения, неустойчивости, обморочности;

к) ощущение, что предметы нереальны (дереализация) или что собственное Я отдалилось или «находится не здесь» (деперсонализация);

л) страх потери контроля, сумасшествия или наступающей смерти;

м) страх умереть;

Общие симптомы:

н) приливы или чувство озноба;

о) онемение или ощущение покалывания.

В. Наиболее часто используемые критерии исключения. Приступы паники не обусловлены физическим расстройством, органическим психическим расстройством (F00-F09) или другим психическим расстройством, таким как шизофрения и связанные с ней расстройства (F20-F29), (аффективные) расстройства настроения (F30-F39) или соматоформные расстройства (F45-).

Диапазон индивидуальных вариаций как по содержанию, так и по тяжести столь велик, что при желании по пятому знаку можно выделить две степени, умеренную и тяжелую:

F41.00 паническое расстройство, умеренной степени — по меньшей мере 4 панических атаки в четырехнедельный период

F41.01 паническое расстройство, тяжелой степени — по меньшей мере четыре панических атаки в неделю за четыре недели наблюдения [[1]](#footnote-1)[5]

2. Психологические подходы к возникновению и поддержанию панического расстройства

Было предложено достаточно много психологических моделей для объяснения панического расстройства. Кларк уже в 1986 году подчеркивал роль катастрофальных оценок физических ощущений при панических атаках. Согласно этой модели, панический приступ возникает из-за того, что интернальные или экстернальные раздражители — на основе не описываемых в этой модели детерминант — воспринимаются прежде всего как угрожающие. На это угрожающее восприятие индивид реагирует страхом и физическими изменениями, которые сами, в конце концов, оцениваются как опасные и угрожающие жизни. Интерпретация физических ощущений как признаков физической катастрофы производит, со своей стороны, другие физические симптомы, которые вновь оцениваются как указание на физическую угрозу, и т. д. Если этот процесс будет все дальше нарастать, произойдет паническая атака. Согласно сложной объяснительной модели Барлоу, паническое расстройство начинает развиваться после возникновения ложного сигнала тревоги на стресс. При этом ложный сигнал тревоги — в противоположность филогенетическим осмысленным сигналам тревоги — содержит элементы дисфункциональной реакции избегания.

В результате ассоциации этого ложного сигнала тревоги с интернальными раздражителями, в дальнейшем интернальные раздражители сами могут вызвать уже заученную реакцию тревоги или паники. По Барлоу, клиническое паническое расстройство развивается в том случае, если у индивида возникают тревожные ожидания новых панических реакций. Этими тревожными ожиданиями объясняются вигильность и чувствительность по отношению к интернальным раздражителям, что понижает порог для дальнейших сигналов тревоги или паники.

Особенно хорошо обоснована психофизиологическая модель Элерса и Марграфа, тоже подчеркивающая роль интернальных раздражителей для возникновения панической атаки (рис.1).

Рис.1 Психофизиологическая модель панического расстройства по Элерсу и Марграфу (1989)[[2]](#footnote-2) [2]

Являясь следствием различных возможных пусковых факторов (возбуждения, кофеина, жара), приступ паники обычно начинается с физиологических (например, сердцебиение, головокружение) или психических (например, быстрая скачка мыслей, затрудненная концентрация внимания) изменений. Если индивид воспринимает эти изменения и ассоциирует их с непосредственной чрезмерной опасностью и угрозой, то он реагирует на это тревогой, которая, в свою очередь, вызывает другие физические и когнитивные изменения. И если эта эскалация симптомов вновь воспринимается пациентом и связывается с опасностью, то это приводит к росту тревоги. Эта обратная связь между изменениями, восприятием, ассоциацией с опасностью и тревожной реакцией может возникать многократно и в результате привести к процессу нарастания. Такая обратная связь, в конце концов, и приводит к панической атаке. Элерс и Марграф назвали этот процесс «психофизиологическим замкнутым кругом»; на рис.1 представлена внутренняя часть этой модели. Они считают, что необходимо отделять внутренние раздражители от их восприятия, поскольку прямого соответствия между ними не существует. Так, индивид, находясь в состоянии покоя, например, лежа в постели, может чувствовать ускоренное сердцебиение только потому, что в этом положении тела удары сердца воспринимаются отчетливее. В этом случае позитивная обратная связь начнется не при изменении сердцебиения, а при его восприятии. Такое восприятие может ассоциироваться с опасностью, причем при ассоциативных связях задействованы процессы интероцептивного обусловливания и сознательной интерпретации.

Согласно психофизиологической модели, панические атаки могут прекратиться (уменьшение тревоги) в двух случаях: благодаря осознанию возможностей их преодоления и благодаря автоматически включающимся процессам негативной обратной связи. Как пример процесса негативной обратной связи, можно назвать габитуацию, утомление или респираторные рефлексы при гипервентиляции. Кратковременными, уменьшающими тревогу возможностями преодоления можно назвать, например, избегающее поведение и поведение, связанное с поиском помощи. Другие способы поведения, которые могли бы привести к уменьшению тревоги, — это изменение дыхания, отвлечение от внешних раздражителей или реатрибуция физических ощущений. Если попытка преодоления не удалась, то это может привести к повторному росту тревоги.

Модифицирующее влияние на эти процессы обратной связи может оказать большое число факторов. На рис.1 эти факторы приведены вне центральной части модели. Так, на процессах обратной связи, приводящих к росту тревоги, кратковременно могут отражаться актуальные психические и физические состояния (например, общий уровень тревоги, острое аффективное состояние, физическое истощение, гормональные колебания), а также актуальные ситуативные факторы (например, переживание тревоги при физической активности, чрезмерное потребление никотина или кофеина, наркотиков и некоторых лекарственных препаратов). Долговременное воздействие могут оказывать ситуативные факторы (например, длительные тяжелые жизненные ситуации) и индивидуальные диспозиции человека. В качестве индивидуальных диспозиций Элерс и Марграф называют обостренное внимание к опасным раздражителям, хорошую способность воспринимать физические ощущения и приобретенные в результате научения тенденции истолкования симптомов. Обеспокоенность тем, что паническая атака может повториться, также может привести к повышенному уровню тревоги и возбуждения.

Марграф и Шнейдер установили, что панические атаки зачастую начинаются с восприятия определенных физических ощущений и пациенты с паническим расстройством склонны к тому, чтобы ассоциировать эти ощущения с опасностью. Далее ими было показано, что пациенты с паническим расстройством по сравнению со здоровыми лицами из контрольной группы или лицами с другими тревожными расстройствами считают более вероятным, что физиологические реакции могут причинить им большой вред. Также было подтверждено, что пациенты с паническим расстройством демонстрируют избирательное внимание к раздражителям, которые могут указывать на физическую опасность. Также существование позитивной обратной связи между воспринятыми физическими симптомами и тревожными реакциями было доказано с помощью неправильной обратной связи частоты сердцебиений. К сожалению, эта модель не может ответить на один существенный вопрос, а именно почему вообще возникает самая первая паническая атака.

Представление о том, как может происходить психологическая передача панического расстройства, дают исследования Элерса и Шнейдера. Полученные ими данные указывают на большое значение для возникновения панического расстройства специфического опыта, полученного пациентами в детском и подростковом возрасте. Важным средовым фактором для возникновения панического расстройства может быть реагирование родителей на релевантные для паники симптомы. С точки зрения современной науки, большое значение для передачи имеет научение по моделям.

Другой важной теорией, получившей широкий отклик в научных кругах, является теория гипервентиляции **Рональда Лея**. Эта теория предполагает, что причиной возникновения панического расстройства является гипервентиляция. Правда, основные гипотезы не получили эмпирического подтверждения. Ни хроническая, ни актуальная гипервентиляция не проявляется при панических атаках регулярно. Напротив, было замечено, что более существенную роль играют когнитивные факторы. Так, при гипервентиляции с помощью соответствующих инструкций могут быть вызваны или устранены субъективные и физиологические тревожные реакции. Маграф и Шнейдер указывают на то, что на сегодняшний день гипервентиляция обладает значимостью не столько как этиологическая теория, сколько как терапевтический подход. Гипервентиляция может использоваться для провокации у лиц с паническими расстройствами пугающих физических симптомов, с целью их переработки путем реатрибуции.

Другие авторы, например Бек и Эмери, в рамках похожих гипотез, напротив, рассматривают когнитивные факторы в качестве решающих для возникновения и развития панического расстройства (когнитивные теории научения). Согласно этой концепции, неопасные ситуации неадекватно интерпретируются пациентами как опасные.

В качестве особого фактора для агорафобического избегающего поведения называется скрытый страх перед ситуациями, которые и на самом деле могут оказаться опасными (например, тесное, замкнутое пространство, переполненный покупателями магазин, определенные социальные ситуации и т. п.). При ситуативных стрессах лицам с паническим расстройством часто бывает сложно привести свои эмоциональные реакции в соответствие с ситуацией и проверить содержание возникающих (чрезмерных) страхов.[[3]](#footnote-3) [2]

2.1. Эпидемиологические данные, релевантные для этиологии

Во многих методически трудоемких, описательных эпидемиологических исследованиях, проведенных в различных странах мира было показано, что болезненность паническими расстройствами в течение всей жизни относительно постоянна и составляет 2,5-3,2%. Однако приступы паники без развития полной картины встречаются существенно чаще и в зависимости от исследования и подхода к определению приступа паники составляют от 9 до 15%. Данные относительно социально-демографических факторов риска почти не варьируются от исследования к исследованию — женщины болеют паническими расстройствами почти в два раза чаще, чем мужчины. Однако социологические факторы риска не представляют собой столь однородной картины.

Первое появление панических атак и панических расстройств относится чаще всего к детскому возрасту, до ранней взрослости. Однако у мужчин первое возникновение болезни может произойти и после 40 лет. Первое возникновение агорафобии происходит обычно двумя годами позднее, средний возраст человека, впервые заболевшего агорафобией, составляет 28 лет. С особой тщательностью в каузальных эпидемиологических исследованиях проверяется гипотеза, в соответствии с которой панические атаки могут иметь исключительное значение не только для появления более поздних панических расстройств, но также и для агорафобии и других форм тревожных расстройств. Существующие на этот счет эпидемиологические данные позволяют сделать вывод, что эта модель показывает один из возможных причинно-следственных механизмов, который действен только для некоторой группы агорафобических и других расстройств. Так, после возникновения первой панической атаки риск заболеть паническим расстройством, агорафобией или другими тревожными расстройствами существенно возрастает. Однако, как ни странно, этот риск диагностически относительно неспецифичен, так как панические атаки могут в дальнейшем сочетаться также и с аффективными, психотическими, соматоформными и вызванными злоупотреблением психоактивными веществами расстройствами. Эти данные, с одной стороны, подчеркивают общее значение панической атаки как возможного маркера уязвимости к различным формам психических расстройств, а с другой стороны, поддерживают модель эскалации симптомов, которая придает паническим атакам главное патогенетическое значение для развития агорафобии и панических расстройств.

Эпидемиологические исследования также показали, что панические атаки и панические расстройства весьма часто сочетаются с другими манифестными формами психических расстройств. Панические расстройства чаще всего сочетаются с другими тревожными расстройствами (прежде всего с генерализованным тревожным расстройством), депрессией и расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ.

Так, у лиц с паническими расстройствами относительный риск заболеть в дальнейшем депрессией в 15,8 раз выше, чем у лиц без панического расстройства. Относительно расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, особенно алкоголем, этот риск выше даже в 21 раз. В этой связи можно сослаться еще и на ряд лонгитюдных исследований, которые показали, что у лиц с паническими расстройствами есть повышенный риск возникновения значительных психосоциальных нарушений. При этом решающую роль играют проблемы в области отношений, повышенная финансовая зависимость и проблемы, связанные с работой и досугом. По сравнению с другими тревожными расстройствами при панических расстройствах психосоциальные нарушения выражены более явно, а физическое состояние пациентов значительно хуже. Это проявляется еще отчетливее, если добавляется депрессивное расстройство (коморбидность). Есть данные, согласно которым, значительные, нуждающиеся в терапии, психосоциальные нарушения встречаются в 67,2% случаев, если имеет место только паническое расстройство, и в 85,2% случаев, если налицо коморбидность нескольких расстройств.

Согласно эпидемиологическим данным, для лиц с паническими расстройствами и агорафобией с паническими атаками свойственно поведение, связанное с поиском помощи, особенно у врачей. Почти каждый второй индивид с паническим расстройством (относительно всего населения) обращался по поводу своих проблем к специалистам. В случае коморбидности этот уровень достигает 62,3%. Лечение чаще всего сводится к медикаментозному (81,3%), в то время как более успешная терапия, а именно когнитивные и поведенческие методы, применяется пока еще очень редко.

Виттхен и Воссен предполагают, что, вероятно, «больное» поведение этой группы пациентов обладает важным патогенетическим значением. Первое появление сильной панической атаки почти всегда связано с немедленным поиском помощи у врача. Мнение больного, что симптомы панической атаки представляют собой серьезную угрозу для его здоровья, предположительно подкрепляется поведением врача, который обследует больного с помощью различных инструментов и назначает лекарства, так что в результате может произойти хронизация «больного» поведения.[[4]](#footnote-4)

3. Поведенческая терапия при панических расстройствах

3.1. Диагностика

Диагностика не ограничивается только регистрацией симптомов и жалоб для постановки диагноза по МКБ-10 или DSM-IV, а пытается в рамках анализа проблем и условий возникновения дать детальное объяснение всем настоящим и прошлым факторам, повлиявшим на возникновение и поддержание расстройства. Затем оцениваются соответствующие технические аспекты проведения лечения, говорящие «за» или «против» использования различных терапевтических подходов. Результаты обширной диагностики включаются в индивидуализированную модель условий возникновения, специфичную для конкретного диагноза, которая делает возможным определение терапевтической стратегии, а также специфических для пациента дополнительных мероприятий (подключение к терапии супруга, сопутствующее лечение депрессии и т. п.). На этом этапе при необходимости принимается также решение о других компонентах терапии, например лечении вторичных зависимостей от лекарственных препаратов или алкоголя, которые значительно осложняют тревожное расстройство.

После постановки диагноза терапия начинается обычно с подробного объяснения пациенту того, что представляет собой тревога и тревожное расстройство. Объяснения должны быть ориентированы на индивидуальную проблемную ситуацию и предоставлять возможность выговориться самому пациенту.

3.2. Когнитивная фаза

Информация должна облегчить пациентам изменение их установок (атрибуций) и подготовить изменение атрибуции, являющееся целью терапии. Пациент учится во второй фазе видеть причины своей тревоги не только во внешних условиях (в окружающем мире и ситуациях), или, как в случае панического расстройства, в болезненной биологической дисфункции, но также в способе мысленной переработки определенных раздражителей. При этом он начинает понимать, как он в будущем мог бы их мысленно переработать, чтобы не оказаться вновь в порочном круге тревоги. Когнитивных изменений добиваются не только за счет бесед, но отчасти и с помощью так называемых поведенческих тестов, например теста гипервентиляции или с помощью небольших практических тренировок в ситуациях, вызывающих тревогу.

К когнитивным методикам относят и так называемый тренинг самоинструктирования, нашедший применение, например, в рамках программы Марграфа и Шнейдера. При этом пациент обучается тому, как он непосредственно перед и во время тревожной ситуации может умственно преодолеть ее с помощью позитивных инструкций и рациональных мыслей.

3.3. Планирование и проведение тренинговых ситуаций (экспозиция)

После того как пациент понял гипотетическую модель возникновения его тревожных реакций, после прохождения когнитивной фазы, после того как пациент готов подвергнуться конкретным ситуациям, можно начинать конфронтацию. При этом хорошую помощь психотерапевту могут оказать руководства по тревожным расстройствам. Метод конфронтации или экспозиции представляет собой практический этап терапии. Метод конфронтации можно сравнить с действиями ученых, проводящих эксперимент. Сначала выдвигаются связанные с ситуацией гипотезы о возникновении определенных последствий, а затем, т. е. во время конфронтационного тренинга, экспериментально проверяются на истинность. Основную часть упражнений пациенты делают самостоятельно в качестве стандартизированных и индивидуализированных домашних заданий. Эти стратегии наиболее полно описаны в пособии Марграфа и Шнейдера.

Другие авторы (например, Wilke & Hand, 1988; Fiegenbaum, 1990) в большей степени подчеркивают значение практической конфронтации при индивидуально подготовленных или стандартизированных учебных ситуациях под руководством психотерапевта или ко-психотерапевта. Сеансы экспозиции, во время которых пациент подвергается под руководством психотерапевта или ко-психотерапевта ситуациям, вызывающим тревогу, длятся, как правило, несколько часов, а иногда даже несколько дней, что зачастую трудноосуществимо в обычной психотерапевтической практике. Большая продолжительность экспозиционного тренинга может быть обоснована тем, что пациент должен успешно преодолеть свои тревожные реакции в физическом, мыслительном и поведенческом плане в как можно большем числе ситуаций, что, естественно, выходит за рамки одного терапевтического сеанса. Фигенбаум в своей терапии практикует даже однонедельный интенсивный конфронтационный тренинг, который включает авиаперелеты в другие страны, длительные железнодорожные путешествия в другие города и поездки на метро. Ожидается, что с помощью тренировок и последовательного пресечения избегающего поведения можно быстрее и лучше разорвать порочный круг тревоги.

Дальнейшие модификации вышеописанных методов состоят в том, что некоторые психотерапевты делают конфронтацию поэтапной (например, систематическая десенсибилизация), а другие предпочитают начинать сразу с максимальной сложности (метод наводнения).

3.4. Реализация на практике и дополнительные меры

После завершения фазы конфронтационного тренинга пациент должен начать последовательно изменять тревожное и избегающее поведение в повседневной жизни. Здесь могут потребоваться дополнительные меры, например, общий тренинг решения проблем (Kaiser & Hahlweg, 1996) или тренинг социальных навыков (Pfingsten & Hinsch, 1991) при хронизированных случаях расстройств. В этой фазе стремятся к генерализации приобретенного опыта.

Имплицитной составной частью поведенческой терапии тревожных расстройств является применение целенаправленных мероприятий по предупреждению рецидивов, а также тренировка способов поведения для преодоления рецидива.

4. Фармакологические методы купирования и предупреждения развития панической атаки

Многие пацииенты эмпирическим путем находят набор препаратов, способных купировать приступ. В этот "джентльменский" набор, как правило, входят бетта-адренобло-каторы, корвалол, валокордин, седативные препараты. Пациенты постоянно носят лекарства при себе, отсутствие лекарств вызывает выраженную тревогу и служит провокатором приступа. Наиболее эффективными препаратами для купирования развившейся панической атаки являются бензодиазепины. из них более предпочтительны препараты быстрого действия: диазепам. лоразепам. Используются среднетерапевические дозы. Возможно как пероральное, так и внутривенное введение препарата. Купирование атаки достигается спустя несколько минут (15-30) после введения лекарства. Однако частое (ежедневное) использование этих препаратов ведет к развитию синдрома привыкания и в привычных дозировках они перестают действовать. В то же время нерегулярный прием бензодиазепинов ("прием по требованию") и связанный с ним феномен отдачи могут способствовать учащению панических атак.

Идеальное лекарство для контроля панической атаки должно отвечать следующим требованиям:

* высокая антипаническая эффективность;
* влияние на коморбидные симптомы;
* благоприятный профиль переносимости;
* возможность сочетания с другими лекарствами;
* возможность использования в качестве поддерживающей терапии

Используемые в настоящее время препараты, обладающие доказанной (в плацебо-контролируемых исследованиях) антипанической эффективностью, не отвечают в полной мере свойствам идеального медикамента.

В настоящее время применяются трициклические (тетрациклические) антидепрессанты неизбирательного действия, высокопотенциальные бензодиазепины и антидепрессанты избирательного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

Последний является препаратом с особым механизмом действия (индуктор обратного захвата серотонина), оказывает нейромодуляторный эффект.

Каждый класс антипанических препаратов обладает как определенными достоинствами, так и недостатками.

Трициклические антидепрессанты - первый класс лекарственных средств, у которого был обнаружен полноценный антипанический эффект. Их эффективность на 25% превышает плацебо-эффект и составляет около 70%. Наиболее важным эффектом является их влияние на такие серьезные клинические компоненты панического расстройства, как тревога ожидания, депрессивные симптомы. агорафобия. Крайне негативное свойство Трициклических антидепрессантов - отставленность во времени их антипанической эффективности. Первое улучшение обычно наступает спустя 2-3 недели от начала лечения, а полный терапевтический ответ может проявиться спустя 8-10 недель. Иногда в первые недели лечения наблюдается обострение заболевания. Задержка во времени улучшения крайне неприятна для пациентов, ищущих непосредственного облегчения своему страданию. В этот ответственный период лечения пациент особенно нуждается в психологической поддержке врача, а иногда и в применении препаратов-корректоров. Такими корректорами могут быть препараты бензодиазепинового ряда. Главная задача врача - не допустить отказ от применения трициклических антидепрессантов на начальном этапе лечения. Спектр побочных эффектов так же включает сухость во рту, увеличение веса, кожную сыпь, запоры, а главное, кардиотоксический эффект (сердцебиение, ортостатическая гипотензия).

Высокопотенциальные бензодиазепины, помимо контроля панической атаки, также проявляют высокую эффективность в отношении тревоги ожидания. Однако в купировании агорафобических расстройств эти препараты менее эффективны, чем трициклические антидепрессанты и антидепрессанты избирательного действия. Влияние на депрессивные расстройства у них также менее выражено. Бесспорным достоинством их является быстрое наступление эффекта. Контроль панической атаки достигается спустя несколько дней, в то время как антидепрессанты проявляют свою эффективность спустя несколько недель. Как правило, уже к концу первой недели лечения становится ясна целесообразность дальнейшего приема медикамента. Отсутствие у высокопотенциальных бензодиазепинов характерного для трициклических антидепрессантов ухудшения состояния на начальном этапе терапии - также одно из значительных преимуществ этого класса препаратов. Наиболее существенной проблемой в использовании высокопотенциальных бензодиазепинов является развитие привыкания и зависимости, что делает невозможным длительное их применение.

В настоящее время считается, что при решении вести пациента на антидепрессантах целесообразно отдавать предпочтение антидепрессантам избирательного действия. Эти препараты считаются наиболее безопасными, они лишены побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов. Крайне редко при их использовании возникают симптомы обострения начального периода лечения. Эти препараты можно применять в долговременных схемах лечения при длительной профилактируюшей терапии. Среди препаратов серотонинергического ряда наиболее широким спектром действия обладают препараты сбалансированного ряда (тианептин, пароксетин, сертралин). Они воздействуют на панику, агорафобию, конкурирующие депрессию и тревогу. Причем воздействие на тревогу не сопровождается седативным побочным эффектом.

Выбор базисного препарата определяется клинической картиной болезни и особенностями действия препарата. Показанием к отмене препарата является полная редукция панической атаки (период 30-40 дней, свободных от паники) и исчезновение тревоги ожидания.

Обобщая, мы можем констатировать, что в качестве эффективных методов лечения тревожных расстройств зарекомендовали себя как фармакологические, так и различные поведенческие методы. Так как отдельные группы методов еще недостаточно эффективны, необходимо продолжать поиск дифференциальных показаний к специальным терапевтическим методам и с большей точностью исследовать эффективность комбинированных терапий с антидепрессантами и другими фармакологическими средствами, оцененную пока в метаанализе как достаточно проблематичную.

Заключение

Мы еще далеки от полного понимания этиологии и патогенеза и панических расстройств с агорафобией и без нее. Хотя исследования близнецов свидетельствуют о соучастии генетического фактора, все же остается неясным, что именно передается генетическим путем и в какой степени предполагаемый генетический фактор оказывает влияние на возникновение расстройства. В соответствии с сегодняшним уровнем знаний панические расстройства объясняются влиянием психологических и биологических факторов. Часто наблюдается подкрепление симптоматики пусковыми ситуативными факторами, стрессом и актуальными конфликтами. Насколько сегодня известно, панические расстройства возникают в результате взаимодействия многих факторов, причем для определенных форм расстройства особое значение имеют специфические факторы. Многофакторное возникновение этих расстройств предполагает, что выбор клинических психологических методов лечения должен быть ориентирован на индивидуальную форму расстройства. Таким образом, непременным условием успешной терапии панического расстройства являются точный дифференциальный диагноз, учет коморбидности и индивидуализация целей лечения.

Список литературы

1. Вейн A.M., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты). Инст. мед. маркетинга С-П, 1997, с. 304

2. Урс Бауманн, Майнрад Пере Клиническая психология,1998

3. Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie (Bd. 2, S. 1-27). Berlin: Springer.

4. Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (1996). Komorbiditдtsstrukturen bei Angststцrungen. Hдufigkeit und mцgliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie (Bd. 1, S. 217-233). Berlin: Springer.

5. http://trevoga.depressii.net/diagnose/icd10.php?t=f41\_0

6. http://medi.ru/doc/7200102.htm

1. http://trevoga.depressii.net/diagnose/icd10.php?t=f41\_0 19.11.2010 [↑](#footnote-ref-1)
2. Урс Бауманн, Майнрад Пере Клиническая психология,1998 [↑](#footnote-ref-2)
3. Урс Бауманн, Майнрад Пере Клиническая психология,1998 [↑](#footnote-ref-3)
4. Урс Бауманн, Майнрад Пере Клиническая психология,1998 [↑](#footnote-ref-4)