

惊恐障碍的发生机制及认知行为疗法的治疗进展

王雪 付佳 刘茜瑶

长春市第六医院

DOI:10.12238/bmtr.v7i5.16756

[摘要] 惊恐障碍是一种由生理、心理、社会等多种原因引起的神经症,其核心特征是反复出现的、不可预期的强烈恐惧伴随躯体症状,如心悸、气短、出汗等。认知行为疗法通过识别和改变患者的负面思维模式和行为反应,帮助患者逐步面对并适应引发惊恐的情境,从而减少症状的频率和强度。文章将从惊恐障碍的病理机制出发,分别从生理和心理角度分析其发生机制,并结合临床实践探讨认知行为疗法的治疗进展,以期为临床治疗提供有效参考。

[关键词] 惊恐障碍; 生理; 心理; 认知行为疗法

中图分类号: B84 **文献标识码:** A

The mechanism of panic disorder and the treatment progress of cognitive behavioral therapy

Xue Wang Jia Fu Qiyao Liu

Changchun Sixth Hospital

[Abstract] Panic disorder is a neurosis caused by physiological, psychological, social and other reasons, and its core feature is recurrent and unpredictable intense fear accompanied by somatic symptoms, such as palpitations, shortness of breath, sweating, etc. Cognitive behavioral therapy helps patients gradually face and adapt to the situation that triggers panic by identifying and changing their negative thought patterns and behavioral responses, thereby reducing the frequency and intensity of symptoms. This article will start from the pathological mechanism of panic disorder, analyze its occurrence mechanism from physiological and psychological perspectives, and discuss the efficacy of cognitive behavioral therapy in combination with clinical practice, in order to provide an effective reference for clinical treatment.

[Key words] panic disorder; Physiology; Psychology; Cognitive behavioral therapy

引言

惊恐障碍(PD)是一种以反复出现不可预测的惊恐发作、持续担忧再次发作及伴随行为改变为特征的焦虑障碍,其核心症状包括突发的心悸、出汗等躯体不适,易导致回避行为及慢性化病程。PD好发于中老年妇女,发病率约为3.6%-5.1%,如未得到有效治疗,极有可能发展成慢性病,终生患病率达3.4%-4.7%^[1]。近年来,虽然药物治疗可缓解急性症状,但约30%-50%患者存在药物依从性差、复发率高及副作用耐受性低等问题,促使临床转向非药物干预策略的探索^[2]。认知行为疗法(CBT)是通过识别并修正灾难化认知、实施暴露训练以打破“恐惧-回避”,被多项随机对照试验证实可显著降低PD患者的发作频率与焦虑敏感度^[3]。基于此,本文将针对近年来国内外关于惊恐障碍发病机制及CBT治疗的研究进展进行综述,旨在为临床实践提供更为系统的理论支持。

1 惊恐障碍的发生机制

惊恐障碍作为临床中较为常见的焦虑障碍,其发生机制涉

及生理、心理及社会多因素之间的复杂交互作用。在生理层面,研究发现其与遗传因素、神经递质系统(如去甲肾上腺素、血清素和GABA等)功能失调密切相关,尤其是大脑中蓝斑-去甲肾上腺素系统的过度激活及杏仁核的恐惧回路异常响应,导致患者出现突发性心悸、出汗、震颤等躯体症状。心理机制方面,认知行为理论认为患者往往对自身身体感觉过度敏感并做出灾难化解读,形成“恐惧-躯体症状-更强烈恐惧”的恶性循环。同时社会因素亦不可忽视,长期压力、童年创伤、重大负性生活事件等均可成为诱发或加重惊恐障碍的重要环境因素。因此,惊恐障碍并非由单一原因引起,而是生物易感性、心理认知模式与社会环境压力共同作用的结果。

1.1 生理机制

惊恐障碍存在皮层-边缘环路等脑区的功能活动,其中杏仁核、前扣带、前额叶等脑区的表现尤为显著。研究指出,大脑中存在诸多脑区,例如枕叶、顶叶、颞叶皮层以及岛状皮层等^[4]。前额叶皮层对初始刺激的感知呈现负向调控,进而引发边缘系

统的过度响应,最终致使惊恐障碍持续发展。此外,脑内存在神经元的过度响应现象,大脑内的神经递质,如5-羟色胺、多巴胺等,均与惊恐障碍的发病存在关联。研究发现,在逃避行为中,以杏仁体为代表的边缘脑区与逃避行为紧密相关,其中杏仁体的作用最为突出^[5]。惊恐情绪会导致机体出现呼吸失调现象,致使机体二氧化碳浓度降低,进而引发头晕、颤抖、心悸等一系列临床症状。惊恐障碍患者对特定环境如注射乳酸、二氧化碳浓度升高等更为敏感,且与惊恐障碍发病密切相关^[6]。

1.2 心理机制

惊恐障碍心理机制的研究理论主要包括认知理论、焦虑敏感性理论等。既往认知学说提出,惊恐障碍患者自首次惊恐发作起便会陷入一种持续性、反复性的循环,且常伴随精神紧张期的演进,致使患者对自身及其他感官体验产生“灾难化”认知^[7]。此时,患者不再考量自身身体感受的真实性及其来源,一旦出现此类感受,便会陷入惊慌,并引发对未来事件的恐惧。现有研究将自我效能理论引入人格障碍研究,指出个体在面临危机时产生的消极情绪会成为人格障碍的长期影响因素^[8]。这两者相互作用,形成一种循环。基于这种特定的认知模式,个体自我评价越低,越易引发“过度唤起”,进而形成人格障碍的恶性循环。近年来,部分学者发现,惊恐障碍患者常伴有个性缺陷,多表现为高神经质和较差的外向性^[9]。由此可见,惊恐障碍的形成是生物学因素与心理社会因素交互作用的结果,其发病机制复杂且多层次。

1.3 社会机制

惊恐障碍的发生与发展同样深受社会机制的影响。研究表明,早期的负性生活事件与创伤经历,如童年期情感忽视、虐待或缺乏稳定的照料环境,显著增加个体成年后出现惊恐发作的风险。这些经历不仅破坏个体的安全感,也影响情绪调节能力的发展,使其在面对压力时更易出现强烈的生理与心理应激反应。

此外,现代生活中的慢性社会压力,如工作竞争激烈、人际关系疏离或家庭矛盾长期存在,也被认为是诱发和维持惊恐障碍的重要外部条件。这类压力源可持续激活个体的应激系统,进而升高焦虑敏感度,使得原本中性的身体感觉被误读为威胁信号。社会支持系统的缺乏同样不容忽视,良好的社会联结可作为心理缓冲,而孤独感或低社会支持则往往加重患者对症状的灾难化认知,形成“恐惧—回避—更恐惧”的行为循环。

因此,社会因素并非孤立起作用,而是通过与心理认知模式及生物学易感性之间的动态交互,共同参与惊恐障碍的发病与慢性化过程。

2 惊恐障碍中认知行为疗法的治疗进展

CBT作为临床中常见的干预手段,是指通过识别和改变患者的灾难化思维模式,帮助其建立更现实的认知评估体系,从而降低对躯体症状的过度反应。目前,CBT被广泛应用于各类情绪障碍的治疗中,且被发现在惊恐障碍的治疗中也发挥出了显著的疗效。Seina Shinno等^[10]在日本开展的引导式ICBT试点研究显示,该疗法在PD和社交焦虑障碍患者中可行且有效。患者参与度

高,症状显著改善,治疗联盟关系良好。研究验证了数字化CBT在日本心理健康服务中的适用性,为推广低成本、高可及性的心理治疗提供了区域化实证支持。林莉等^[11]在相关研究中指出,团体认知行为管理(GCBT)可以通过结构化干预模式显著改善惊恐障碍患者预后。其研究显示,相较于常规工娱康复管理,GCBT联合药物治疗组患者干预后HAMA评分降低,GAF社会功能评分、PSSS社会支持评分及SF-36生活质量评分均显著提高,证明GCBT在降低焦虑水平、提升社会功能及生活质量方面具有明确临床价值。Sei Ogawa^[12]利用机器学习算法预测PD患者CBT脱落风险,发现随机森林和LightGBM模型预测准确率分别达88%和85%。研究通过纳入人格维度、抑郁水平、病程等基线特征构建预测模型,为临床识别高脱落风险患者提供了工具,有助于提前干预以减少治疗中断。Hyewon Park等^[13]通过VR-CBT治疗PD的研究发现,该疗法可显著改善PD症状并增强认知功能。EEG监测显示,治疗前后患者左额叶 β 波和顶叶 θ 波在视觉工作记忆任务中显著增加,提示VR-CBT可能通过强化工作记忆相关脑区活动促进神经可塑性。研究强调了虚拟现实技术与CBT的整合在PD治疗中的神经生理学价值,为传统CBT的数字化扩展提供了实证依据。王珊珊等人^[14]的报道中,简化认知行为疗法(SCBT)对轻中度惊恐障碍疗效确切。其研究证实,SCBT联合药物治疗组在HAMA-14、HAMD-17焦虑抑郁量表得分改善优于单药物组及支持性心理治疗组,且PDSS惊恐严重度评分和DT心理痛苦温度计评分降低更显著,提示SCBT在改善核心症状和心理痛苦方面具有优势。高凤洁等人^[15]的网络Meta分析显示,CBT联合药物治疗在惊恐障碍急性期疗效最优。其研究纳入12293例患者数据,发现CBT联合药物组的缓解率和有效率显著高于单纯药物治疗或CBT单独治疗,且耐受性优于苯二氮草类药物,提示联合治疗可能成为一线方案。Leticia León Quismondo等^[16]比较了CBT与ACT在PD治疗中的效果差异,发现患者特征显著影响疗法选择。CBT在老年、男性、病程短的患者中更有效,而ACT在年轻、女性、病程长的患者中表现更优。研究强调了根据患者特征个性化选择疗法的重要性,为PD精准治疗提供了实证支持。宓为峰等人^[17]指出,GCBT联合艾司西酞普兰在伴惊恐发作的抑郁障碍治疗中具有协同效应。其研究显示,联合治疗组HAMD抑郁评分、PASS惊恐相关症状评分及PDSS严重度评分减分值均显著优于单药或单GCBT组,且症状改善与前额叶-扣带回脑功能连接增强相关,提示疗效机制可能涉及神经可塑性改变。

3 小结

综上所述,惊恐障碍是焦虑症中比较严重的类型,患者突然出现过度的恐惧,害怕紧张,或者有濒死感,并且带有自主神经紊乱症状,如心慌心悸。当前研究充分表明,惊恐障碍的发生涉及到遗传、神经生物学、心理社会因素等多维度机制,与神经递质失衡、脑区功能异常以及应激事件等因素密切相关。CBT作为一线心理治疗方法,其疗效已得到广泛验证,尤其在纠正患者的灾难化认知和回避行为方面具有显著优势。但在实际应用中,CBT的疗效可能受到患者依从性、治疗师技术水平及资源可

及性等因素的限制。未来,应进一步探索个体化的治疗方案,提高临床治疗效果,改善惊恐障碍患者的生活质量。

[参考文献]

[1]苏红梅,张瑞,薛经纬,等.三不呼吸吐纳法对惊恐障碍的疗效及HAMA、HAMD评分的影响[J].中医研究,2023,36(6):17-20.

[2]徐承裕,吴玉凤,周丹.低频rTMS联合帕罗西汀治疗对惊恐障碍患者临床症状和社会功能的影响[J].中国医学物理学杂志,2023,40(12):1554-1557.

[3]寇学芳,赵文铎,冯静,等.认知行为治疗在儿童青少年惊恐障碍中的应用进展[J].中华行为医学与脑科学杂志,2025,34(5):476-480.

[4]Hana F.Zickgraf,Rachel A.Schwartz.Broadening the conceptualization of panic disorder to include the fear presentation of avoidant/restrictive food intake disorder:The legacy of panic control therapy[J].Behaviour Research and Therapy, 2025,185:104677.

[5]何放,李占江,杨祥云.惊恐障碍焦虑敏感性的特征及其作用研究进展[J].神经疾病与精神卫生,2024,24(08):584-589.

[6]Maria Hanf,Caroline Körner,Karoline Lukaschek,et al.Using a combination of cognitive behavioral therapy,case management and eHealth components for patients with depression or panic disorders in primary care practices in Hesse,Germany:an exploration of healthcare professionals' lived experiences [J].BMC Digital Health,2024,2(1):62.

[7]高萍,贾晓菊,楚利君,等.COMT基因多态性与惊恐障碍临床疗效的关联研究[J].中国神经精神疾病杂志,2023,49(03):151-154.

[8]Jin Goo Lee,Jae Jin Kim,Jeong Ho Seok,et al.Integrating Heart Rate Variability Improves Machine Learning-based Prediction of Panic Disorder Symptom Severity.[J].Clinical psychopharmacology and neuroscience:the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology, 2025,23(3):400-410.

[9]高兵,徐虹,张文辉.5-HTTLPR基因多态性与惊恐障碍发病风险关系的Meta分析[J].浙江医学,2023,45(20):2182-2187.

[10]Seina Shinno,Kazuki Matsumoto,Sayo Hamatani,et al. Feasibility of Guided Internet-Based Cognitive Behavioral Therapy for Panic Disorder and Social Anxiety Disorder in Japan:Pilot Single-Arm Trial.[J].JMIR formative research,2024,8:e53659-e53659.

[11]林莉,张超.团体认知行为管理对惊恐障碍患者焦虑水平、社会功能和生活质量的影响[J].中华现代护理杂志,2021,27(7):917-921.

[12]Sei Ogawa.Predicting Dropout From Cognitive Behavioral Therapy for Panic Disorder Using Machine Learning Algorithms[J].Journal of clinical medicine research,2024,16(5):251-255.

[13]Hyewon Park,Heekyung Hwang,Minjung Kim,et al. Electroencephalogram Changes After Virtual Reality-Based Cognitive Behavioral Therapy for Panic Disorder.[J].Journal of Korean medical science,2025,40(31):e185.

[14]王珊珊,余文婷,武丽,等.简化认知行为疗法对惊恐障碍的疗效研究[J].中国药物与临床,2021,21(2):203-205.

[15]高凤洁,贺海蓉,陈策,等.惊恐障碍急性期药物治疗和认知行为治疗及两者联合治疗疗效比较的网络Meta分析[J].中华精神科杂志,2021,54(6):461-475.

[16]Leticia León Quismondo,JoséM García Montes,Jerónimo Saiz Ruiz,et al.Predictors and Moderators of Panic Disorder:Cognitive Behavioral Therapy vs.Acceptance and Commitment Therapy.[J].Psicothema,2024,37(1):32-41.

[17]宓为峰,周书喆,杜岚婷,等.团体认知行为治疗和/或艾司西酞普兰片治疗伴有惊恐发作的轻、中度抑郁障碍患者的临床研究[J].中国临床药理学杂志,2021,37(23):3211-3214.

作者简介:

王雪(1985—),女,汉族,黑龙江齐齐哈尔人,本科,中级职称,研究方向:精神心理。