

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Березовская М.А.

Реферат
«Паническое расстройство»

Выполнила:
врач-ординатор
Коблык И.С.

Проверил:
Д.м.н., доцент
Березовская М.А.



Рецензия

на реферат ординатора второго года обучения Коблык И.С.
по дисциплине «Психиатрия» на тему «Паническое расстройство»

Реферат написан на актуальную тему. В нем раскрыты вопросы этиологии и патогенеза, достаточно подробно описаны клиническая картина и течение заболевания, даны рекомендации по лечению. Содержание соответствует заявленной теме. Текст логичен, последователен. Реферат выполнен в соответствии с требованиями, предъявляемыми к работам такого рода. Список литературы имеется, не указаны годы издания, однако это не уменьшает значимость работы. Реферат принят и оценен положительно.

Оценка: ОТЛИЧНО

Проверил: зав. кафедрой психиатрии и наркологии с курсом ПО,
д.м.н. Березовская М.А.



Содержание:

3ст. - Определение, этиология и патогенез.

4ст. - Клиническая картина.

6ст. - Течение панического расстройства.

8ст. - Лечение панического расстройства.

13ст. - Список использованной литературы.

Паническое расстройство (ПР) проявляется повторяющимися эпизодами (приступами) выраженной тревоги (паники), которые не ограничиваются какой-либо конкретной ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. Кроме того, доминирующие симптомы включают внезапно возникающее сердцебиение, боль в груди, удушье, головокружение и чувство нереальности (деперсонализация или дереализация). Часто возникает вторичный страх смерти, потери контроля или сумасшествия. В связи с повторяющимися приступами у пациентов возникает страх рецидива панической атаки (ПА) и формирование т.н. охранительного поведения, направленного на избегание ситуаций, в которых у пациента ранее возникали панические атаки или, как он считает, они могут возникнуть. При этом приступы паники не должны быть обусловлены соматическим расстройством, употреблением психоактивных веществ, 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-)[134].

Этиология и патогенез

Факторами риска для развития ПР являются наследственная отягощенность тревожными расстройствами, невротические расстройства в анамнезе, сексуальное или физическое насилие в детском возрасте, курение, предшествующие стрессы (развод, перенесенное тяжелое заболевание, смерть близкого человека). Существует несколько этиологических теорий возникновения ПР. Катехоламиновая основана на обнаружении связи тревожных состояний с повышением уровня катехоламинов (в особенности адреналина) в моче, причем центральное высвобождение этих веществ предшествует периферическому выбросу надпочечниками. Большое значение при этом придается нарушению функции т.н. «синего пятна». Последнее представляет собой небольшое ядро в мозгу ствола мозга, содержит приблизительно 50% всех норадренергических нейронов ЦНС. Стимуляция «синего пятна» приводит к симпатическому возбуждению и выбросу катехоламинов, что и приводит к симптоматическим проявлениям ПР. Другая теория связана с т.н. бензодиазепиновыми рецепторами, регулирующими метаболизм ГАМК; ГАМК является основным нейротрансмиттером мозга, она открывает ионные каналы мембраны нервных клеток, снижая возбудимость последних и уменьшая тревогу. Полагают, что у больных ПР выделяются метаболиты, блокирующие данные рецепторы, что приводит к появлению тревоги. В связи с эффектом серотонинергических антидепрессантов при ПР возникло предположение о роли повышенного выброса серотонина в появлении ПР. Предполагается также, что у больных ПР хеморецепторы вентромедулярного центра головного мозга повышенно чувствительны и они неадекватно интенсивно реагируют на подпороговые уровни CO_2 и лактата; отсюда - сниженная переносимость физических нагрузок у этих больных. ПР также сопровождается повышенной чувствительностью в септо-гиппокампальной области мозга, где производится регистрация и сопоставление афферентной информации, поступающей из окружающего, собственного тела и памяти. В исследованиях с применением позитронно-эмисионной томографии у больных с ПР отмечена асимметрия кровотока в правой и левой парагиппокампальных извилинах. Кроме того, ПР имеет серьезную генетическую основу: обнаружены свидетельства прямой передачи заболевания из поколения в поколение (заболеванием страдает 15-17% родственников больных ПР 1 степени), а также большой конкордантности у однояйцовых близнецов (80-90%).

Распространённость ПР составляет, по различным данным, от 1,9 до 5%, примерно в два-четыре раза чаще отмечается у женщин. Наибольшая распространённость отмечается в возрасте 20-40 лет.

Клиническая картина

Приступ паники (далее - ПП) обычно возникает на фоне психогении (кульминация конфликта, острые стрессовые воздействия), а также биологических (гормональная перестройка, начало половой жизни, аборты, прием гормональных средств) и физиогенных (алкогольные эксцессы, первый прием наркотиков, инсоляция, физическая нагрузка) факторов. ПП, однако, может возникнуть и аутохтонно, при отсутствии предшествовавшего эмоционального и физического напряжения, на фоне повседневной деятельности больного.

Симптомы ПП возникают неожиданно, приступ развивается быстро, достигая своего пика за 10 минут. Обычная длительность ПП 20-30 минут, реже - около часа. Большая длительность приступа заставляет усомниться в правильности квалификации ПР (это может быть, например, меланхолический раптус в рамках депрессии). Частота приступа варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Обычно у больных возникают 2-4 приступа за неделю.

Приступ характеризуется следующими группами расстройств: 1) вегетативными, 2) психическими, к которым относятся аффективные расстройства, фобии, деперсонализационно-дереализационные нарушения, истеро-конверсионная симптоматика и сенестопатии.

Вегетативные расстройства представлены картиной симпатикотонического криза, реже смешанного или вагоинсулярного. Наиболее выражены нарушения в дыхательной системе: отмечается затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха с одышкой и гипервентиляцией (возможно рефлексорное апноэ, что является еще одним фактором усиления стресса). Нарушения в сердечно-сосудистой системе представлены дискомфортом и болями в грудной клетке, сердцебиением, пульсацией, ощущением перебоев, «замиранием» сердца. Реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства, такие как тошнота, рвота, отрыжка, неприятные ощущения в эпигастрии. Как правило, в момент криза наблюдаются головокружение, потливость, тремор с чувством озноба, «волны» жара и холода, парестезии, похолодание кистей и стоп. В завершающей стадии приступа наблюдается полиурия (чаще) или частый жидкий стул. Объективно определяются изменение цвета лица, частоты пульса, колебания АД, причем нередко обнаруживается диссоциация между субъективной регистрацией вегетативных нарушений больными и их выраженностью при объективном осмотре.

Психические составляющие ПП включают в себя в первую очередь эмоционально окрашенные фобии (страх смерти, страх катастрофы с сердцем, инфаркта, инсульта, падения, неловкой ситуации). Возможны также дисфорические проявления (раздражительность, обида, агрессия); а также депрессивные с тоской, подавленностью, безысходностью, жалостью к себе. В то же время наблюдаются ПП, при которых отчетливых эмоциональных нарушений выявить не удастся. Истеро-конверсионные расстройства при ПП представлены чаще всего «чувством кома в горле», афонией, амаврозом, мутизмом, онемением или слабостью в конечностях; также отмечаются атаксия и вытягивание, «выворачивание», «скрючивание» рук. Наблюдаются также дереализационные и деперсонализационные расстройства: «дурнота» в голове, «сноподобное состояние», чувство «отдаленности и отделенности» окружающего (т.н. «невротическая» или «истерическая» деперсонализация). Следует, однако, отметить, что, по мнению отечественных психиатров, массивные

дереализационные и деперсонализационные феномены в структуре ПП, а также страх сойти с ума, потерять свое «Я» (лиссофобия, маниофобия), относящиеся к т.н. «острой деперсонализации», по своим характеристикам приближаются к симптомам в большей степени свойственным «большой психиатрии», чем неврозам. Они являются подозрительными в плане возможной диагностики эндогенной депрессии или процесса.

Поведение больных при ПП различно: некоторые мечутся, кричат, зовут на помощь, стонут, выбегают на улицу, «на свежий воздух», другие лежат, боясь пошевелить рукой и ногой. Часто пациенты горстями принимают всевозможные (и прежде всего, конечно, сердечно-сосудистые) лекарства и в поисках спасения вызывают «скорую помощь».

Клиническая картина ПП может существенно различаться, в связи с этим выделяют разновидности ПП.

а) по представленности симптомов:

большие (развернутые) ПП - 4 симптома и более,

малые (симптоматически бедные) - менее 4-х симптомов.

Большие приступы возникают реже, чем малые (1 раз/месяц- неделя), а малые могут возникать до нескольких раз в сутки.

б) по выраженности тех или иных составляющих

- «вегетативные» (типичные) - с преобладанием вегетативных нарушений и недифференцированностью фобий;
- «гипервентиляционные» - с ведущими гипервентиляционными нарушениями, усиленным дыханием, рефлекторным апноэ, парестезиями, болями в мышцах, связанных с респираторным алкалозом;
- «фобические» - фобии преобладают в структуре ПП над вегетативной симптоматикой. Возникают при присоединении страха в ситуациях, потенциально опасных, по мнению больного, для возникновения приступов;
- «конверсионные» - доминирует истеро-конверсионная симптоматика, нередко с сенестопатическими расстройствами, характерна незначительная выраженность или отсутствие страха и тревоги;
- «сенестопатические» - с высокой представленностью сенестопатий;
- «аффективные» - с выраженными депрессивными или дисфорическими расстройствами;
- «деперсонализационно-дереализационные».

Ключевым отличием панического расстройства от изолированных панических атак является формирование страха ожидания новой панической атаки и, как следствие, охранительного поведения, то есть избегания мест и ситуаций, в которых уже возникала паническая атака (например, общественного транспорта, большого скопления людей и т.п.)

Течение панического расстройства

По мере прогрессирования в «классических» случаях ПР характерна следующая динамика панического расстройства, которое обычно проходит следующие стадии:

- симптоматические бедные приступы,
- развернутые приступы паники,
- ипохондрия,
- ограниченное фобическое избегание,
- обширное фобическое избегание,
- депрессия, которую зарубежные исследователи считают «вторичной».

Заболевание может развиваться медленно в течение месяцев и лет, а может быстро - в течение дней или недель. 50% случаев ПР начинается со стадии 1, а 50% - со стадии 2. На 1-3 стадии больные как правило обращаются к интернистам и неврологам, не получая адекватной терапии, попадая в поле зрения психиатра лишь на 4-5 стадии. В частности, больные с ПР составляют до 15% из всех пациентов, обращающихся за помощью к кардиологу. Поэтому соответствующая подготовка врачей общей практики по психиатрии представляется особенно важной в плане ранней диагностики ПР.

Не находя каких бы ни было причин для неожиданных приступов тревоги, больные с паническим расстройством часто приходят к заключению о наличии у них серьезного заболевания (ПП рассматривался как «сердечный приступ», «инсульт», «опухоль мозга», «начало сумасшествия»). Эти предположения сохраняются несмотря на попытки врача убедить больного в обратном. По мере продолжения приступов паники они могут связываться с различными жизненными обстоятельствами, которые становятся как бы условными фобическими раздражителями. Так, ПП, возникнув, имеют тенденцию к закреплению и повторяются в сходных ситуациях (места большого скопления людей, общественный транспорт и пр.) У больных возникают опасения возможности повторения приступов (тревога ожидания). Нередко устойчивое чувство страха формируется уже после первого пароксизма и касается той ситуации, в которой он возник (метро, автобус, толпа). Если приступ случается дома, в одиночестве, часто появляется страх одному оставаться дома. Это способствует формированию особого режима охранительного поведения, так называемого поведения избегания или фобического поведения, которое распространяется на ситуацию прошлого приступа и способствует возникновению агорафобии. Термин агорафобии трактуется в зарубежной психиатрической литературе шире, чем в отечественной, и применяется для описания любых фобий, тематически и ситуационно связанных с пространством и передвижением: демофобия (страх скопления людей), страх открытого пространства, амаксофобия (страх нахождения в транспорте), агиофобия (страх улиц), базифобия (боязнь прогулок), клаустрофобия (страх закрытых пространств), ходофобия (страх путешествий). R.Janet называл эту группу фобий «фобиями положения». Именно фобический компонент представляет наибольшие трудности при курации больных с ПР, так как его появление в течении заболевания свидетельствует о наступлении выраженной социальной дезадаптации и инвалидизации пациентов. Больные не могут самостоятельно передвигаться по городу, оставаться одни дома, даже на прием к врачу приходят в сопровождении близких. При развитии обширного избегающего поведения пациенты могут оказаться в итоге как бы под «домашним арестом», боясь даже в сопровождении родных выйти из своей квартиры.

Вместе с тем, стойкий фобический компонент формируется далеко не у каждого больного с ПР и, наоборот, встречаются больные, у которых наблюдается агорафобия без панических

приступов. В связи с этим в качестве относительно самостоятельных подтипов в МКБ-10 и DSM-4 выделяют:

- паническое расстройство с агорафобией,
- паническое расстройство без агорафобии,
- агорафобию без панического расстройства.

Выделяются три «подтипа» течения ПР. При первом варианте расстройства представлены только ПП, клиническая картина которых расширяется лишь за счет преходящих ипохондрических фобий и агорафобии, носящих вторичный характер. По минованию острого периода и редукции ПП происходит и полное обратное развитие всех психопатологических расстройств. При втором варианте к ПП быстро присоединяется агорафобия, которая отличается стойкостью проявлений. Быстро формируется фобическое и избегающее поведение. По мере обратного развития ПП редукция других психопатологических расстройств не происходит. Агорафобия выходит на первый план в клинической картине и приобретает стойкий и не зависящий от ПП характер. Основной идеей, которой подчинен весь образ жизни больных, становится ликвидация условий возникновения ПП (ущадающий образ жизни). Третий вариант течения ПР характеризуется возникновением на фоне ПП ипохондрических фобий. По миновании развернутых ПП на первый план выдвигаются кардио-, инсульто-, танатофобия, определяющие клиническую картину на протяжении месяцев и даже лет. Отмечается постоянная интроспекция и ипохондрическая озабоченность своим здоровьем, при этом поводом для обострения фобий могут стать самые незначительные отклонения в деятельности организма. В то же время агорафобии и избегающего поведения не отмечается.

Дальнейшее развитие депрессии (стадия 6) трактуется рядом исследователей психологически, как реакция больных на «прогрессирующую инвалидизацию и деморализацию», однако такое объяснение вряд ли является единственным и исчерпывающим (см. раздел о коморбидности депрессии и ПР). Следует заметить, что приведенные стадии условны, возможны различные варианты развития (например, с исключением стадии ипохондрии) или с быстрым переходом к симптоматике депрессии, минуя стадию фобического избегания. Кроме того, ПР может начаться уже после появления депрессии или фобических расстройств, тогда последовательность стадий вообще искажается.

Помимо агорафобии частым коморбидным фобическим расстройством при ПР является социальная фобия (до 53% случаев). В клинической практике зачастую очень непросто отличить тревожные опасения развития симптомов ПП от опасения смущения, привлечения внимания, позора в результате приступа. Обычно ПП возникают на фоне уже сформировавшейся социофобии, реже последняя развивается после манифестации приступов паники. Тем не менее, в МКБ-10 не предусмотрено отдельной рубрики для социофобий с ПП, последние трактуются в рамках диагностической дефиниции социофобии.

ПР также часто коморбидно с алкоголизмом. Почти половина больных ПР в анамнезе злоупотребляли алкоголем. Высказывается предположение, что алкоголизм в данном случае - это вторичное проявление тревожных расстройств, то есть больные используют алкоголь в качестве «противотревожного» средства.

Лечение

Выделение ПР было существенным не только по клиническим критериям но и по особенностям реакции больных на терапию к которым можно отнести:

- Высокую эффективность антидепрессантов;
- Недостаточную эффекта применения традиционных бензодиазепиновых транквилизаторов;
- Недостаточную эффективность психотерапии.

Существующая до сих пор у отечественных психиатров практика применения при ПР традиционных бензодиазепинов (диазепам, хлордиазепоксид, феназепам), реже - малых доз антидепрессантов (амитриптилин, азафен) и малых нейролептиков (терален, сонапакс), либо комбинации этих групп препаратов часто не приводит к стойкому и выраженному эффекту.

В настоящее время установлено, что ПР хорошо поддается фармакотерапии. Лечение панических расстройств можно разделить на 3 основных этапа:

- Купирование ПП вплоть до установления ремиссии (4-6 недель- 2-3- мес)
- Стабилизирующая (долечивающая) терапия для закрепления результатов, восстановление уровня социальной адаптации, преодоление агорафобических проявлений (тревога ожидания, избегающее поведение) и ранних рецидивов (4-6 мес). На этом этапе необходимо проведение адекватной психотерапии.
- Профилактическая (длительная) терапия, направленная на предотвращение развития рецидивов и поддержание устойчивой ремиссии (до 1 года и более)

В настоящее время выделяются следующие антипанические (применяемые для блокады ПП) средства: трициклические антидепрессанты, селективные серотонинэргические препараты, ингибиторы МАО и т.н. атипичные (или высокопотентные) бензодиазепины (альпразолам и клоназепам).

А) Трициклические антидепрессанты (ТАД).

Из трициклических антидепрессантов наиболее часто применяются кломипрамин (анафранил), имипрамин (мелипрамин), дезимипрамин (петилил, пертофран), нортриптилин и амитриптилин. Описана эффективность при ПР близкого по действию к ТАД тетрациклического антидепрессанта мапротилина (лудиомила) и атипичного ТАД тианептина (коаксила, стаблона). Кломипрамин (анафранил) применяется наиболее часто и имеет наибольшую эффективность среди ТАД при лечении ПР.

Лечение ТАД начинают с малых доз (12,5-25 мг/сут), в дальнейшем дозы постепенно повышают до переносимого уровня (в среднем на 12,5-25 мг в течение 3-5 дней). Средняя эффективная суточная доза обычно составляет 150-200 мг/сут, реже достигает 300 мг. Антипаническое действие ТАД также является «отставленным» как и тимоаналептическое, но наступает несколько быстрее - латентный период составляет обычно около двух недель. ТАД оказывает действие при ПР в основном за счет воздействия на тимический и особенно на фобический компонент, менее влияя на тревогу ожидания и соматовегетативные проявления. В случае хорошей реакции довольно быстро наступает снижение частоты ПР, редуцируются тревога ожидания и фобии, выравнивается настроение. Однако у половины больных с первых дней применения ТАД наступает усиление тревожной и вегетативной симптоматики, что учащает появление ПП, поэтому при неадекватном наращивании дозировок состояние больного либо вовсе не улучшается, либо первоначальное улучшение будет утрачено через несколько недель. Прежде чем подобрать окончательную дозу состояние больных может дважды или трижды достичь «плато толерантности». Чтобы избежать преждевременной отмены препарата к ТАД можно добавить любые препараты бензодиазепинового ряда (диазепам 5-10 мг/сут, феназепам 0,5-1 мг/сут), а также -

адреноблокаторы (анаприлин 20-40 мг/сут), что позволяет уменьшить выраженность обострения ПР и дожидаться несколько отставленного эффекта антидепрессанта. Лечение ТАД продолжают 4-6 мес, и, если состояние стабильное, начинают постепенное снижение уровня доз, которое обычно длится 1-2 мес. В дальнейшем решают вопрос о проведении более длительной профилактической терапии. Т.о., основные недостатки ТАД - это отставленный эффект и выраженные побочные действия, особенно связанные с гиперстимуляцией вегетативной нервной системы: сердцебиение, тремор, гипергидроз, головокружение, холинолитические эффекты, парадоксальное повышение АД, расстройства половой функции, увеличение массы тела. Особенно эти эффекты выражены у амитриптилина, что существенно ограничивает его применение у данной группы больных. Отмечена эффективность у некоторых больных с ПР атипичного ТАД тианептина (коаксила) в дозе 37,5 мг/сут. Урежение или блокада ПП, редукция или уменьшение интенсивности агорафобии наблюдаются к 5-6 неделе лечения. Хороший эффект отмечается у больных с «атипичными» ПП и признаками «вторичной» депрессии, коморбидной ПР.

Б) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Кроме ТАД, эффективность при лечении ПР обнаруживают селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: флюоксетин (прозак, портал, продеп), флювоксамин (феварин, флуксифрал, лювокс), сертралин (золофт), пароксетин (паксил), циталопрам (ципрамил). Основным недостатком этой группы является возникновение в течение первых 2-3 недель лечения гиперстимуляции (раздражительность, бессонница, нервозность) и усиление тревоги и панической симптоматики (вероятно в связи с излишней стимуляцией серотониновых ауторецепторов). Методика применения не отличается от лечения депрессий, но начальные дозы обычно минимальны (5 мг флюоксетина, 50 мг флювоксамина, 25 мг сертралина). В течение 2-х недель доза доводится до средней, а далее, при необходимости, повышается или остается прежней. В последующем, даже при длительной терапии, доза не меняется. Для длительного (поддерживающего) лечения препараты значительно удобнее, чем ТАД в связи с отсутствием холинолитического и адренергического действия и возможным однократным приемом в течение суток.

В) ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО).

В России в последние годы применяются лишь т.н. обратимые ИМАО (моклобемид (аурорикс) и пиразидол). Они используются обычно при непереносимости выше перечисленных средств - исследования по их применению недостаточны. В целом они, по-видимому, уступают по эффективности вышеописанным препаратам, однако значительно лучше переносятся. Моклобемид особенно эффективен при сочетании ПП с социальной фобией. Лечение начинают с 25- 50 мг/сут с постепенным увеличением дозы по 50 мг/сут. Эффективная суточная доза обычно составляет 450-600 мг/сут.

Г) Атипичные (высокопотентные) бензодизепины (АБЗД).

Важной группой для лечения ПР являются атипичные бензодиазепины: альпрозолам (ксанакс, кассадан) и клоназепам (антелепсин, ривотрил). Особенности АБЗД является их высокое сродство к бензодиазепиновым рецепторам (в 3 раза превышающее таковое у типичных БЗД). В отличие от антидепрессантов, которые редуцируют ПП и агорафобию, но мало воздействуют на тревогу ожидания приступа, альпрозолам не только подавляет компонент ожидания и избегания (агорафобический), но и купирует собственно психопатологические и соматовегетативные проявления самого приступа (панический компонент) и предотвращает развитие ПП. Кроме того, он практически не вызывает побочных действий вплоть до дозы 4-6 мг/сут, т.е. обладает очень хорошей переносимостью. Препарат не вызывает как антидепрессанты экзacerbации тревоги, антипаническое действие развивается без «латентного периода». Кроме того, альпрозолам обладает отчетливым

антидепрессивным (тимоаналептическим) действием, которое развивается через 2-3 недели после начала терапии. Недостатком является возможность развития зависимости (токсикомании) и «синдрома отмены», а также необходимость 3-4 кратного приема в сутки вследствие короткого периода полувыведения (пролонгированная форма ксанакс-ретард лишена этого недостатка). Редко по сравнению с другими БЗД отмечаются слабость, вялость, сонливость, утомляемость, атаксия. Вероятность развития зависимости ограничивает возможность длительного (более 4-6 недель) приема препарата, однако при непереносимости антидепрессантов приходится назначать альпразолам на длительный срок с последующим крайне медленным снижением дозы. Начальные дозы альпразолама 0,25-0,5 мг/сут с повышением на 0,25-0,5 мг каждые 3 дня до полной блокады возникновения ПП. Сохранение ПП, их рецидивирование указывает на недостаточную дозу препарата, а побочные эффекты (седация, вялость, сонливость) - на необходимость снижения дозы. Средние дозы составляют 4-6 мг/сут, лечение продолжают 4-6 мес по истечении которых при хорошей адаптации больных дозу снижают со средней скоростью 0,5 мг в неделю во избежание синдрома отмены.

Клоназепам (антелепсин, ривотрил) также обладает выраженным антипаническим действием в дозе 2-6 мг/сут, однако, обладает более выраженными побочными эффектами (сонливость, вялость, атаксия, депрессогенность), что ограничивает его применение. В то же время за счет более длительного периода полувыведения отмечается более мягкий «синдром отмены», отсутствует необходимость трехкратного обязательного назначения, легче проводить снижение дозы. Начальная доза обычно 0,5 мг 2 раза в день, с постепенным повышением до 2-6 мг/сут.

При длительном лечении БЗД следует периодически оценивать безопасность, эффективность и наличие показаний к проводимой терапии. Рекомендуется через определенные промежутки времени (2-4 мес) отвечать на следующие вопросы:

- оправдывают ли существующие расстройства продолжающуюся терапию? Стало ли больному значительно легче от терапии БЗД?
- Остается длительность приема в рамках предписанной, избегал ли пациент приема других не предписанных ему средств?
- Отсутствуют ли у пациента признаки интоксикации или помрачения сознания, связанных с приемом БЗД или их комбинацией с другими средствами?

Любой ответ «нет» является указанием на необходимость прекращения лечения. Каждые 4 месяца рекомендуются попытки постепенно снизить дозу. У некоторых больных при этом можно полностью отменить препарат, у других возникает обострение, требующее возобновления лечения. Периодические перерывы в лечении могут помочь выявить больных с постоянной тревожностью, но хорошим эффектом БЗД: им особенно показана длительная терапия. Комиссия FDA (США) в своих рекомендациях указывает, что применение БЗД более 4-х месяцев не изучено. Кроме того, не следует длительно лечить БЗД больных с личностными расстройствами и токсикоманическими тенденциями (включая злоупотребление алкоголем), даже в анамнезе.

Традиционные БЗД в изолированном виде применяются в настоящее время при ПР редко, назначаясь лишь как «корректоры» антидепрессантов в начальной фазе лечения или даже предваряя назначение последних («премедикация»).

Д) Критерии выбора препаратов.

Терапия ТАД и, особенно, клонипрамином отчетливо эффективна у больных с быстрым присоединением к ПР депрессии с чертами «эндогенности», с высоким удельным весом в структуре ПП манифобии и деперсонализационно-дереализационных расстройств. У больных же с поздним присоединением депрессии к ПР, ее атипичным, стертым

характером, высоким удельным весом псевдосоматических (соматовегетативных) и конверсионных расстройств, редкостью агорафобии, эффективность ТАД обычно низка. Этот подтип ПР более приближается к диагнозу ипохондрического развития или «соматоформного расстройства» по МКБ-10. Т.о., чем больше выражен психический компонент тревоги и больше представлены фобические переживания, тем большего эффекта ТАД можно ожидать и тем меньше экацербация ПР на фоне лечения.

При более сильной представленности соматовегетативных составляющих ПР (по сравнению с «психическими») эффективность ТАД меньше, переносятся они хуже и чаще вызывают экацербацию ПР. В этих случаях надо решать вопрос о замене ТАД на АБЗД или ИМАО.

Идеальной же мишенью для АБЗД являются преимущественно соматовегетативные ПП без отчетливой агорафобии; при выраженной фобической симптоматике их применение не приводит к отчетливому эффекту, купируя лишь тревогу ожидания и ПП. Предикторами низкой эффективности АБЗД также является высокая частота ПП и алекситимия (т.е. неспособность больных адекватно выразить свои переживания или рассказать о них).

Таким образом., если исходить из традиционных нозологических представлений о месте ПР как синдрома в структуре того или иного заболевания, то при выборе терапии надо учитывать следующее:

при ПР в рамках МДП (циклотимии) или малопрогредиентной шизофрении, когда клиническая картина богата психопатологическими феноменами (страх сойти с ума, депрессия, деперсонализация, тревога,) наиболее эффективны «большие» ТАД (кломипрамин, импрамин, амитриптилин). Их значение еще более возрастет при приближении картины ПР к меланхолическому раптусу. Кломипрамин, СИОЗС, ИМАО являются также средством выбора при выраженной агорафобии или наличии других сопутствующих фобий или obsessions, которые тематически могут быть не связаны с агорафобией, т.е. при большом удельном весе идеаторных навязчивостей в рамках вялотекущей шизофрении, циклотимии. МДП.

При ПР в рамках невротозов значение кломипрамина и СИОЗС велико в случае невротоза навязчивых состояний, но снижается при астеническом невротозе и истерии, где эффективнее АБЗД или ИМАО.

Следует отметить, что в лечении больных ПР нередко приходится комбинировать базовые «антипанические» препараты со средствами, позволяющими воздействовать на психопатоподобные (чаще всего истерические) и сверхценные (ипохондрические) расстройства. В таких ситуациях к базовым препаратам добавляют средства из группы нейролептиков: тиоридазин (сонапакс), алимемазин (терален), перициазин (неулептил), сульпирид (эглонил), хролпротиксен. Кроме того, при диагностике шизофренического процесса необходимо добавление к «синдромальной» терапии нейролептиков, обладающих антинегативным эффектом и воздействующих на общую прогредиентность болезни (трифлуоперазин (трифтазин, стелазин), клозапин (азалептин, лепонекс), рисперидон (рисполепт) и др.).

Е) психотерапия ПР.

Эффективная терапия ПР требует (особенно в случаях, осложненных агорафобией) применения психотерапевтических методик. Последние обычно начинают применяться на этапе стабилизирующей (долечивающей) психофармакотерапии и продолжают еще некоторое время после прекращения приема лекарств (во многом облегчая последнее).

Наибольшую эффективность при ПР имеют поведенческая и, реже, когнитивная психотерапия. Они позволяют уменьшить уровень тревоги в фобических ситуациях и редуцировать страх ожидания приступа.

Когнитивная психотерапия направлена на коррекцию зафиксировавшихся ошибочных представлений больных, в соответствии с которыми на не угрожающие жизни соматические ощущения они дают гиперболизированные реакции.

Ведущим методом поведенческой терапии (ПТ) является систематическое десенсибилизация, т.е. погружение в ситуацию фобии (воображаемое или реальное). Пациент и терапевт составляют шкалу сцен, связанных с возникновением симптоматики, ранжируя их по возрастающей от наименее до наиболее тягостных. Применяя приемы прогрессивной мышечной релаксации, больной учится расслабляться, воображая все более тягостные сцены. Затем сеансы переносятся из кабинета в обстановку реальной жизни, в ситуации, вызывающие тревогу. В других поведенческих методиках пациента прямо погружают в ситуацию, провоцирующую тревогу: по прошествии нескольких недель, в течение которых больного уже не беспокоят ПП, врач поощряет его к преднамеренному столкновению с фобическими стимулами. После небольшой тренировки многие больные начинают чувствовать себя свободно в ранее избегаемых ситуациях. Более формальная ПТ может, однако, понадобиться при длительных и тяжелых фобиях. Для их лечения есть множество методик, общее для которых - столкновение с фобическим стимулом в реальной жизни.

Наиболее важной для терапевтического успеха является длительность экспозиции: сеансы продолжительностью 2-3 часа предпочтительнее длящихся менее часа. Другое важное условие - частое повторение сеансов, профилактика выполнения обычной для больного реакции избегания и, по возможности, воспроизведение в сеансах обстоятельств, близких к реальной жизни. Эффект ПТ значительно повышается при проведении ее в группах, когда больные после тренинга с воображаемыми ситуациями вначале в сопровождении терапевта совершают совместные поездки, оказываясь в реальных фобогенных ситуациях. Важной модификацией метода является вовлечение инструктированного родственника больного в качестве поведенческого ко-терапевта.

Недооценка необходимости ПТ приводит к быстрому рецидивированию ПП после прекращения психофармакотерапии и сохранению агорафобического избегания. С другой стороны, есть больные, которые выздоравливают на фоне исключительно фармакологического лечения, а отдельные пациенты, несмотря на прием лекарств, остаются слишком «напуганными», чтобы даже приступить к участию в ПТ.

Эффективность же других психотерапевтических методов при ПР невелика и мало отличается от плацебо (в частности, применение психодинамической терапии самой по себе дает положительный эффект лишь в 13% случаев).

Список используемой литературы:

1. «Лечение психических больных» Авруцкий Г.Я., Недува А.В.
2. Руководство для врачей «Диагностика и лечение тревожных расстройств» под ред. МаксГлинна Т.Дж., Меткалфа Г.Л.
3. «Клиническое применение современных антидепрессантов» Мосолов С.Н.
4. «Пограничные психические нарушения» Смулевич А.Б.