

DETERMINING SHORT-TERM AND LONG-TERM SUICIDE RISK FACTORS

Davidovsky S.V. 1, Igumnov S.A. 2

¹*Belarusian State Medical University
Minsk, Belarus*

²*Pirogov Russian National Medical Research University
Moscow, Russia*

The study differentiated short-term and long-term suicide risk factors in individuals with adjustment disorder. It is a pioneering study in the Republic of Belarus, setting a direction for further research in clinical and social psychiatry.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАНИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

Дюрдь О.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Гродно, Беларусь

oksana.dziurdz@gmail.com

Введение. Паническая атака (ПА) – это внезапный и интенсивный приступ сильной тревоги. Во время такого эпизода человек испытывает целый комплекс неприятных ощущений: эмоциональных (чувство нереальности происходящего, ощущение отстраненности от себя, чувство нехватки воздуха), мыслительных (страх потерять контроль, страх сойти с ума, страх смерти) и телесных (учащенное сердцебиение, боль в груди, покалывание, озноб или приливы жара, головокружение, тошнота, потливость, дрожь). Важно, что эти симптомы возникают без какой-либо реальной угрозы. Обычно паническая атака достигает пика своей силы очень быстро, в течение 5-10 минут, а затем постепенно утихают, как правило, за 15-30 минут. Люди, переживающие паническую атаку, часто описывают ощущение, что что-то не так или вот-вот случится что-то ужасное, но не могут точно определить, что именно. Они могут бояться потерять контроль над собой, сойти с ума, упасть в обморок, заболеть серьезной болезнью или даже умереть. Сами по себе эти симптомы могут усиливать тревожность, создавая замкнутый круг, который способствует учащению, усилению и продлению панических атак [1,2].

Спонтанные ПА возникают внезапно, без видимой причины, как бы «из ниоткуда». Ситуационно обусловленные ПА почти всегда возникают непосредственно в ответ на определенное событие или при столкновении с конкретным триггером (например, при виде объекта, вызывающего фобию, или

при разлуке с близким человеком). Ситуационно предрасположенные ПА, хотя и могут быть спровоцированы определенными ситуациями (например, угрожающей или смущающей обстановкой), не всегда возникают сразу после воздействия триггера. Паническая атака, которая изначально была неожиданной, со временем может начать ассоциироваться с определенными стимулами (например, лифтом, торговым центром, людной обстановкой). В таких случаях она может перейти в категорию ситуационно обусловленных или ситуационно предрасположенных атак [3]. Часто, независимо от типа ПА, у людей развивается избегающее поведение.

Цель исследования. Изучить механизм возникновения панического расстройства на основе литературных источников.

Материалы и методы. Анализ литературных источников.

Результаты исследования. В результате проведенного анализа литературных источников были выявлены следующие причины, влияющие на возникновение данной патологии.

1. Генетические аспекты чувствительности к углекислому газу (CO₂) при панических атаках. Последние исследования, посвященные генетическим факторам, влияющим на чувствительность к углекислому газу (CO₂) при панических атаках, выявили связь с определенными генетическими маркерами. В частности, была обнаружена ассоциация с несколькими однонуклеотидными полиморфизмами (SNP) в гене, кодирующем чувствительный к катионам канал 2(ACCN2). Этот ген является человеческим аналогом гена кислотно-чувствительных ионных каналов (ASIC1a), который активно экспрессируется в миндалевидном теле мозга. Эта связь оказалась более выраженной, когда учитывались случаи панических атак с ранним началом заболевания и те, которые сопровождались ярко выраженными нарушениями дыхания. Один из исследованных SNP (rs10875995) был связан с увеличением объема миндалевидного тела.

Ген кодирующий фермент, расщепляющий моноамины, катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ). КОМТ вовлеченный в нейротрансмиссию лобного дофамина (DA) и работу функция памяти, также повышает восприимчивость к паническому расстройству (ПР).

Другой новый ген риска развития ПР был идентифицирован в системе орексина (G1246A), нейропептид система, которая, участвует в возбуждении и регуляции сна.

2. Влияние нейромедиаторов. Серотонин усиливает сдерживающее избегание (связанное с тревожностью) в переднем мозге, но подавляет одностороннее бегство (панику) в среднем мозге, ядрах шва, голубого пятно, а также в соматосенсорных висцеросенсорных ядрах.

Хроническое ограничение и непредсказуемый стресс оказывают негативное воздействие на работу миндалевидного тела, ключевой структуры мозга, отвечающей за обработку эмоций, в том числе страха. В частности, эти факторы нарушают нормальное тормозящее действие гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) на нейроны в боковых отделах миндалевидного тела. ГАМК

является основным тормозным нейромедиатором в центральной нервной системе. Когда ее действие нарушается, это приводит к растормаживанию активности нейронов в центральном ядре миндалевидного тела. Это, в свою очередь, может способствовать усилению тревожности и развитию панических реакций. Таким образом, хронический стресс, нарушая баланс возбуждающих и тормозных процессов в миндалевидном теле, играет значительную роль в патогенезе панических атак.

Функциональная нейровизуализация пациентов с паническими расстройствами показала активацию островка и верхних отделов головного мозга, включая переднюю часть поясной извилины, увеличение объема серого вещества в островке и верхних отделах ствола головного мозга. деактивацию передней поясной коры (ППК), а также уменьшение объема ППК у пациентов с паническим расстройством в состоянии покоя.

Выводы. Генетический фактор, изменение нейромедиаторного обмена, является важным элементом в развитии панического расстройства. Понимание изменений происходящих на уровне структур мозга позволяет подобрать результативную терапию, лучше понять природу этого состояния, снизить стигматизацию и сосредоточиться на комплексных стратегиях профилактики и лечения, учитывающих биологические аспекты.

Литература

1. Clark, D. M. Respiratory control as a treatment for panic attacks / D. M. Clark, P. M. Salkovskis, A. J. Chalkley // Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry. – 1985. – Vol. 16, № 1. – P. 23-30.
2. Clark, D. M. From Theory to Therapy / D. M. Clark // Frontiers of cognitive therapy / ed.: P. M. Salkovskis. – London, 1997. – P. 318.
3. Whitmore, M. J. Generalized anxiety disorder and social anxiety disorder in youth: are they distinguishable? / M. J. Whitmore, J. Kim-Spoon, T. H. Ollendick // Child Psychiatry & Human Development. – 2014. – Vol. 45, № 4. – P. 456-463.

NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF PANIC DISORDER

Dzyurd O.V.

*Grodno State Medical University
Grodno, Belarus*

Chronic restraint and unpredictable stress negatively impact the amygdala, a key brain structure responsible for processing emotions, including fear. Specifically, these factors disrupt the normal inhibitory action of gamma-aminobutyric acid (GABA) on neurons in the lateral amygdala. GABA is the primary inhibitory neurotransmitter in the central nervous system.