

## Выполнение когнитивных тестов и функциональная активность мозга при тревожных расстройствах

Киренская А.В.<sup>1</sup>, Федорова Е.В.<sup>2</sup>, Телешева К.Ю.<sup>1,3</sup>, Гонопольский А.М.<sup>1</sup>, Черноризов А.М.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Центр психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан», Москва, Россия

<sup>2</sup>Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева, Москва, Россия

<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, Москва, Россия

<sup>4</sup>Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, факультет психологии, Россия

### Оригинальная статья

**Резюме. Цель.** Проведение комплексного исследования, направленного на понимание психофизиологических механизмов тревожных расстройств, и включающего анализ показателей выполнения когнитивных тестов, связанных с событиями вызванных потенциалов и психометрических шкал.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие пациенты с генерализованным тревожным расстройством (группа ГТР — 12 чел.), со смешанным тревожным и депрессивным расстройством (группа ТДР — 16 чел.), и психически здоровые добровольцы (группа нормы — 16 чел.). Психометрическое тестирование включало тесты Спилбергера, госпитальную шкалу тревоги и депрессии и опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS Scale). Психофизиологическое исследование включало тест с антисаккадами (АС) и регистрацию слуховых вызванных потенциалов Р300 при выполнении теста “Oddball”.

**Результаты.** Обнаружено значимое увеличение шкал тревоги и депрессии, а также снижение шкалы «BAS Реакция на награды» в клинических группах по сравнению с контрольной; только в группе ТДР наблюдалось увеличение шкалы BIS. Качество выполнения АС в клинических группах было снижено в ответ на стимулы в левом полушарии, которые изначально обрабатываются в правом полушарии, а выполнение теста “Oddball”, напротив, характеризовалось уменьшением количества пропусков целевых стимулов по сравнению с нормой. Амплитуда Р300 была выше, а латентность короче в группе ТДР по сравнению с нормой; анализ асимметрии обнаружил значимое увеличение амплитуды Р300 в отведениях правого полушария, наиболее выраженное в передних отделах.

**Заключение.** Проведенное исследование показало, что тревожные расстройства сопровождаются перераспределением ресурсов внимания и изменениями в функциональной организации нейронных сетей мозга, вовлеченных в обеспечение внимания и исполнительных функций (в клинической психологии — регуляторных функций). При одинаковой направленности выраженность сдвигов была больше в группе ТДР.

**Ключевые слова:** антисаккады, связанные с событиями вызванные потенциалы, Р300, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство

### Информация об авторах:

Киренская Анна Валерьевна\* — e-mail: [neuro11@yandex.ru](mailto:neuro11@yandex.ru); <http://orcid.org/0000-0002-6724-0725>

Федорова Екатерина Викторовна — e-mail: [fedorovae99@mail.ru](mailto:fedorovae99@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0003-3994-3148>

Телешева Клавдия Юрьевна — e-mail: [tel86@inbox.ru](mailto:tel86@inbox.ru); <http://orcid.org/0000-0001-5534-9320>

Гонопольский Александр Маркович — e-mail: [agonopolskiy@inbox.ru](mailto:agonopolskiy@inbox.ru)

Черноризов Александр Михайлович — e-mail: [amchern53@mail.ru](mailto:amchern53@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5199-5050>

**Как цитировать:** А.В. Киренская, Е.В. Федорова, К.Ю. Телешева, А.М. Гонопольский, А.М. Черноризов. «Выполнение когнитивных тестов, психологические особенности и функциональная активность мозга при тревожных расстройствах». *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2024; 58:2:55-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-870>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Performance of cognitive tasks and functional brain activity in anxiety disorders

Anna V. Kirenskaya<sup>1</sup>, Ekaterina V. Fedorova<sup>2</sup>, Klavdia Yu. Telesheva<sup>1,3</sup>, Aleksandr M. Gonopolsky<sup>1</sup>, Aleksandr M. Chernorizov<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Center of psychosomatic medicine and psychotherapy "Alvian", Moscow, Russia

<sup>2</sup>N.A. Alexeev Clinical Psychiatric Hospital №1, Moscow, Russia

<sup>3</sup>V. Serbsky National Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

<sup>4</sup>Lomonosov Moscow State University, Department of Psychology, Russia

### Research article

**Summary. Objective.** To improve understanding of psychophysiological underpinnings of anxiety disorders a comprehensive study, that included the analysis of cognitive tasks performance, event-related potentials and psychometric scales, has been conducted.

**Materials and Methods.** Participants were patients with generalized anxiety disorder (GAD group — 12 s.), mixed anxiety and depressive disorder (ADD group — 16 s.) and healthy volunteers (control group — 16 s.). The psychometric techniques included the questionnaires of Spielberger, HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) and Carver-White (BIS/BAS Scale). Psychophysiological methods included antisaccade task (AS) and event-related evoked potentials P300 that were recorded during auditory oddball task.

**Results.** The significantly increased anxiety and depression scales, as well as the decreased BAS Reward Responsiveness scale, was found in patients of both clinical groups compared to control one; the increased BIS scale was revealed only in ADD group. In GAD and ADD groups AS performance was worse in response to stimuli in left hemi-field that are initially processed in right hemisphere; on the contrary, decreased number of target stimuli omissions was found in oddball task in clinical groups. P300 amplitude was larger, and P300 latency was shorter for patients with ADD compared to controls. Analysis of asymmetry demonstrated that P300 amplitudes were greater over the frontal-central right than over the left hemisphere in ADD group.

**Conclusion.** The study demonstrated that anxiety disorders are accompanied by reallocation of attentional resources and changes in functional organization of brain networks involved in attention and executive functions. With the same direction, the shifts were greater in ADD group.

**Key words:** antisaccades, event-related potentials, P300, generalized anxiety disorder, mixed anxiety and depressive disorder.

### Information about the authors:

Anna V. Kirenskaya\* — e-mail: neuro11@yandex.ru; <http://orcid.org/0000-0002-6724-0725>

Ekaterina V. Fedorova — e-mail: fedorovae99@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3994-3148>

Klavdia Yu. Telesheva — e-mail: tel86@inbox.ru; <http://orcid.org/0000-0001-5534-9320>

Aleksandr M. Gonopolsky — e-mail: agonopolskiy@inbox.ru

Aleksandr M. Chernorizov — e-mail: amchern53@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5199-5050>

**To cite this article:** Kirenskaya AV, Fedorova EV, Telesheva KY, Gonopolsky AM, Chernorizov AM. Performance of cognitive tasks, psychological traits, and functional brain activity in anxiety disorders. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2024; 58:2:55-66. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-2-870>. (In Russ.)

**Conflict of interest:** the authors declare no conflicts of interest.

По данным мета-анализа эпидемиологических исследований за последние 30 лет, тревожные расстройства являются самой распространенной группой психических расстройств в мире. Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) составляет около 25% от диагностированных тревожных расстройств. Коморбидность тревожных расстройств с депрессией широко распространена и характеризуется ухудшением прогноза течения заболевания с трансформацией его в более тяжелые формы, а также устойчивостью к психо- и фармакотерапии [17, 32].

Для осуществления корректной диагностики и эффективного лечения тревожных расстройств необходима концептуальная основа, построенная

на эмпирически обоснованных выводах и включающая психологические и нейробиологические факторы. Как полагают, при психических расстройствах имеет место определенный профиль функциональной организации нейронных сетей мозга, который может обусловить риск развития психопатологической симптоматики [2, 24].

Тревожные и депрессивные расстройства предполагают вовлечение различных аспектов эмоциональных переживаний, которые, в свою очередь, ассоциируются с когнитивными и поведенческими особенностями, включая восприятие, внимание, обработку информации и контроль поведения [9, 26]. В многочисленных исследованиях функциональной активности мозга при нарушениях

эмоциональной сферы отмечаются изменения межполушарной асимметрии и топографии [1, 16, 18, 29, 39], однако полученные данные остаются противоречивыми. Причинами расхождений, по-видимому, являются различия в методических подходах, связанных с изучением разных аспектов когнитивных процессов, а также с подбором клинических групп. Это обуславливает целесообразность продолжения исследований.

В настоящей работе представлены результаты комплексного экспериментального исследования, направленного на понимание психофизиологических механизмов разных типов тревожных расстройств и включающего анализ психологических показателей, поведенческих характеристик выполнения когнитивных тестов и функциональной активности нейронных сетей мозга. Комплексный подход обусловлен многофакторностью природы психических заболеваний и является оптимальным для понимания патобиологических механизмов нарушений и развития лабораторных методов диагностики.

В настоящей работе запланировано изучение двух типов тревожных расстройств — генерализованного тревожного расстройства (рубрика F41.1 по МКБ-10) и смешанного тревожно-депрессивного расстройства (рубрика F41.2).

В психологическое исследование, наряду с оценкой уровня тревоги и депрессии, включен опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS) [14], разработанный в рамках концепции Дж.Грея о существовании двух нейробиологических систем — поведенческой активации (behavioral activation system — BAS) и торможения (behavioral inhibition system — BIS) [25]. Опросник позволяет оценить выраженность и баланс двух мотивационных систем, который лежит в основе индивидуальных различий и обуславливает особенности эмоционального реагирования, поведения и риск психопатологической симптоматики.

Для психофизиологической оценки когнитивных функций и поведения были выбраны две методики — тест с антисаккадами (АС) и слуховой вызванный потенциал P300, регистрируемый в рамках парадигмы «Oddball». По данным литературы [42] показатели данных тестов не коррелируют между собой, а значит, отражают функциональное состояние различных подсистем мозга, что позволяет более полно исследовать активность нейронных сетей, обеспечивающих исполнительные функции.

Выполнение АС в значительной степени определяется функциональным состоянием префронтальной коры и включает планирование и программирование поведенческого ответа, зрительно-пространственную рабочую память, торможение рефлекторных ответов [34]. Предъявление целевых стимулов в правое и левое зрительные полушария позволяет дифференцированно оценить активность правого и левого полушарий мозга [3]. Ранее было показано влияние уровня тревожности на выполнение АС у психически здоровых лиц [21].

Анализ ВП P300 и показателей выполнения теста «Oddball» позволит проанализировать особенности распределения ресурсов внимания, процесс обработки информации, категоризации и оценки стимула и принятия решения у пациентов с тревожными расстройствами и оценить количественные показатели активности сетей мозга, вовлеченных в обеспечение когнитивных функций, по характеристикам вызванных потенциалов [41].

Целью работы явилось изучение особенностей выполнения когнитивных тестов и функциональной активности мозга по параметрам связанных с событиями слуховых вызванных потенциалов P300, а также анализ взаимосвязи психологических и нейрофизиологических показателей у психически здоровых лиц и пациентов с тревожными расстройствами.

## Материалы и методы

### Характеристика выборки

Исследование проведено с участием 28 пациентов, из которых 12 человек (4 ж., средний возраст 40,0±6,5 лет) получили диагноз генерализованного тревожного расстройства (группа ГТР) и 16 человек (10 ж., средний возраст 28,4±11,4 лет) — диагноз смешанного тревожного и депрессивного расстройства (группа ТДР). Данные сопоставляли с контрольной группой, которая включала 16 психически здоровых лиц (13 ж., средний возраст 23,9±3,4 лет). Сравнение групп по возрасту (критерий Манна-Уитни) показало, что средний возраст группы ГТР был значимо выше контрольной группы ( $p=0,001$ ) и группы ТДР ( $p=0,010$ ).

Все пациенты находились на амбулаторном лечении в Центре психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан» (Москва). Постановка диагноза осуществлялась лечащими психиатрами. На момент исследования пациенты принимали СИОЗС (селективные блокаторы обратного захвата серотонина) и ТЦА (трициклические антидепрессанты), либо бензодиазепин.

Критериями исключения из групп были наличие перенесенных травм головы, злоупотребление ПАВ или алкоголем.

Исследование проводили после получения информированного согласия. Дизайн исследования был одобрен этическим комитетом центра «Алвиан».

### Психометрическое тестирование

В исследование были включены опросники Спилбергера (шкалы ситуативной и личностной тревожности), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) и опросник Карвера-Уайта (BIS/BAS Scale). Система BAS ассоциирована с 3 шкалами: (1) «BAS Настойчивость» — отражает склонность к упорному достижению целей, (2) «BAS Поиск развлечений» — оценивает склонность импульсивно стремиться к получению удовольствия, (3) «BAS Реакция на награды» — демонстрирует склонность к проявлению положительных эмоций. Шкала

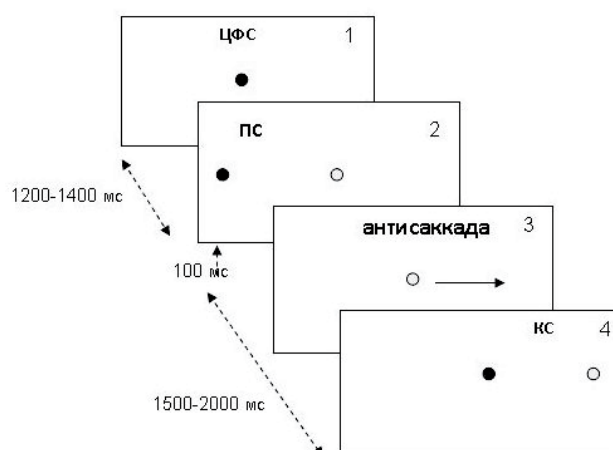


Рис. 1. Схема стимуляции в тесте с антисаккадами  
 Обозначения: ЦФС — центральный фиксационный стимул, ПС — периферический стимул,  
 КС — коррекционный стимул.

Fig. 1. The scheme of stimuli presentation in antisaccade task.  
 Designations: ЦФС — central fixation point, ПС — peripheral stimulus,  
 КС — correction stimulus.

«BIS» показывает степень чувствительности к негативным стимулам и предрасположенность личности к избеганию неприятных переживаний и ситуаций [14, 33].

#### Тест с антисаккадами

Для зрительной стимуляции использовали три красных светодиода, расположенных на табло по горизонтальной линии на уровне глаз испытуемого на расстоянии 120 см. Светодиод в центре зрительного поля служил в качестве центрального фиксационного стимула (ЦФС), а светодиоды, расположенные в  $10^\circ$  справа и слева от ЦФС — периферическими стимулами (ПС). Угловые градусы соответствовали восприятию ПС контрлатеральным полушарием.

Испытуемым давалась инструкция совершать саккады в точку, расположенную в противоположном зрительном поле симметрично ПС. Длительность предъявления ЦФС составляла от 1200—1400 мс, ПС включался на 100 мс одновременно с выключением ЦФС; затем через 1500—2000 мс появлялся «коррекционный» стимул (КС) (Рис.1). Инициация каждой реализации стимулов совершалась самим испытуемым нажатием клавиши мыши. В ходе эксперимента испытуемые выполняли 2 блока зрительных стимулов по 45 реализаций в каждом.

Исследования проводили в затемненном помещении. Регистрацию движений глаз осуществляли с помощью электроокулограммы (ЭОГ, 2 канала) на электроэнцефалографе ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03». Управление экспериментом, сбор и хранение данных проводили с использованием персонального компьютера.

В анализ включали только регулярные саккады с латентностью от 120 мс. Начало саккад определяли автоматически по сигналу ЭОГ (см. рис. 2).

Качество выполнения теста оценивали как количество (в процентах) ошибочных саккад (направленных к ПС). Для правильных саккад вычисляли средние значения латентного периода (ЛП). Вычисления проводились отдельно для саккад на стимулы слева и справа.

#### Тест «Oddball» и регистрация P300

Тестирование проводилось в затемненном экранированном помещении, испытуемые располагались в кресле с закрытыми глазами.

Звуковые стимулы (75 дБ, 50 мс) подавали в соответствии со стандартной 2-стимульной парадигмой «Oddball» через наушники бинаурально. Вероятность предъявления целевого стимула (тон 2000 Гц) составляла 20%, нецелевого (тон 1000 Гц) — 80%, всего предъявлялось 360 стимулов. Межстимульный интервал варьировал от 1800 до 2200 мс. Испытуемым давали инструкцию как можно быстрее нажимать на клавишу в ответ на целевой стимул.

Качество выполнения теста oddball оценивали по количеству допущенных ошибок (в %), которые делили на пропуски и задержанные ответы (с временем реакции более 600 мс).

ЭЭГ регистрировали на электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» от 19 электродов, расположенных по схеме 10-20, монополярно. В качестве референтного использовался объединенный ушной электрод. Фильтры низких частот соответствовали 70 Гц, высоких — 1 Гц, использовался режекторный фильтр 50 Гц. Частота дискретизации сигнала ЭЭГ составляла 250 Гц.

После выделения свободных от артефактов реализаций, проводили усреднение, триггером для которого служил момент включения целевого стимула. Запись сегментировалась на эпохи анализа в 1000 мс (200 мс до целевого стимула и 800 мс после), которые перед усреднением подвергались

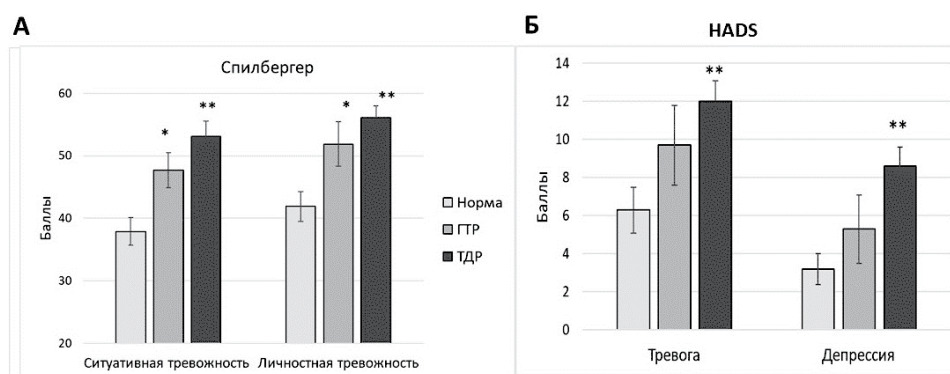


Рис. 2. Средние значения шкал теста Спилбергера (А) и теста HADS (Б) в группах нормы, ГТР и ТДР.  
 Уровень значимости различий: \*— $p < 0.05$ , \*\*— $p < 0.01$   
 Fig. 2. Mean values of Scales of Spielberger (A) and HADS (Б) questionnaires in control, GAD and ADD groups  
 Level of significance: \*— $p < 0.05$ , \*\*— $p < 0.01$

низкочастотной фильтрации (с частотой среза 8.5 Гц). Компонент P300 определяли как максимальное позитивное отклонение в интервале от 250 до 400 мс после стимула относительно базовой линии (среднее значение потенциалов в интервале 200 мс до стимула). Всего в усреднение от целевого стимула включалось 25-35 реализаций.

Анализировали пиковые латентность и амплитуду P300 относительно базовой линии по 9 отведениям, включая лобные (Fz, F3, F4), центральные (Cz, C3, C4) и теменные (P3, P4, Pz), в которых P300 регистрируется наиболее стабильно.

#### Статистический анализ данных

Статистический анализ зависимых переменных проводили с помощью пакета статистических программ SPSS 23.0 по стандартной схеме, включающей дисперсионный анализ ANOVA (GLM, repeated measures) и анализ средних (Т-тест). ANOVA проводили по факторам "Группа" ( $n=3$  и  $n=2$ ), "Область" ( $n=3$ : лобная — Fz, F3, F4; центральная — Cz, C3, C4; теменная — Pz, P3, P4), "Латеральность" ( $n=3$ : средняя линия, левое и правое полушарие) и "Полушарие" ( $n=2$ ). Принимая во внимание различия между группами по возрасту участников, в анализ ANOVA возраст был включен как ковариата.

Корреляционный анализ между психологическими, поведенческими и нейрофизиологическими показателями проводили с использованием непараметрического теста Спирмена.

## Результаты

### Показатели психометрических шкал

В обеих клинических группах обнаружено значимое увеличение баллов по шкалам Личностной и Ситуативной Тревожности теста Спилбергера относительно контрольной группы, при максимальных значениях в группе ТДР (Рис.2А).

Шкалы HADS были достоверно увеличены относительно контрольной группы только у пациентов с ТДР. Группа ГТР также характеризовалась более высокими значениями по шкалам HADS, однако отличия от нормы не достигли уровня значимости (Рис.2Б).

Сравнительный анализ шкал опросника BIS/BAS показал, что в клинических группах значения по шкале «BAS Реакция на награды» были снижены на уровне тенденции по сравнению с группой нормы (Табл.1). В группе ТДР также найдено значимое ( $p=0,010$ ) увеличение шкалы BIS.

### Показатели выполнения антисаккад (АС)

Результаты сравнительного анализа характеристик АС показали, что у пациентов с тревожными расстройствами процент допущенных ошибок (рефлекторных саккад к ПС) был выше по сравнению с группой нормы, при этом в обеих группах значимые отличия от нормы найдены для процента ошибок на стимул слева, а в группе ТДР

Таблица 1. Показатели шкал опросника BIS/BAS (средние значения  $\pm$  станд. ошибка) и межгрупповые различия

Показатель	Группа			Уровень значимости, $p$		
	Норма (Н)	ГТР	ТДР	Н/ ГТР	Н/ТДР	ГТР/ТДР
BAS Настойчивость	10,3 $\pm$ 0,4	9,9 $\pm$ 0,6	10,6 $\pm$ 0,6	0,611	0,667	0,473
BAS Поиск развлечений	10,9 $\pm$ 1,0	10,9 $\pm$ 1,2	11,5 $\pm$ 0,4	0,970	0,567	0,618
BAS Реакция на награды	17,8 $\pm$ 0,4	16,1 $\pm$ 0,9	16,4 $\pm$ 0,6	0,072	0,072	0,808
BIS	21,5 $\pm$ 0,8	22,9 $\pm$ 1,1	24,7 $\pm$ 0,8	0,337	0,010	0,189

**Таблица 2. Характеристики выполнения антисаккад (среднее ± станд. ош) и межгрупповые различия**  
**Table 2. Antisaccade performance measures (Mean ± SE) and between-group differences**

		Группа			Уровень значимости, <i>p</i>		
Сторона стимула		Норма	ГТР	ТДР	Н/ГТР	Н/ТДР	ГТР/ТДР
Стимул слева	Ош., %	3,3±0,8	11,1±3,1	9,0±2,5	<b>0,034*</b>	<b>0,040*</b>	0,606
	ЛП, мс	308,2±15,9	299,8±12,4	310,7±17,1	0,707	0,915	0,655
Стимул справа	Ош., %	4,6±1,0	8,6±1,9	8,8±2,0	0,118	<b>0,071+</b>	0,934
	ЛП, мс	305,8±17,0	289,8±10,7	299,6±17,8	0,434	0,803	0,692
Общее значение	Ош., %	3,9±0,69	9,8±2,6	8,9±2,2	<b>0,051+</b>	<b>0,041*</b>	0,804
	ЛП, мс	306,7±16,3	294,7±11,4	305,0±17,3	0,587	0,943	0,671

**Таблица 3. Коэффициенты корреляции (R) (по Спирмену) психометрических шкал и показателей АС в группе ТДР**  
**Table 3. Spearman correlations (R) between antisaccade performance measures and psychometric scales in ADD group**

	Шкалы	Показатели АС	R	Уровень значимости, <i>p</i>
1	BAS Поиск развлечений	Ошибки, %	-0,443	0,044*
2	BAS Поиск развлечений	ЛП_ст. лев, мс	-0,515	0,017*
3	BAS Поиск развлечений	ЛП_ст. прав, мс	-0,449	0,041*
4	BAS Поиск развлечений	ЛП, мс	-0,445	0,043*
5	BIS	Ошибки_ ст. лев, %	-0,441	0,045*
6	BIS	Ошибки, %	-0,456	0,038*

также и на стимул справа на уровне тенденции ( $p=0.071$ ) (Табл.2).

Достоверных межгрупповых различий по показателю латентного периода (ЛП) правильных саккад не обнаружено, однако внутригрупповое парное сравнение показателя на право- и левосторонние стимулы выявило в группах пациентов асимметрию: длительность ЛП на стимул слева была значимо выше, чем на стимул справа как в группе ГТР ( $p=0.012$ ), так и ТДР ( $p=0.011$ )

Анализ взаимосвязей между показателями АС и психометрическими шкалами обнаружил статистически значимые корреляции в группах нормы и ТДР. В группе нормы найдены ассоциации между повышением уровня личностной тревоги и удлинением латентности саккад (для объединенного показателя:  $r=0.562$ ,  $p=0.023$ ), а также между повышением значений по шкале BAS Настойчивость и снижением общего числа допущенных ошибок ( $r= -0.50$ ,  $p=0.047$ ).

В группе ТДР все корреляции относились к шкалам опросника Карвера-Уайта — BAS «Поиск развлечений» и BIS, увеличение которых ассоциировалось со снижением количества ошибок и укорочением латентности саккад (Табл.3).

#### Характеристики выполнения теста "Oddball"

Проведенный анализ показал, что качество выполнения теста "Oddball" у пациентов с тревож-

ными расстройствами было выше, чем у здоровых испытуемых. В группе ТДР общее количество ошибок было снижено более чем вдвое по сравнению с группой нормы ( $p<0.05$ ), достоверно ниже было и количество ошибок-пропусков ( $p<0.05$ ) (Табл.4). В группе ГТР количество пропусков целевого стимула также было меньше, чем в группе нормы при значимости отличий на уровне тенденции ( $p=0,07$ ).

Сравнительный анализ амплитуды и латентности вызванного потенциала P300 у здоровых испытуемых и пациентов с тревожными расстройствами обнаружил значимые отличия от нормы только для группы ТДР.

Межгрупповое сравнение амплитуды P300 показало значимость фактора ("Группа":  $F(1,26) = 6.91$ ,  $p=0.014$ ), отражающую генерализованное увеличение амплитуды в группе ТДР (см. рис. 3А). При проведении дополнительного сравнения между группами для лобных и центральных отведений (F3, F4, C3, C4) было значимым взаимодействие "Группа x Полушарие" ( $F(1,26) = 6.48$ ,  $p=0.017$ ). Данный результат обусловлен правосторонней асимметрией амплитуды P300 в группе ТДР при отсутствии асимметрии в группе нормы (см. рис. 3А). Это подтверждается также результатами внутригруппового анализа, согласно которому фактор "Полушарие" был значимым только в группе ТДР ( $F(1,14) = 10.08$ ,  $p=0.007$ ).

**Таблица 4. Показатели выполнения теста Oddball (среднее ± станд. ош.) и межгрупповые различия**  
**Table 4. Oddball task performance measures (Mean ± SE) and between-group differences**

Показатель	Группа			Уровень значимости, p		
	Норма n=16	ГТР n=9	ТДР n=16	1/2	1/3	2/3
Ошибки, %	20,1 ± 3,9	18,6 ± 6,7	9,1 ± 2,8	0,835	0,029*	0,140
Пропуски, %	7,5 ± 3,2	1,1 ± 0,6	0,5 ± 0,3	0,070+	0,048*	0,300
Задержанные ответы, %	12,6 ± 3,8	17,5 ± 6,7	8,6 ± 2,9	0,477	0,370	0,170

P300

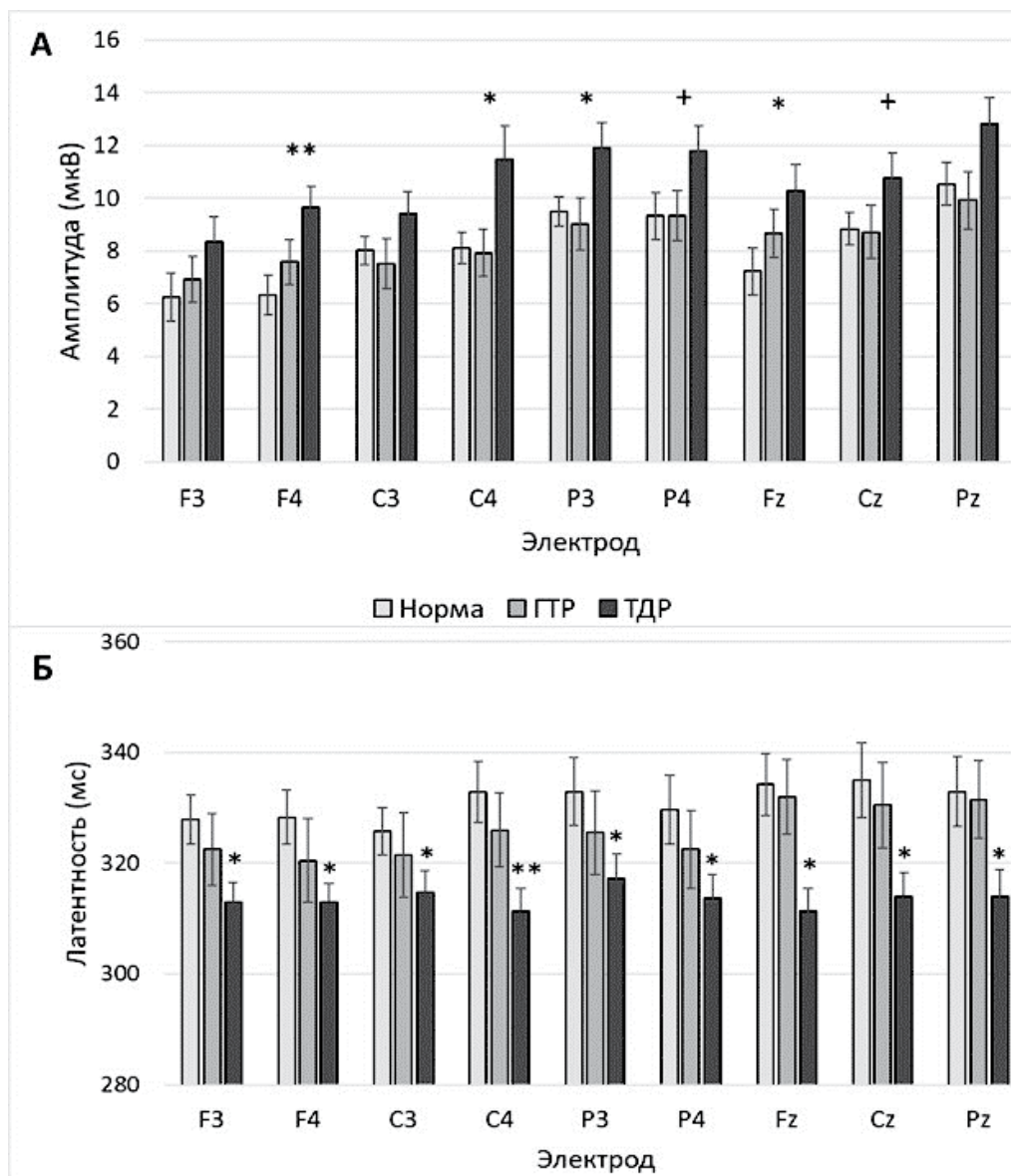


Рис. 3. Амплитуда (А) и латентность (Б) P300 в группах нормы, ГТР и ТДР  
 Уровень значимости различий: +—p < 0.1, \*—p < 0.05, \*\*—p < 0.01  
 Fig. 3. P300 amplitude (A) and latency (B) in control, GAD and ADD groups  
 Level of significance: +—p < 0.1, \*—p < 0.05, \*\*—p < 0.01

Для показателя латентности P300 также найдена значимость фактора «Группа». Сравнение средних обнаружило существенное укорочение латентности в группе ТДР по сравнению с нормой во всех отведениях (см. рис. 3Б). У пациентов с ГТР средние значения латентности также были ниже, чем в группе нормы, однако изменения не достигли уровня значимости.

Анализ взаимосвязей параметров P300 с характеристиками выполнения теста «Oddball» и психометрическими шкалами обнаружил значимые корреляции также в двух группах — нормы и ТДР. В группе нормы все значимые ( $p < 0.05$ ) корреляции с показателями выполнения теста «Oddball» относились к центральным ( $n=5$ ) и теменным ( $n=7$ ) отведениям ЭЭГ, при этом увеличение амплитуды P300 коррелировало с уменьшением пропусков и общего числа ошибок ( $p < 0.05$ ), т.е. с повышением качества выполнения задания. Увеличение латентности P300 коррелировало со снижением количества задержанных ответов и увеличением пропусков. В группе ТДР все выявленные корреляции ( $n=6$ ) относились к амплитуде P300 в лобных отведениях (Fz, F3, F4), и, в отличие от группы нормы, увеличение амплитуды ассоциировалось с увеличением количества ошибок и задержанных ответов.

При рассмотрении взаимосвязи параметров P300 с психометрическими шкалами в группе нормы выявлена ассоциация между повышением уровня тревожности по шкале HADS и снижением латентности P300 в 6 отведениях (Fz, F3, C3, C4, Pz, P4) ( $p < 0.05$ ). В группе ТДР найдены 3 положительные корреляции ( $p < 0.05$ ) шкалы «BAS Реакция на награды» с увеличением латентности P300 (C4, Pz, P3). Т.е., у пациентов с ТДР повышение мотивации достижения ассоциировалась с увеличением исходно сниженной латентности P300.

### Обсуждение

Проведенное исследование обнаружило увеличение выраженности тревожных и депрессивных симптомов, а также снижение стремления к получению удовольствия у пациентов обеих клинических групп по сравнению с нормой. Только у пациентов со смешанным тревожным и депрессивным расстройством наблюдалось повышение активности системы поведенческого торможения BIS. Исходя из этого, можно предположить, что пациенты с ТДР имеют ведущую мотивацию избегания негативного опыта и зачастую склонны не концентрироваться на положительных аспектах ситуации. Это предположение согласуется с данными зарубежных работ [23, 27, 30]. В рамках исследований, направленных на изучение опосредующих эффектов между мотивационными системами и тревожными и депрессивными симптомами было показано, что преобладание системы торможения поведения, как правило, свидетельствует о неадаптивных стратегиях регуляции эмоций, что в свою очередь приводит к тревоге и депрессивным состояниям [40, 45].

Результаты выполнения теста с антисаккадами показали увеличение процента допущенных ошибок в клинических группах по сравнению с группой нормы, что свидетельствует о затруднениях в торможении рефлекторных саккад. Полученные данные согласуются с исследованиями когнитивных процессов у пациентов с тревожными расстройствами, указывающими на нарушения активного внимания и исполнительных функций при выполнении задач, не несущих эмоциональную нагрузку [6, 9].

Вместе с тем, в обеих клинических группах наблюдалась асимметрия показателей выполнения АС. Это проявилось в значимом увеличении ошибок по сравнению с нормой только на стимул слева, и удлиненной латентности правильных саккад на стимул слева по сравнению с латентностью на стимул справа. Эти данные свидетельствуют о том, что пациенты испытывали больше затруднений при торможении рефлекторных саккад и при программировании правильных саккад в случае предъявления периферических стимулов в левом полушарии, обработка которых начинается в правом полушарии. Обнаруженная асимметрия отражает преобладание дисфункции префронтальной коры правого полушария, прежде всего, ослабление эффективности тормозных процессов [3].

Анализ взаимосвязи показателей АС и психометрических шкал в группе нормы обнаружил ассоциацию между повышением уровня личностной тревоги и удлинением латентности АС, что согласуется с данными литературы [7, 20]. У пациентов с ТДР фактором повышения качества выполнения АС была чувствительность к положительным и отрицательным стимулам.

В отличие от АС, качество выполнения теста «Oddball» у пациентов с тревожными расстройствами было выше, чем у здоровых испытуемых, что проявилось в снижении количества пропусков целевых стимулов. Различия в качестве выполнения когнитивных задач в зависимости от сложности инструкции также нашли своё отражение в других исследованиях [26, 43], и рассматриваются как следствие перераспределения ресурсов внимания при тревожных расстройствах, обусловленное повышенным вниманием к внешним раздражителям, не относящимся к задаче, для обеспечения ранней обработки потенциально опасных стимулов [8, 10]. Соответственно, тревожные пациенты более бдительны к целевым стимулам, однако при увеличении сложности когнитивной задачи (как в случае АС) компенсаторные механизмы не справляются с требованиями ситуации эксперимента, что приводит к снижению качества выполнения теста [9].

Значительно увеличенная амплитуда и сниженная латентность P300 в группе ТДР, которые носили генерализованный характер, отражают, очевидно, повышение возбудимости нейронных сетей мозга, вовлеченных в генерацию ВП. Результаты корреляционного анализа показали, что если в группе нормы увеличение амплитуды P300 ассоциировалось со снижением количества до-



пущенных ошибок в тесте “Oddball”, то в группе ТДР, напротив, с их увеличением, т.е. со снижением качества выполнения задания. Это свидетельствует об избыточном и нефункциональном увеличении амплитуды Р300 при тревожно-депрессивном расстройстве, обусловленном более высокой степенью эмоциональной вовлеченности и беспокойства, т.е. эмоциональным *arousal* [38]. В группе нормы укорочение латентности Р300 ассоциировалось с увеличением шкалы тревоги опросника HADS, а в группе ТДР — со снижением позитивной мотивации по шкале BAS Реакция на награды. В литературе также есть сведения об увеличении амплитуды [13] и укорочении латентности Р300 [28] при тревожных расстройствах.

Представляет интерес выявленная в работе правосторонняя асимметрия амплитуды Р300 в лобно-центральных отделах коры у пациентов с ТДР. В некоторых работах ранее были получены сходные результаты, отражающие правостороннее увеличение амплитуды Р300 [35] и правостороннюю асимметрию активации в передних отделах коры [12, 31] в случае коморбидности тревожного и депрессивного расстройств. Помимо этого, неоднократно отмечалась связь правосторонней активации коры по данным ЭЭГ с как высоким уровнем тревоги, так и с тревожными расстройствами [1, 5, 16, 22].

В исследовании пациентов с паническим расстройством обнаружено увеличение амплитуды Р300 в лобно-центральных отделах коры [15], однако, авторы анализировали только медиальные электроды и не оценивали межполушарную асимметрию. Как полагают, топография Р300 в данном случае отражает активацию фронто-лимбических путей, которые вносят вклад в генерацию фронтального компонента Р300 [15]. Это предположение согласуется результатами исследований, проведенных с использованием методов фМРТ, в которых показано повышение активации правой амигдалы [36, 37, 39], либо увеличение её объема [19] при тревожных расстройствах. В литературе есть сведения о взаимосвязи между латеральной активностью амигдалы и асимметрией активации (по данным ЭЭГ) фронтальных отделов коры [47]. Таким образом, есть основания предполагать связь правополушарной асимметрии амплитуды Р300 в лобно-центральной области у пациентов с ТДР с активирующими влияниями со стороны правой амигдалы через фронто-лимбические пути.

О повышении функциональной роли лобных отделов коры в группе ТДР свидетельствуют также результаты корреляционного анализа показателей выполнения теста “Oddball” и параметров Р300, согласно которым в группе нормы все корреляции относились к центральным и теменным отведениям ЭЭГ, а в группе тревожно-депрессивных пациентов — к лобным.

Правосторонняя асимметрия амплитуды Р300 в передних отделах согласуется с асимметрией параметров выполнения антисаккад в обеих клинических группах, которая отражает ослабление тормозных процессов в префронтальной коре

правого полушария. По данным ряда работ повышение активности правого полушария связано с эмоциональной активацией (*arousal*) [4, 46] и сопровождается повышенным физиологическим возбуждением, интенсификацией образов и эмоционально значимой информации в целом и с точки зрения наличия/отсутствия угроз [44]. Известно, что ГТР характеризует преобладание вербальной активности, которая, по-видимому, выполняет защитную функцию, и предполагает акцент на функциях левого полушария [11]. В нашем исследовании дисфункция правого полушария в группе ГТР обнаружена в условиях выполнения антисаккад, когда сложность задачи и частота предъявления стимулов практически исключают внутренний диалог.

В целом, сравнение двух типов тревожных расстройств показало сходную направленность выявленных сдвигов при меньшей их выраженности в группе ГТР, по сравнению со смешанным тревожно-депрессивным расстройством, что согласуется с данными литературы. Вместе с тем, необходимо отметить малочисленность группы ГТР в нашем исследовании и, возможно, её гетерогенность, в частности по возрасту, на что указывает также отсутствие значимых корреляций между нейрофизиологическими, поведенческими и психологическими показателями.

В заключение отметим различные паттерны корреляционных связей между психологическими и нейрофизиологическими показателями в исследуемых группах. В отличие от нормы, в группе ТДР все корреляции относились не к уровню тревоги как у здоровых испытуемых, а к шкалам опросника BIS/BAS, которые характеризуют выраженность поведенческих систем активации и торможения, т.е. в группе ТДР важным фактором успешного выполнения когнитивных задач является чувствительность к положительным и отрицательным стимулам. Системы BIS и BAS могут являться опосредующим звеном между эмоциональным состоянием и результатом выполнения деятельности, оказывая влияние на запуск компенсаторных механизмов и распределение внимания.

### Заключение

Проведенное исследование показало, что тревожные расстройства сопровождаются перераспределением ресурсов внимания, что проявилось в более высоком качестве выполнения простого когнитивного теста “Oddball” по сравнению с нормой и сниженном качестве выполнения АС, как сложного теста. Совокупность полученных результатов свидетельствует об изменении функциональной организации нейронных сетей мозга, вовлеченных в обеспечение внимания и исполнительных функций, при тревожных расстройствах. Выявленная направленность асимметрии по показателям выполнения АС и амплитуде Р300 отражает изменения функционального состояния передних отделов правого полушария, такие как

повышение возбудимости нейронных сетей и ослабление эффективности тормозных процессов. Результаты работы могут быть использованы для объективизации методов диагностики и контроля эффективности терапии.

## Литература / References

1. Гордеев С.А., Посохов С.И., Васюков С.С., Федорова В.И., Недоступ А.В. Особенности психоvegetативного синдрома и межполушарной асимметрии ЭЭГ у больных с паническими атаками и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. *Асимметрия*. 2011;4:21–38. Gordeev SA, Posokhov SI, Vasyukov SS, Fedorova VI, Nedostup AV. Characteristics of psychovegetative syndrome and EEG interhemispheric asymmetry in the patients with panic attacks and paroxysmal atrial fibrillation. *Асимметрия*. 2011;4:21–38. (In Russ.). <https://doi.org/10.18454/ASY.2011.17.668>
2. Киренская А.В., Мямлин В.В. Нейрофизиологические исследования в судебной психиатрии. В сборнике: *Судебная психиатрия. Актуальные проблемы*. Под ред. профессора В.В. Вандыша-Бубко. Москва. 2022. Kirenskaya A.V., Myamlin V.V. *Nejrofiziologicheskie issledovaniya v sudebnoj psixiatrii*. V sbornike: *Sudebnaya psixiatriya. Aktual'nye problemy*. Pod red. professora V.V. Vandysha-Bubko. Moskva. 2022. (In Russ.).
3. Киренская А.В., Рябова А.М., Грудень М.А., Новотоцкий-Власов В.Ю., Сторожева З.И. Асимметрия показателей окуломоторного контроля при выполнении антисаккад у носителей полиморфных Val158Met вариантов гена катехоламин-О-метилтрансферазы. *Физиология человека*. 2021;47(3):20–30. <https://doi.org/10.31857/S0131164621030073> Kirenskaya AV, Ryabova AM, Gruden MA, Novototsky-Vlasov VYu, Storozheva ZI. Oculomotor Control Asymmetry during the Antisaccade Test in Carriers of Val158Met Polymorphic Variants of the Catecholamine-O-Methyltransferase Gene. *Human Physiology*. 2021;47(3):260–269. <https://doi.org/10.1134/S0362119721030075>
4. Хомская Е.Д. Об асимметрии блоков мозга. *Нейропсихология сегодня*. Под ред. Е.Д. Хомской. — М.: Изд-во Моск. Ун-та. 1995. Homskaya E.D. *Ob asimetrii blokov mozga*. *Nejropsihologiya segodnya*. Pod red. E.D. Homskoj. — М.: Izd-vo Mosk. Un-ta. 1995. (In Russ.).
5. Amir N, Klumpp H, Elias J, Bedwell J, Yanasak N, Miller LS. Increased activation of the anterior cingulate cortex during processing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biol Psychiatry*. 2005;57:975–981. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.044>
6. Ansari T, Derakshan N, Richards A. Effects of anxiety on task switching: evidence from the mixed antisaccade task. *Cogn affect Behav neurosci*. 2008;8(3):229–238. <https://doi.org/10.3758/cabn.8.3.229>
7. Ansari T, Derakshan N. The neural correlates of cognitive effort in anxiety: effects on processing efficiency. *Biol Psychol*. 2011;86:337–348
8. Baddeley A, Chincotta D, Adlam A. Working memory and the control of action: Evidence from task switching. *J Exp Psychol Gen*. 2001;130(4):641–657. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.130.4.641>
9. Berggren N, Derakshan N. Attentional control deficits in trait anxiety: why you see them and why you don't. *Biol psychol*. 2013; 92(3):440–446. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.007>
10. Bishop SJ. Neurocognitive mechanisms of anxiety: an integrative account. *Trends Cogn Sci*. 2007;11(7):307–316. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.05.008>
11. Borkovec TD, Inz J. The nature of worry in generalized anxiety disorder: a predominance of thought activity. *Behav Res Ther*. 1990;28(2):153–158. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90027-g](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90027-g)
12. Bruder GE, Fong R, Tenke C, Leite P, Towey J, Stewart J, et al. Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study. *Biol psychiatry*. 1997;41(9):939–948. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00260-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00260-0)
13. Bruder GE, Kayser J, Tenke C, Leite P, Schneier FR, Stewart J, Quitkin FM. Cognitive ERPs in depressive and anxiety disorders during tonal and phonetic oddball tasks. *Clin Electroencephalogr*. 2002;33(3):119–124. <https://doi.org/10.1177/155005940203300308>
14. Carver CS, White T. Behavioral inhibition, behavioral activation and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *J Pers Soc Psychol*. 1994;67(2):319–333
15. Clark CR, McFarlane A, Weber D, Battersby M. Enlarged frontal P300 to stimulus change in panic disorder. *Biol Psychiatry*. 1996; 39(10):845–856. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00288-X](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00288-X)
16. Coan JA, Allen J. Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biol Psychol*. 2004; 67:7–49. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.03.002>
17. Coplan JD, Aaronson C, Panthangi V, Kim Y. Treating comorbid anxiety and depression: psychosocial and pharmacological approaches. *World J Psychiatry*. 2015;5:366–378. <https://doi.org/10.5498/wjp.v5.i4.366>
18. Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn*. 1992;20(1):125–151.

- [https://doi.org/10.1016/0278-2626\(92\)90065-t](https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90065-t)
19. De Bellis MD, Casey B, Dahl R, Birmaher B, Williamson D, Thomas K, et al. A pilot study of amygdala volumes in pediatric generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry*. 2000;48:51–57. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)00835-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00835-0)
  20. Derakshan N, Ansari TL, Hansard M, Shoker L, Eysenck MW. Anxiety, inhibition, efficiency, and effectiveness. An investigation using antisaccade task. *Exp Psychol*. 2009;56(1):48–55. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.56.1.48>
  21. Eysenck MW, Derakshan N. New Perspectives in Attentional Control Theory. *Personality and Individual Differences*. 2011;50:955–960. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.08.019>
  22. Furmark T, Tillfors M, Marteinsdottir I, Fischer H, Pissiota A, Langstrom B, Fredrikson M. Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive behavioral therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59:425–433. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.5.425>
  23. Geen RG. Evaluation apprehension and response withholding in solution of anagrams. *Personality and Individual Differences*. 1985;6:293–298. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(85\)90052-2](https://doi.org/10.1016/0191-8869(85)90052-2)
  24. Gottesman I, Gould T. The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions. *Am J Psychiatry*. 2003;160(4):636–645. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636>
  25. Gray JA. Perspectives on Anxiety and Impulsivity: A Commentary. *Journal of Research in Personality*. 1987;21:493–509. [https://doi.org/10.1016/0092-6566\(87\)90036-5](https://doi.org/10.1016/0092-6566(87)90036-5)
  26. Gray JR, Burgess GC, Schaefer A, Yarkoni T, Larsen RJ, Braver TS. Affective personality differences in neural processing efficiency confirmed using fMRI. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2005;5(2):182–190. <https://doi.org/10.3758/cabn.5.2.182>
  27. Hagopian LP, Ollendick TH. Behavioral inhibition and anxiety sensitivity: A reanalysis. *Personality and Individual Differences*. 1996;21(2):247–252. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(96\)00064-5](https://doi.org/10.1016/0191-8869(96)00064-5)
  28. Hanatani T, Sumi N, Taguchi S, Fujimoto O, Nanno H, Takeda M. Event-related potentials in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005;59(1):83–88. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2005.01336.x>
  29. Heller W, Koven N, Miller G. Regional brain activity in anxiety and depression, cognition/emotion interaction, and emotion regulation. *The Asymmetrical Brain*. Eds. Hugdahl K., Davidson RJ., Cambridge: The MIT Press. 2003:533–564.
  30. Ito R, Kobayashi N, Yokoyama S, Irino H, Takebayashi Y, Suzuki SI. Interaction Effects of Behavioral Inhibition System/Behavioral Activation System and Cost/Probability Biases on Social Anxiety. *Front Psychol*. 2019;15(10):2536. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02536>
  31. Kentgen LM, Tenke CE, Pine DS, Fong R, Klein RG, Bruder GE. Electroencephalographic asymmetries in adolescents with major depression: Influence of comorbidity with anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(4):797–802. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.109.4.797>
  32. Kircanski K, LeMoult J, Ordaz S, Gotlib IH. Investigating the nature of co-occurring depression and anxiety: comparing diagnostic and dimensional research approaches. *J Affect Disord*. 2017;216:123–135.
  33. Knyazev GG, Slobodskaya HR, Wilson GD. Comparison of construct validity of the Gray–Wilson personality questionnaire and the BIS/BAS scales. *Personality and Individual Differences*. 2004;37:1565–1582. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.02.013>
  34. Levy D, Mendell N, Holzman P. The antisaccade task and neuropsychological tests of prefrontal cortical integrity in schizophrenia: empirical findings and interpretative considerations. *World Psychiatry*. 2004;3:32–40.
  35. Li Y, Wang W, Liu T, Ren L, Zhou Y, Yu C, Qu X, Hu Y. Source analysis of P3a and P3b components to investigate interaction of depression and anxiety in attentional systems. *Sci Rep*. 2015;5:17138. <https://doi.org/10.1038/srep17138>
  36. Lorberbaum, JP, Kose S, Johnson M, Arana GW, Sullivan LK, Hamner MB et al. Neural correlates of speech anticipatory anxiety in generalized social phobia. *NeuroReport*. 2004;15:2701–2705.
  37. McClure EB, Monk CS, Nelson EE, Parrish JM, Adler A, Blair RJR, Pine DS. Abnormal Attention Modulation of Fear Circuit Function in Pediatric Generalized Anxiety Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(1):97. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.1.97>
  38. Miltner WH, Trippe RH, Krieschel S, Gutberlet I, Hecht H, Weiss T. Event-related brain potentials and affective responses to threat in spider/snake-phobic and non-phobic subjects. *Int J Psychophysiol*. 2005;57(1):43–52. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.01.012>
  39. Monk CS, Telzer EH, Mogg K, Bradley BP, Mai X, Louro HM, et al. Amygdala and ventrolateral prefrontal cortex activation to masked angry faces in children and adolescents with generalized anxiety disorder. *Archives of general psychiatry*. 2008;65(5):568–576. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.5.568>
  40. Paykel ES. Cognitive therapy and the emotional disorders: A. T. Beck. *British Journal of Psychiatry*. 1987;150(06):870–871. <https://doi.org/10.1192/s0007125000214918>
  41. Polich J. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(10):2128–2148. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.04.019>
  42. Price GW, Michie PT, Johnston J, Innes-Brown H, Kent A, Clissa P, Jablensky AV. A multivariate electrophysiological endophenotype, from a unitary co-

- hort, shows greater research utility than any single feature in the Western Australian family study of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2006;60:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.010>
43. Robinson OJ, Vytal K, Cornwell BR, Grillon C. The impact of anxiety upon cognition: perspectives from human threat of shock studies. *Front Hum Neurosci*. 2013;17(7):203. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00203>
44. Smith, E.E., Zambrano-Vazquez, L., & Allen, J. J. B. (2016). Patterns of alpha asymmetry in those with elevated worry, trait anxiety, and obsessive-compulsive symptoms: A test of the worry and avoidance models of alpha asymmetry. *Neuropsychologia*. 2016;85:118–126. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.010>
45. Sun J, Luo Y, Chang H, Zhang R, Liu R, Jiang Y, Xi H. The Mediating Role of Cognitive Emotion Regulation in BIS/BAS Sensitivities, Depression, and Anxiety Among Community-Dwelling Older Adults in China. *Psychol Res Behav Manag*. 2020;13:939-948. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S269874>.
46. Tucker DM, Williamson PA. Asymmetric neural control systems in human self-regulation. *Psychological review*. 1984;91(2):185–215. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.2.185>
47. Zotev V, Yuan H, Misaki M, Phillips R, Young KD, Feldner MT, Bodurka J. Correlation between amygdala BOLD activity and frontal EEG asymmetry during real-time fMRI neurofeedback training in patients with depression. *Neuroimage Clin*. 2016;12(11):224-238. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.02.003>

### Сведения об авторах

**Киренская Анна Валерьевна** — доктор биологических наук, руководитель лаборатории, Центр психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан», 119415, Москва, Ленинский пр-т, д.98, корп. 1. E-mail: neuro11@yandex.ru

**Федорова Екатерина Викторовна** — медицинский психолог, ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», 117152, г. Москва, Загородное ш., д. 2. E-mail: fedorovae99@mail.ru

**Телешева Клавдия Юрьевна** — кандидат психологических наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения РФ, 119034, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23.; психолог Центра психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан». E-mail: tel86@inbox.ru

**Гонопольский Александр Маркович** — кандидат медицинских наук, зам. руководителя Центра психосоматической медицины и психотерапии «Алвиан». E-mail: agonopolskiy@inbox.ru

**Черноризов Александр Михайлович** — доктор психологических наук, профессор, зав. кафедрой психофизиологии ф-та психологии Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова, 125009, г. Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 9. E-mail: amchern53@mail.ru

Поступила 04.10.2023

Received 04.10.2023

Принята в печать 05.03.2024

Accepted 05.03.2024

Дата публикации 24.06.2024

Date of publication 24.06.2024