Содержание

Введение

1. Тревожно-фобические расстройства. Агорафобия

2. Социальные фобии

Заключение

Список литературы

Введение

Психические проявления тревоги тоже разнообразны. Это и нетерпеливость, раздражительность. Люди обычно описывают свое состояние «как сжатая пружина», испытывают чрезмерное беспокойство, постоянно вспоминают, проигрывают неприятную ситуацию, могут производить повторные (навязчивые) действия, такие как мытье рук. Они одержимы мрачными предчувствиями, испытывают панику и страх, не могут сконцентрироваться, ощущают «пустоту в голове» или наоборот «бешеные» наплывы мыслей. У некоторых людей в таком состоянии появляется ощущение нереальности происходящего и выраженный страх сойти с ума.

Среди психопатологических проявлений тревожно-фобических расстройств в первую очередь необходимо рассмотреть панические атаки, агорафобию и ипохондрические фобии.

Иногда реакция тревоги проявляется в виде кошмарной паники. Люди, с которыми это происходит, теряют контроль над своими действиями, почти не понимают, что делают, им кажется, что приближается гибель. При внезапном появлении настоящей угрозы любой может впасть в панику. Однако некоторые испытывают повторяющиеся и непредсказуемые приступы паники без видимой причины, и этой болезни соответствует диагноз – паническое расстройство.

Приступами паники называются периодические короткие вспышки паники, которые возникают внезапно и достигают пика в течение 10 минут.

Приступы паники возникают с периодичностью раз в месяц или чаще, что зачастую приводит к социальной дезадаптации больных.

У большинства это расстройство развивается в возрасте от 15 до 35 лет, и такой диагноз по меньшей мере в два раза чаще ставится женщинам, чем мужчинам.

1. Тревожно-фобические расстройства. Агорафобия

Эпидемиология. В течение жизни 10 - 20% населения переносят один или более панических приступов. Больные составляют 0,6% населения, хотя американские авторы приводят и более высокие цифры (2,7%), что, возможно, обусловлено специфическими для США социально-психологическими факторами. Примерно 2/3 из них имеют сочетание агорафобии с паническим расстройством. Начало заболевания приходится на пубертатный возраст с постепенным последующим развитием, однако во многих случаях расстройство появляется в 25 - 30 лет с последующим более быстрым развитием; преобладают пациенты женского пола (2:1). Не установлено различий по национальному признаку и уровню образования. Среди пациентов преобладают представители зависимого типа характера (психастенического, астено-невротического и сенситивного типов акцентуаций по А.Е. Личко). В группу риска реже входят лица, для которых выход из дома жизненно необходим для поддержания жизнеобеспечения.

Этиология. Биологические теории этиопатогенеза тревожно-фобических расстройств основаны на обнаружении биологических маркеров мозговых механизмов, коррелирующих с соответствующей симптоматикой. Ценность их пока относительна, поскольку до сих пор неизвестно, отражают ли эти маркеры действие причинных факторов расстройства, или его последствия, а также являются ли эти биологические изменения признаком гиперстимуляции нормальной в остальных отношениях нервной системы или специфического патологического процесса.

Катехоламиновая гипотеза основана на обнаружении связи тревожных состояний с повышением уровня катехоламинов (в особенности эпинефрина) в моче, причем центральное высвобождение эпинефрина предшествует периферическому его выбросу надпочечниками. Эта находка имеет относительный характер, т.к. повышение уровня катехоламинов обнаруживалось не во всех исследованиях, а экспериментальное введение эпинефрина вызывает физические, но не обязательно эмоциональные корреляты тревоги. Симптомы тревоги сходны с таковыми при гиперстимуляции бета-адренэргических рецепторов, но искусственная их стимуляция не всегда сопровождается проявлениями тревоги. К тому же использование бета-адренэргических блокаторов дает относительно скромный эффект в купировании тревожных эпизодов. Стимуляция определенных зон мозгового моста, содержащего большинство клеток норадренэргических нейронов, сопровождается реакциями страха у экспериментальных животных, а удаление его - индифферентным отношением к потенциально угрожающим ситуациям. Параллельные тенденции удается воспроизвести с помощью соответствующих препаратов и на людях, но лишь до известной степени. Высказывается предположение, что эти зоны мозгового моста включены скорее в общую реакцию на новые раздражители, чем в собственно реакцию тревоги.

По всему пространству серого вещества обнаружены рецепторы, связываемые действием бензодиазепинов и регулирующие метаболизм гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Связывание этих рецепторов бензодиазепинами облегчает Торможение ГАМК нейротрансмиссии. Блокада рецепторов конкурентными бензодиазепинам препаратами вызывает в Эксперименте на животных острый тревожный синдром. Существует предположение о выделении аналогичных метаболитов, блокирующих бензодиазепиновые рецепторы, у больных с тревожно-фобическим расстройством. В связи с эффективностью серотонинэргических антидепрессантов при паническом расстройстве возникло предположение о роли повышенного выброса серотонина в появлении тревожного синдрома.

Клонидин, стимулятор альфа-2-адренэргических рецепторов, снимает тревогу при синдроме отмены у злоупотребляющих героином, что, возможно, свидетельствует о том, что эндогенные опиоиды, взаимодействуя с альфа-2-адренэргическими рецепторами, участвуют в механизмах формирования тревоги. Еще одним нейротрансмиттером, участвующим в этиопато-генезе тревоги, может быть аденозин, поскольку с ним, возможно, связан анксиогенный эффект кофеина.

Нейроанатомическими исследованиями установлено, что разрушение отдельных структур лимбической системы и височных корковых зон сопровождается снижением уровня страха и агрессии, тогда как их стимуляция - проявлением соответствующего поведения. Больные с тревожным расстройством имеют сниженную переносимость физических нагрузок, на которые реагируют повышенным выбросом молочной кислоты - частая причина панических приступов после физической перегрузки. Парентеральное введение лактата натрия вызывает панический приступ у 70% больных с тревожным расстройством и лишь у 5% здоровых лиц. Предполагается, что повышение уровня лактата в сыворотке или снижение кальция является не биохимической основой расстройства, а пусковым фактором патологического повышения норэпинефрина у чувствительных лиц. Анксиогенный эффект, аналогичный таковому лактата натрия, обнаружен у двуокиси углерода при доведении ее в окружающем воздухе до 5%. Хотя механизм этого эффекта не вполне ясен, предполагается, что он связан с гиперстимуляцией подкорковых ядер моста. Панические приступы вообще характеризуются гипервентиляцией на фоне учащенного дыхания, однако неясно, являются ли вызываемые ею гипокапния и респираторный алкалоз, замедляющий церебральный кровоток, причиной или следствием приступа.

Тревожно-фобические расстройства имеют, кроме того, под собой серьезную генетическую основу. Больные агорафобией имеют около 20% родственников с этим же расстройством. Для случаев генерализованного панического расстройства конкордантность составляет 50% у однояйцевых и 15% - у разнояйцевых близнецов.

Психодинамические теории этиологии фобических расстройств восходят к Freud, который считал, что основой фобии является страх появления панического приступа в специфической и, с точки зрения больного, безвыходной ситуации. Это в принципе довольно близко к современному пониманию фобического расстройства. Полагая первоначально причину панического приступа физиологической, Freud в последующем перешел к концепции психогенеза фобий, ставшей классической для психоанализа. Фобия виделась как дезадаптивный защитный прием, позволявший выход из конфликта между неудовлетворенным побуждением и внешней опасностью, возникавшей при попытках его удовлетворения, первично сопровождавшегося паническим приступом. Защита заключается в одновременном прекращении осознания содержания и направленности побуждения, а также в замещении истинного источника внешней угрозы более нейтральным объектом, который можно избегать. Этот замещающий объект становится впоследствии пусковым фактором для возникновения опасений тревожных приступов. Ряд тревожных приступов не вызывается внешними пусковыми ситуациями. Они гипотетически связываются с периодическим прорывом в сознание недостаточно сдерживаемых инстинктивных побуждений, которые в этих случаях подвергаются более интенсивному вытеснению.

Существенная роль придается в психоаналитической теории паническим реакциям детей на расставание с родителями.В начале 60-х годов Klein предположил, что привязанность ребенка к матери является не просто приобретаемой привычкой, а генетически запрограммирована и биологически детерминирована. Таким образом, соответствующие нарушения биологического субстрата в состоянии привести к формированию тревожно-фобических расстройств. Это косвенно подтверждается тем, что одни и те же препараты (имипрамин) оказывают положительное действие как на тревогу детей при расставании с матерью, так и на панические приступы у взрослых. Не исключено, что отсутствие страха расставания в детстве у больных тревожно-фобическим расстройством связано с неточностью их анамнестических данных.

Психодинамические концепции этиопатогенеза фобий в принципе не являются несовместимыми с современными биологическими теориями, поскольку Freud исходил из того, что основой психологических защитных механизмов являются пока неизвестные биологические нейрохимические процессы. Психоаналитическая теория не позволяет, однако, объяснить, почему симптомы тревоги проявляются в одних случаях как панические приступы, в других же как фобии или генерализованное тревожное расстройство. Если основой заболевания всегда является неосознаваемый психологический конфликт, то непонятно также, почему психоаналитическая терапия не всегда эффективна в лечении тревожных расстройств.

Поведенческие теории исходят из того, что тревожные состояния вызываются и определяются внешними причинами. Например, отсутствие матери (условный раздражитель) приводит ребенка к состоянию голода (безусловный раздражитель), вызывающему тревогу. Со временем ребенок начинает тревожно реагировать на отсутствие матери и не испытывая чувства голода. Подобная реакция на отсутствие матери может сохраняться и позже, когда ребенок в состоянии утолить чувство голода самостоятельно. Другим примером может служить связь какой-либо угрожающей ситуации с учащенным сердцебиением, которое может стать условным раздражителем, вызывая впоследствии условно-рефлекторный приступ тревоги и вне угрожающей ситуации. Приступ тревоги может быть также следствием условно-рефлекторной имитации аналогичных реакций окружающих. Больные характеризуются повышенной внушаемостью к влиянию родственников, большинство из них описывает своих родителей как склонных к повышенной опеке, ограничивающему контролю, критике.

Важным условием может быть зафиксировавшаяся когнитивная ошибка - предположение о том, что вегетативные ощущения являются предвестником смерти от соматической патологии. Проблема здесь заключается в том, что в лабораторных условиях реакция на условнорефлекторный стимул тревоги угасает при отсутствии подкрепления, что должно наблюдаться и в клинике, но не происходит. Это пытаются объяснить тем, что тревога может становиться Приобретенной неспецифической реакцией, направленной на избегание любых потенциально угрожающих ситуаций и поэтому закрепляющейся надолго.

Хотя поведенческая теория исходит из того, что пусковым фактором может служить в принципе любая ситуация, непонятно также, почему наблюдаемый в клинических условиях круг пусковых ситуаций достаточно ограничен и, во всяком случае, гораздо уже потенциальных возможностей, предоставляемых современным технологизированным обществом. Кроме того, не всегда удается найти в анамнезе первичный пусковой фактор. Относительно этих случаев представителями экзистенциальных направлений выдвигается предположение о том, что первичным стимулом, вызывающим тревогу, в ряде случаев может быть не конкретная ситуация, а глубокое субъективное ощущение пустоты и бессмысленности жизни.

Примиряет различные теории этиопатогенеза диатез-стрессовая модель, согласно которой больной обладает генетически заложенной предрасположенностью, преформируемой в дальнейшем в манифестное расстройство в результате кумулятивного действия стрессоров окружающей среды.

Клиника. Американские авторы придерживаются мнения, что расстройство всегда начинается с панического приступа, за которым в большинстве случаев развивается фобическое поведение. С «европейской» точки зрения расстройство может начинаться и с первоначального появления фобических симптомов. Чаще расстройство начинается с панического приступа, возникающего как в отсутствие предшествовавшего эмоционального и физического напряжения в ходе повседневной деятельности больного, так и на фоне физической нагрузки, сексуальной активности, умеренного бытового стресса, а также в связи с какой-то психотравмирующей ситуацией (серьезной заболевание, несчастный случай, смерть близких или расставание с ними, ранний послеродовой период, первое употребление наркотических средств). На высоте тревоги больные обычно опасаются, что умрут от остановки сердца или удушья, или что сходят с ума. Они вызывают скорую помощь, требуют проведения диагностических обследований.

Максимальной интенсивности симптомы достигают не более, чем за 10 минут, весь приступ длится 20 - 30 минут, редко более часа. Если больной сообщает о большей длительности приступа, то, скорее всего, речь идет не о собственно приступе, а об одном из следующих вариантов: состояние возбуждения или разбитости, длящееся несколько часов после приступа; волнообразное повторение нескольких панических приступов; это вообще не паническое расстройство (например, ажитированная депрессия). Во время приступа больные часто не могут объяснить, чего они боятся, демонстрируя в разной степени выраженные трудности сосредоточения, нарушения артикуляции, снижение памяти. Частота приступов варьирует от ежедневных до одного в несколько месяцев. Течение в большинстве случаев хроническое, хотя возможны многолетние ремиссии. Риск суицидального поведения не ниже, чем у аффективных больных, он более выражен у мужчин. Симптомы исчезают быстро или постепенно.

В последующем, после серии панических эпизодов формируется страх повторения приступа, сопровождаемый типичным для агорафобии избеганием ситуаций, где больному не могла бы быть быстро оказана помощь в случае приступа. Больной опасается остаться один дома или быть вне дома без сопровождения близкого лица, оказаться в местах, откуда трудно быстро выбраться. Это может быть уличная толпа (в буквальном переводе агорафобия означает страх рыночной площади, т.е. места скопления людей), театральные залы, мосты, тоннели, лифты, закрытый транспорт, в особенности метро и самолет. В тяжелых случаях больные вообще отказываются выходить из дома, хотя иногда в сопровождении близкого человека, которому доверяют, они могут не только покидать дом, но и совершать дальние поездки. В дальнейшем приступы могут повторяться спонтанно или лишь в ситуациях, вызывающих у больного тревогу. Без лечения агорафобия может стать хроническим и инвалидизирующим состоянием. Симптоматическую картину часто осложняет развитие вторичной депрессии, отмечаемой у 60% больных, злоупотребление алкоголем и седативными средствами, появление множественных соматических симптомов.

Диагноз. Критериями для диагностики агорафобии являются: 1) выраженный и стойкий страх или избегание по меньшей мере двух из следующих ситуаций - а) людские толпы, б) общественные места, в) самостоятельные поездки, г) поездки на дальние расстояния от дома; 2) после появления расстройства в угрожающих для больного ситуациях появляются не менее одного раза одновременно по меньшей мере один из нижеперечисленных вегетативных и по меньшей мере один из остальных симптомов - (вегетативные симптомы) а) усиленное сердцебиение или тахикардия, б) профузное потоотделение, в) тремор, г) сухость во рту не как следствие медикации или жажды; (торако-абдоминальные симптомы) д) одышка, е) чувство удушья, ж) боли или неприятные ощущения в груди, з) тошнота или чувство желудочно-кишечного дискомфорта; (психические симптомы) и) головокружение, слабость и неуверенность при ходьбе, к) симптомы дереализации и деперсонализации, л) страх потерять над собой контроль, сойти с ума, м) страх умереть; (общие симптомы) н) приливы жара или холода, о) парестезии; 3) отчетливый эмоциональный дискомфорт вследствие симптомов тревоги и избегающего поведения, которое осознается больным как нерациональное и неадекватное; 4) симптомы исключительно или преимущественно ограничиваются фобическими ситуациями или мысленной фиксацией на них; 5) состояние не соответствует критериям органического, шизофренного, аффективного или обсессивно-компульсивного расстройства, а также специфическим культурным воззрениям.

Наличие или отсутствие панического расстройства кодируется как F40.00 (агорафобия без панического расстройства) и F40.01 (агорафобия с паническим расстройством).

Дифференциальный диагноз. Хотя больные агорафобией часто опасаются сойти с ума, они не демонстрируют такую психотическую симптоматику, как бред, галлюцинации» расстройства мышления. Для посттравматического стрессового расстройства характерны специфические анамнестические данные. Более трудным является отграничение от расстройств аффективного круга. Депрессивные проявления, сопровождающие агорафобию, обычно неразвернуты, для них нетипична эндогенная стигматизация, суточная ритмика аффекта, такие симптомы, как ангедония, снижение интересов. Характерны трудности засыпания, а не ранние пробуждения. Больные агорафобией сообщают, что охотно покинули бы дом, чтобы заняться чем-либо; депрессивные больные склонны оставаться дома, поскольку не испытывают интереса к какой-либо деятельности и не ожидают удовольствия от нее. Больные с атипичной депрессией при наличии панических приступов не развивают избегающего поведения, свойственного агорафобии.

Лечение. Отдельные случаи агорафобии без панического расстройства в принципе курабельны одними лишь поведенческими методами и психотерапией. Убедительных данных об эффективности лечения антидепрессантами агорафобии без панических расстройств нет. Тем не менее при особенно выраженном расстройстве без панических симптомов рекомендуется проведение пробного медикаментозного лечения на фоне продолжающейся поведенческой терапии. Наличие тревожных эпизодов, даже умеренной интенсивности, является показанием для комбинированной терапии: панические приступы блокируются медикаментозно, избегающее поведение в промежутках между приступами корригируется психотерапевтическими и поведенческими методами. Успешная блокада панических эпизодов делает возможным увеличение времени пребывания больного в ситуациях, вызывающих у него тревогу; приобретаемый больным опыт нахождения в них без тревожных реакций в свою очередь снижает страх ожидания и вероятность повторения приступа.

Основными препаратами, используемыми для контроля панических эпизодов, являются трициклические антидепрессанты и ингибиторы МАО. Из антидепрессантов чаще используется имипрамин (мелипрамин), отмечено также положительное действие и меньшая выраженность побочных эффектов при применении дезипрамина (петилила), нортриптилина, кломипрамина (анафранила), амитриптилина и мапрогилнна (лудиомила). Ингибиторы МАО применяются при отсутствии эффекта трицикликов. Альпразолам используется при отсутствии эффекта антидепрессантов или ингибиторов МАО, при невозможности переносить побочные эффекты последних или в комбинации с антидепрессантами при терапевтической резистентности к терапии только антидепрессантами. Гетероциклические антидепрессанты перспективны при большей выраженности депрессивного компонента тревожного синдрома.

При преобладании сомато-вегетативного (алекситимический вариант тревожного расстройства) и истерического радикала более показаны высокопотентные бензодиазепины и ингибиторы МАО. Особенностью действия необратимых ингибиторов МАО является преимущественная направленность не на панический компонент расстройства, а на агорафобическое поведение избегания. Применение нового поколения обративных и селективных ингибиторов МАО (пиразидол, бефол, моклобемид) в принципе перспективно, но пока мало изучено. Направленность лечения трицикликами и ингибиторами МАО в принципе такая же, как при терапии депрессий, рекомендуется лишь более постепенное наращивание доз (порядка 50 мг мелипрамина за неделю) из-за большей вероятности появления побочных эффектов. При этом может наблюдаться повышенная нервозность, возбудимость, бессонница, а также большая чувствительность тревожных больных к стимулирующему эффекту малых доз антидепрессантов. Эти оба недостатка могут корригироваться параллельным использованием альпразолама на этапе наращивания доз антидепрессантов с постепенной отменой его по выходе на основную их дозу. Для достижения оптимального результата может понадобиться максимально рекомендуемая доза препаратов.

Полная блокада панических эпизодов наступает через 2 - 4 недели после начала лечения, которое следует продолжать еще 6 - 12 месяцев. Затем дозы постепенно снижаются вплоть до полной отмены препарата. При возвращении симптомов терапия немедленно возобновляется. Кратковременная терапия нецелесообразна, поскольку сопровождается высоким риском рецидивов (до 80%). Даже при длительном лечении агорафобия примерно в 20% случаев сохраняет тенденцию к хроническому течению. Новое поколение антидепрессантов - селективных ингибиторов пресинаптического захвата серотонина (флуоксетин, флувок-самин, сертралин и др.) характеризуются лучшей переносимостью и поэтому они могут быть в особенности рекомендованы при длительной профилактической терапии. Им свойственен высокий анксиолитический эффект, не достигаемый в лечении тревожных расстройств другими антидепрессантами нового поколения с избирательным допаминэргическим механизмом действия (бупропион). Их недостатком является более высокий риск гиперстимуляций на начальных этапах терапии.

Больной должен быть информирован о том, что терапия антидепрессантами блокирует панические эпизоды, но не обязательно устраняет страх ожидания симптомов между приступами; для преодоления последнего может оказаться целесообразным кратковременное добавление бензодиазепинов. Последние неэффективны в лечении панических приступов, за исключением высокопотентных бензодиазепинов - альпразолама (ксанакс) и клоназепама. Альпразолам обладает меньшими побочными эффектами по сравнению с антидепрессантами. Он не дает экзацербации тревоги на ранних этапах лечения, его эффект развивается быстрее и проявляется в отношении не только панических симптомов, но и поведения избегания за счет первичного воздействия на тревогу ожидания. Теневой стороной является слабость эффекта при высокой частоте приступов, возможная излишняя седация и идеаторная заторможенность, в особенности на начальных этапах терапии.

Следует учитывать риск появления синдрома отмены (слабость, головокружения, тахикардия, бессонница, возбуждение, раздражительность) при снижении доз, трудно отличимый от экзацербации основного тревожного синдрома. Достаточными являются обычно дозы 3 - 5 мг в сутки, разделенные на несколько приемов ввиду кратковременности действия препарата, однако могут понадобиться дозы до 10 мг в сутки. Дозы снижают по 0,5 мг каждые 3 - 4 дня. Средние суточные дозы клоназепама составляют 1 - 2 мг; риск появления синдрома отмены меньше, чем при терапии альпразоламом, но риск появления зависимости у этих препаратов одинаков. Поэтому бензодиазепины вообще не рекомендуются в случаях высокого потенциала формирования зависимости (актуальное злоупотребление, высокая наследственная отягощенность алкоголизмом и токсикоманиями).

Психодинамическая терапия при агорафобии имеет целью проработку конфликтов раннего детства, отражающихся на неосознаваемом страхе расставания с эмоционально значимыми объектами актуальной жизни, осознание символического характера поведения избегания, вторичных выгод симптомов. Когнитивные методы направлены на коррекцию зафиксировавшихся ошибочных представлений больных, в соответствии с которыми на не угрожающие жизни соматические ощущения они дают гиперболизированные реакции, доходящие иногда до катастрофального уровня.

Поведенческие методы включают тренировку дыхания, предотвращающего гипервентиляцию, разного рода техники десенситизации в сочетании с мышечной релаксацией или медитацией, способствующими снижению тревоги. При этом практикуется постепенное повышение фобогенности ситуаций (от воображаемых до реальных), которым подвергается больной. Достигаемое в тренинге уменьшение тревоги в прежде угрожающих ситуациях способствует и снижению страха ожидания приступа. Эффект психотерапии значительно повышается при проведении ее в группах, когда больные агорафобией 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. Это расширяет возможности тренинга вне терапевтических сеансов, повышает у больного уверенность в том, что он в дальнейшем способен обойтись без врача и в ряде случаев способствует разрешению семейных депрессогенных конфликтов, вызванных заболеванием.

2. Социальные фобии

Эпидемиология. Больные составляют 3 - 5% населения, разница по полу не установлена. Расстройство начинается в подростковом периоде, раньше, чем в случаях агорафобии, средний возраст начала - 19 лет.

Клиника. Центральным содержанием является страх появления стыда и замешательства в присутствии окружающих. Началу может предшествовать стартовая психотравмирующая социальная ситуация, но возможно и постепенное развитие без вспоминаемых пусковых моментов. Больные боятся и избегают ситуаций, в которых должны совершать какие-то (действия на глазах у других, предполагая отрицательную оценку;этих действий - говорить, писать, есть (здесь особенно типичен страх рвоты), посещать общественный туалет, взаимодействовать в малых группах (вечеринка, класс) и т.д.) Страх может затрагивать лишь строго определенные ситуации или распространяться практически на все социальное поведение.

Пребывание в значимых ситуациях сопровождается появлением тревожных симптомов, структурно отличных от таковых при паническом приступе (например, ощущение гиперемии лицевых покровов или императивного мочеиспускания встречается чаще, чем сдавление в груди). Еще одно отличие - связь страха с предполагаемой реакцией окружающих, которой больные с паническим расстройством гораздо менее озабочены. Типичным является опасение, что ожидание страха отрицательной оценки себя будет распознано окружающими и станет предметом насмешек. Для больных, как правило, свойственна заниженная самооценка. Страх всегда распознается больными как необоснованный и иррациональный.

В тяжелых случаях страх повышается до уровня панических приступов, расстройство ведет к социальной изоляции и профессиональному краху. Использование на начальных этапах алкоголя как анксиолитика может стать самостоятельной проблемой. В ряде случаев избегание значимых ситуаций позволяет больным достаточно успешно приспособиться к повседневной жизни. Течение является хроническим с тенденцией к некоторому смягчению в среднем возрасте.

Диагноз. Социальная фобия диагностируется при соответствии состояния следующим критериям - 1) по крайней мере один из следующих признаков: а) отчетливый страх находиться в центре внимания или вызвать осуждающее отношение окружающих, б) отчетливое избегание находиться в центре внимания или в ситуациях, в которых возникает страх вызвать к себе осуждающее отношение окружающих;

2) наличие в угрожающих ситуациях, по меньшей мере один раз с начала расстройства, не менее двух симптомов тревоги из обозначенных для F40.0 критерия 2, а также не менее одного из следующих: а) гиперемия лица или тремор, б) страх рвоты, в) позыв к мочеиспусканию или дефекации или страх перед этим; 3) критерии 3 - 5 F40.0.

Лечение. Спецификой немедикаментозной терапии социальных фобий является акцент на когнитивно-поведенческих методах коррекции самооценки и ожидаемого восприятия себя окружающего. Крайне необходимы расширение и тренировка навыков социального поведения.

Заключение

Тревожно-фобические расстройства - эта группа расстройств связана с психологическими причинами и внешними факторами (при этом необходимо учитывать относительный характер психотравмы).

Этиология и патогенез Психотравмирующие раздражители, информация о семейных или любовных неприятностях, потере близких, крахе надежд, служебных неприятностях, предстоящем наказании за правонарушение, угрозе жизни, здоровью или благополучию. Раздражитель может быть однократный сверхсильный — при этом речь идет об острой психической травме, или многократно действующий слабый раздражитель — в этом случае говорят о хронической психической травме или психотравмирующей ситуации. Значимость информации именно для данного индивидуума определяет степень ее патогенности. Ослабляющие нервную систему заболевания - черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации, заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции, а также длительное недосыпание, переутомление, нарушение питания и длительное эмоциональное напряжение - все эти факторы предрасполагают к возникновению психогенных заболеваний.

Тревога - эмоциональное переживание, характеризующееся дискомфортом от неопределенности перспективы и имеющее определенный биологический смысл: мобилизация ресурсов организма, обеспечивающих поведение в экстремальных состояниях.

Список литературы

1. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. М.: Медицина, 2006. 542с.

2. Симаненков В.И., Гриневич В.Б., Потапова И.В. Функциональные и психосоматические расстройства желудочно-кишечного тракта. СПб.: ООО "ЛСП", 2006. 651с.

3. Успенский Ю.П., Балукова Е.В. Тревожные расстройства и их коррекция в гастроэнтерологической практике // Consilium-Medicum. – 2008. – № 2.

4. Харькина Д.Н., Мордасова В.И., Ширяев О.Ю. Тревожно-депрессивные расстройства у больных хроническим панкреатитом. Журн. теоретич. и практич. мед. 2005; 189с.

5. Ю.В. Попов, В.Д. Вид. Современная клиническая психиатрия. – М. «Экспертное бюро-М», 1997. – 496с.