

## КОНЦЕПЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ: ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

А.Е. Бобров, Е.В. Усатенко

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России*

Тревожные расстройства – одна из ключевых категорий в МКБ-10. Традиционно в нее включают паническое расстройство (ПР), агорафобию (АФ), социальную фобию (СФ), изолированные (специфические) фобии (ИФ), а также генерализованное тревожное расстройство (ГТР). Сюда же нередко относят смешанное тревожное и депрессивное расстройство, а также ряд субклинических состояний, сопровождающихся тревогой и психовегетативными нарушениями. Эти расстройства тесно связаны с аффективными, стрессовыми, обсессивно-компульсивными, соматоформными и психосоматическими нарушениями, в генезе которых большое значение придается тревоге. В МКБ-11 категория тревожных расстройств будет подвергнута серьезной ревизии, что приведет к существенным сдвигам в подходах ко всей группе пограничных состояний. В связи с этим, чтобы не потерять знания, которые были накоплены в рамках уходящей клинической парадигмы, сегодня важно обобщить результаты, полученные в ее рамках. Кроме того, необходимо проанализировать новые тенденции, обнаруживающие себя при переходе к обновленному пониманию пограничной психиатрии.

Тревожные расстройства широко распространены, их частота по разным данным составляет от 11,0% до 18,1% [64, 72, 79]. Ежегодные затраты, связанные с тревожными расстройствами, велики и составляют в Европейском союзе, например, 41 миллиард евро [33, 35]. Потерянные годы жизни только при паническом расстройстве были оценены в 383 783 лет, что больше, чем при болезни Паркинсона, эпилепсии или рассеянном склерозе [85]. Больные с тревожными расстройствами склонны к повышенному использованию медицинских услуг, значительно увеличивая непсихиатрические расходы [12, 53, 62]. В целом ряде случаев патологическая тревога может создавать условия для суицидальных действий [7, 69, 72, 78].

Сочетание патологической тревоги с соматическими заболеваниями (кардиологическими, эндокринными, онкологическими и др.) серьезно сказывается

на их течении, что определяется, по-видимому, патогенетическими взаимосвязями [67, 87].

### Нормальная и патологическая тревога

Тревога – важнейший психологический феномен, который представляет собой эмоциональное переживание, характеризующееся дискомфортом от неопределенности перспективы. Она имеет несколько основных компонентов: эмоциональный, когнитивный, двигательный, вегетативно-соматический, нейрогуморальный и иммунный [7, 37, 80]. Эмоциональный компонент включает субъективное переживание внутреннего напряжения, неприятные предчувствия, сомнения и страхи. Когнитивный компонент выражается в активизации внимания, с оценкой ситуации и построением прогноза [44]. Третий компонент тревоги связан с повышением мышечного тонуса, моторным возбуждением или блокадой двигательной активности [56]. Вегетативно-соматические изменения выражаются в разнообразной перестройке деятельности многих органов и систем организма, находящихся под контролем симпатической и парасимпатической системы. Гормональные компоненты тревоги сопряжены с повышением уровня АКТГ, кортизола и изменением уровня окситоцина и целого ряда других гормонов [37]. Что же касается иммунного компонента, то он связан прежде всего с уровнем провоспалительных цитокинов, микробиоты кишечника и других факторов иммунитета [41].

Важнейшая физиологическая функция тревоги заключается в мобилизации ресурсов организма, обеспечивающих поведение в экстремальных ситуациях. Однако при патологических состояниях тревога превращается в один из важнейших источников дезадаптации.

Несмотря на декларировавшуюся в МКБ-10 «атеоретичность», в основу классификации тревожных расстройств была заложена концепция о существовании нормальной и патологической тревоги. Основные различия между этими вариантами представлены в таблице [7].

### Дифференциальные признаки нормальной и патологической тревоги

Нормальная (адаптивная тревога)	Патологическая (дезадаптивная) тревога
Связана с угрожающей ситуацией	Может провоцироваться внешними обстоятельствами
Возрастает в условиях значимости выбора	Обусловлена внутренними причинами
Усиливается при недостатке информации	Не связана с реальной угрозой или чрезмерна по отношению к объективной значимости ситуации
Усиливается при нехватке времени, ускоряет принятие решения	Блокирует принятие конструктивного решения
Может контролироваться и произвольно подавляться	Не поддается субъективному контролю
	Доминирует в сознании
	Имеет конкретные проявления в виде очерченных клинических синдромов

### Изменение научных представлений о тревожных расстройствах

Существует несколько концепций тревоги. Так, в психодинамическом подходе выделяется три основных ее вида [28]. Объективная (реалистичная) тревога вызвана реальной внешней опасностью. Если объективная тревога чрезмерна, то способность индивида справиться с источником опасности снижается. Когда объективная тревога переходит во внутренний план в процессе формирования личности, она трансформируется в невротическую тревогу и моральную тревогу, различные по характеру осознания. Невротическая тревога подразделяется на «свободно плавающую» тревожность, фобическую тревогу и страх. «Свободно плавающая» тревога всегда готова фиксироваться на любом внешнем или внутреннем объекте (фиксированная тревога). Фобические реакции характеризуются несоразмерностью вызвавшей их ситуации (боязнь высоты, пауков, толпы и т.п.). Страх возникает при истерии и тяжелых неврозах и характеризуется полным отсутствием связи с какой-либо внешней опасностью. Вид тревоги, определяемый Фрейдом как «тревожность совести» или моральная тревога, понимается, как проявление интрапсихического конфликта между «Сверх-Я» и «Оно», то есть как реакция личности на угрозу моральным принципам со стороны чрезмерных требований бессознательного. Важно заметить, что целый ряд подходов к пониманию тревоги, выработанных в рамках психодинамики имплицитно вошел и в МКБ-10. Однако при этом было введено достаточно четкое разделение между нормальной и патологической тревогой.

В когнитивном подходе патологическая тревога рассматривается как следствие когнитивного диссонанса, а также как результат дисфункционального когнитивного стиля [11, 14, 27, 39]. В гуманистической психологии тревога – это реакция индивида на угрозу потери личностной ценности, а также как двигатель развития личности [20].

В отечественной психиатрии до начала 90-х годов тревожные расстройства как самостоятельная нозологическая группа не рассматривались, а их типы не дифференцировались. Патологическая тревога пони-

малась как компонент невроза навязчивых состояний, а также астенических, реактивных состояний, депрессий и невротических развитий [15, 18, 24]. Выделялись два основных синдрома патологической тревоги – фобический и обсессивный. Фобический синдром характеризовался навязчивыми страхами, различными по содержанию (кардиофобия, агорафобия, лиссофобия, нозофобия, социофобия и др.). А фобическая тревога рассматривалась в контексте условно-рефлекторной теории как усвоенные реакции избегания. Обсессивная же тревога понималась как составляющая заученных поведенческих или идеаторных реакций, обусловленных нарушением процессов подкрепления [25, 29]. Считалось, что на начальной стадии формирования фобий и обсессий страх или тревога возникают в результате непосредственного столкновения с фобической ситуацией, во второй – тревога отражает субъективное ожидание попадания в фобическую ситуацию, а в третьей – тревога начинает рефлекторно появляться при простом представлении о фобическом объекте. Избегающее поведение с вовлечением в защитные действия близких людей рассматривалось в рамках такого подхода, как признак утяжеления протекания невроза [15].

На протяжении последних трех десятилетий в связи с принятием МКБ-10 подход к пограничным расстройствам в отечественной психиатрии существенно изменился. При этом был выделен целый кластер тревожных расстройств, включающий выше упомянутые ПР, АФ, ГТР, СФ, ИФ, а также смешанное тревожное и депрессивное расстройство (МКБ-10). Обсессивно-компульсивное расстройство, соматоформное расстройство и стрессовые расстройства также часто рассматриваются в этом ряду, однако, строго говоря, они составляют отдельные самостоятельные подгруппы психопатологических состояний.

ПР характеризуется повторными приступами выраженной тревоги и страха, которые не связаны с определенной ситуацией (DSM-5). Во время приступа должны иметь место вегетативные симптомы (повышение частоты сердечных сокращений, артериального давления, чувство нехватки воздуха, повышенное потоотделение, похолодание конечностей

и т.д.), деперсонализация и страх смерти (сойти с ума, потерять сознание). Характерна также тревога ожидания приступов, постоянная озабоченность возможностью повторения приступов и катастрофическая интерпретация их последствий. Больные чаще всего связывают неприятные телесные ощущения не с эмоциональными факторами, а с сопутствующими соматическими проявлениями [7, 38].

Тревога и страх при агорафобии (АФ) возникают по поводу пребывания в местах или ситуациях, быстрый выход из которых объективно или субъективно затруднен либо невозможен, либо где пациент не сможет получить помощь в случае возникновения панического приступа (напр., поездка в транспорте, пребывание в одиночестве, в лифте и т.п.) [75]. Характерно избегание пугающих ситуаций, при этом страх связан не столько с самой ситуацией, сколько с чувством беспомощности перед паническим приступом. Клинической картине агорафобии часто сопутствуют патохарактерологические, соматоформные и депрессивные синдромы [6]. В поведении больных помимо избегания отмечаются такие тенденции как зависимость от ближайшего окружения, повышенный контроль над ситуацией, своим самочувствием и поведением.

Тревога при социальной фобии возникает либо в социальных ситуациях (напр., выступления перед аудиторией), в которых человек может быть подвергнут вниманию со стороны других людей и оценке, или охватывает любые виды контактов с людьми, как правило, вне семьи. Характерным является избегающее поведение, иногда достигающее степени социальной изоляции [76].

Изолированные фобии сопровождаются стойким иррациональным страхом, часто достигающим клинического значимого дистресса (паники), связанного с одним или несколькими специфическими объектами или ситуациями (страх высоты, медицинских манипуляций, пауков, грома и т.д.), которые больной стремится избегать [48].

Ключевыми критериями ГТР являются чрезмерная постоянная (или часто возникающая) тревога, тревожные опасения, волнение или беспокойство по различным малозначимым и маловероятным поводам из-за событий, которые могут произойти в будущем. Причем указанная тревога сохраняется в течение, как минимум, 6 месяцев [1, 45]. Она обычно возникает как реакция на ситуации с субъективно недостаточно определенным исходом [47]. При ГТР отмечается также «свободно плавающая» (т.е. беспредметная) тревога, сопровождающаяся неспособностью расслабиться, повышенным мышечным напряжением, мышечными болями, нарушениями сна и вегетативной гиперактивацией [1].

В исследованиях последних десятилетий клинико-описательный критериальный подход МКБ-10 дополняется психометрическим принципом. Это позволяет расширить квалификацию состояния больного коли-

чественной и степенной оценкой имеющейся симптоматики, а также давать взвешенную характеристику психопатологическим «радикалам» и «спектрам» психических расстройств [8].

В DSM-5 и МКБ-11 имеет место дальнейшая дифференциация и разработка диагностических критериев тревожных расстройств. В частности, в концепцию тревожных расстройств вошли представления о когнитивных механизмах тревоги. ГТР все чаще рассматривается как базисное расстройство тревожно-депрессивного спектра. Оно характеризуется избыточными тревожными опасениями по поводу предстоящих событий, которые подкреплены избегающим поведением. Когнитивные нарушения при ГТР могут проявляться в форме легкой когнитивной дисфункции [22]. Панический приступ рассматривается как самостоятельный психопатологический феномен, который включает физиологический панический ответ, тревогу, связанную с дереализацией, тревогу ожидания. Кроме того, панический приступ может рассматриваться как признак наличия тревоги при тревожных и аффективных расстройствах, расстройствах приема пищи, психотических расстройствах и расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ.

В диагностических критериях DSM-5 сделан заметный акцент на критериях, отражающих нарушения когнитивных процессов. При ГТР – это тревожные опасения по поводу различных событий, а также неспособность контролировать тревогу, затруднения при концентрации и мышлении. При АФ – это дисфункциональные мысли и неспособность реально оценить степень угрозы, связанной с фобической ситуацией. При ПР – это симптомы деперсонализации и дереализации, а также чувство появления серьезных нарушений психики (страх «сойти с ума»). Дополнительно к когнитивным феноменам при тревожных расстройствах относят избегающие стратегии поведения, связанные с нарушением прогнозирования, формирование вторичных защитных стратегий, субъективно «обосновывающих» необходимость волнений [36].

В МКБ-11 тревожные расстройства, объединенные в рубрику «Расстройства, связанные с тревогой и страхом», во многом воспроизводят классификацию тревожных расстройств в предыдущей версии и включают: ГТР, ПР, АФ, ИФ, социальное тревожное расстройство, сепарационное тревожное расстройство, селективный мутизм [54]. Расстройства этой рубрики разделены, исходя из особенностей стимула, вызывающего тревогу или страх. Кроме того, учитывается выраженность и характер физиологической реакции и особенности дезадаптивного поведения.

Основное отличие новой версии МКБ в отношении этих расстройств касается прежде всего акцента на специфических патологических когнициях, которые определяют клиническое своеобразие различных типов тревожных расстройств. В данный раздел

включены также тревожные расстройства, которые прежде рассматривались в рамках расстройств, начинающихся обычно в детском и подростковом возрасте.

Говоря о различиях между пониманием тревожных расстройств в МКБ-10 и МКБ-11 следует отметить, что в новой классификации прежде всего было ликвидировано заложенное еще Фрейдом теоретическое различие между фиксированной и свободно плавающей тревогой, что проявлялось в разграничении между тревожно-фобическими и другими тревожными расстройствами. При этом в ГТР наряду с тревожными опасениями была включена неопределенная или свободно плавающая тревога, а большая часть вегетативных симптомов выведена из критериев ГТР [65].

В ПР представления о пароксизмальной психической тревоге и страхе также скорректированы, им придан более предметный и физически конкретный характер, а перечень клинических признаков паники сокращен. При этом сделан акцент на тревоге по поводу физического неблагополучия, критерии же, отражающие страх утраты контроля и сумасшествия, исключены. Заметно переформулированы представления о беспокойстве, связанном с ожиданием повторения панических приступов [65].

При описании агорафобии в МКБ-11 акцент сделан не столько на перечислении конкретных фобических ситуаций, сколько на переживаниях пациентов, связанных с ситуационно обусловленной беспомощностью и ожиданием негативных последствий этого [54]. Уточнение, касающееся наличия или отсутствия сопутствующего панического расстройства, исключено. Подтверждена относительная самостоятельность АФ и его независимость от ПР.

Диагноз «социальное тревожное расстройство» в МКБ-11 был включен вместо прежде используемого в МКБ-10 термина «социальная фобия». При этом указывается на три вида ситуаций, в которых это расстройство проявляется (социальные взаимодействия, совершение действий под наблюдением других людей, а также прилюдное выполнение некоторых функций).

Описание ИФ практически не изменилось по содержанию. Смешанное тревожное и депрессивное расстройство перенесено в раздел аффективных расстройств. Зато в данный раздел впервые введено тревожное сепарационное расстройство у взрослых в связи с утратой партнера или ребенка [54].

Таким образом, критериальный клинико-описательный метод в квалификации тревожных расстройств до настоящего времени остается основным. Он основывается на регистрации объективно наблюдаемых признаков, которые фиксируются в соответствии со стандартизированными определениями поведенческих, психопатологических и физиологических проявлений, а затем валидируется констатацией нарушений социального функциони-

рования. При этом следует отметить, что в МКБ-11 намечается отход от прежнего операционального (т.е. преимущественно поведенческого) описания состояния пациентов и прослеживается усиление внимания к их субъективным переживаниям, а также особенностям их когнитивного функционирования.

Такой подход в принципе открывает новые возможности для использования не только фармакологических методов терапии, но и интегративных психотерапевтических подходов.

В то же время следует отметить, что заложенная в МКБ-10 и МКБ-11 клинико-психопатологическая методология не решает всех дифференциально-диагностических и терапевтических задач. В связи с этим большое значение приобретает объективация поведенческих и психологических факторов, которые в значительной степени определяют клиническую сущность тревожных расстройств [7, 8]. С этой целью для изучения тонких психопатологических проявлений все чаще используют различные психометрические методики [8, 17].

### **Нейрофизиологические механизмы патологической тревоги**

Патогенез тревожных расстройств в настоящее время связывается с несколькими основными биологическими механизмами: дисфункцией нейрофизиологических и медиаторных систем мозга, нейрогуморальными сдвигами, иммунологическими нарушениями.

Наиболее разработанными являются вопросы нейрофизиологии тревоги. Так у здоровых людей тревога ассоциируется с активацией миндалины и островка [46]. При патологических состояниях в генез тревоги вовлекаются и другие отделы мозга. Несмотря на некоторые противоречия, различные исследования показывают, что нарушения в некоторых областях мозга специфическим образом связаны с отдельными формами тревожных расстройств [47, 52, 55].

Так при ПР в патологический процесс вовлекаются ядра голубоватого пятна, а также сопряженные с ним центры ствола мозга и гипоталамуса, которые отвечают за вегетативную и нейрогуморальную регуляцию. Кроме того, считается, что при этом расстройстве определенную роль играет гиппокамп, парагиппокампальная область, миндалина и, что особенно важно, островковая, передняя поясная и префронтальная кора [46, 51, 57, 86]. По всей видимости нарушение взаимодействия этих отделов мозга создает условия для возникновения характерных для ПР когнитивных дисфункций и состояний измененного сознания [10].

В частности, сетевая модель страха объясняет нейрофизиологические механизмы ПР нарушениями во фронто-лимбических связях, а также дисфункцией островковой и сенсорных областей височно-затылочной-теменной области. В результате этого неадекватно интегрированная информация направляется

в лобные области для когнитивной переработки, а через лимбическую систему – в вегетативные и нейрогуморальные центры [66].

При АФ обнаруживаются признаки гиперактивации вентральных отделов полосатого тела и островка. Причем эта реакция рассматривается рядом исследователей как специфичная для АФ [86]. Кроме того, при специфической стимуляции у больных происходит активация дорсальных отделов лобной коры, чего не наблюдается у лиц контрольной группы. Это свидетельствует о функциональных изменениях переработки информации, в которые парадоксально вовлекаются ответственные за нее высшие отделы мозга.

При ГТР рядом исследователей постулируется наличие анатомических нарушений, локализуемых в миндалине и височной коре, в частности, верхней височной извилине [52]. Наряду с этим отмечается вовлечение в патологический процесс префронтальной коры, в частности, ее вентролатеральных и дорсолатеральных отделов. Кроме того, при ГТР отмечают нарушения в передней поясной извилине и задней теменной областях [68]. В качестве ключевого механизма ГТР, ответственного за возникновение беспокойства и тревожных опасений, рассматривается нарушение связей между префронтальной, лимбической и поясной областями мозга. Помимо этого, в генезе ГТР немаловажную роль играет функциональная активность миндалевидного комплекса, а также его связи между нейронными сетями и функциональными состояниями мозга, отвечающими за когнитивные и эмоциональные процессы [58].

Социальная фобия связывается с нарушениями функций таламуса и стриатума [46]. Соответствующие нейронные сети включают префронтальную кору, стриатум, таламус и миндалину. Они плотно иннервируются серотониновыми нейронами, которые вовлечены в нейробиологию социального тревожного расстройства. Высказывается предположение, что нарушение стриатально-таламической фильтрации информации, которая имеет отношение к оценке социально значимых стимулов, а также чрезмерная рефлекторная реактивность стриатально-миндалевидных нейронных цепей играют центральную роль в патофизиологии указанного расстройства [82].

Хорошим базисом для систематизации данных о механизмах патологической тревоги является концепция А.Р.Лурия о блоках структурно-функциональной организации головного мозга. Согласно этой концепции, первый блок связан с активацией ЦНС. Он ответственен за уровень бодрствования, напряженность, возбудимость, мышечный тонус, уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений и дыхания. Патогенетическую роль в происхождении тревожных расстройств в этом блоке играют прежде всего голубоватое пятно и

латеральные ядра покрышки мозга [43]. Сюда же можно отнести лимбическую систему, ядра гипоталамуса, ретикулярную формацию, неспецифические структуры среднего мозга, мозжечок, а также медиабазальные отделы коры лобных и височных отделов головного мозга. Сдвиги в первом структурно-функциональном блоке приводят к характерным для тревожных расстройств нарушениям цикла «сон-бодрствование», повышению мышечного тонуса и гиперактивации вегетативной нервной системы.

Второй структурно-функциональный блок включает структуры мозга, отвечающие за прием, переработку и хранение информации. Здесь патогенетическое значение имеют гиппокамп, миндалина, базальные ганглии и стриатум, а также специфические ядра таламуса и задние отделы коры больших полушарий, включая соматосенсорную кору. Особое значение в этом блоке приобретает островковая кора и височно-теменно-затылочная область, где происходит интеграция информации, поступающей через различные анализаторы [46]. С этим блоком связываются такие психопатологические явления, характерные для тревоги, как нарушения избирательного внимания и памяти, овладевающие представления, навязчивости, телесные сенсации и другие сенсорные искажения, избегающее поведение, а также сенсбилизация к стрессу и замедленное угасание реакции на тревожные стимулы.

Функции третьего блока заключаются в программировании, регуляции и контроле над психическими процессами и поведением. Сюда относятся передние отделы полушарий мозга и в особенности префронтальная кора, некоторые отделы височной коры и передняя поясная извилина. Патологические изменения в этом блоке обуславливают присущие тревожным расстройствам нарушения высших регуляторных (исполнительных) функций, которые включают избирательное внимание и блокаду импульсивности. С ним связывается также нарушение прогнозирования, рабочей памяти, ингибирование и дифференциацию эмоциональных реакций. Сюда же следует отнести когнитивно-стилевые (операциональные) и мотивационные нарушения.

С учетом сказанного, в патогенезе тревожных расстройств участвуют морфофункциональные структуры, относящиеся к различным «этапам» мозга, что обуславливает полиморфизм клинических проявлений и высокую коморбидность указанных расстройств. При этом следует подчеркнуть тесную взаимозависимость двигательных, эмоционально-мотивационных и когнитивных дисфункций [70, 71].

### **Нейрохимические механизмы тревоги**

Нейрохимические механизмы тревожных расстройств на протяжении последних двух десятилетий связывают с серотониновыми и ГАМК-рецепторами [40, 49]. Наряду с этим, в генезе целого

ряда тревожных состояний большая роль отводится адренергической системе, в частности – норадренергическим нейронам голубоватого пятна, которые опосредуют панические приступы. Немаловажное место занимает также снижение дофаминергической активности в связях между передней поясной извилиной и миндалиной, что предрасполагает к личностной тревоге [40].

В последние годы нейрхимические концепции тревоги стали принимать в расчет роль оксидативного стресса, а также веществ, не относящихся к моноаминам. Считается, например, что большое значение в этом отношении имеют нейропептиды, среди которых особо выделяют кортикотропин релизинг-фактор, галанин, окситоцин, вазопрессин, нейропептид Y [59]. Существенное значение в качестве нейромедиатора при тревожных состояниях имеет закись азота [60].

### **Когнитивные процессы и патологическая тревога**

Еще в начале двадцатого века Пьер Жане отмечал наличие нарушения восприятия у больных психастенией [13]. Нарушения познавательных функций при патологической тревоге отмечается и в целом ряде более поздних исследований [14, 18, 26, 31, 42, 59, 83].

Нейрофизиологические и нейропсихологические исследования показали, что у значительной части больных тревожными расстройствами имеют место клинически значимые нейрокогнитивные нарушения. К ним относится феномен гипофронтальности, который выражается в нарушении исполнительных функций (регуляция поведения, аффектов и побуждений) префронтальной области коры головного мозга. Кроме того, нейрокогнитивные нарушения проявляются в затруднениях при распознавании и дифференциации стимулов, аномалиях восприятия, нарушениях внимания, прогнозировании, недостаточной гибкости мышления, галлюцинациях, иллюзиях, патологических телесных ощущениях, дефиците социальной перцепции, в снижении объема рабочей памяти, руминациях.

Важный вклад в развитие когнитивного подхода при изучении тревожных расстройств внесли рационально-эмоционально-поведенческая психотерапия А.Эллиса и когнитивно-бихевиоральная психотерапия А.Бека [39, 50]. По мнению авторов, автоматизированные и не полностью осознаваемые убеждения, установки и оценки, сформированные в раннем возрасте, определяют возникновение и закрепление дисфункциональных эмоциональных реакций и состояний. Указанные концепции являются развитием классических представлений о глобальных и кататимных нарушениях восприятия и мышления [2, 19].

Впоследствии представления о возникновении аномалий личности и поведения, предрасполагающих к аффективным расстройствам, развивались в

теории когнитивных «схем». Когнитивная «схема» – это устойчивое сочетание иррациональных установок, сформированных в детстве, которые реализуются в оценках и поведенческих шаблонах (напр., неспособность принимать отвержение, неумение достигать и поддерживать автономию, чрезмерная ориентация на других, избыточный самоконтроль и др.).

В теории личностных конструктов Дж.Келли своеобразие индивидуального восприятия и оценки реальности определяется через взаимодействие семантических структур [64]. Конструкт – это внутренняя система координат или некий психологический шаблон, через который человек воспринимает отдельные явления окружающего мира и некоторые свойства собственной личности. Совокупность личностных конструктов формирует ее когнитивно-смысловую сферу, определяющую особенности восприятия, оценок и прогнозирования событий, что может быть базой для клинической оценки, психотерапии и психокоррекции [23, 32].

В связи с необходимостью интеграции различных подходов в изучении когнитивных нарушений одним из перспективных интегрирующих направлений является рассмотрение когнитивных дисфункций на основе концепции когнитивных стилей [21, 30, 84]. Когнитивный стиль – это устойчивая совокупность особенностей восприятия, внимания и мышления, а также способов коммуникации с окружающими [73]. Когнитивный стиль является одной из важнейших клинических характеристик состояния больного и имеет непосредственное отношение к психопатологии тревожных расстройств, так как отражает такие важные особенности личности как мотивация, самоконтроль, воображение и построение моделей поведения [3–5].

В последние годы выделены специфические когнитивные стили, характерные для больных с тревожными расстройствами [81]. В работе N.J.Dugasa и соавт. [47] показано, что в отличие от больных агорафобией, для ГТР характерна непереносимость неопределенности, что тесно связано с ключевым феноменом тревожных опасений [47]. Другие исследователи обозначают подобный когнитивный стиль как «настороженный» (looming cognitive style) [74].

Отечественными авторами показано, что соотношения между предметной и описательной категоризацией создают условия для формирования «тоннельного» когнитивного стиля при ГТР, а также придают черты «диссоциативности» при ПР и «амбитенденности» при АФ [4, 5].

### **Заключение**

Таким образом, изменение концептуального подхода к тревожным расстройствам определялось переходом от феноменологического описания и условно-рефлекторной интерпретации невротических состояний к операциональной клинической

квалификации, опирающейся на биопсихосоциальную модель. Однако указанная модель, построенная на изучении формально статистических соотношений между клиническими проявлениями психических расстройств и биологическими процессами, уже не может удовлетворять современную психиатрическую практику, которая стремится стать более персонализированной [9]. В результате, с одной стороны, отмечается дальнейшее усложнение типологизации обширной группы пограничных состояний. Это проявляется в более жестком разделении тревожных, обсессивно-компульсивных, стрессовых расстройств, а также расстройств личности и расстройств телесного дистресса. Одновременно происходит клиническая дифференциация различных видов патологической тревоги, дальнейшее переформулирование и перегруппировка всего множества связанных с ней состояний. Указанные тенденции отражают отход западной психиатрии от приоритетного рассмотрения тревоги

как ведущего психодинамического и формообразующего фактора. При этом все большее внимание начинает уделяться когнитивно-стилевым и когнитивно-смысловым особенностям у больных. Такой подход позволяет более полно раскрывать специфические субъективно-психологические переживания пациентов, что, в свою очередь, открывает путь к изучению роли индивидуального сознания в генезе обширной группы психопатологических состояний, которые традиционно «заслонялись» концепцией патологической тревоги. В то же время постепенно изменяется и отношение к патогенезу расстройств тревожного ряда. Биогенетический детерминизм, психобиологический дуализм и декларативные положения психосоматического холизма постепенно сменяются более дифференцированными представлениями, основанными на системно-информационном понимании взаимосвязи психопатологических и психофизиологических процессов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Тревожные расстройства // Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение / Под ред. Ю.А.Александровского. М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. С. 66–73.
2. Блейлер Е. Аффективность, внушаемость и паранойя. Пер с нем. Одесса, 1929. 140 с.
3. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. 1995. С. 390.
4. Бобров А.Е. Клинико-психологические характеристики когнитивного личностного стиля и вопросы дифференцированной терапии тревожных расстройств // Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. (Психиатрия) ВИНТИ. 1997. С. 1–6.
5. Бобров А.Е., Кулыгина М.А. Динамика когнитивно-смысловых и поведенческих характеристик личностного стиля в процессе групповой психотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1995. № 3. С. 64–68.
6. Бобров А.Е., Кулыгина М.А. Дифференциальная психотерапия тревожных расстройств и клинико-психологические характеристики когнитивного личностного стиля // Тревога и обсессии. М., 1998. С. 306–317.
7. Бобров А.Е., Головин С.А. Агорафобия: клинические проявления и особенности личности // Депрессия и коморбидные расстройства, М., 1997. С. 63–70.
8. Бобров А.Е. Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия // РМЖ. 2006. Т. 14. № 4. С. 328–332.
9. Бобров А.Е. Методологические вопросы диагностики психических расстройств и современные программы подготовки специалистов в психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т.24. № 2. С. 50–54.
10. Бобров А.Е. Персонализированная психиатрическая помощь и психотерапия // Российский психиатрический журнал. 2020. №1. С. 49–56.
11. Бобров А.Е., Файзрахманова Е.В., Гомозова А.К. Дифференциальная клинико-психологическая оценка больных с различными вариантами тревожных расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. № 3. С. 43–49.
12. Гордеева Т.О. Оптимистический-пессимистический стиль мышления, психологическое благополучие и проблема продолжительности жизни россиян // Материалы III Всероссийского Форума «Здоровье нации – основа процветания России». М., 2007. С. 35–37.
13. Довженко Т.В., Бобров А.Е., Краснов В.Н. и соавт. Организация психиатрической помощи пациентам первичного звена здравоохранения // Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы. Казань 23–26 сентября 2015 г. СПб.: ООО «Альга Астра», 2015. С. 537.
14. Жане П. Неврозы: с франц. М.: Космос. 1911. 315 с.
15. Захаров Н.П. Сравнительная оценка когнитивных стилей, организующих поведение личности в норме и при пограничной психической патологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2006. № 8. С. 4–12.
16. Карвасарский Б.Д. Неврозы (руководство для врачей). М. 1980. 448 с.
17. Краснов В.Н. Тревожные расстройства: их место в современной систематике и подходы к терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18. № 3. С. 33–38.
18. Краснов В.Н. Диагноз и классификация психических расстройств в русскоязычной психиатрии: раздел расстройств аффективного спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20. № 4. С. 58–63.
19. Лакосина Н.Д. Клинические варианты невротического развития. М.: Медицина, 1970, 320 с.
20. Меграбян А.А. Деперсонализация. Ереван: «Армгосиздат», 1962. С. 356.
21. Мэй Р.Р. Смысл тревоги. Изд. «Институт общегуманитарных исследований», 2016. С. 416.
22. Падун М.А. Когнитивный стиль и депрессия // Экспериментальная психология. 2009. Т. 2 № 4. С. 81–90.
23. Полищук Ю.И., Летникова З.В. Многофакторные причины возникновения и развития непсихотических депрессивных и тревожных расстройств в позднем возрасте // Социальная и клиническая психиатрия. 2019. Т. 29 № 2. С. 86–92.
24. Похилько В.И., Федотова Е.О. Техника репертуарных решеток в экспериментальной психологии личности // Вопросы психологии. 1984. № 3.
25. Свядоц А.М. Невроз навязчивых состояний (обсессивно-компульсивный и фобический невроз) // Неврозы (руководство для врачей). 4-е изд. СПб.: Питер. 1997. С. 69–95.
26. Симонов П.В. Избранные труды в 2-х томах, Мозг: эмоции, потребности, поведение. М.: «Наука», 2004. Т. 1. С. 365.
27. Федотова Е.О. Нарушение устойчивости самооценки при неврозах: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1985. 16 с.
28. Фестингер Л. Введение в теорию диссонанса. Стэнфорд, 1957.
29. Фрейд З. О клиническом психоанализе. М., 1991.
30. Хананашвили М.М. Информационные неврозы. Л.: Медицина, 1978.
31. Холодная М.А. Когнитивные стили. О природе индивидуального ума. М.: ПЕРСЭ, 2002. 304с.
32. Шапиро Д. Невротические стили. Пер. с англ. К.В.Айгон М.: Институт Обще гуманитарных Исследований. Серия. Современная психология: теория и практика, 2000. 176 с. Дэвид Шапиро. 1965.
33. Шмелев А.Г. Психодиагностика личностных черт. СПб: Речь, 2002.
34. Alonso J. et al. Use of mental health services in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) orject // Psychiatr. Scand. Suppl. 2005. Vol. 420. P. 47–54.
35. American psychiatric association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington, 2013.
36. Andlin-Sobocki P., Wittchen H.U. Cost of anxiety disorders in Europe // Eur. J. Neurol. 2005. Vol. 12. Suppl. 1. P. 39–844.
37. Andrews M.D., Megan J. et al. Generalized worry disorder: A Review of DSM-IV Generalized anxiety disorder and options for DSM-V // J. Depres. Anx. 2010. Vol. 27. P. 134–147.

38. Babaev O., Chatain C.P. et al. Inhibition in the amygdala anxiety circuitry // *Exp. Molecul. Med.* 2018. Vol. 50. P. 4.
39. Bandelow B. et al. Panic disorder and agoraphobia: what is effective? // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 2017. Vol. 63. N 11. P. 451–464.
40. Beck A.T. The diagnosis and management of depression. Philadelphia: University Pennsylvania Press, 1967.
41. Berry A.S. et al. Dopaminergic mechanisms underlying normal variation in trait anxiety // *J. Neurosci.* 2019. Vol. 39. N 14. P. 2735–2744.
42. Bonaz B.C., Bernstein C.N. Brain-gut interactions in inflammatory bowel disease // *Gastroenterology.* 2013. Vol. 144. P. 1.
43. Borkovec T.D., Lyonfields J.D., Wisner S.L., Diehl L. The role of worrisome thinking in the suppression of cardiovascular response to phobic imagery // *Behav. Res. Ther.* 1993. Vol. 31. P. 21–24.
44. Berridge C.W. Noradrenergic modulation of arousal // *Brain Res. Rev.* 2008. Vol. 58. N 1. P. 1–17.
45. Crocq M.A. A history of anxiety from Hippocrates to DSM // *Dial. Clin. Neurosci.* 2015. Vol. 17. N 3.
46. Crocq M.A. A history of generalized anxiety disorder as a diagnostic category // *Dial. Clin. Neurosci.* 2017. N 2. P. 107–116.
47. Damsa C., Kosel M., Moussally J. Current status of brain imaging in anxiety disorders // *Curr. Opin. Psychiatry.* 2009. N 1. P. 96–110.
48. Dugasa M.J., Marchandb A., Ladouceur R. Further validation of a cognitive-behavioral model of generalized anxiety disorder: diagnostic and symptom specificity // *Anx. Dis.* 2005. Vol. 19. N 5. P. 329–243.
49. Eaton W.W., Bienvenu O.J., Miloyan B., Miloyan B. Specific phobias // *Lancet Psychiatry.* 2018. Vol. 5. P. 678–686.
50. Eison A.S., Eison M.S. Serotonergic mechanisms in anxiety. Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry. 1994. Vol. 18. N 1. P. 47–62.
51. Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. Secaucus: NJ: Lyle Stuart, 1962.
52. Faludi G., Gonda X., Dome P. An update on the conceptual and classification issues of anxiety, in neuroanatomy and problems of anxiolytic drug discovery // *Neuropsychopharmacol. Hung.* 2015. N 2. P. 69–80.
53. Ferrari M.C. et al. Structural magnetic resonance imaging in anxiety disorders: an update of research findings // *Braz. J. Psychiatry.* 2008. N 3. P. 64–75.
54. Fogarty C., Cronin P. Waiting for healthcare: a concept analysis // *J. Adv. Nurs.* 2008. Vol. 61. N 4. P. 46–71.
55. Geoffrey M. Reed, Michael B. First et al. Нововведения и изменения в классификации психических, поведенческих расстройств и расстройств развития нервной системы // *Всемирная психиатрия.* 2019. Vol. 18. N 1. С. 3–18.
56. Gerez M. et al. The crossroads of anxiety: distinct neurophysiological maps for different symptomatic groups // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2016. N 12. P. 159–175.
57. Giacobbe P., Flint A. Diagnosis and management of anxiety disorders. Continuum // *Behav. Neurol. Psychiatry.* 2018. Vol. 24. P. 893–919.
58. Gorman J. M. et al. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised // *Am. J. Psychiatry.* 2000. N 4. P. 493–505.
59. Grisendi T., Reynaud O., Clarke S., Da Costa S. Processing pathways for emotional vocalizations // *Brain Struct. Funct.* 2019. Vol. 224. P. 2487–2504.
60. Golyszny M., Obuchowicz E. Are neuropeptides relevant for the mechanism of action of SSRIs? // *Neuropeptides.* 2019. Vol. 75. P. 1–17.
61. Gulaty K., Rai N., Ray A. Chapter seven – nitric oxide and anxiety // Academic press. 2017. Vol. 103. P. 169–192.
62. Hindmarch I. Cognition and anxiety: the cognitive effects of anti-anxiety medication // *Ataractica. Generalized anxiety: from science to practice.* PMSI Commun., 1995. P. 12–14.
63. Hoffman D.L. et al. Human and economic burden of generalized anxiety disorder. *Depress anxiety.* 2008. Vol. 25. N 1. P. 72–90.
64. Kelly G.A. The psychology of personal constructs: A theory of personality. London: Routledge, 1991. Vol.1. (Original work published 1955).
65. Kessler R.C., Berglund P., Demler O. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005. Vol. 62. P. 593–602.
66. Kogan C.S., Stein D.J. et al. The classification of anxiety and fear-related disorders in the ICD-11 // *Depress Anxiety.* 2016. N 12. P. 1141–1154.
67. Lai C.H. The neural markers of MRI to differentiate depression and panic disorder // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 2019. Vol. 20. P. 72–78.
68. Latas M., Latas D.V. Anxiety disorders and medical illness comorbidity and treatment implications. 2019. [PubMed].
69. Madonna D. et al. Structural and functional neuroimaging studies in generalized anxiety disorder: a systematic review // *Braz. J. Psychiatry.* 2019. Vol. 41. N 4. P. 336–362.
70. Newman M.G. Recommendations for a cost-offcet model of psychotherapy allocation using generalized anxiety disorder as an example // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2000. Vol. 68. P. 549–555.
71. Norrholm S.D., Jovanovic T. et al. Fear extinction in traumatized civilians with posttraumatic stress disorder: relation to symptom severity // *Biol. Psychiatry.* 2011. Vol. 15. N 6. P. 556–563.
72. Orr S.P., Metzger L.J., Lasko N.B. et al. De novo conditioning in trauma [post individuaks with and without posttraumatic stress disorder // *J. Abnorm. Psychol.* 2000. Vol. 109. P. 290–298.
73. Perna G. et al. Personalized clinical approaches to anxiety disorders. 2020. [PubMed].
74. Rayner S., Riding R. Towards a categorization of cognitive styles and learning styles // *Educational Psychol.* 2017. N 1. P. 5–27.
75. Rleiman E.M., Riskid H. Negative cognitive style and looming cognitive synergistically predict stress generation // *Anxiety, Stress, Coping.* 2014. Vol. 27, N 3. P. 347–359.
76. Roest A.M., de Vries Y.A. et al. A comparison of DSM-5 and DSM-IV agoraphobia in the World mental health surveys // *Depress Anxiety.* 2019. Vol. 36. P. 499–510.
77. Rose G.M., Tadi P. Social anxiety disorder. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 2021. PMID: 32310350.
78. Russo M. et al. Work hazards and workers mental health: an investigation based on the fifth European Working Conditions Survey // *Med. Lav.* 2019. Vol. 110. P. 115–129.
79. Sareen J. et al. Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions // *Arch. Int. Med.* 2006. Vol.166. P. 2109–2116.
80. Terrie E., Lee H., Avshalom C. et al. Depression and generalized anxiety disorder: cumulative and sequential comorbidity in a Birth cohort followed prospectively to age 32 years // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2007. Vol. 64. P. 651–660.
81. Tovote P., Fadok J.P. et al. Neuronal circuits for fear and anxiety // *Nature Rev. Neurosci.* 2019. Vol. 16. P. 6.
82. Uhlenhuth E.H., Valaddn S., Teddy D., Warnera T., McCarty B. Roberts, Jenkusky S. A general anxiety-prone cognitive style in anxiety disorders // *Lournal Affect. Dis* 2002. Vol. 70. P. 241–249.
83. Van der Wee N.J. et al. Increased serotonin and dopamine transporter binding in psychotropic medication-naïve patients with generalized social anxiety disorder shown by 123I-bea-(4-iodophenyl)-tropane. SOECT // *J. Nucl. Med.* 2008. Vol. 49. P. 757–763.
84. Weems C.F., Costa N.M., Watts S.E., Taylor L.K., Cannon M.F. Cognitive errors, anxiety sensitivity, and anxiety control beliefs: their unique and specific associations with childhood anxiety symptoms // *Behav. Modif.* 2007. Vol. 3. P. 174–201.
85. Wells A. Metacognitive therapy for anxiety and depression. NY.: Guilford Press, 2009.
86. Wittchen H.U. et al. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2005. Vol. 15. P. 357–376.
87. Wittmann A. et al. Anticipating agoraphobic situations: the neural correlates of panic disorder with agoraphobia // *Psychol. Med.* 2014. Vol. 44. P. 2385–2396.
88. Zimmerman M., Cheminski I. Generalized anxiety disorder in patients with major depression: is DSM-IV’s hierarchy correct? // *Am. J. Psychiatry.* 2003. Vol. 160. N 3. P. 504–512.



## КОНЦЕПЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ: ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

А.Е. Бобров, Е.В. Усатенко

Тревожные расстройства широко распространены, их дифференциальная диагностика затруднена, а патогенетические механизмы остаются малоизученными. Настоящий обзор посвящен анализу изменений в научной интерпретации, оценке и классификации этой многогранной группы психических расстройств. Обсуждаются общие тенденции в развитии клинической концепции патологической тревоги, а также изучение ее психологических и биологических механизмов.

Показано, что в контексте задач персонализации психиатрической помощи наблюдается тенденция к дальнейшей дифференциации тревожных расстройств и усложнению типологии группы непсихотических психических расстройств. Это

отражает отход от приоритетного рассмотрения тревоги как ведущего психодинамического и формообразующего фактора. Кроме того, все больше внимания уделяется когнитивно-стилевым и когнитивно-семантическим характеристикам личности пациентов с тревожными расстройствами. В результате открывается путь к изучению роли индивидуального сознания в генезе различных психопатологических состояний, которые традиционно «зашторивались» понятием патологической тревоги.

**Ключевые слова:** паническое расстройство, агорафобия, генерализованное тревожное расстройство, МКБ-10, МКБ-11, когнитивный стиль, механизмы тревоги.

## THE CONCEPT OF ANXIETY DISORDERS: MAIN DEVELOPMENT TRENDS

A.E. Bobrov, E.V. Usatenko

Anxiety disorders are widespread, their differential diagnosis is difficult, and the pathogenetic mechanisms remain poorly understood. This review is devoted to the analysis of changes in the scientific interpretation, assessment, and classification of this multifaceted group of mental disorders. The general trends in the development of the clinical concept of pathological anxiety as well as the study of its psychological, and biological mechanisms are discussed.

It is shown, that in the context of the psychiatric care personalization, there is a tendency towards further differentiation of anxiety disorders and the complication of the typology of the group of non-psychotic

mild mental disturbances. This reflects a departure from the priority consideration of anxiety as a leading psychodynamic and form-building factor. In addition, more attention is being paid to the cognitive-style and cognitive-semantic characteristics of the personality of the patients with anxiety disorders. As a result, a way is opened to study the role of individual consciousness in the genesis of various psychopathological conditions, which have traditionally been 'curtained up' by the concept of pathological anxiety.

**Key words:** panic disorder, agoraphobia, generalized anxiety disorder, ICD-10, ICD-11, cognitive style, anxiety mechanisms.

---

**Бобров Алексей Евгеньевич** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения консультативной и дистанционной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; профессор кафедры психиатрии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России; email: bobrov2004@yandex.ru

**Усатенко Елена Валерьевна** – врач-психотерапевт многопрофильного медицинского центра «Юнион Клиник», Санкт-Петербург; email: usatenko2003@mail.ru