Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
2020, т. 120, №12, с. 118-122
https://doi.org/10.17116/jnevro2020120121118

S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry
2020, vol. 120, no 12, pp. 118-122
https://doi.org/10.17116/jnevro20201201121118

Панические атаки во сне

© М.В. ТАРДОВ

ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, Москва, Россия

Резюме
Паническая атака — это отдельный эпизод страха или тревоги с одновременным развитием характерных вегетативных и психических симптомов. Атаки — широко распространенное явление, составляющее центральное ядро панического расстройства и встречающееся у 5% в популяции. До 71% пациентов, страдающих от атак, отмечают панические эпизоды не только во время бодрствования, но и во время сна. Обзор посвящен отличиям ночных панических атак, особенностям нарушений сна, связанных с ними, и способам лечения этих состояний.

Ключевые слова: *паническая атака, паническое расстройство, ночные страхи, ночные кошмары, полисомнография.*

Информация об авторе:
Тардов М.В. — https://orcid.org/0000-0002-6673-5961
Автор, ответственный за переписку: Тардов Михаил Владимирович — e-mail: mvtardov@rambler.ru

Как цитировать:
Тардов М.В. Панические атаки во сне. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(12):118–122.
https://doi.org/10.17116/jnevro2020120121118

Panic attacks during sleep

© M.V. TARDOV

Sverzhevsky Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

Abstract
Panic attack is a separate episode of fear or anxiety with the simultaneous development of typical autonomic and mental symptoms. Attack is a widespread phenomenon that makes up the central core of panic disorder and affects about 5% of the population. Up to 71% of patients suffering from attacks report panic episodes not only in wakefulness, but also during sleep. This review focuses on the distinctions of night panic attacks, the particular qualities of sleep disturbances associated with them, and methods of treating these conditions.

Keywords: *panic attack, panic disorder, nightmares, sleep terrors, polysomnography.*

Information about the author:
Tardov M.V. — https://orcid.org/0000-0002-6673-5961
Corresponding author: Tardov M.V. — e-mail: mvtardov@rambler.ru

To cite this article:
Tardov MV. Panic attacks during sleep. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(12):118–122. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro2020120121118

Панические атаки (ПА) получили свое название благодаря Пану, древнегреческому богу пастушества и скотоводства, плодородия и дикой природы. Согласно легенде, козлоногий, покрытый шерстью Пан появлялся неожиданно, повергая тех, кто его увидел, в стихийный беспричинный ужас, заставляя стремительно спасаться бегством.

ПА включены в Международную классификацию болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), в категорию «симптомы или признаки, связанные с внешностью или поведением». ПА, согласно МКБ-11, определяется как отдельный эпизод страха или тревоги с одновременным развитием характерных симптомов, к которым относятся:

1) учащенный пульс;
2) гипергидроз;
3) озноб, тремор, внутренняя дрожь;
4) ощущение нехватки воздуха, одышка;
5) удушье или затрудненное дыхание;
6) тошнота или абдоминальный дискомфорт;
7) головокружение, неустойчивость, «легкость в голове»;
8) ощущения дереализации, деперсонализации;

9) страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;

10) страх смерти;

11) ощущение онемения или покалывания в конечностях;

12) бессонница;

13) спутанность мыслей.

Вегетативная симптоматика может также проявляться болью в животе, гипертермией, диареей, учащенным мочеиспусканием, ощущением кома в горле, повышением артериального давления, судорогами в мышцах рук и/или ног. ПА могут появляться внезапно или могут быть вызваны конкретными ситуациями; очень редко паника возникает в ответ на неожиданные стимулы различной модальности (удар в дверь, звонок телефона, неожиданное прикосновение и т.д.), что некоторыми исследователями трактуется как своеобразная стартл-реакция. Спонтанное возникновение панических атак, не ограниченных определенной ситуацией или обстоятельствами, составляет ядро панического расстройства. Возможно также атипичное течение ПА, когда не возникает чувство страха, — так называемая «паника без паники».

Повторение атак в сходных ситуациях (в транспорте, во время пребывания в толпе и т.д.) способствует формированию ограничительного поведения, т.е. избегания потенциально опасных для развития ПА мест и ситуаций. Сформированный страх повторения ПА знаменует формирование панического расстройства, а тревога по поводу возможного развития атаки в определенном месте (ситуации) и избегание данного места (ситуации) определяется как агорафобия (от греч. агора — площадь, фобия — боязнь). Нарастание агорафобической симптоматики приводит к социальной дезадаптации пациента.

ПА встречаются у 5%, а паническое расстройство — у 1,9—3,6% взрослой популяции; при этом женщины страдают в 2—3 раза чаще. Дебют ПА характерен для третьей декады жизни, однако возможен как в более молодом (14—20 лет), так и в старшем (45—64 года) возрасте; после 65 лет атаки возникают редко [1]. От 44 до 71% пациентов с ПА страдают не только от атак во время бодрствования (дневные атаки — ДПА), но и от приступов во время сна (ночные атаки — НПА), которые доминируют в 20—25% случаев [2].

Клиническую картину под разным углом зрения с конца XIX века описывали многие классики медицины. Однако окончательно панические атаки приобрели статус самостоятельной нозологической формы в 1962 г. благодаря американскому психиатру Доналду Кляйну, который, впервые получив в свое отделение новый препарат имипрамин, назначил его всем 200 пациентам. Наибольший интерес Кляйна вызвали 14 больных, страдавших от приступов острой тревоги, сопровождавшейся обильной вегетативной симптоматикой. Имипрамин избавил их от острых тревожных приступов, не меняя существенно уровень общей тревожности. Кляйн назвал эти пароксизмы «паническими атаками» и заключил, что они возникают из-за физиологического сбоя в организме, запускающего каскад реакций, характерных для удушья, вызывающего, в свою очередь, ощущение внезапного ужаса. Аналогичные процессы происходят при стрессе, вызывая возбуждение, одышку и желание бежать — так срабатывают адаптивные механизмы выживания. Согласно данной теории ложного удушья, у некоторых людей эти механизмы включаются вне связи со стрессом — и тогда человек испытывает симптомокомплекс панической атаки. К настоящему моменту доказано, что в развитии панических атак участвуют адрен- и серотонинергические механизмы [3].

С позиций физиологии эта теория генеза НПА находит подтверждение в том, что во сне уровень углекислого газа в организме растет в связи с ухудшением легочной вентиляции, а дыхательный центр в норме перестраивается на более высокий порог чувствительности. Однако у некоторых людей существует гиперсенситивность к углекислоте, что и вызывает НПА — объяснение, близкое к теории ложного удушья. Микродвижения конечностей, феномен, характеризующийся артефактом движения в записи ЭЭГ длительностью 5—14 с, тормозят переход в глубокие стадии сна, тем самым создавая дополнительное время для адаптации хеморецепторов. Замечено, что в течение ночей с ПА количество движений меньше, чем в норме, что может способствовать быстрому нарастанию уровня углекислоты и провоцировать атаку [4].

Помимо теории ложного удушья для объяснения ПА предложены нейроанатомическая теория и теория кондиционированного страха. Первая из них заключается в возникновении в некоторый тревожный момент жизни дополнительной поведенческой реакции — защитного рефлекса или замирания, — которая, в свою очередь, приводит к формированию в головном мозге гиперсенситивной «тревожной сети». Такая сеть сама начинает продуцировать характерные поведенческие модели в подобных, а затем и в иных обстоятельствах. Согласно второй теории, движущей силой развития ПА является собственно страх ПА, который поддерживает соответствующую модель поведения, приводящего к приступу. С обеими теориями согласуется доказанное повышение риска возникновения новых атак после единожды возникшей ПА [5].

В нашей стране изучение ПА, или вегетативных кризов, как их называли во второй половине XX века, связано с именем А.М. Вейна и руководимым им отделом патологии вегетативной нервной системы ЦНИЛ ММА им. И.М. Сеченова. В настоящее время общеупотребимым термином для обозначения этого феномена является «паническая атака». Тем не менее О.С. Левин предлагает сочетать оба понятия, понимая под вегетативными кризами пароксизмальные состояния неэпилептической природы, связанные с активацией вегетативных структур, которые проявляются полиморфными вегетативными расстройствами, а под ПА — необъяснимые и мучительные для больного приступы тяжелой тревоги, сопровождающиеся беспричинным страхом, в сочетании с различными вегетативными симптомами [6]. Промежуточное положение занимают атипичные атаки («паника без паники»).

К предрасполагающим факторам возникновения ПА относятся:

- генетическая предрасположенность;
- индивидуальные особенности (тревожность);
- влияние стрессов (преимущественная роль детских стрессов);
- вредные привычки (алкоголь, наркотики);
- гормональные перепады (пубертат, беременность, климакс);
- гиподинамия;
- депривация сна;
- некоторые вещества (кофеин, алкоголь, эфедрин, амфетамины).

Учитывая обильную вегетативную окраску ПА, способную имитировать проявления многочисленных заболеваний, необходимо проводить дифференциальный диагноз с широким спектром соматических заболеваний, таких как:

— заболевания сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, аритмии, стенокардия, пролапс митрального клапана, идиопатическая кардиомиопатия;
— заболевания дыхательной системы: обострение хронических неспецифических заболеваний легких, бронхиальная астма, повторные легочные эмболии;
— заболевания эндокринной системы: гипертиреоз, гипопаратиреоз, гиперпаратиреоз, гипогликемия, синдром Кушинга, феохромоцитома;
— заболевания ЦНС: височная эпилепсия, болезнь Меньера, гипоталамический синдром, синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), шизофрения;
— состояния, связанные с приемом лекарственных препаратов: длительный прием стимулирующих препаратов, синдром отмены препаратов.

Существенный интерес представляет вопрос о НПА как самостоятельной нозологической форме. Попытка ответить на него была предпринята M. Nakamura и соавт., которые провели анкетное исследование 101 пациента с жалобами на тревожные пробуждения от ночного сна [7]. С помощью кардиореспираторного мониторирования ночного сна сразу же был исключен СОАС. Далее расстройство характеризовали с помощью Шкалы тяжести панического расстройства (Panic Disorder Severity Scale — PDSS) и по Питтсбургскому показателю качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index — PSQI) в группах пациентов с НПА, ДПА и сочетанием НПА и ДПА.

Работа имеет определенные ограничения, связанные с тем, что выводы базируются исключительно на данных анкетирования пациентов, обратившихся именно в сомнологический центр, и без учета депрессивной составляющей страдания. Однако некоторые выводы были сделаны: группа больных с НПА характеризовалась достоверно более низким PDSS и более ярким ответом на стандартную терапию ПА. Полученные данные позволяют заключить, что вариант заболевания с НПА представляет собой более легкую нозологическую форму, близкую по сути к ночным кошмарам. Этот вывод подкрепляется наблюдением нескольких клинических случаев одновременного дебюта в препубертатном периоде ночных кошмаров, снохождения ДПА и НПА [8].

Рассматривая особенности происхождении НПА, следует принимать во внимание не только психологический аспект, но и биохимический — искусственная провокация таких атак возможна при воздействии многочисленных агентов: это кофеин, холецистокинин, пентагастрин, инфузия лактата натрия, ингаляция 5—35% CO_2, гипервентиляция, иохимбин, метахлорфенилпиперазин (метаболит тразодона), норадреналин, изопротеренол.

Регистрация и объективная оценка НПА затруднена в связи с тем, что они возникают не каждую ночь, а поэтому полисомнографическое (ПСГ) исследование необходимо проводить длительно, что сопряжено с техническими трудностями. Кроме того, проведение ПСГ в стационарных условиях создает у многих пациентов чувство защищенности медицинским персоналом — и НПА не развиваются.

В отношении клинического течения заболевания с НПА данные авторов существенно различаются, однако по ряду аспектов консенсус достигнут. Так, НПА связаны с меньшей степенью агорафобического избегания, — возможно, причина заключается в боязни собственно сна и обстоятельств, предшествующих ему. НПА отличаются от ДПА большей длительностью анамнеза и тяжестью симптомов, таких как боль в груди, тошнота [2].

Нарушения сна выявляются у 60—80% пациентов с ПА, что связано преимущественно с тревогой; в то же время и тяжесть панического расстройства зависит от степени выраженности сопутствующих нарушений сна. Характерны жалобы на трудность засыпания и не восстанавливающий силы сон. Эффективность ночного отдыха особенно сильно нарушается при НПА, одновременно развиваются фобии сна и вечернего времени, которые еще более ухудшают качество жизни пациента. Именно с нарушением ночного сна вследствие повторных атак и связанной с депривацией сна депрессией связывают повышенный риск суицида при НПА.

Очень часто дебюту ПА, а особенно НПА, предшествуют нарушения сна. При паническом расстройстве сон больных характеризуется рядом признаков — усилением активности неспецифических активирующих влияний: удлинением времени засыпания, снижением общей длительности сна, снижением доли фазы медленного сна (ФМС), снижением продукции сонных веретен и дельта-волн [9, 10].

Углубленно изучением НПА и нарушений сна при НПА занимались М.Ю. Башмаков и соавт. [11], предположившие, что причиной возникновения ПА является дезинтеграция, дисбаланс ингибирующих и активирующих неспецифических систем мозга. В результате избыточная активация системы пробуждения может проявляться либо в период бодрствования, либо в переходный период от дневного бодрствования ко сну и в процессе 1 и 2 циклов сна, что создает предпосылки для возникновения ПА бодрствования или сна, а также их комбинации.

Согласно данным М.Ю. Башмакова, для НПА характерны определенные особенности, отличающие их от ДПА:

1) более короткая продолжительность атак;
2) более редкие атаки;
3) наследственная отягощенность по ПА;
4) чаще возникает страх смерти и страх сойти с ума;
5) низкая оценка качества сна;
6) увеличение доли бодрствования среди сна;
7) увеличение доли ФМС;
8) уменьшение доли дельта-сна;
9) низкая продолжительность фазы быстрого сна (ФБС).

Представляет несомненный интерес оценка ночного сна у пациентов с НПА с учетом коморбидности панического расстройства с депрессией. R. Singareddya и соавт. провели анкетную оценку сна 773 человек с паническим расстройством. В качестве критерия нарушения сна принималась его продолжительность менее 5 ч в сутки [12]. Пациенты были разбиты на 4 группы, характеризовавшиеся различным сочетанием депрессии и НПА. При этом зарегистрирована разная частота нарушения ночного сна: при сочетании НПА и депрессии — 20%; при изолированных НПА или депрессии — 9%; в отсутствие НПА и депрессии — 2,5%. Таким образом, сочетание НПА и депрессивного расстройства повышает частоту нарушения ночного сна в 8 раз, а любое из этих состояний в отдельности — более чем в 2 раза.

Учитывая сон-ассоциированный пароксизмальный характер симптомов, целый ряд парасомнических расстройств требует дифференцирования с НПА. В первую очередь проводят сравнение с ночными страхами и ночными кошмарами **(см. таблицу).**

Дифференциальная диагностика НПА с парасомниями
Differential diagnosis of night panic attacks and parasomnias

Параметр	НПА	Ночные страхи	Ночные кошмары
Кол-во эпизодов за ночь	1	возможно >1	возможно >1
Латентность	$^1/_3$ ночи	0,5—3 ч	—
Фаза сна	ФМС	ФМС	ФБС
Состояние при пробуждении	Часто гипервентиляция	Вегетативная буря	Вегететативных симптомов мало
Помнят эпизод утром	Да	Нет	Помнят содержание сна
Засыпание после эпизода	Не сразу	Сразу	Не сразу

Примечание. ФБС — фаза быстрого сна; ФМС — фаза медленного сна.
Note. ФБС — rapid eye movements; ФМС — slow sleep phase.

Также НПА приходится дифференцировать с:
— СОАС, который характеризуется развитием повторных эпизодов удушья в фазу медленного или быстрого сна, купирующихся при восстановлении дыхания, и отсутствием агорафобии;
— посттравматическим стрессовым расстройством, для которого типичны пробуждения в связи с мыслями о тяжелом жизненном эпизоде, повторяющиеся сны, трудность засыпания, избегание напоминаний о травме;
— ночными эпилептическими приступами, которым свойственна пароксизмальная активность на ЭЭГ и не свойственна агорафобия.

Лечение ПА включает две задачи: купирование приступов и предотвращение их повторения: и с той, и с другой целью применяется когнитивная поведенческая терапия (КПТ), которой придается основное значение в наши дни, а также препараты класса бензодиазепинов и антидепрессанты. Специально адаптированная для ночных атак форма КПТ не дала дополнительного выигрыша в отношении лечения ПА по сравнению со стандартными вариантами КПТ [13].

Важную роль в терапии ПА играет соблюдение гигиены сна, так как доказана возможность провокации ПА при при нарушении (затруднении) засыпания. Преобладание в клинической картине панического расстройства нарушений сна делает целесообразным применение гипнотиков коротким курсом. Непосредственно на ПА гипнотики не влияют, но такой подход позволяет предупредить прогрессирование заболевания. В случае необходимости быстрого восстановления эффективного сна используются Z-препараты или доксиламин. При недостаточном эффекте или при необходимости длительного применения рекомендуют антидепрессанты с седативным эффектом и мелатонинергические препараты. В лечении хронической инсомнии основную роль играет КПТ [14, 15].

Заключение

ПА во сне представляют собой своеобразный феномен, тесно связанный как с тревожным расстройством, так и с нарушением ночного сна, изучение которого сопряжено с существенными трудностями. Во многом клинические характеристики НПА близки к признакам ночных кошмаров, хотя и наблюдаются в разные фазы сна. Принципы лечения НПА не отличаются от подходов к терапии ДПА, однако для ответа на многие вопросы, касающиеся НПА, требуется продолжение исследований.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declares no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пивоварова АМ, Белоусова Е.Д. Панические атаки. *Трудный пациент.* 2005;3(12):22-30.
Pivovarova AM, Belousova ED. Panic attacks. *Trudnyj patsient.* 2005;3(12):22-30. (In Russ.).
2. O'Mahony JF, Ward BG. Differences between those who panic by day and those who also panic by night. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2003;34:239-249. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2003.10.001
3. Cluver JS. Mastering panic anxiety. Primary care companion. *J Clin Psychiatry*. 2002;4(4):155-157. https://doi.org/10.4088/pcc.v04n0407
4. Brown TM, Uhde TW. Sleep panic attacks: a micromovement analysis. Depression and anxiety. *Depress Anxiety*. 2003;18(4): 214-220. https://doi.org/10.1002/da.10152
5. Levitan MN, Nardi AE. Nocturnal panic attacks: clinical features and respiratory connections. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(2):245-254. https://doi.org/10.1586/14737175.9.2.245
6. Левин ОС. От вегетативных кризов к паническим атакам... и обратно? *Современная терапия в психиатрии и неврологии.* 2018;(2):4-12.
Levin OS. From vegetative crises to panic attacks... and vice versa? *Sovremennaya terapiya v psikhiatrii i nevrologii.* 2018;(2):4-12. (In Russ.).
7. Nakamura M, Sugiura T, Nishida S, et al. Is Nocturnal Panic a Distinct Disease Category? Comparison of clinical characteristics among patients with primary nocturnal panic, daytime panic, and coexistence of nocturnal and daytime panic. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(5):461-467. https://doi.org/10.5664/jcsm.2666
8. Garland EJ, Smith DH. Simultaneous prepubertal onset of panic disorder, night terrors, and somnambulism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1991;30(4):553-555. https://doi.org/10.1097/00004583-199107000-00004
9. Pecknold JC, Luthe L. Sleep studies and neurochemical correlates in panic disorder and agoraphobia. *Biol Psychiat*. 1990;14:753-758. https://doi.org/10.1016/0278-5846(90)90045-i
10. Landry P, Marchand L, Mainguy N, et al. Electroencephalography during sleep of patients with nocturnal panic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2002;190(8):559-562. https://doi.org/10.1097/00005053-200208000-00013
11. Голубев ВЛ, Башмаков МЮ. Панические атаки и ночной сон. *Русский медицинский журнал.* 1999;2(1):3-6.
Golubev VL, Bashmakov MYu. Panic attacks and a night's sleep. *Russkij meditsinskij zhurnal.* 1999;2(1):3-6. (In Russ.).

12. Singareddya R, Uhde TW. Nocturnal sleep panic and depression: relationship to subjective sleep in panic disorder. *J Affect Disord*. 2009;112(1-3):262-266.
https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.04.026

13. Marchand L, Marchand A, Landry P, et al. Efficacy of Two Cognitive-Behavioral Treatment Modalities for Panic Disorder With Nocturnal Panic Attacks. *Behavior Modification*. 2013;37(5):680-704.
https://doi.org/10.1177/0145445513492792

14. Ковров ГВ, Лебедев МА, Палатов СЮ, и др. Нарушения сна при тревожных и тревожно-депрессивных расстройствах. *Русский медицинский журнал*. 2015;(10):530.
Kovrov GV, Lebedev MA, Palatov SYu, et al. Sleep disorders in anxiety and anxiety-depressive disorders. *Russkij meditsinskij zhurnal*. 2015;(10):530. (In Russ.).

15. Корабельникова Е.А. Инсомния у больных с тревожными расстройствами. *Эффективная фармакотерапия*. 2016;(19):44-50.
Korabelnikova EA. Insomnia in patients with anxiety disorders. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2016;(19):44-50. (In Russ.).

Поступила 11.02.2020
Received 11.02.2020
Принята к печати 22.07.2020
Accepted 22.07.2020