

стиле может напрямую спровоцировать развитие обсессивно-компульсивного расстройства. А.И. Захаров выявил факт преобладания тревоги и страха при данном типе воспитания. Несмотря на принятие со стороны родителей, дети могут чувствовать себя незащищенными. Все это происходит, потому что отсутствует столь важный контроль, который выступает средством защиты.

Воспитание в таком стиле как непоследовательность и противоречивость, сопутствует развитию у ребенка истерического невроза. Ребенок может стать капризным, истеричным и неуправляемым. Причина такого поведения ребенка заключается в том, что родители до определённого времени потворствовали капризам своего ребенка, но потом резко ввели ограничения, поступив непоследовательно – ведь ребенок не понимает смену логики родителей.

В результате сверхтребования родителей по отношению к ребенку, у него может развиваться неврастения: болезненное перенапряжение психофизиологических возможностей ребенка. Дети не могут соответствовать высоким требованиям общества и родителей. Причины возникновения такого поведения – повышенная требовательность, родители требуют беспрекословного подчинения от ребенка, в семьях возникает мнительность, а также боязнь нарушить требования родителей.

Считается, что в случае враждебного ограничительного диктата со стороны родителей впоследствии у ребенка формируются «невротические» проблемы. Он проявляет нерешительность в общении со сверстниками, ссорится с ними. Для такого ребенка характерны социальная отсталость, неразвитость умения прислушиваться к объяснениям взрослых, повышенная аутоагрессия [4, с. 398].

Таким образом, процесс воспитания, а также отношение родителей к ребёнку будут напрямую влиять на развития у него расстройств различного рода. Некоторые неблагоприятные стили воспитания, помимо деформации личности, девиантного поведения и других негативных качеств личности, формируют такие симптомы обсессивно-компульсивного расстройства как тревога и обсессии.

Список использованных источников

- 1 Третьякова, В. Ю. Факторы развития обсессивно-компульсивного расстройства / В. Ю. Третьякова // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №1 1, С. 972–975.
- 2 Боулби, Дж. Привязанность / Дж. Боулби. – М. : Академ. Проект, 2013. – 477 с.
- 3 Голик, А. Н. Социальная психиатрия сиротства / А. Н. Голик – М. : Лаборатория базовых знаний, 2000. – 192 с.
- 4 Захаров, А. И. Происхождение и психотерапия детских неврозов / А. И. Захаров. – СПб. : КАРО, 2006. – 672 с.

А. Р. Косачёв

Научный руководитель: А. Н. Крутолевич, канд. психол. наук, доцент
Гомельский государственный университет имени Ф. Скорины
г. Гомель, Республика Беларусь

АНАЛИЗ ИСТОРИЧЕСКИХ И СОВРЕМЕННЫХ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ КОНЦЕПЦИЙ ПАНИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

В статье кратко рассмотрены исторические аспекты изучения панического расстройства, представлены последние эпидемиологические данные распространенности болезни среди общей популяции, проанализированы и обобщены современные модели этиологии и патогенеза панического расстройства.

Ключевые слова: паническая атака, паническое расстройство, этиология, патогенез, биопсихосоциальная модель, нейротрансмиттеры.

Уже в древние времена у античных врачей наблюдался интерес к необычайно выраженным симптомам сильной приступообразной тревоги и страха, что получило свое отражение в древнегреческой и древнеримской мифологии. Так, древнегреческий бог Пан (др.-греч. Πάν) – бог пастушества и скотоводства, наказывал тревожащий его сон пастухов тем, что вселял в них жуткий страх, издавая «панические» звуки, исходящие из тишины.

Дальнейшее изучение панического расстройства происходило с опорой, преимущественно, на яркие вегетативные симптомы расстройства. Так, в 1871 году, на основе кардиальной симптоматики панического расстройства, был впервые описан «синдром беспокойного сердца», или «синдром Да Коста». Схожие паттерны соматических симптомов также выделялись различными клиницистами, как «синдром усилия» (1917 г.) или «нейроциркуляторная астения» (1918 г.) [6, с. 89].

Весомый вклад в дальнейшее изучение патологии и динамики развития панического расстройства внесли клиницисты психодинамического направления, которые, во многом, и определили ведущую роль тревожных состояний в манифестации клинической симптоматики неврозов. S. Freud паническую симптоматику называл «неврозом тревоги», а сильные параксизмальные аффекты страха и паники – «тревожной атакой». Так, под панической атакой он подразумевал непреодолимый и беспричинный приступ паники, который является результатом физического или психоэмоционального перенапряжения, чрезмерным скоплением либидозной энергии в следствии сильного конфликта между «Я» и «Оно».

В настоящее время, зарубежные и отечественные службы психологической и психиатрической помощи, при диагностике психических расстройств, руководствуются международным классификатором болезней (МКБ) и Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM). Согласно МКБ-11, паническое расстройство определяется как отдельная нозологическая единица, включенная в главу «Психические расстройства, расстройства поведения или нарушения развития нервной системы», раздел «Беспокойство или связанные со страхом расстройства». Оно характеризуется повторяющимися неожиданными приступами паники, которые не ограничиваются конкретными стимулами или ситуациями, постоянной обеспокоенностью по поводу повторения, или значимости панических атак или поведения, направленного на то, чтобы избежать их повторения, что приводит к значительным нарушениям в личной, семейной, социальной, образовательной, профессиональной или других важных сферах функционирования (6B01). Ведущим симптомом данного расстройства выступает паническая атака, как отдельный эпизод сильного страха или опасения, сопровождаемый быстрым и одновременным появлением ряда характерных симптомов. Эти симптомы могут включать: учащенное сердцебиение, потливость, дрожь, ощущения одышки, удушья, боли в груди, тошноты или боли в животе, чувства головокружения или легкомысленности, озноба или приливов, покалывание или отсутствие чувствительности в конечностях (парестезии), деперсонализация или дереализация, страх потерять контроль или сойти с ума и страх неминуемой смерти. Панические атаки могут появляться неожиданно или могут быть вызваны конкретными ситуациями (MB23.H) [12, с. 11].

В большинстве эпидемиологических исследований оценки частоты встречаемости панического расстройства колеблются от 1,5 до 2,5%. Однако, без развития полной клинической картины, данное расстройство встречается значительно чаще – между 9 и 15%. Наиболее часто расстройство развивается у молодых людей 25-35 лет, а женщины подвержены риску манифестации в 2–3 раза чаще мужчин [1, с. 67].

В настоящее время паническое расстройство рассматривается как расстройство, в манифестации которого большую роль играют три группы факторов: предиктивные (генетические, физиологические, биохимические), провоцирующие (травмирующая социальная ситуация, стресс, органическая патология) и закрепляющие. В качестве предиктивных факторов выступают генетические, физиологические, личностные и социальные, образуя тем самым биопсихосоциальную модель панического расстройства. Несмотря на различные этиологические подходы к пониманию панического расстройства, сложившиеся под влиянием различных психологических школ и современных клинических исследований, в настоящее время можно исходить из широкого спектра биопсихосоциальных факторов, участвующих в манифестации и сохранении симптомов

расстройства. Особое значение в этиологии имеет концепция диатеза-стресса, которая постулирует наличие актуальных нагрузок социального, психологического или биологического генеза (стресс), в сочетании с повешенной предрасположенностью организма к данным нагрузкам (диатез).

Психоаналитическая теория этиологии и патогенеза панического расстройства основывается на том, что причиной манифестации панических атак является внутриличностный конфликт. Несовпадение желаний с возможностями человека влечет за собой развитие тревоги. Бихевиоральные этиологические теории основываются на том, что паническая атака вызывается внешними причинами. Так, ускоренное сердцебиение, вызванное угрожающей ситуацией, в дальнейшем закрепляется по условно рефлекторному принципу, и возникает независимо от того, имеет место угрожающая ситуация или нет. Когнитивной теории этиологии панического расстройства ключевым аспектом манифестации считает ошибочное интерпретирование своего состояния, что приводит к тревоге, стрессу и паническим атакам. Так, частое сердцебиение может восприниматься, как признак угрозы для жизни, дальнейшая фиксация этих ошибочных убеждений приводит к развитию периодических панических состояний. В этом случае наиболее выражена не сама паническая атака, а страх ее появления.

Известно, что структура личности в некоторой степени оказывает влияние на особенности манифестации, динамики и длительности различных, в том числе и соматических, патологий. Так, «Тип личности А», впервые описанный Friedman и Rosenman в 1959, характеризующийся наличием таких поведенческих паттернов как необузданные амбиции, потребность в высоких достижениях, нетерпеливость с ярко выраженным чувством безотлагательности, играет значимую роль в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы, коронарной недостаточности, гипертонии, а также фобических и тревожных расстройств [8, с. 19].

Вопрос генетической предрасположенности к паническим расстройствам до сих пор следует считать открытым. Все еще нет однозначной точки зрения о влиянии генетических факторов и их роли в развитии панического расстройства. Хотя методы исследования близнецов дают более высокие показатели конкордантности у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными, исследования генетических сцеплений и ассоциаций все же не дают точных генетических маркеров, поддающихся воспроизведению [1, с. 33].

В нейротрансмиттерной этиологической концепции панического расстройства особая роль уделяется анатомическим областям головного мозга и их функциям, непосредственно влияющим на возникновение тревоги и страха. Особое внимание отводят стволовым структурам (голубое пятно, ядра шва), лимбической системе (амигдала, гипоталамус, гиппокамп) и их корковым проекциям. В данной концепции предполагается нарушение концентрации и продукции определенных нейротрансмиттеров (нейромедиаторов). К такой гипотезе исследователи пришли в процессе наблюдения за действием различных фармакологических препаратов, использование которых способствовало значительной редукции симптомов болезни. Так, при использовании трициклического антидепрессанта имипрамина наблюдается явное понижение регуляции норадренергической системы, что способствует купированию панической симптоматики. На основе этого была выдвинута гипотеза гиперактивации норадренергической системы и ее участие в развитии панического расстройства.

Помимо норадренергической, особое внимание также уделяется системе регулирования серотонина. При использовании фармакологических препаратов группы СИОЗС происходит редукция пресинаптического обратного захвата серотонина, что способствует увеличению концентрации вещества в синаптической щели и сопровождается редукцией симптомов паники. Так, на основе вышесказанного можно предполагать, что дефицит серотонина также играет роль в патофизиологии панического расстройства [4, с. 22].

В исследованиях с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) было обнаружено, что у пациентов с диагнозом «паническое расстройство» наблюдалось значительное уменьшение плотности рецепторов ГАМК. Являясь основным тормозным медиатором центральной нервной системы, дефицит ГАМК способствует проявлению таких симптомов панического

расстройства как тремор, агитация, головные боли, проблемы со сном, трудности в концентрации внимания. Таким образом, результаты исследований говорят в пользу вовлеченности ГАМК-бензодеазепинового комплекса в патогенез панического расстройства [4, с. 45].

Исследования клинической провокации симптомов паники показали, что увеличение концентрации определенных биохимических веществ в организме также может способствовать развитию симптоматики. Например, при вдыхании воздуха с повышенной концентрацией CO₂ в лабораторных условиях удалось спровоцировать приступы паники у пациентов с диагнозом «паническое расстройство». К тому же было обнаружено, что алпразолам (производное бензодиазепина) и имипрамин (трициклический антидепрессант) снижают чувствительность рецепторов к воздействию CO₂ и способствуют купированию паники. Подобные исследования провокации симптомов привели к гипотезе, что физиологической основой панического расстройства может служить гиперсенситивность к CO₂. Однако авторы отмечают, что провоцирование симптомов испытуемых сильно зависит от когнитивных факторов [9, с. 65].

В психологической науке, относительно недавно, были представлены несколько моделей, объясняющие патогенез панического расстройства особым функциональным взаимодействием когнитивных и физиологических факторов [8, с. 37]. Независимо от того, какой механизм является ведущим (физиологический или когнитивный), основная гипотеза этих моделей в том, что панические атаки возникают из-за позитивной обратной связи физиологической симптоматики, ее когнитивной интерпретации как угрожающей, и возникновения реакций тревоги и стресса. Особенно подробно данная модель была представлена Margraf и Schneider [11, с. 65]. Так, для панического приступа характерно первоочередное изменение физиологического состояния организма (учащение сердечных сокращений, усиленное потоотделение, отдышка и т.д.), возникающее по различным, внешним или внутренним причинам (употребление психостимуляторов, жаркая погода, замкнутое пространство, сильное эмоциональное возбуждение и т.д.). Если индивидом эти изменения воспринимаются и интерпретируются как угрожающие, он реагирует на них повышение тревоги и страха, что усиливает состояние стресса и способствует проявлению новых физиологических и когнитивных изменений. В конечном итоге, такая эскалация симптомов, посредством обратной связи, приводит к клинически выраженному паническому приступу. На процессы позитивной обратной связи могут так же влиять различные ситуативные факторы (употребление никотина, кофеина или алкоголя, место возникновения приступа) и индивидуальные особенности человека (общий уровень тревожности, особенности личности типа А, актуальное физическое состояние).

Не смотря на то, что паническое расстройство является одним из наиболее часто встречающихся психических расстройств в общей популяции, однозначной и единственно верной теории этиологии и патогенеза до сих пор нет. Таким образом, при планировании и проведении интервенции, клиницисту необходимо учитывать многофакторность возникновения и течения данного психического расстройства, основываясь на биопсихосоциальной парадигме.

Список использованных источников

- 1 Перре, М. Клиническая психология и психотерапия / М. Перре, У. Бауман ; пер. с нем. – 3-е изд. – СПб. : Питер, 2012. – 944 с.
- 2 Barlow, D.H. Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic / D.H. Barlow. – New York : Guilford, 2002. – 704 p.
- 3 Beck, A.T. Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective / A.T. Beck, G. Emery. – New York : Basic Books, 1985. – 368 p.
- 4 Charney, D.S. Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors / D. S. Charney // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 2003. – 108. – P. 38–50.
- 5 Clark, D.M. Anxiety states :Panic and generalized anxiety. / D.M. Clark [et al.] // Cognitive behavioral therapy for psychiatric problems / ed. by K. Hawton [et al.]. – Oxford : Medical publications, 1989. – P. 52–96.

6 Davidson, J.R. An Efficacy Study of Isocarboxazid and Placebo in Depression, and Its Relationship to Depressive Nosology / J.R. Davidson, E.L. Giller, S. Zisook et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1988. – Vol. 45, N 2. – P. 120–127.

7 Ehlers, A. The psychophysiological model of panic / A. Ehlers, J. Margraf // Fresh perspective on anxiety disorders / ed. by P.M.G. Emmelkamp [et al.]. – Amsterdam : Swets, 1989. – P. 1–29.

8 Friedman, M. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease / M. Friedman, R. Rosenman // Journal of the American Medical Association. 1959. – 169 (12). P. 1286–1296.

9 Klein, D.F. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: An integrative hypothesis / D. F. Klein // Archives of General Psychiatry. – 1993. – 50. – P. 306–317.

10 Malizia, A.L. Decreased brain benzodiazepine receptor binding in panic disorder: Preliminary results from a quantitative study / A. Malizia, V. Cunningham, C. Bell, P. Liddle // Archives of General Psychiatry. – 1998. – 55. – P. 720–751.

11 Margraf, J. Paniksyndrom and Agoraphobie / J. Margraf, S. Schneider // Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 // ed. by J. Margraf. – Berlin : Springer, 2000. – P. 1–27.

12 The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 11 th revision (ICD-11) / World Health Organization, 2021. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://icd.who.int>. – Дата доступа: 28.05.2021.

С. А. Лещинская

Научный руководитель: Е. В. Приходько, магистр психол. наук
Гомельский государственный университет имени Ф. Скорины
г. Гомель, Республика Беларусь

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ИНВАЛИДОВ-КОЛЯСОЧНИКОВ, ИМЕЮЩИХ РАЗНЫЙ УРОВЕНЬ СОЦИАЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ

В статье представлены результаты исследования взаимосвязи социально-психологической адаптации и социальной поддержки инвалидов-колясочников. Выявлена прямая взаимосвязь между шкалами «Принятие себя» и «Социальная поддержка семьи» и обратная взаимосвязь между шкалами «Деадаптация» и «Социальная поддержка семьи», «Внутренний контроль» и «Социальная поддержка семьи», «Внешний контроль» и «Социальная поддержка значимых других».

Ключевые слова: адаптация, социальная поддержка, принятие себя, внутренний и внешний контроль

Социально-психологическая адаптация подразумевает вхождение личности в новую группу, построение положительного взаимодействия с членами этой группы и совместной деятельности. Инвалиды в этот сложный период сталкиваются с новыми ролями и социальными требованиями, которым нужно следовать. Нередко отклонение в развитии формируется не только в результате заболевания, дефекта, а комплексом общественных отношений, представлений, сложившихся в окружении об статусе инвалида. Основные проблемы людей с ограниченными возможностями здоровья связаны с многочисленными социальными барьерами, не дающими им включиться в жизнь современного общества, адаптироваться в этом обществе. Наиболее распространены такие деформации образа мира и нарушения адаптации, как комплекс жертвы, выражающийся сочетанием психических реакций (апатии, отказа от ответственности за себя и других, беспомощности, безнадежности, снижения психологической самооценки и т.п.), комплекс отверженности,