

Неврологические аспекты тревожных расстройств

А. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина, Е. А. Яковенко, Д. В. Чередниченко

ФГБУН «Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой» РАН, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

В статье представлен обзор научных публикаций, посвященных изучению проблемы тревожных расстройств. Авторами изложены различные взгляды на нейробиологические механизмы патогенеза этих расстройств, рассмотрены основные соматические, неврологические и когнитивные нарушения, характерные для тревожных расстройств. Также рассмотрены современные подходы к фармакологической терапии тревожных расстройств и основные методики психотерапевтической коррекции, применяющиеся в их лечении.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тревожное расстройство.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



А. С. Чутко



С. Ю. Сурушкина



Е. А. Яковенко



Д. В. Чередниченко

Neurological aspects of anxiety disorders

L. S. Chutko, E. A. Yakovenko, S. Yu. Surushkina, D. V. Cherednichenko

Institute of Human Brain n.a. N.P. Bekhtereva, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

The article presents an overview of scientific publications devoted to the study of the problem of anxiety disorders. The authors present various views on the neurobiological mechanisms of the pathogenesis of these disorders, consider the main somatic, neurological and cognitive disorders characteristic of anxiety disorders. Also considered are modern approaches to the pharmacological treatment of anxiety disorders and the main methods of psychotherapeutic correction used in their treatment.

KEY WORDS: anxiety disorders.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Тревожные расстройства, согласно нозологической классификации, относятся к группе невротических расстройств и, соответственно, основными специалистами, курирующими пациентов с этой патологией, являются прежде всего психотерапевты и психиатры. Однако пациенты с различными формами тревожных расстройств зачастую обращаются к неврологам и терапевтам с жалобами преимущественно соматического характера и, учитывая большую распространенность данной патологии, составляют значимую долю обращений на амбулаторном приеме. Так, согласно опубликованным данным эпидемиологических исследований, в течение жизни от тревожных расстройств страдает каждый третий (33,7%) житель развитых стран, причем у женщин данная патология встречается в 1,5 раза чаще, чем у мужчин [1]. Необходимо отметить, что во время пандемии COVID-19, частота выявления тревожных расстройств значительно выросла [2, 3]. Кроме этого, результаты ряда исследований современного патоморфоза невротических расстройств свидетельствуют о высокой тенденции к их затяжному течению, характеризующемуся устойчивостью симптоматики и потерей связи с основной психотравмирующей ситуацией [4, 5].

Под тревогой понимают субъективно неприятное эмоциональное состояние: чувство неопределенности, ожидания плохих событий, трудноопределимые предчувствия. Тревога может являться проявлением как нормальной эмоциональной реакции, так и расстройства невротического спектра. Нормальная (адаптационная) тревога может быть следствием эмоционального дискомфорта,

обусловленного неопределенностью перспектив, и ее появление обусловлено угрожающей ситуацией. Такая тревога обычно непродолжительна и носит умеренный характер, не препятствуя продуктивной деятельности человека. Р. Мэй (2001) приводит следующее определение: «Тревога есть опасение в ситуации, когда под угрозой оказывается ценность, которая, по ощущению человека, жизненно важна для существования его личности» [6].

Патологическая тревога является ведущим симптомом тревожных расстройств. Согласно Р. Либ и Г.-У. Витхен (2003), основными признаками патологической тревоги являются следующие: 1) тревожная реакция и избегающее поведение переживаются людьми, страдающими этим заболеванием, как необоснованные, неадекватно сильные и слишком часто возникающие, 2) они начинают избегать ситуаций, вызывающих тревогу, и теряют контроль над тревогой, 3) тревожные реакции возникают последовательно и продолжаются дольше обычного и 4) ведут к нарушению качества жизни [7].

По мнению С. Кьеркегора, тревога порождается свободой выбора, является результатом столкновения человека с разнообразием возможностей [8]. Выбор всегда таит в себе неизвестность, неопределенность и потому становится источником тревоги. Он показывает, что патологическая тревога, связывающая человека и лишаящая его возможности творить, рождается в той ситуации, когда человеку не удастся двигаться вперед, переживая нормальную тревогу.

Нейробиология тревожных расстройств

В происхождении тревожных расстройств большую роль играет взаимодействие биологических, психологических и средовых факторов. В рамках данной статьи мы коснемся только нейробиологических аспектов патогенеза. В патогенезе тревоги большое значение имеют нарушения нейротрансмиттерных серотонинергических и норадренергических систем. Основной структурой головного мозга, ответственной за формирование тревоги, является лимбическая система. Таким образом, нейробиологическим субстратом тревожных расстройств являются дисфункции в области гиппокампа и миндалины [9]. Миндалины объединяет информацию от корковых и таламических сенсорных входов для создания поведенческих выходных сигналов, связанных со страхом и тревогой. Данные МРТ пациентов с генерализованным тревожным расстройством (ГТР) показывают увеличение объема серого вещества правой миндалины [10]. Кроме того, активация миндалины и средней лобной извилины в ответ на представление эмоциональных лиц может отличать пациентов с ГТР от других тревожных расстройств, что указывает на различные дисфункции нейронных сетей при тревожных расстройствах [11].

В разных работах обнаружена аномальная или измененная активность в таких областях мозга, как передняя поясная извилина, префронтальная кора, средняя лобная извилина, которые связывают с нейроциркулирующей тревогой и эмоциональной регуляцией, что позволяет предположить, что нарушения в этих областях специфичны для тревоги [12].

A. Etkin и A. Schatzberg (2011) показали роль снижения активации передней поясной извилины в генезе тревоги. При тревоге активируется «круг страха», включающий миндалевидное тело, вентральные отделы префронтальной коры и передние отделы *cingulate* кортекса [13]. Дефицит эмоциональной регуляции не позволяет преодолеть «нормальные» страхи или привыкнуть к ним. Дисгабитуация (отсутствие привыкания) страхов обуславливает возвращение преодоленного страха.

Обработка информации в значительной степени зависит от тормозного контроля, связанного с работой префронтальной коры [14]. По мнению J. Li и соавт. (2020), ведущим механизмом возникновения тревожных расстройств является нарушение нисходящего контроля эмоций со стороны префронтальной коры [15]. В связи с этим следует упомянуть исследования, проведенные с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), свидетельствующие о снижении активности дорсолатеральной префронтальной коры у пациентов с тревожными расстройствами [16]. Функциональное взаимодействие миндалевидного тела и префронтальной коры может помочь поддерживать работоспособность в условиях тревоги. Гипоактивация префронтальной коры приводит к эмоциональной дисрегуляции и дефициту контроля внимания и может быть частью критического перехода от диспозиционного высокого уровня тревоги (личностной тревожности) к клинически выраженному тревожному расстройству [17].

Согласно теории J.A. Gray (2000), гиппокамп, миндалина и префронтальная кора объединены в три функциональные системы: систему активации поведения (behavior activation

system, BAS), систему торможения поведения (behavior inhibition system, BIS) и систему борьбы, или бегства (fight flight system, FFS) [18]. BAS мотивирует поведение, направленное на приближение к объекту, включая социальное взаимодействие и ощущение позитивных эмоций. BIS ответственна за торможение, избегающее поведение, в том числе избегание социальных контактов и боли. Влияние данных систем носит антагонистический характер. BAS коррелирует с высокими показателями экстравертированности, умением социального взаимодействия и поведением, направленным на поиск позитивных эмоций. По мнению J.A. Gray, главную роль в развитии тревожных расстройств играет чрезмерная активация активности BIS и снижение активности BAS. Это приводит к повышению негативного аффекта, возникновению постоянного напряжения и тревоги, недостаточной мотивации к совершению социальных взаимодействий и т.д. [18].

Клинические проявления тревожных расстройств

Ведущими проявлениями патологической тревоги со стороны психоэмоциональной сферы являются такие симптомы, как внутреннее напряжение, повышенная озабоченность, различные опасения и неоправданное беспокойство по различным причинам. Пациенты с тревожными расстройствами абсолютно не могут переносить ситуации неопределенности и из всех возможных вариантов развития событий заранее предполагают наиболее неблагоприятный, хотя, в принципе, возможный [19].

Следует отметить, что часто у пациентов чувство тревоги остается неосознанным и подменяется другими эмоциональными реакциями. Раздражительность, агрессивность, враждебность могут выступать в качестве реакций на вызывающие тревогу ситуации [20]. Одна из наиболее частых маскировок тревожности – переименование. «Я раздражен; я в напряжении; у меня слабость; я боюсь; мне грустно; я постоянно просыпаюсь по ночам; я не чувствую себя самим собой», – пациенты используют десятки слов и выражений для обозначения состояния тревожности [20].

Патологическая тревога обуславливает и наличие ряда особенностей в поведении пациентов. Среди внешних признаков у пациента с тревожными расстройствами обычно можно отметить беспокойные движения, суетливость, привычку что-нибудь тереть руками, тремор пальцев, нахмуренные брови, напряженное лицо, глубокие вздохи или учащенное дыхание, бледность лица, частые глотательные движения [22]. Также часто наблюдаемой особенностью тревожных пациентов является многоречивость. Таким образом пациент стремится скрыть свою тревожность и «обезоружить» консультанта. Непрерывное говорение – это своеобразная форма самозащиты [20].

По причине трудностей осознания имеющихся эмоциональных симптомов пациенты с тревожными расстройствами на приеме у врача реже предъявляют жалобы психологического характера (тревогу и т.д.), гораздо чаще причиной обращения являются соматические жалобы.

Соматические симптомы, сопряженные с патологической тревогой, можно разделить на две большие группы. Первая – симптомы, связанные с мышечным напряжением, и вторая – симптомы, связанные с вегетативной гиперактив-

вацией. Симптомы обеих групп продуцируются тревогой и являются ее облигатным признаком. К первой группе симптомов следует отнести ощущение мышечного напряжения, тремор, боль в мышцах, сведение мышц, головную боль напряжения, неусидчивость. Ко второй группе относятся симптомы вегетативной гиперактивации. Они проявляются вегетативными нарушениями в сердечно-сосудистой, дыхательной, абдоминальной или мочеполовой сферах [21].

Таким образом, в начале заболевания у больных с тревожными расстройствами могут наблюдаться только соматические симптомы, связанные с психическим напряжением, которое пациентами может не осознаваться. В результате превалирования в клинической картине соматических и вегетативных проявлений пациенты с ГТР, особенно на начальных этапах заболевания, чаще обращаются не к психиатрам, а к терапевтам и неврологам. Именно поэтому такие пациенты длительное время могут наблюдаться в терапевтических и неврологических клиниках и относиться к контингенту «непонятных» больных с необъяснимыми симптомами.

Согласно Н. Wittchen и соавт. (2002), клинические проявления генерализованного тревожного расстройства (ГТР) часто замаскированы соматическими симптомами (48%), жалобами на боль (35%), расстройства сна (33%), а также депрессивной симптоматикой (16%) [22]. Проведенные нами ранее исследования показали, что у пациентов с затяжными тревожными расстройствами (длительностью более 6 месяцев) значительно чаще регистрируется психосоматическая симптоматика [23].

Частыми коморбидными симптомами при тревожных расстройствах являются различные головные боли. Проведенные нами ранее исследования показали, что у пациентов с ГТР головные боли отмечались в 87% случаев. При этом наиболее часто регистрировались головные боли напряжения (ГБН) – 63% случаев. Мигренозные боли отмечались у 34% пациентов с ГТР. У 29% пациентов с ГТР выявлены цервикокраниалгии (боли с локализацией в шейной и затылочной областях и иррадиацией в теменную область, возникающие в вынужденных статических положениях головы и шеи, усиливающиеся при движении). Необходимо отметить, что в 24% случаев у пациентов с ГТР отмечалось сразу же несколько видов головной боли [24].

Еще в 1990 году К. Merikangas и соавт. (1990) установили, что ГТР у больных с мигренью встречается в пять раз чаще, чем в популяции. В свою очередь, мигрень чаще встречается у пациентов с паническими и фобическими расстройствами, генерализованным тревожным расстройством [25, 26, 27]. Проведенные нами ранее исследования показали, что проявления тревожных расстройств отмечены у 48% пациентов с мигренью [28].

По данным Е. Beghi и соавт. (2010), полученным в ходе мультицентрового исследования NADAS, у пациентов с головными болями напряжения признаки ГТР регистрировались в 19% случаев [29]. При этом значительное повышение уровня тревоги при хронических ГБН, по сравнению с пациентами с эпизодическими ГБН, отмечают Т.-J. Song и соавт. (2016) [30].

Еще одним из наиболее часто встречающихся поводов обращения пациентов с тревожными расстройствами к неврологу являются нарушения сна. О нарушениях в виде трудностей при засыпании и поверхностном ха-

рактере сна сообщали 60–70% пациентов с ГТР, при этом в большинстве случаев инсомния появляется на фоне развития ГТР [31, 32].

Структура сна больных тревожными расстройствами не имеет специфических особенностей. В исследованиях выявляются частые пробуждения, увеличение времени засыпания и бодрствования в период сна, уменьшение представленности глубокого (дельта) сна. Это так называемые адаптационные изменения, обусловленные высоким уровнем церебральной активации, наблюдаемой и при тревоге, и при, собственно, инсомнии [33].

Когнитивные нарушения при тревожных расстройствах

Важным аспектом изучения тревожных расстройств являются когнитивные нарушения. Согласно Б. А. Волель (2018), когнитивные нарушения – довольно частый и стойкий симптом при тревожных расстройствах, оказывающий негативное влияние на повседневную жизнь пациентов [34].

В исследовании N. Amira и J. Bomyea (2011) авторам удалось установить уменьшение объема памяти у пациентов с тревожно-фобическим расстройством [35]. Результаты исследования Д. М. Царенко и А. Е. Боброва (2012) показали, что тревожные расстройства сопряжены с нарушениями внимания [40]. Согласно J. M. Cisler и E. H. Koster (2010), у пациентов с тревожными расстройствами наблюдается гиперфокусирование внимания к угрожающим стимулам и сложности при переключении внимания от данных стимулов [37].

При этом у больных с ГТР регистрируется снижение скорости переработки информации. Пациенты с ГТР характеризуются активацией дисфункциональных паттернов мышления и внимания, так называемым когнитивным синдромом внимания (cognitive attentional syndrome, CAS), заключающимся в ригидной фокусировке внимания, персеверативном стиле мышления в виде тревожных руминаций (застревании на тревожных мыслях), постоянном мониторинге опасности, а также супрессии позитивных мыслей [38].

Результаты проведенного нами исследования показывают, что у пациентов с ГТР отмечается достоверное повышение показателей невнимательности, импульсивности и времени реакции по сравнению с здоровыми людьми [39]. Полученные изменения можно трактовать как одно из проявлений исполнительской дисфункции (executive dysfunction). Данные функции определяют когнитивные процессы высшего уровня, такие как планирование, гибкость познавательных процессов, контроль, а их нарушение является составным компонентом нейрокогнитивного дефицита. По нашему мнению, общим звеном в патогенезе когнитивных нарушений и ГТР может быть изменение пластичности нервной системы.

По мнению И. В. Плужникова (2010), нарушения познавательных процессов при расстройствах аффективного спектра связаны с эмоциональной дисрегуляцией деятельности; такие когнитивные дисфункции, как сужение рабочей памяти, оптико-пространственные нарушения и проблемы в сфере регуляции деятельности связаны, с одной стороны, с высоким уровнем остро-негативных и тревожно-депрессивных эмоций, а с другой – с неадекватными переживаниями некоторыми больными положительных эмоций [40].

Заслуживают внимания и научные работы, посвященные исследованию уровня эмоционального интеллекта у пациентов с тревожными расстройствами. Эмоциональный интеллект рассматривается как сложное психическое образование, как совокупность когнитивных, личностных (включая темпераментные) и мотивационно-волевых черт, характеристик самосознания, социальных умений и навыков, тесно связанных с адаптацией к реальной жизни и процессами совладания. Он отражает внутренний мир, его связи с поведением личности, взаимодействием с реальностью и способствует принятию решений на основе отражения и осмысления эмоций, которые являются дифференцированной оценкой событий, имеющих личностный смысл [41]. Взаимосвязь тревожных расстройств и пониженного уровня эмоционального интеллекта была отмечена М. Jacobs и соавт. (2008) [42]. Результаты исследования, проведенного нами, позволили предположить, что низкие показатели эмоционального интеллекта являются одним из факторов, обуславливающих хронизацию тревожных расстройств [23].

Клиническая и количественная электроэнцефалография в диагностике тревожных расстройств

Анализ биоэлектрической активности мозга – электроэнцефалография (ЭЭГ) – у тревожных пациентов демонстрирует увеличение спектральной мощности во всех диапазонах ЭЭГ. Так, многие авторы отмечают, что для людей с высокой тревожностью характерно увеличение представленности медленных спектров в составе ЭЭГ покоя, наибольшее увеличение отмечается в лобных отделах коры обоих полушарий и в центрально-теменной области левого полушария. Высокие величины мощности тета-ритма у пациентов преимущественно в лобных и центральных отделах коры больших полушарий, предположительно, свидетельствуют о дисфункции модулирующих структур гипоталамо-септо-гиппокампальной системы [43]. Также для пациентов с тревожными расстройствами были характерны уменьшение межполушарной интеграции в тета-диапазоне в передних отделах и сглаженность межполушарной асимметрии тета-диапазона [44]. При эмоциональной и когнитивной деятельности у пациентов с тревожными расстройствами отмечается усиление тета-активности, это связывают с эмоциональным напряжением, высокой тревожностью в процессе выполнения заданий, что рассматривается исследователями как проявление повышенной активации, связанной с кортико-гиппокампально-лимбическими взаимодействиями [43]. Таким образом, на фоне высокого индивидуального уровня неспецифической активации для пациентов с тревожными расстройствами характерны низкие энергетические резервы и склонность к формированию охранительного торможения, что и проявляется в увеличении индекса медленноволновой активности на ЭЭГ.

При картировании отмечается более высокая активность альфа-диапазона в правой фронтальной коре больших полушарий мозга в состоянии покоя [45]. Известно, что правое полушарие, с одной стороны, связано с обработкой информации о лицевых стимулах (участвует в процессе распознавания лиц, обрабатывает информацию

целостным образом), с другой – тесно связано с отрицательными эмоциями, а способность оценивать эмоции является одной из ведущих коммуникативных функций человека.

Терапия тревожных расстройств

Важнейшую роль в лечении тревожных расстройств играет психотерапия. Так, рациональная психотерапия при тревожных расстройствах основывается на разъяснении больному доброкачественности имеющихся у него симптомов. Наиболее часто в лечении тревожных расстройств используются методики поведенческого (когнитивно-поведенческого) направления психотерапии. В рамках данного подхода вначале выявляются иррациональные установки пациента, которые затем пересматриваются с формированием и закреплением гибких рациональных установок. Целью психотерапевтической коррекции является не поощрение к уходу от столкновения с событием и не изменение его, а осознание системы оценочных представлений, затрудняющих разрешение этого конфликта [46].

Ведущую роль в фармакологической терапии тревожных расстройств играют транквилизаторы (анксиолитики). В эту группу входят психофармакологические средства, уменьшающие проявления тревоги, эмоциональную напряженность, страхи. В лечении тревожных расстройств целесообразно применение транквилизаторов небензодиазепинового ряда, так как, оказывая анксиолитическое действие, они не вызывают таких серьезных побочных эффектов, как миорелаксация, мнестические расстройства и развитие синдрома зависимости.

Препаратами первого ряда в терапии генерализованного тревожного расстройства являются лекарственные средства из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

При лечении когнитивных нарушений, характерных для тревожных расстройств, обычно используются нейротропные средства (Цитофлавин, Рекогнан, Кортексин, Пантогам-актив, Церебролизин и др.).

В заключение необходимо еще раз отметить, что тревожные расстройства представляют собой заболевание, при котором неразрывно связаны психические и соматические симптомы [21]. В связи с этим задачей врачей-неврологов является выявление данной патологии среди обилия соматических жалоб и оказание помощи таким пациентам с помощью современных методик лечения.

Список литературы / References

1. Bandelow B., Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci.* 2015; 17 (3) P. 327–335. DOI: 10.31887/DCNS.2015.17.3/bbandelow.
2. Shah S.M.A., Mohammad D., Qureshi M.F.H., Abbas M.Z., Aleem S. Prevalence, Psychological Responses and Associated Correlates of Depression, Anxiety and Stress in a Global Population, During the Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. *Community Ment Health J.* 2021; 57 (1) P. 101–110. DOI: 10.1007/s10597-020-00728-y.
3. Santabárbara J., Lasheras I., Lipnicki D.M., Bueno-Notivol J., Pérez-Moreno M., López-Antón R., De la Cámara C., Lobo A., Gracia-García P. Prevalence of anxiety in the COVID-19 pandemic: An updated meta-analysis of community-based studies. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2021; 109 P. 110207. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2020.110207.
4. Шамрей В.К. Патоморфоз невротических расстройств у военнослужащих. *Военно-медицинский журнал.* 2010; 331 (1). С. 29–34. Shamrey V.K. Pathomorphosis of neurotic disorders in military personnel. *Military Medical Journal.* 2010; 331 (1). P. 29–34.
5. Васильева А.В. Затяжные формы невротических расстройств – актуальное состояние проблемы. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии.* 2011; 8. С. 35–41. Vasilyeva A.V. Protracted forms of neurotic disorders – the current state of the problem. *Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery.* 2011; 8. P. 35–41.
6. Мэй Р. Смысл тревоги. М.: Класс; 2001. May R. The meaning of anxiety. M.: Class; 2001.

7. Либ Р., Витен Г. У. Тревожные расстройства. Клиническая психология. Под. ред. М. Перре и У. Бауманна. СПб.: Питер; 2003.
8. Kierkegaard S. Fear and Trembling. Moscow: Cultural Revolution; 2010.
9. Daviu N., Bruchas M.R., Moghaddam B., Sandi C., Beyeler A. Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiol Stress*. 2019; 11. P. 100191. DOI: 10.1016/j.ynstr.2019.100191.
10. Etkin A., Prater K.E., Schatzberg A.F., Menon V., Greicius M.D. Disrupted amygdalar subregion functional connectivity and evidence of a compensatory network in generalized anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009; 66 (12) P. 1361–1372. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.104.
11. Makovac E., Meeten F., Watson D.R., Herman A., Garfinkel S.N., D Critchley H., Ottaviani C. Alterations in Amygdala-Prefrontal Functional Connectivity Account for Excessive Worry and Autonomic Dysregulation in Generalized Anxiety Disorder. *Biol Psychiatry*. 2016; 80 (10) P. 786–795. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.10.013.
12. Maron E., Nutt D. Biological markers of generalized anxiety disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017; 19 (2) P. 147–158. DOI: 10.31887/DCNS.2017.19.2/dnutt.
13. Etkin A., Schatzberg A.F. Common abnormalities and disorder-specific compensation during implicit regulation of emotional processing in generalized anxiety and major depressive disorders. *Am J Psychiatry*. 2011; 168 (9) P. 968–978. DOI: 10.1176/appi.ajp.2011.10091290.
14. Beyeler A., Chang C.J., Silvestre M., Lévesque C., Namburi P., Wildes C.P., Tye K.M. Organization of Valence-Encoding and Projection-Defined Neurons in the Basolateral Amygdala. *Cell Rep*. 2018; 22 (4) P. 905–918. DOI: 10.1016/j.celrep.2017.12.097.
15. Li J., Xia Y., Cheng X., Li S. Fear of Uncertainty Makes You More Anxious? Effect of Intolerance of Uncertainty on College Students' Social Anxiety: A Moderated Mediation Model. *Front Psychol*. 2020; 11. P. 565107. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.565107.
16. Delvecchio G., Stanley J.A., Altamura A.C., Brambilla P. Metabolic alterations in generalized anxiety disorder: a review of proton magnetic resonance spectroscopic studies. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2017; 26 P. 587–595.
17. Madonna D., Delvecchio G., Soares J.C., Brambilla P. Structural and functional neuroimaging studies in generalized anxiety disorder: a systematic review. *Braz J Psychiatry*. 2019; 41 (4) P. 336–362. DOI: 10.1590/1516-4446-2018-0108.
18. McNaughton N., Gray J.A. Anxiolytic action on the behavioural inhibition system implies multiple types of arousal contribute to anxiety. *J Affect Disord*. 2000; 61 (3) P. 161–176. DOI: 10.1016/S0165-0327(00)00344-X.
19. Старостина Е. Г. Тревога и тревожные расстройства в практике кардиолога. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 5 (3). С. 111–120.
20. Старостина Е. Г. Тревога и тревожные расстройства в практике кардиолога. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 5 (3). С. 111–120.
21. Кочюнас Р. Основы психологического консультирования. М.: Академический проект; 1999.
22. Kociunas R. Fundamentals of psychological counseling. M.: Academic Project; 1999.
23. Вознесенская Т. Г. Генерализованное тревожное расстройство: дифференциальный диагноз и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 2. С. 18–22.
24. Вознесенская Т. Г. Generalized anxiety disorder: Differential diagnosis and treatment. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013; 2. P. 18–22.
25. Wittchen H. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. *Depress Anxiety*. 2002; 16 (4) P. 162–171. DOI: 10.1002/da.10065.
26. Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Яковенко Е. А., Никишеня И. С., Анисимова Т. И., Бондарчук Ю. Л. Когнитивные и эмоциональные нарушения у пациентов с хроническими тревожно-фобическими расстройствами. Терапевтический архив. 2014; 12. С. 61–65.
27. Chutko L.S., Surushkina S. Yu., Yakovenko E.A., Nikishina I.S., Anisimova T.I., Bondarchuk Yu. L. Cognitive and emotional disorders in patients with chronic phobic anxiety disorders. *Therapeutic Archive*. 2014; 12. P. 61–65.
28. Чутко Л. С. Тревожные расстройства в общеврачебной практике. ЭЛБИ-СПб; 2010.
29. Chutko L.S. Anxiety disorders in general medical practice. ELBI-SPB; 2010.
30. Merikangas K.R., Angst J., Isler H. Migraine and psychopathology. Results of the Zurich cohort study of young adults. *Arch Gen Psychiatry*. 1990; 47 (9) P. 849–853. DOI: 10.1001/archpsyc.1990.01810210057008.
31. Senaratne R., Van Ameringen M., Mancini C., Patterson B., Bennett M. The prevalence of migraine headaches in an anxiety disorders clinic sample. *CNS Neurosci Ther*. 2010; 16 (2) P. 76–82. DOI: 10.1111/j.1755-5949.2009.00103.x.
32. Mercante J.P., Peres M.F., Bernik M.A. Primary headaches in patients with generalized anxiety disorder. *J Headache Pain*. 2011; 12 (3) P. 331–338. DOI: 10.1007/s10194-010-0290-4.
33. Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Яковенко Е. А., Анисимова Т. И., Сергеев А. В. Эмоциональные нарушения и их коррекция у пациентов с мигренью. Терапевтический архив. 2017; 89 (4). С. 75–79. DOI: 10.17116/terarkh201789475-79.
34. Chutko L.S., Surushkina S. Yu., Yakovenko E.A., Anisimova T.I., Sergeev A.V. Emotional disorders and their correction in patients with migraine. *Therapeutic Archive*. 2017; 89 (4). P. 75–79.
35. Beghi E., Bussone G., D'Amico D., Cortelli P., Cevali S., Manzoni G.C., Torelli P., Tonini M.C., Allais G., De Simone R., D'Onofrio F., Genco S., Moschiano F., Beghi M., Salvi S. Headache, anxiety and depressive disorders: the HADAS study. *J Headache Pain*. 2010; 11 (2) P. 141–150. DOI: 10.1007/s10194-010-0187-2.
36. Song T.J., Cho S.J., Kim W.J., Yang K.I., Yun C.H., Chu M.K. Anxiety and Depression in Tension-Type Headache: A Population-Based Study. *PLoS One*. 2016; 11 (10) P. e0165316. DOI: 10.1371/journal.pone.0165316.
37. Taylor D.J., Mallory L.J., Lichstein K.L., Durrence H.H., Riedel B.W., Bush A.J. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*. 2007; 30 (2) P. 213–218. DOI: 10.1093/sleep/30.2.213.
38. Brenes G.A., Miller M.E., Stanley M.A., Williamson J.D., Knudson M., McCall W.V. Insomnia in older adults with generalized anxiety disorder. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2009; 17 (6) P. 465–472. DOI: 10.1097/jgp.0b013e3181987747.
39. Полуэтов М. Г., Пчелина П. В. Расстройства сна и тревога. Эффективная фармакотерапия. 2017; 35. С. 4–13.
40. Poluektov M.G., Pchelina P.V. Sleep disorders and anxiety. *Effective Pharmacotherapy*. 2017; 35. P. 4–13.
41. Волева Б. А., Петелин Д. С., Ахупкин Р. В., Малютина А. А. Когнитивные нарушения при тревожных расстройствах. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018; 10 (1). С. 78–82.
42. Volev B.A., Petelin D.S., Akhupkin R.V., Malyutina A.A. Cognitive impairment in anxiety disorders. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2018; 10 (1). P. 78–82.
43. Amira N., Bomyea J. Working memory capacity in Generalized Social Phobia. *J Abnorm Psychol*. 2011; 120 (2) P. 504–509. DOI: 10.1037/a0022849.
44. Царенко Д. М., Бобров А. Е. Когнитивные нарушения при органических и тревожно-депрессивных расстройствах у больных первичной медицинской помощи. Псих. расстройства в общей медицине. 2012; 1. С. 15–20.
45. Tsarenko D.M., Bobrov A.E. Cognitive impairment in organic and anxiety-depressive disorders in primary care patients. *Crazy. Disorders in General Medicine*. 2012; 1. P. 15–20.
46. Cisler J.M., Koster E.H. Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: an integrative review. *Clin Psychol Rev*. 2010; 30 (2) P. 203–16. DOI: 10.1016/j.cpr.2009.11.003.
47. Ren L., Yang Z., Wang Y., Cui L.B., Jin Y., Ma Z., Zhang Q., Wu Z., Wang H.N., Yang Q. The relations among worry, meta-worry, intolerance of uncertainty and attentional bias for threat in men at high risk for generalized anxiety disorder: A network analysis. *BMC Psychiatry*. 2020; 20 (1) P. 452. DOI: 10.1186/s12888-020-02849-w.
48. Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Яковенко Е. А., Никишеня И. С., Анисимова Т. И., Бондарчук Ю. Л. Когнитивные нарушения у пациентов с генерализованным тревожным расстройством. Психиатрия и психофармакотерапия им. П. Б. Ганнушкина. 2013; 3.
49. Chutko L.S., Surushkina S. Yu., Yakovenko E.A., Nikishina I.S., Anisimova T.I., Bondarchuk Yu. L. Cognitive impairment in patients with generalized anxiety disorder. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy n.a. P.B. Gannushkin*. 2013; 3.
50. Плужников И. В. Эмоциональный интеллект при аффективных расстройствах. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата психологических наук. Москва; 2010.
51. Pluzhnikov I.V. Emotional intelligence in affective disorders. Abstract of the dissertation for the degree of candidate of psychological sciences. Moscow; 2010.
52. Mayer J.D., Salovey P., Caruso D.R., Sitarenios G. Emotional intelligence as a standard intelligence. *Emotion*. 2001; 1 P. 232–242. https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.232
53. Jacobs M., Snow J., Geraci M., Vythilingam M., Blair R. J., Charney D. S., Pine D. S., Blair K. S. Association between level of emotional intelligence and severity of anxiety in generalized social phobia. *J Anxiety Disord*. 2008; 22 (8) P. 1487–1495 DOI: 10.1016/j.janxdis.2008.03.003.
54. Гордеев С. А., Ковров Г. В., Посохов С. И., Катенко С. В., Дьяконова Н. А. Электроэнцефалографические корреляты психоэмоционального синдрома при неврастении и генерализованном тревожном расстройстве. Междунар. неврол. журн. 2013; 2.
55. Gordeev S.A., Kovrov G.V., Posokhov S.I., Katenko S.V., Dyakonova N.A. Electroencephalographic correlates of psychovegetative syndrome in neurasthenia and generalized anxiety disorder. *International Neurol. J*. 2013; 2.
56. Кичук И. В., Петрова Е. А., Митрофанов А. А., Соловьева Н. В., Вильянов В. Б. Изменения показателей электроэнцефалограммы и концентрации серотонина при депрессивных и тревожных расстройствах. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 8 (3). С. 34–38. http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-3-34-38
57. Kichuk I.V., Petrova E.A., Mitrofanov A.A., Solovieva N.V., Vilyanov V.B. Changes in electroencephalogram parameters and serotonin concentration in depressive and anxiety disorders. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2016; 8 (3). P. 34–38.
58. Астащенко А. П., Давыдова Е. В., Богданова В. А., Дорохов Е. В. Участие фронтальных отделов мозга при смещении внимания к эмоциональным выражениям лица человека. Вестник психофизиологии. 2018; 1. С. 31–37.
59. Astashchenko A.P., Davydova E.V., Bogdanova V.A., Dorokhov E.V. Participation of the frontal parts of the brain in shifting attention to the emotional expressions of a person's face. *Bulletin of psychophysiology*. 2018; 1. P. 31–37.
60. Эллис А., Драйден У. Практика рационально-эмоциональной поведенческой терапии. Рень; 2002.
61. Ellis A., Dryden W. The practice of rational-emotional behavioral therapy. Speech; 2002.

Статья поступила / Received 31.03.22
Получена после рецензирования / Revised 11.04.22
Принята к публикации / Accepted 13.04.22

Сведения об авторах

Чутко Леонид Семенович, д.м.н., проф., зав. лабораторией коррекции психического развития и адаптации, рук. центра поведенческой неврологии. ORCID: 0000-0002-1065-9859
Сурушкина Светлана Юрьевна, к.м.н., н.с., врач-невролог. ORCID: 0000-0001-9510-7182
Яковенко Елена Александровна, к.б.н., н.с. ORCID: 0000-0001-7249-3332
Чередниченко Денис Владимирович, к.м.н., первый зам. директора. ORCID: 0000-0002-5015-5073

ФГБУН «Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева» РАН, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Чутко Леонид Семенович. E-mail: chutko5@mail.ru

Для цитирования: Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Яковенко Е. А., Чередниченко Д. В. Неврологические аспекты тревожных расстройств. Медицинский алфавит. 2022; (10): 7–11. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-10-7-11

About authors

Chutko Leonid S., DM Sci (habil.), professor, head of Laboratory for Correction of Mental Development and Adaptation, head of Centre for Behavioral Neurology. ORCID: 0000-0002-1065-9859
Surushkina S. Yu., PhD Med, researcher, neurologist. ORCID: 0000-0001-9510-7182
Yakovenko E. A., PhD Bio, researcher. ORCID: 0000-0001-7249-3332
Cherednichenko D. V., PhD Med, first deputy director. ORCID: 0000-0002-5015-5073

Institute of Human Brain n.a. N.P. Bekhtereva, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Chutko Leonid S. E-mail: chutko5@mail.ru

For citation: Chutko L. S., Yakovenko E. A., Surushkina S. Yu., Cherednichenko D. V. Neurological aspects of anxiety disorders. *Medical alphabet*. 2022; (10): 7–11. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-10-7-11.