

Расстройство адаптации с тревожным настроением: подходы к терапии

О.В.Воробьева
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава РФ

Клиническое наблюдение

Пациентка Ф. 35 лет при амбулаторном обращении предъявляла жалобы на мышечные подергивания в правой руке и левой ноге, нарушение ночного сна (поверхностный сон с частыми пробуждениями), снижение аппетита, работоспособности, чувство беспокойства.

Из анамнеза заболевания известно, что в детстве пациентка испытывала страх высоты, боялась остаться в темном помещении, засыпала с включенной лампой (простые фобии). С подросткового возраста испытывала выраженную тревогу при полете на самолете, при возможности избегала им пользоваться, предпочитала ездить поездом. Считает себя больной с ноября 2011 г., когда во время полета на самолете остро возникли подергивания в мышцах шеи, правой руке, выраженная тревога. В дальнейшем ощущения мышечных подергиваний стали повторяться, локализуясь в разных участках тела, преимущественно в нижних конечностях.

Пациентка обратилась к неврологу поликлиники по месту жительства, который заподозрил у нее боковой амиотрофический склероз. Из средств массовой информации пациентка узнала о фатальном прогнозе предполагаемого у нее заболевания. Крайне испугалась, много плакала, жалела себя, своего маленького ребенка, не могла заниматься привычной деятельностью, общаться с родственниками, знакомыми. По словам пациентки, у нее практически сразу после визита к врачу исчез сон, засыпала только после приема снотворного, спала по 2–3 ч, просыпалась от кошмарных сновидений.

Пациентке было проведено комплексное обследование, включающее магнитно-резонансную томографию головного мозга, шейного, грудного отделов позвоночника, доплерографию сосудов шеи, электромиографию (ЭМГ). По данным ЭМГ патологических изменений, соответствующих поражению мотонейрона, выявлено не было, что позволило исключить диагноз «боковой амиотрофический склероз». В то же время ЭМГ выявила ЭМГ-корреляты тетании (ауторитмическую активность, содержащую дуплеты, триплеты, мультиплеты, возникающие в момент провокационных тестов: проба Труссо, гипервентиляционная нагрузка). Специалист нейрофизиолог посоветовал пациентке проконсультироваться у вегетолога.

На приеме у специалиста очаговых неврологических знаков выявлено не было, отмечены симптомы скрытой нейрогенной тетании: симптом Хвостека 2-й степени, позитивная проба Труссо (манжеточная ишемическая проба), крампи, карпопедальные спазмы, а

также эквиваленты гипервентиляции: дополнительные вздохи во время беседы, предрасположенность к зевоте, периодическое ощущение нехватки воздуха. Отсутствие патологических изменений в неврологическом статусе и данные электрофизиологического обследования позволили исключить диагноз «боковой амиотрофический склероз». С пациенткой была проведена длительная беседа с элементами рациональной психотерапии. Пациентке было объяснено, что имеющиеся у нее симптомы – проявление скрытой нейрогенной тетании, состояния с благоприятным прогнозом. Состояние пациентки было расценено как расстройство адаптации со смешанным тревожно-депрессивным настроением; гипервентиляционный синдром, скрытая нейрогенная тетания. Пациентке были рекомендованы прием психотропной терапии, дыхательная гимнастика для коррекции гипервентиляционного синдрома и витаминно-кальциевая терапия для коррекции симптомов нейрогенной тетании (уменьшения нервно-мышечной возбудимости).

Представленное клиническое наблюдение является достаточно типичным примером развития расстройства адаптации (табл. 1). Заболевание развивается после воздействия психосоциального стресса. В данном клиническом случае стресс носит очевидный ятрогенный характер. В представленном случае у пациентки – тревожной личности в связи со специфическим триггером (полет на самолете) усилилась тревога. Соматические симптомы тревоги (мышечное напряжение, мышечные подергивания) были катастрофически оценены пациенткой и получили подкрепление со стороны врача (ошибочная диагностика заболевания с фатальным прогнозом), что явилось для пациентки высокозначимым стрессором и привело к развитию заболевания.

Причины расстройства адаптации

В обыденной жизни люди чрезвычайно часто используют термин «стресс», понимая под ним эмоционально негативные события и реакцию на них в виде нервозности. Такая популяризация понятия «стресс» связана с именем Ганса Селье, который рассматривал стресс с физиологических позиций как неспецифическую реакцию организма на любое предъявляемое к нему требование (Selye, 1993). Селье удалось доказать, что существует типовая реакция на разные виды стрессоров, и назвал этот набор реакций общим адаптационным синдромом (general adaptation syndrome – GAS). Термин «неспецифическая реакция» объясняет факт, что типовую реакцию вызывает широкий спектр

Таблица 1. Типичные стрессоры, патогенные для возникновения дезадаптивных расстройств.

Ятрогенные стрессоры	Неятрогенные стрессоры
Острое или хроническое соматическое заболевание	Межличностные кризисы
Хирургические вмешательства	Супружеская ссора, разъезд, развод
Диагностические процедуры	Трудности в профессиональной сфере, учебе
«Новый» диагноз	Денежные затруднения
Рецидив болезни	Утрата имущества
Болезнь члена семьи	Судебные тяжбы

Таблица 2. Диагностические критерии расстройств адаптации

1. Реакция на явный психосоциальный стресс, которая появляется в течение 3 мес после начала воздействия стресса.
2. На дезадаптивный характер реакции указывают: а) симптомы, выходящие за рамки нормы и ожидаемых реакций на стресс; б) расстройства в профессиональной деятельности, обычной социальной жизни или во взаимоотношениях с другими лицами.
3. Расстройство не является реакцией на чрезвычайный стресс или обострением ранее существовавшего психического заболевания.
4. Реакция дезадаптации длится не более 6 мес. Если симптомы сохраняются более 6 мес, диагноз расстройства адаптации пересматривается.

воздействий или стрессоров (биологические и психологические), включая такие позитивные факторы, как просто новые события. Селье идентифицировал три стадии GAS, каждая из которых связана с изменениями в нервном и эндокринном функционировании: реакцию тревоги, стадию сопротивляемости и стадию истощения. Селье предложил называть воздействия, которые вызывают стрессовую реакцию, стрессорами, подразумевая, что нечто является стрессором, если оно вызывает реакцию стресса (Selye, 1993). Согласно концепции Селье слабые воздействия не приводят к стрессу, он возникает только тогда, когда влияние стрессора превосходит приспособительные возможности человека.

Стресс является составной частью жизни каждого человека, и без него нельзя обойтись так же, как без еды и питья. Стресс, по мнению Селье, создает «вкус к жизни». Весьма важно и его стимулирующее, созидательное, формирующее влияние в сложных процессах работы и обучения. Однако стрессовые воздействия не должны превышать приспособительные возможности человека, в противном случае могут возникнуть ухудшение самочувствия и даже заболевания – соматические или невротические. Уже Селье и его последователи рассматривали болезненную стрессорную реакцию как плюрикаузальный (многопричинный) синдром. Действительно, степень выраженности реакции на стресс одной и той же силы может быть разной и зависит от многих факторов: пол, возраст, структура личности, уровень социальной поддержки, разного рода обстоятельства. У некоторых лиц с чрезвычайно низкой стрессоустойчивостью в ответ на стрессовое событие, не выходящее за рамки обычного или повседневного психического стресса, может развиваться болезненное состояние. В целом для клинической практики особенно важными являются стрессы, непосредственно связанные с медицинскими факторами (см. табл. 1).

Более или менее очевидные для больного стрессорные события вызывают болезненные симптомы, нарушающие привычное функционирование пациента (могут нарушаться профессиональная деятель-

ность, социальные функции). Эти болезненные состояния получили название «расстройства адаптации» (табл. 2).

Клиническая картина

Заболевание развивается, как правило, в течение 3 мес после воздействия психосоциального стрессора или множественных стрессов. Клинические проявления адаптивного расстройства крайне вариабельны. Тем не менее обычно можно выде-

лить психопатологические симптомы и сопряженные с ними вегетативные расстройства. Именно вегетативные симптомы заставляют пациента искать помощи у врача.

Чувство жара или холода, тахикардия, тошнота, диспноэ, абдоминальная боль, диарея и запор могут быть последствием вегетативного ответа на стресс. Неадекватный стимулу (стрессу) вегетативный ответ – базис для многих психосоматических расстройств. Знание паттерна

Таблица 3. Клинические и параклинические проявления нейрогенной тетании

Парестезии
Боли
Болезненное напряжение мышц
Судорожные мышечно-тонические феномены
Клинические корреляты нервно-мышечной возбудимости (положительный симптом Хвостека, проба Труссо–Бонсдорфа)
ЭМГ-корреляты нервно-мышечной возбудимости

Таблица 4. Деадаптация с тревожным настроением

Чувство беспокойства, нервозности
Неопределенное ощущение опасения чего-то, ощущение угрозы
Опасения по поводу собственного здоровья
Чувство напряжения
Плаксивость
Раздражительность
Возбуждение – неусидчивость, кусание губ, непроизвольные движения руками
Нетерпеливость
Тревожные мысли, снижение концентрации внимания
Нарушения сна, ночные кошмары
Быстрая утомляемость

вегетативного ответа на психологический стресс позволяет лучше понять стрессзависимые заболевания. Вегетативный ответ на стресс может явиться триггером соматического заболевания (психосоматические болезни). Например, кардиоваскулярный ответ на стресс повышает потребление миокардом кислорода и может вызвать стенокардию у лиц с коронарной болезнью.

Большинство больных предъявляют исключительно органичные жалобы, исходя из собственных или культуральных представлений о значимости того или иного органа в организме. Вегетативные нарушения могут проявляться преимущественно в одной системе (чаще в кардиоваскулярной), но в большинстве случаев активный расспрос больного позволяет выявить менее выраженные симптомы со стороны других систем. С течением заболевания вегетативные нарушения приобретают отчетливый полисистемный характер. Особое место среди вегетативных синдромов, ассоциированных с тревогой, занимает гипервентиляционный синдром, проявляющийся клинической триадой: усиленным дыханием (одышка, диспноэ, ощущение удушья), парестезиями, тетанией. Тетанические симптомы, связанные с гипервентиляцией, прослеживались на всем протяжении болезни в представленном клиническом наблюдении. Симптомы нейрогенной тетании склонны к персистированию и плохо поддаются лечению психотропными препаратами. Даже после успешного купирования психических симптомов тревоги у многих пациентов сохраняются симптомы тетании, что делает ремиссию неполной. Вероятно, тетанические симптомы (табл. 3) непонятного для больного происхождения и ипохондрическая фиксация на них, образуя «порочный круг», усугубляют тревогу, способствуют хроническому течению заболевания. При наличии гипервентиляционного синдрома в клинической картине целесообразно дополнительно рекомендовать дыхательную гимнастику для нормализации дыхательного паттерна.

Закономерным для вегетативной дисфункции является замена одних симптомов на другие. У больных помимо вегетативной дисфункции довольно часто

отмечаются нарушения сна (трудности засыпания, чуткий поверхностный сон, ночные пробуждения), астенический симптомокомплекс, раздражительность, нейроэндокринные нарушения.

Психические нарушения облигатно сопровождают вегетативную дисфункцию. Однако тип психического расстройства и степень его выраженности широко варьируют у разных больных. Психические симптомы часто скрываются за «фасадом» массивной вегетативной дисфункции, игнорируются больным и окружающими его лицами. Умение врача «увидеть» у пациента помимо вегетативной дисфункции психопатологические симптомы является решающим в диагностике расстройств адаптации.

Чаще всего деадаптация характеризуется тревожным настроением, ощущением неспособности справиться с ситуацией и даже снижением способности функционировать в повседневной жизни (табл. 4). Тревожность проявляется диффузным, крайне неприятным, часто неопределенным ощущением опасения чего-то, ощущением угрозы, чувством напряжения, повышенной раздражительностью, плаксивостью. В то же время тревога у этой категории пациентов может проявляться конкретными страхами, в первую очередь опасениями по поводу собственного здоровья. Пациенты испытывают страх перед возможным развитием инсульта, инфаркта, онкологического процесса и других тяжелыми заболеваниями. Эта категория пациентов характеризуется частым посещением врача, проведением многочисленных повторных инструментальных исследований, тщательным изучением медицинской литературы.

Последствием болезненных симптомов является социальная деадаптация. Больные начинают плохо справляться с привычной профессиональной деятельностью, их преследуют профессиональные неудачи, в результате чего они предпочитают избегать профессиональной ответственности, отказываться от возможности профессионального роста. Полностью прекращают профессиональную деятельность 1/3 пациентов. Коммуникативные нарушения затрудняют обычную социальную активность, приводят к конфликтам в личной жизни.

Грань между «нормальным» ответом на стресс и патологическим тревожным расстройством часто весьма размыта, и человеку трудно понять, когда необходимо обратиться за профессиональной помощью. Эти субсиндромально выраженные тревожные нарушения наиболее трудны для диагностики, часто остаются неучтенными, при этом оказывая крайне негативное влияние на качество жизни пациента и окружающих его лиц. По крайней мере следует обратиться к врачу, когда беспокойство по поводу обыденных событий не поддается контролю. Например, когда помимо нервозности, суетливости, нарушения концентрации внимания, раздражительности наблюдаются нарушение сна, головокружение, тахикардия, эпигастральный дискомфорт, сухость во рту, потливость, головная боль, озноб и другие симптомы вегетативной дисфункции.

Подходы к терапии

Несмотря на облигатность вегетативной дисфункции и часто маскированный характер эмоциональных расстройств, базовым методом терапии расстройств адаптации является психофармакологическое лечение. Терапевтическую стратегию необходимо выстраивать в зависимости от типа доминирующего расстройства и степени его выраженности. Выбор препарата зависит от степени выраженности уровня тревоги и длительности заболевания.

Если болезненные симптомы существуют непродолжительное время (до 2 мес) и незначительно нарушают функционирование пациента, то могут использоваться

как лекарственные (анксиолитическая терапия), так и нелекарственные методы. Нелекарственная терапия – это прежде всего возможность выражения пациентом своих страхов в обстановке психологической поддержки, которую может оказать врач. Конечно, профессиональная помощь психолога может активизировать способы адаптации, характерные для больного.

Лекарственные методы лечения включают прежде всего транквилизирующие препараты (бензодиазепиновые и небензодиазепиновые анксиолитики, антидепрессанты, малые нейростимуляторы). С успехом могут быть использованы препараты, обладающие антистрессовым и адаптогенным эффектом и оказывающие синергичное действие по отношению к психотропной терапии, такие как витамины (С и группы В, А, Е) макро- и микроэлементы (Са, Mg и др.). В качестве дополнительных средств используются препараты, купирующие отдельные труднокурабельные симптомы, например, антиагонистические средства, снотворные средства, β -блокаторы.

Наиболее широкое распространение в медицинской практике для лечения тревожных расстройств получили бензодиазепиновые транквилизаторы. Эффект от их приема при тревоге обусловлен торможением (ЦНС) через рецепторы γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). Бензодиазепины характеризуются наличием в спектре действия анксиолитического, седативного, миорелаксирующего, противосудорожного, снотворного и вегетостабилизирующего эффектов. Значимым недостатком терапии бензодиазепиновыми транквилизаторами является возникновение синдрома отмены при прекращении терапии. Кроме того, лимитирует использование бензодиазепинов достаточно быстро развивающееся привыкание (толерантность) к ним, и для поддержания терапевтического эффекта необходимо неуклонное увеличение дозы. Недостатки бензодиазепинов, включая их профиль переносимости, обуславливают необходимость разработки и внедрения эффективных анксиолитиков с иным механизмом действия и с более благоприятным профилем переносимости и безопасности.

В этом аспекте значительный интерес представляет оригинальный отечественный противотревожный препарат Афобазол® (производное 2-меркаптобензимидазола). В отличие от производных бензодиазепина фармакологическое действие препарата Афобазол® реализуется за счет восстановления доступности бензодиазепинового рецепторного участка для лиганда – ГАМК. Недавно проведенное исследование механизма действия Афобазола в лаборатории Сегер (Франция) доказало, что первичными «мишенями» действия Афобазола являются σ_1 -рецептор (σ_1 -рецептор) и мелатониновые рецепторы MT_1 , MT_3 [1]. σ_1 -Рецепторы представляют собой уникальный самостоятельный класс внутриклеточных рецепторов. Эффекты σ_1 -рецепторов реализуются через регуляцию биоэнергетики клетки, что предполагает их участие в различных нейропсихиатрических заболеваниях [2]. σ_1 -Рецепторы регулируют разные ионные каналы, включая кальциевые, N-метил-D-аспартат-рецепторы, высвобождение различных нейротрансмиттеров, нейритогенез и синаптогенез. Исходя из широкой представленности σ_1 -

рецепторов в ЦНС и их модулирующей роли на клеточном и нейротрансмиттерном уровне, σ_1 -лиганды могут рассматриваться как многообещающие субстанции для использования при разных патологических состояниях, таких как депрессия, тревога, когнитивный дефицит, анальгезия и др. Доказательства анксиолитической активности σ_1 -лигандов были получены на стрессовых животных моделях [3]. Интересна гипотеза, что экспрессия эндогенных нейростероидов, обеспечивающих ответ организма на стресс, регулируется σ_1 -рецепторами [4]. Данная гипотеза предполагает, что σ_1 -лиганды могут влиять на наиболее ранние патологические механизмы стрессассоциированных тревожных заболеваний.

Клинический анализ противотревожных эффектов Афобазола хорошо изучен, в том числе и на модели расстройства адаптации. Детальный анализ эффективности препарата Афобазол® при расстройстве адаптации выполнен в сравнительных с бензодиазепиновыми транквилизаторами исследованиях А.Б.Смулевича и соавт., 2006 [5]. В результате проведенного исследования установлена высокая терапевтическая эффективность препарата Афобазол®. По завершении лечения полная редукция симптомов расстройства адаптации (норма/пограничное расстройство) была достигнута в 80% случаев, в остальных 20% сохранялось лишь «легкое расстройство». У 90% пациентов полностью восстановился свойственный им ранее уровень социальной и трудовой адаптации. Примерно у 1/3 пациентов, получавших бензодиазепины, в ходе лечения (2–4-я неделя) отмечались признаки рецидивирования симптоматики, тогда как в группе Афобазола подобных случаев не наблюдалось. Кроме того, при применении оксазепам и диазепам число пациентов с полным восстановлением уровня адаптации было в среднем на 10% меньше, чем среди больных, получавших Афобазол® [5]. Учитывая накопленные на сегодняшний день данные, можно рассматривать Афобазол® в числе препаратов первого выбора для лечения расстройств адаптации в монотерапии и комбинации с другими психотропными препаратами и лекарственными средствами, обладающими адаптогенными эффектами.

Литература

1. Середенин С.Б., Воронин М.В. Нейрорецепторный механизм действия афобазола. *Экспер. и клин. фармакол.* 2009; 72 (1): 3–11.
2. Воробьева О.В. Нейрофармакологический потенциал σ_1 рецепторов – новые терапевтические возможности. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.* 2012; 10 (2): 67–72.
3. Kamei H, Noda Y, Kameyama T, Nabeshima T. Role of (+)-SKF-10,047-sensitive sub-population of σ_1 receptors in amelioration of conditioned fear stress in rats: association with mesolimbic dopaminergic systems. *Eur J Pharmacol* 1997; 319: 165–72.
4. Noda Y, Kamei H, Kamei Y et al. Neurosteroids ameliorate conditioned fear stress: an association with σ_1 receptors. *Neuropsychopharmacology* 2000; 23: 276–84.
5. Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Романов Д.В. Психотерапия тревожных расстройств пограничного уровня (сравнительное исследование анксиолитического эффекта Афобазола и Оксазепам у больных с расстройствами адаптации и генерализованным тревожным расстройством). *Рус. мед. журн.* 2006; 9: 725–9.