

Тревожные расстройства в общей медицинской практике – клиническая картина, диагностика, оптимизированные подходы к терапии

Д.С. Петелин¹✉, petelinhome1@yandex.ru, О.Ю. Сорокина¹, Д.В. Трошина¹, Ю.А. Сигиневич¹, С.М. Ефимочкина¹, Б.А. Волель^{1,2}

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1

² Научный центр психического здоровья; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34

Резюме

Тревожные расстройства широко распространены в популяции и в общей медицинской практике и оказывают выраженное негативное влияние на качество жизни и функционирование пациентов. В настоящее время накапливаются предпосылки для диагностики и терапии тревожных расстройств вне рамок психиатрической сети – силами терапевтов, врачей общей практики и других врачей непсихиатрического профиля. Дан обзор наиболее существенных факторов, способствующих более широкой диагностике и терапии тревожных расстройств в общей медицинской практике. В настоящем обзоре представлены современные представления о патогенезе тревожных расстройств, аргументированно обосновано современное представление об их мультифакторной природе, вкладе генетических и эпигенетических, психологических и социальных факторов, изложены основанные на нейровизуализационных исследованиях концепции нейробиологической основы патологической тревоги. Изложена информация об общих проявлениях тревожных расстройств, основных кластерах тревоги, систематике тревожных расстройств согласно МКБ-10. Даны современные представления о диагностике тревожных расстройств с использованием как шкал, так и клинического подхода, представлен детальный обзор доступных в настоящее время валидизированных для клинической практики диагностических шкал. Также представлены основные подходы к ведению клинической беседы, даны рекомендации по наиболее удачному сбору информации о клиническом состоянии пациентов. В завершении обзора дана информация о существующих подходах к психофармакотерапии и психотерапии тревожных расстройств. С учетом фармакологических и клинических исследований аргументировано место препаратов тофизолам (атипичный аллостерический модулятор рецепторов ГАМК) и буспирон (парциальный агонист серотониновых рецепторов 1A) в терапии тревожных расстройств в общей медицинской практике.

Ключевые слова: тревога, психосоматика, психофармакотерапия, СИОЗС, тофизолам, буспирон

Для цитирования: Петелин Д.С., Сорокина О.Ю., Трошина Д.В., Сигиневич Ю.А., Ефимочкина С.М., Волель Б.А. Тревожные расстройства в общей медицинской практике – клиническая картина, диагностика, оптимизированные подходы к терапии. *Медицинский совет.* 2023;17(3):110–118. <https://doi.org/10.21518/ms2023-053>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Anxiety disorders in general medical practice – clinical picture, diagnosis, optimized approaches to therapy

Dmitry S. Petelin¹✉, petelinhome1@yandex.ru, Olga Yu. Sorokina¹, Daria V. Troshina¹, Yulia A. Siginevich¹, Sofia M. Efimochkina¹, Beatrice A. Volel^{1,2}

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

² Mental Health Research Center; 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia

Abstract

Anxiety disorders are widespread in the population and in general medical practice and have a pronounced negative impact on the quality of life and functioning of patients. Currently, the prerequisites for the diagnosis and treatment of anxiety disorders outside the psychiatric network are accumulating - by therapists, general practitioners and other non-psychiatric doctors. A review of the most significant factors contributing to a wider diagnosis and treatment of anxiety disorders in general medical practice is given. This review presents modern ideas about the pathogenesis of anxiety disorders, substantiates the modern idea of their multifactorial nature, the contribution of genetic and epigenetic, psychological and social factors, outlines the concepts of the neurobiological basis of pathological anxiety based on neuroimaging studies. In the future, information is provided on the general manifestations of anxiety disorders, the main clusters of anxiety, the systematics of anxiety disorders according to ICD-10. Modern ideas about the diagnosis of anxiety disorders using both scales and a clinical approach are given, a detailed review of currently available diagnostic scales validated for clinical practice is presented. The main approaches to conducting a clinical conversation are also presented, recommendations are given for the most successful collection of information about the clinical condition of patients. At the end of the review, information is given on existing approaches to psychopharmacotherapy and psychotherapy of anxiety disorders. Taking into account pharmacological and clinical studies, the place of drugs tofisopam (an atypical allosteric modulator of GABA receptors) and buspirone (a partial agonist of serotonin 1A receptors) in the treatment of anxiety disorders in general medical practice has been argued.

Keywords: anxiety, psychosomatics, psychopharmacotherapy, SSRI, tophizopam, buspirone

For citation: Petelin D.S., Sorokina O.Yu., Troshina D.V., Siginevich Yu.A., Efimochkina S.M., Volel B.A. Anxiety disorders in general medical practice – clinical picture, diagnosis, optimized approaches to therapy. *Meditinskiy Sovet*. 2023;17(3):110–118. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-053>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современным эпидемиологическим исследованиям, тревожные расстройства представляют собой самую частую форму психической патологии. Так, было убедительно показано, что в течение жизни от тревожного расстройства страдает по меньшей мере одна треть населения земного шара, а в течение 12 мес. тревожное расстройство отмечается у 10% общемировой популяции [1]. В связи с высокой распространенностью и выраженным негативным влиянием на уровень функционирования населения тревожные расстройства представляют собой важную биомедицинскую проблему [2]. При этом в отличие от более тяжелых и менее распространенных психических расстройств (шизофрения, биполярное аффективное расстройство и др.) тревожные расстройства преимущественно накапливаются вне рамок психиатрической сети [3], создавая тем самым предпосылки для их диагностики и терапии врачами непсихиатрического профиля. Так, во многих странах мира в качестве первой линии диагностики и терапии тревожных расстройств выступают терапевты, врачи общей практики и семейные врачи [4]. На территории Российской Федерации такой подход затруднен как в связи с административными особенностями, так и в связи с недостаточной подготовкой в области пограничной психиатрии у врачей непсихиатрического профиля. В первую очередь, ситуация связана с основными положениями закона о психиатрической помощи, согласно которым диагноз психического расстройства устанавливается исключительно психиатром. Однако следует отметить, что для диагностики и терапии тревожных расстройств в общей медицинской практике существует ряд предпосылок, которые заставляют надеяться на изменение текущей ситуации.

Так, помимо упомянутой выше высокой распространенности тревожных расстройств следует сделать акцент на нарастающих тенденциях к деинституализации в психиатрии (перенос помощи пациентам с нетяжелой психической патологией со стационарного на амбулаторное звено) и необходимости борьбы со стигматизацией в психиатрии. В связи с этим, представляется идеальной ситуация, в которой пациенты с тревожными расстройствами могут обращаться за медицинской помощью на равных правах с пациентами, страдающими от гипертонической болезни, бронхиальной астмы и других соматических заболеваний [5]. Кроме того, большое значение имеет высокая коморбидность тревожных расстройств с соматической патологией, в первую очередь у пациентов старшей возрастной категории, что во многих ситу-

ациях создает необходимость ведения таких пациентов профильными врачами соматической направленности [6]. Наконец, в последние несколько лет необходимость терапии тревожных расстройств в общей медицинской сети существенно возросла в связи с пандемией COVID-19, которая привела к существенному росту тревожных расстройств среди населения Земли как в связи с нестабильной экономической и социальной ситуацией, так и в связи с негативным влиянием вируса на центральную нервную систему у переболевших пациентов. В частности, было показано, что и до того широко распространенные тревожные расстройства в ходе пандемии достигли частоты около 20% одновременно [7]. Очевидно, что такая высокая распространенность заведомо превышает любые возможные резервы психиатрической сети любой страны мира.

Настоящий обзор посвящен патогенезу, клинической картине, диагностике и подходам к терапии тревожных расстройств с акцентом на общей медицинской практике. Основной целью написания настоящего обзора является повышение осведомленности врачей непсихиатрического профиля в отношении патологической тревоги, ее проявлений и ведения пациентов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Согласно современным представлениям, тревожные расстройства представляют собой типичный пример группы полиэтиологических заболеваний, к которым в полной мере применимы положения биопсихосоциальной парадигмы [8]. Стоит отметить, что историческое представление о тревожных расстройствах как о неврозах, т. е. психических расстройствах, формирующихся на фоне внутриличностного или межличностного конфликта, представляется в настоящее время устаревшим, а сам термин «невроз» имеет исключительно историческое значение и отсутствует в современных систематиках и диагностических критериях [9]. В свою очередь, современные исследования подтверждают пропорциональный вклад генетических, нейробиологических, нейроэндокринных, психологических и социальных факторов в формирование тревожных расстройств [10].

Так, в крупных обзорах генетических исследований было показано, что существует целый ряд полиморфизмов, которые существенно повышают риск развития тревожных расстройств. Наиболее часто ассоциация с тревожными расстройствами обнаруживается у полиморфизмов генов, которые в той или иной степени задействованы в обмене нейромедиаторов, например,

гены, кодирующие транспортер серотонина, или ферменты, разлагающие моноамины. При этом ни один из изученных полиморфизмов не демонстрировал полной пенетрантности, что заставляет считать тревожные расстройства комплексным полигенным расстройством [11]. Кроме того, накапливаются данные о существенном вкладе эпигенетических факторов в формирование тревожных расстройств, так, в отношении панического расстройства было показано существенно большее метилирование некоторых участков ДНК по сравнению с группой контроля [12].

Нейробиологические исследования, в том числе выполненные при помощи функциональной МРТ, позволили лучше понять нейрональные механизмы патологической тревоги. Несмотря на отсутствие полноценной модели, в настоящее время можно достаточно достоверно утверждать, что при большинстве тревожных расстройств отмечается гиподисфункция префронтальной и передней поясной коры, которые отвечают за эмоциональную регуляцию. В свою очередь более филогенетически древние структуры (миндалевидное тело и др.), ответственные за аффект страха и тревоги, становятся гиперактивными [13, 14]. Более подробно нейробиология тревожных расстройств была концептуализирована в работах одного из самых авторитетных мировых психофармакологов Стивена Стэла. Согласно его модели, тревожное расстройство формируется вследствие дезадаптивного функционирования двух нейрональных контуров. Первый из них объединяет миндалевидное тело орбитофронтальную кору и переднюю поясную кору – его гиперактивация отвечает преимущественно за острый аффект страха, сопровождающийся вегетативными реакциями. Второй нейрональный контур объединяет таламус, стриатум и дорсолатеральную префронтальную кору – являясь филогенетически более молодым, он отвечает за опасения, направленные в прошлое и будущее. Совместная активация обоих контуров приводит к формированию дезадаптивной тревоги в ситуации, которая сама по себе не несет угрозы жизни, здоровью и социальному благополучию [15].

Кроме того, внимание исследователей привлекают также и нейроэндокринные аспекты формирования тревожных расстройств. В частности, большую роль в формировании тревожных расстройств играет аномальное функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы – преимущественно по типу гиперактивации. Изменение активности стрессорных гормонов было воспроизведено в исследованиях со всеми основными формами тревожных расстройств – при паническом расстройстве, агорафобии, генерализованном тревожном расстройстве и социофобии [16].

Однако все описанные выше находки не оказывают решающего влияния на формирование клинически очерченных тревожных расстройств – у большинства пациентов заболевание формируется под действием внешних стрессорных факторов, таких как финансовые трудности, проблемы в браке, утрата родственников и близких, факт диагностики тяжелого соматического или неврологического заболевания [8]. Помимо этого, накапливаются данные, что одним из наиболее значимых предикторов формирования тревожных расстройств во взрослом возрасте выступает психическая травма раннего детского возраста – физическое или сексуальное насилие, пренебрежение со стороны родителей и т. д. [17].

Таким образом, тревожные расстройства следует рассматривать как группу болезненных состояний, которые формируются у биологически и психологически уязвимых индивидов под действием социального стресса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСНОВНЫХ ТИПОВ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Наблюдаемые клинические проявления тревоги крайне многообразны, и существует несколько подходов к их классификации и систематике. Наиболее применимым является деление симптомов тревоги на реализующие в теле (соматическая тревога) и в психической сфере (когнитивная тревога) [18]. Тем не менее с практической точки зрения можно выделить еще один кластер симптомов тревоги – реализующий в поведении, мимике и пара-

- **Таблица 1.** Спектр клинических проявлений тревоги
- **Table 1.** Spectrum of clinical manifestations of anxiety

Наблюдаемые внешне проявления тревоги	Когнитивная тревога	Соматическая тревога
• Ускоренная речь и моторика • Вздрагивание в ответ на неожиданные звуки • Неусидчивость • Усиление мелкой моторики • Растерянность • Избирательное внимание к негативной информации • Склонность переспрашивать по несколько раз волнующие вопросы • Раздражительность	• Чувство внутреннего напряжения • Страх за будущее • Ощущение, что может произойти нечто ужасное • Непереносимость неопределенности • Страх потери контроля за своими действиями • Страх смерти • Чувство нереальности окружающего мира • Трудности засыпания из-за наплыва тревожных мыслей	• Одышка • Чувство перебоев в работе сердца, ускорение ЧСС • Тошнота • Болезненность или дискомфорт в грудной клетке или животе • Учащенная дефекация или мочеиспускание • Мышечное напряжение и болевые синдромы • Потливость • Приливы жара • Головокружение • Кожный зуд • Сухость во рту • Чувство кома в горле • Парестезии

мимике (объективно наблюдаемая тревога) [19]. Спектр клинических проявлений тревоги с учетом выше озвученного деления представлен в *табл. 1*.

Следует учитывать, что большинство пациентов с тревожными расстройствами в общей медицинской практике будут обращаться за медицинской помощью в связи с соматическими проявлениями тревоги. Так, в одном из исследований было показано, что 90% всех первичных диагнозов генерализованного тревожного расстройства устанавливается у пациентов, которые обратились за медицинской помощью по поводу одного или нескольких телесных симптомов [20]. Считается, что соматические проявления тревоги формируются вследствие сочетания двух механизмов. Во-первых, многие симптомы тревоги, такие как учащенное сердцебиение и дыхание, сухость во рту, потливость и мышечное напряжение, отражают активацию симпатической нервной системы. Во-вторых, появление клинически значимой тревоги ассоциировано с повышением внимания к любым телесным ощущениям, что приведет к формированию гастроинтестинального дискомфорта, кожного зуда и других симптомов [21].

Когнитивные симптомы тревоги также достаточно многообразны и представляют собой по существу патологически стойкие и дезадаптивные когнитивные установки, касающиеся реагирования на потенциальные угрозы [22]. Исследования в области когнитивной психологии позволили идентифицировать основные когнитивные особенности, свойственные пациентам с патологической тревожностью. Наибольшее значение имеют 3 когнитивные особенности [23]:

■ Руминативное мышление – неспособность переключить внимание и отвлечься от тревожных мыслей, буквально «пережевывание» тревожных мыслей.

■ Нетерпимость к неопределенности – стремление в любой ситуации получать как можно более подробную информацию, выраженное усиление тревоги при незнании даже незначимой информации.

■ Катастрофизация – систематическая склонность к тому, чтобы в неопределенной ситуации трактовать ее в отрицательную сторону, рассматривать минимальные признаки негативного события как безусловное доказательство.

У большинства пациентов с тревожными расстройствами в общей медицинской практике будут отмечаться как соматические, так и когнитивные симптомы, причем они будут образовывать тенденцию к формированию порочного круга. Так, наличие когнитивной тревоги приводит к повышенному вниманию к телесным симптомам, повышенной рефлексии в отношении интернальных ощущений, которые в свою очередь выступают в качестве безусловного доказательства правильности имеющихся когнитивных установок [21]. Например, пациент со страхом за здоровье может быть фиксирован на ощущения в области сердца и будет обостренно ощущать клинически незначимые экстрасистолы, которые в свою очередь будут выступать для пациента доказательством правильности имеющихся опасений по поводу возможной смерти от аритмии.

В действующей в настоящее время Международной классификации болезней 10 пересмотра выделяются следующие формы тревожных расстройств: паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожное и депрессивное расстройство, агорафобия, социальные фобии и специфические фобии. Краткая характеристика каждого из этих расстройств представлена в *табл. 2*.

Однако, помимо основных форм тревожных расстройств, в клинической практике также приходится иметь

● **Таблица 2.** Основные клинические проявления тревожных расстройств по МКБ-10

● **Table 2.** Main clinical manifestations of anxiety disorders according to ICD-10

Расстройство	Клиническая характеристика
Паническое расстройство	- Дискретные эпизоды выраженной тревоги - Вне приступов паники клинически значимой тревоги не отмечается - Приступы паники формируются спонтанно - Длительность приступов – от нескольких минут до часа
Генерализованное тревожное расстройство	- Выраженное чувство страха и беспокойства, которое беспокоит пациента длительно - Типично волнообразное изменение выраженности тревоги практически без светлых промежутков - Длительность – от 6 месяцев
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	- У пациента отмечаются субклинически выраженные симптомы как депрессии, так и тревоги - Выраженность симптомов как депрессии, так и тревоги недостаточна, чтобы поставить диагноз другого тревожного расстройства и/или депрессивного эпизода
Агорафобия	- Стойкий и выраженный страх нахождения в определенном месте или ситуации, например в метро, переполненном автобусе, лифте и т. д. - Может сопровождаться приступами паники, которые развиваются только при нахождении в месте или ситуации, которая вызывает страх
Социальные фобии	- Страх выполнения определенных действий или нахождения в ситуации, которая связана с наблюдением со стороны окружающих - Чаще всего включает страх публичных выступлений, работы под наблюдением, приема пищи, посещения общественных туалетов - Характерно наличие избегающего поведения
Специфические фобии	Страх перед определенным предметом или ситуацией, которые не могут быть отнесены к агорафобии или социальным фобиям, например страх пауков, собак или забора крови

дело с атипичными, субсиндромальными или кратковременными проявлениями тревоги. В МКБ-10 они преимущественно концептуализируются в группе так называемых расстройств адаптации, при которых определенные симптомы (в том числе тревожные) могут возникать в ответ на изменение жизненной ситуации и протекают относительно кратковременно. К наиболее характерным примерам ситуаций, вызывающих нарушение адаптации с преобладанием тревоги, относят потерю работы, миграцию, вынужденную самоизоляцию по время пандемии, установление диагноза тяжелого заболевания [19, 24]. В последнем случае применим традиционный термин отечественной клинической психиатрии – нозогенная реакция [25]. Несмотря на то что по самому своему определению расстройства адаптации имеют преходящий характер, они могут сопровождаться достаточно выраженными симптомами, которые будут способствовать значимому снижению функционирования у пациентов и доставлять им выраженный дискомфорт. Пандемия COVID-19 выступила в качестве причины существенного роста расстройств адаптации и позволила убедиться в том, что даже тревогу, не отвечающую критериям диагностики основных тревожных расстройств, следует диагностировать и лечить [26].

ДИАГНОСТИКА ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Диагностика тревожных расстройств осуществляется при помощи клинического и психометрического методов. Клиническая диагностика помимо структурированного расспроса пациента также подразумевает оценку его поведения, мимики и парамимики с целью установления невербальных проявлений тревоги, указанных в *табл. 1*, а также расспрос лиц, которые сопровождают пациента, в первую очередь родственников. Корректно выполненный расспрос пациента позволяет получить всю необходимую информацию для диагностики тревожного расстройства. Существуют следующие рекомендации по ведению клинического интервью:

- Опрашивать пациента и сопровождающих лиц отдельно.
- Использовать в беседе открытые вопросы.
- Спрашивать формальные вопросы неформально.
- Не занимать осуждающей позиции в беседе с больным.
- Уточнить, что интересно пациенту и чем он увлекается.
- Дать возможность пациенту своими словами рассказать о том, что его беспокоит.
- Проявлять уважение к тому, как сам пациент трактует свое состояние.
- Возвращаться к ключевым вопросам (злоупотребление ПАВ, суицидальные мысли) в процессе беседы.
- Использовать результаты диагностических шкал для подтверждения диагноза.

Психометрический подход позволяет стандартизировать и обобщить полученную клиническую информацию, тем самым подтвердив диагноз. Психометрические методики не следует использовать в отрыве от клинического интервью, если речь не идет о скрининговых тестах, которые позволяют заподозрить, но не подтвердить диагноз тревожного расстройства.

К числу основных психометрических инструментов скрининга и диагностики тревожных расстройств относятся следующие¹:

1. GAD-2 – кратчайший опросник для скрининга тревожных расстройств, состоящий из 2 вопросов. Имеет достаточно высокую чувствительность, однако низкую специфичность, что определяет его использование в качестве первоначального инструмента, идентифицирующего пациентов, подозрительных в отношении наличия тревожных расстройств.
2. HADS – госпитальная шкала тревоги и депрессии. Инструмент, позволяющий быстро скринировать пациентов на предмет наличия как тревоги, так и депрессии (по 7 вопросов на тревогу и депрессию соответственно).
3. Опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised – SCL-90-R). Данный опросник позволяет оценивать актуальный психопатологический симптоматический статус у больных с различными нервно-психическими заболеваниями.
4. Шкала тревоги Бека (The Beck Anxiety Inventory – BAI). Это клиническая тестовая методика, предназначенная для скрининга тревоги и оценки степени ее выраженности. Шкала тревоги Бека представляет собой простой, удобный инструмент для предварительной оценки степени выраженности тревожных расстройств у широкого круга лиц.
5. Шкала тревоги Гамильтона (The Hamilton Anxiety Rating Scale – HARS). Клиническая рейтинговая шкала, предназначенная для измерения тяжести тревожных расстройств. Шкала тревоги Гамильтона – важный, точный и удобный диагностический инструмент, применяющийся в повседневной практике врачей-специалистов, часто встречающихся с тревожными расстройствами. Шкала тревоги Гамильтона является «золотым стандартом» клинических научных исследований, т. к. позволяет клинически достоверно оценить выраженность тревожных расстройств в широком диапазоне.
6. Шкала тревоги Спилбергеа (State-Trait Anxiety Inventory – STAI). Шкала является информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека).

Помимо клинического и психометрического подходов большое значение имеет использование лабораторных и инструментальных методов обследования. Несмотря на отсутствие объективных валидизированных маркеров тревожных расстройств, параклинические методы играют большую роль в исключении соматоневрологической патологии, которая может имитировать наличие тревожной симптоматики [8, 19]. В спектре дифференциального диагноза традиционными упоминаются такие заболевания, как гипертиреоз, феохромоцитома, бронхиальная астма, нарушения ритма сердца и эпилепсия.

¹ Клинические рекомендации по диагностике и лечению панического расстройства и генерализованного тревожного расстройства. Проект. М.; 2015. Режим доступа: <https://psychiatr.ru/download/2114?view=1&name=проект+клин+рекомендаций+паническое+расстройство+и+ГТР.pdf>.

ТЕРАПИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Анализ современных клинических рекомендаций, опубликованных как в нашей стране, так и за рубежом указывает на то, что тревожные расстройства эффективно поддаются как психофармакотерапии, так и психотерапии² [27; 28]. Кроме того, было убедительно доказано, что комбинирование психофармакотерапии и психотерапии способствует существенно улучшению прогноза у пациентов с основными формами тревожных расстройств [29].

Наиболее изученным и эффективным методом психотерапии при тревожных расстройствах заслуженно считается когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Эффективность была показана как в рандомизированных плацебо-контролируемых, так и в натуралистических, «полевых» исследованиях [30]. Безусловным преимуществом КПТ является собственно нелекарственный характер вмешательства, что позволяет снизить лекарственную нагрузку и лекарственные взаимодействия, особенно в случае полиморбидных пациентов, получающих большое количество медикаментов. Однако КПТ, как и другие формы психотерапии, является более дорогостоящим, чем лекарственная терапия, методом лечения и достаточно затратна в плане времени как для самого пациента, так и для специалиста, который проводит терапию. Кроме того, эффективность КПТ зависит от мотивированности пациента и требует активных усилий с его стороны [31].

Среди существующих в настоящее время лекарственных препаратов первой линией терапии считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), а также ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин [32]. Исторически СИОЗС описываются как одна из групп антидепрессантов, однако прогресс нейронаук и клинических исследований за последние десятилетия свидетельствует в пользу наличия у препаратов этого класса выраженного противотревожного действия, которое реализуется вне зависимости от наличия у пациента депрессии [15]. Современные клинические рекомендации подтверждают, что все доступные в настоящее время СИОЗС эффективны при всех основных формах тревожных расстройств³ [28] и в целом их эффективность сопоставима. Однако некоторые из СИОЗС в отдельных странах могут быть не зарегистрированы по некоторым показаниям. Так, например, сертралин не имеет в некоторых странах в показаниях генерализованного тревожного расстройства, а флувоксамин не зарегистрирован в РФ для терапии тревожных расстройств в целом, вопреки обилию РКИ.

Терапия СИОЗС безопасна у большинства пациентов и достаточно эффективна при условии систематического приема, однако препараты этого класса не лишены недостатков. Важнейшим недостатком применения СИОЗС

при тревожных расстройствах является отсроченное развитие противотревожного эффекта и высокий риск усиления тревоги и инсомнии в первые дни терапии. Подобная ситуация вынуждает практикующих врачей либо комбинировать СИОЗС с препаратами, обладающими немедленным противотревожным действием, либо наращивать дозировку очень медленно, что еще более удлинит развитие терапевтического эффекта. С другой стороны, длительный прием СИОЗС (рекомендованный для достижения стабильной ремиссии у пациентов с тревожным расстройством) ассоциирован с другими побочными эффектами, в числе которых сексуальная дисфункция и так называемая серотонин-индуцированная апатия (чувство безразличия и равнодушия, появляющееся у некоторых пациентов на фоне длительного приема СИОЗС) [33, 34]. Кроме того, отсроченный терапевтический эффект и необходимость длительного приема СИОЗС лимитируют использование этого класса препаратов при транзиторных и субсиндромальных тревожных расстройствах по типу расстройства адаптации.

В связи с описанными выше соображениями, далеко не всех пациентов с тревожными расстройствами следует лечить СИОЗС в монотерапии. При этом в одних ситуациях более целесообразно использовать комбинированные стратегии терапии, а в других использовать доступные фармакологические альтернативы. В этом ключе целесообразно рассмотреть 2 анксиолитических препарата с альтернативным механизмом действия – тофизопам и буспирон.

Тофизопам (Грандаксин®) фармакологически представляет собой атипичный бензодиазепиновый транквилизатор (2,3-бензодизапин, в отличие от классических 1,4 или 1,5 замещенных бензодиазепинов, таких как диазепам или клоназепам) [35]. В связи с особенностями химической структуры тофизопам модулирует активность рецепторов ГАМК иным способом нежели классические бензодиазепиновые транквилизаторы, что клинически соотносится с заметным анксиолитическим эффектом, который не сопровождается седацией, сонливостью, мышечным расслаблением и нарушениями памяти. Кроме того, было показано, что в отличие от классических бензодиазепинов, тофизопам не вызывает зависимости, что позволяет более активно использовать его у пациентов с алкогольной или наркотической зависимостью в анамнезе [36].

Таким образом, речь идет о препарате с ценным терапевтическим профилем, который можно в целом охарактеризовать как дневной транквилизатор. Прием тофизопам оказывает умеренное противотревожное действие, которое развивается быстро и при этом не приводит к развитию когнитивных нарушений, вялости, седации и амнестических расстройств. Еще одним преимуществом является возможность приема тофизопам в течение длительного времени, т. к. толерантность к нему практически не развивается [37]. На территории РФ тофизопам также имеет одно неоспоримое преимущество – выписка на рецептурном бланке 107/у, в отличие от всех классических бензодиазепинов, что закономерным образом повышает доступность препарата для пациентов.

² Клинические рекомендации по диагностике и лечению панического расстройства и генерализованного тревожного расстройства. Проект. М.; 2015. Режим доступа: <https://psychiatr.ru/download/2114?view=1&name=проект+клин+рекомендаций+паническое+расстройство+и+ГТР.pdf>.

³ Клинические рекомендации по диагностике и лечению панического расстройства и генерализованного тревожного расстройства. Проект. М.; 2015. Режим доступа: <https://psychiatr.ru/download/2114?view=1&name=проект+клин+рекомендаций+паническое+расстройство+и+ГТР.pdf>.

Основываясь на профиле действия тофизопама, можно сформировать основные клинические ниши, в которых применение данного препарата будет наиболее удачным:

- Терапия расстройств адаптации с преобладанием симптомов тревоги.
- Комбинированное назначение вместе с СИОЗС в первые недели терапии у пациентов, которым противопоказано назначение бензодиазепиновых транквилизаторов или они недоступны.
- Ситуационная или системная терапия тревожных расстройств у лиц пожилого возраста.
- Ситуационная или системная терапия тревожных расстройств у активно работающих людей, которым не нужны седация и снотворное действие.
- Ко-терапия психосоматических заболеваний.

Буспирон (Спитомин®) по механизму действия является парциальным агонистом серотониновых рецепторов 1A и исторически был первым препаратом, редуцирующим тревогу посредством влияния на серотонинергическую систему [38]. Несмотря на то что обсуждаемый препарат был синтезирован задолго до СИОЗС, за счет своего механизма действия буспирон не является устаревшим и имеет важные ниши в клинической практике.

Фармакологический механизм противотревожного действия буспирона в целом аналогичен СИОЗС – важнейшим звеном реализации терапевтического эффекта в обоих случаях будет снижение активности серотониновых рецепторов 1A (десенситизация). В случае СИОЗС десенситизация достигается за счет повышения концентрации серотонина в синаптической щели, а буспирон реализует этот эффект, напрямую связываясь с 1A-рецепторами вместо серотонина [39].

Однако, помимо серотонинергических эффектов, буспирон способен также модулировать дофаминергическую систему. Влияние на обмен дофамина в случае буспирона может быть объяснено двумя механизмами. Во-первых, буспирон также является крайне слабым антагонистом дофаминовых рецепторов второго подтипа и связывается преимущественно с пресинаптическими регуляторными рецепторами⁴. Во-вторых, у буспирона есть активный метаболит – пиримидинилпиперазин, который блокирует альфа-адренорецепторы второго типа, что также приводит к небольшому повышению уровня дофамина [40].

Описанные выше фармакологические свойства находят полное подтверждение в клинических исследованиях. Так, в рандомизированных клинических исследованиях была доказана высокая эффективность буспирона в терапии генерализованного тревожного расстройства. H. Goldberg et al. сравнивали буспирон с диазепамом и плацебо в рамках 4-недельного курса терапии [41]. Было установлено, что при приеме в течение 4 недель буспирон обладал сопоставимой с диазепамом эффективностью (достоверно эффективнее плацебо), при гораздо более благоприятном профиле переносимости –

побочные эффекты на буспироне возникали в среднем в 2 раза реже, чем на терапии диазепамом. В другом исследовании было показано, что буспирон при ГТР обладает эффективностью, сопоставимой с гистаминергическим транквилизатором гидроксизин, однако в 2,5 раза реже вызывает сонливость, что делает его более приемлемым у работающих пациентов [42].

Еще одним интересным свойством, по-видимому, связанным с дофаминергическими эффектами буспирона, является способность этого препарата корректировать сексуальную дисфункцию, развивающуюся на фоне терапии СИОЗС. В исследовании M. Landen et al. сравнивали комбинацию эффективной дозы СИОЗС с плацебо или с буспирон у пациентов, жалующихся на наличие сексуальной дисфункции [43]. Авторы установили, что в течение недели после добавления буспирона к терапии сексуальная дисфункция редуцировалась у 58% пациентов обоих полов, причем у женщин эффект был более выражен, в то время как на плацебо ответило только 30% пациентов.

Наличие продофаминергических эффектов у буспирона обозначает также и тот факт, что этот препарат должен обладать умеренными активизирующими свойствами и корректировать СИОЗС-индуцированную апатию. Однако качественных исследований, направленных на изучение этого эффекта, в доступной литературе выявлено не было.

В случае с буспироном можно также сформировать определенные терапевтические ниши для его применения:

- терапия тревожных расстройств у пациентов, которые не переносят СИОЗС;
- комбинированное назначение вместе с СИОЗС с целью потенциации эффекта;
- комбинированное назначение с СИОЗС у пациентов, беспокоенных сексуальной функцией;
- комбинированное назначение с СИОЗС у пациентов с серотонин-обусловленной апатией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тревожные расстройства широко распространены в общемедицинской практике и выраженно ухудшают функционирование пациентов. Доступный в настоящее время широкий спектр диагностических и лекарственных методик позволяет помочь большинству пациентов с тревожными расстройствами. Несмотря на то что СИОЗС оправданно являются первой линией терапии всех тревожных расстройств, не у всех пациентов применим шаблонный подход. Дифференцированное использование альтернатив СИОЗС и комбинирование СИОЗС с препаратами, обладающими другим механизмом действия, позволяют достичь выдающихся клинических результатов. Атипичный бензодиазепиновый транквилизатор тофизопам и модулятор серотониновых рецепторов буспирон заслуживают широкого применения в терапии тревожных расстройств.



Поступила / Received 15.02.2023
Поступила после рецензирования / Revised 02.03.2023
Принята в печать / Accepted 09.03.2023

⁴ При связывании с ними дофамина происходит торможение высвобождения его новых порций в синаптическую щель. Их блокада, напротив, приводит к облегчению высвобождения дофамина.

Список литературы / References

- Bandelow B., Michaelis S. Epidemiology of Anxiety Disorders in the 21st Century. *Clin Neurosci.* 2022;(17):327–335. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.3/bbandelow>.
- McKnight P.E., Monfort S.S., Kashdan T.B., Blalock D.V., Calton J.M. Anxiety Symptoms and Functional Impairment: A Systematic Review of the Correlation between the Two Measures. *Clin Psychol Rev.* 2016;(45):115–130. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.10.005>.
- Love A.S., Love R. Anxiety Disorders in Primary Care Settings. *Nurs Clin North Am.* 2019;54(4):473–493. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2019.07.002>.
- Manjunatha N., Ram D. Panic Disorder in General Medical Practice—A Narrative Review. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(3):861–869. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_888_21.
- Alonso J., Buron A., Bruffaerts R., He Y., Posada-Villa J., Lepine J.P. et al. Association of Perceived Stigma and Mood and Anxiety Disorders: Results from the World Mental Health Surveys. *Acta Psychiatr Scand.* 2008;118(4):305–314. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01241.x>.
- Goldstein-Piekarski A.N., Williams L.M., Humphreys K. A Trans-Diagnostic Review of Anxiety Disorder Comorbidity and the Impact of Multiple Exclusion Criteria on Studying Clinical Outcomes in Anxiety Disorders. *Transl Psychiatry.* 2016;6(6):e847. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.108>.
- Saeed H., Eslami A., Nassif N.T., Simpson A.M., Lal S. Anxiety Linked to COVID-19: A Systematic Review Comparing Anxiety Rates in Different Populations. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(4):2189. <https://doi.org/10.3390/ijerph19042189>.
- Craske M.G. *Anxiety Disorders: Psychological Approaches to Theory and Treatment.* Boulder, CO: Westview Press; 1999. 425 p. Available at: <https://psycnet.apa.org/record/1998-06744-000>.
- Willson M. DSM-III and the Transformation of American Psychiatry: A History. *Am J Psychiatry.* 1993;150(3):399–410. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.3.399>.
- The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2020 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology.* 2020;53(1):3–19. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32521126/>.
- Meier S.M., Deckert J. Genetics of Anxiety Disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(3):16. <https://doi.org/10.1007/S11920-019-1002-7>.
- Shimada-Sugimoto M., Otowa T., Miyagawa T., Umekage T., Kawamura Y., Bundo M. et al. Epigenome-Wide Association Study of DNA Methylation in Panic Disorder. *Clin Epigenetics.* 2017;9:1–11. <https://doi.org/10.1186/S13148-016-0307-1>.
- De Carvalho M.R., Dias G.P., Cosci F., De-Melo-Neto V.L., Bevilacqua M.C.D.N., Gardino P.F., Nardi A.E. Current Findings of fMRI in Panic Disorder: Contributions for the Fear Neurocircuitry and CBT Effects. *Expert Rev Neurother.* 2010;10(2):291–303. <https://doi.org/10.1586/ern.09.161>.
- Mochcovitch M.D., Da Rocha Freire R.C., Garcia R.F., Nardi A.E. A Systematic Review of fMRI Studies in Generalized Anxiety Disorder: Evaluating Its Neural and Cognitive Basis. *J Affect Disord.* 2014;167(3):336–342. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.041>.
- Gruenberg A.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology Neuroscientific Basis and Practical Application, Third Edition.* By S. M. Stahl. Cambridge University Press: New York. 2008. *Psychol Med.* 2009;39(3):520–521. <https://doi.org/10.1017/S0033291708005060>.
- Faravelli C., Sauro C.L., Lelli L., Pietrini F., Lazzaretto L., Godini L. et al. The Role of Life Events and HPA Axis in Anxiety Disorders: A Review. *Curr Pharm Des.* 2012;18(35): 5663–5674. <https://doi.org/10.2174/138161212803530907>.
- Kascakova N., Furstova J., Hasto J., Geckova A.M., Tavel P. The Unholy Trinity: Childhood Trauma, Adulthood Anxiety, and Long-Term Pain. *Int J Environ Res Public Heal.* 2020;17(2):414. <https://doi.org/10.3390/ijerph17020414>.
- Mella N., Vallet F., Beaudoin M., Fagot D., Baeriswyl M., Ballhausen N. et al. Distinct Effects of Cognitive versus Somatic Anxiety on Cognitive Performance in Old Age: The Role of Working Memory Capacity. *Aging Ment Health.* 2020;24(4):604–610. <https://doi.org/10.1080/13607863.2018.1548566>.
- Волель Б.А., Петелин Д.С., Р.Д.В. *Алгоритмы диагностики и терапии психических расстройств в общей медицинской практике.* М.: МАИ; 2020. 78 с. Режим доступа: <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/psmalgorythm.pdf>.
- Volel B.A., Petelin D.S., R.D.V. *Algorithms for the Diagnosis and Therapy of Mental Disorders in General Medical Practice.* Moscow: MAI; 2020. 78 p. (In Russ.) Available at: <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/psmalgorythm.pdf>.
- Davidson J., Feltner D.E., Dugar A. Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care: Identifying the Challenges and Unmet Needs. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2010;12(2):PCC.09r00772. <https://doi.org/10.4088/PCC.09r00772blu>.
- Gelenberg A.J. Psychiatric and Somatic Markers of Anxiety: Identification and Pharmacologic Treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2000;2(2):49–54. <https://doi.org/10.4088/pcc.v02n0204>.
- Yeo G.C., Hong R.Y., Riskind J.H. Looming Cognitive Style and Its Associations with Anxiety and Depression: A Meta-Analysis. *Cognit Ther Res.* 2020;(44):445–467. <https://doi.org/10.1007/S10608-020-10089-1>.
- Волель Б.А., Петелин Д.С., Ахалкин Р.В., Малиютина А.А. Когнитивные нарушения при тревожных расстройствах. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2018;10(1):78–82. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-78-82>.
- Volel B.A., Petelin D.S., Akhapkin R.V., Malyutina A.A. Cognitive impairment in anxiety disorders. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2018;10(1):78–82. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-78-82>.
- Carta M.G., Balestrieri M., Murru A., Hardoy M.C. Adjustment Disorder: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. *Clin Pract Epidemiol Ment Heal.* 2009;(5):1–15. <https://doi.org/10.1186/1745-0179-5-15>.
- Фомичева А.В., Андреев Д.А., Любавская А.А., Симонов А.Н., Волель Б.А. Клинико-психопатологические аспекты нозогенных реакций при хронической сердечной недостаточности. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022;122(9):86–94. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212209186>.
- Fomicheva A.V., Andreev D.A., Lyubavskaya A.A., Simonov A.N., Volel B.A. Clinical and psychopathological aspects of nosogenic reactions in chronic heart failure. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2022;122(9):86–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202212209186>.
- Mahat-Shamir M., Pitcho-Prelorntzos S., Kagan M., Kestler-Peleg M., Lavenda O. Adjustment Disorder in the Face of COVID-19 Outbreak: The Impact of Death Anxiety, Media Exposure, Fear of Contagion and Hypochondriasis Symptoms. *Omega.* 2021;302228211034372. <https://doi.org/10.1177/00302228211034372>.
- Kendall T., Cape J., Chan M., Taylor C. Management of Generalised Anxiety Disorder in Adults: Summary of NICE Guidance. *BMJ.* 2011;(342):279–281. <https://doi.org/10.1136/bmj.c7460>.
- Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., Costa D.L. da C., Denys D., Dilbaz N. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders—Version 3. Part I: Anxiety Disorders. *World J Biol Psychiatry.* 2023;24(2):79–117. <https://doi.org/10.1080/15622975.2022.2086295>.
- Strawn J.R., Mills J.A., Suresh V., Peris T.S., Walkup J.T., Croarkin P.E. Combining selective serotonin reuptake inhibitors and cognitive behavioral therapy in youth with depression and anxiety. *J Affect Disord.* 2022;298:292–300. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.047>.
- Otte C. Cognitive Behavioral Therapy in Anxiety Disorders: Current State of the Evidence. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011;13(4):413–421. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2011.13.4/cotte>.
- Hofmann S.G., Asnaani A., Vonk I.J.J., Sawyer A.T., Fang A. The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-Analyses. *Cognit Ther Res.* 2012;36(5):427–440. <https://doi.org/10.1007/S10608-012-9476-1>.
- Murphy S.E., Capitão L.P., Giles S.L.C., Cowen P.J., Stringaris A., Harmer C.J. The Knowns and Unknowns of SSRI Treatment in Young People with Depression and Anxiety: Efficacy, Predictors, and Mechanisms of Action. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(9):824–835. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00154-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00154-1).
- Sansone R.A., Sansone L.A. SSRI-Induced Indifference. *Psychiatry (Edgmont).* 2010;7(10):14–18. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21103140/>.
- Jing E., Straw-Wilson K. Sexual Dysfunction in Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs) and Potential Solutions: A Narrative Literature Review. *Ment Health Clin.* 2016;6(4):191–196. <https://doi.org/10.9740/mhc.2016.07.191>.
- Petocz L. Pharmacologic Effects of Tofizopam (Grandaxin). *Acta Pharm Hung.* 1993;63(2):79–82. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8100112/>.
- Bond A., Lader M. A Comparison of the Psychotropic Profiles of Tofisopam and Diazepam. *Eur J Clin Pharmacol.* 1982;22(2):137–142. <https://doi.org/10.1007/BF00542458>.
- Klebovich I., Abermann M. Pharmacokinetics and Metabolism of Tofizopam (Grandaxin). *Acta Pharm Hung.* 1993;63(3):83–90. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8100113/>.
- Eison A.S., Temple Jr. D.L. Buspirone: review of its pharmacology and current perspectives on its mechanism of action. *Am J Med.* 1986;80(3):1–9. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90325-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(86)90325-6).
- Loane C., Politis M. Buspirone: What Is It All About? *Brain Res.* 2012;1461:111–118. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.04.032>.
- Tunnicliff G. Molecular Basis of Buspirone's Anxiolytic Action. *Pharmacol Toxicol.* 1991;69(3):149–156. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0773.1991.tb01289.x>.
- Goldberg H.L., Finnerty R.J. The Comparative Efficacy of Buspirone and Diazepam in the Treatment of Anxiety. *Am J Psychiatry.* 1979;136(9):1184–1187. <https://doi.org/10.1176/AJP.136.9.1184>.
- Lader M., Scotto J.C. A Multicentre Double-Blind Comparison of Hydroxyzine, Buspirone and Placebo in Patients with Generalized Anxiety Disorder. *Psychopharmacology (Berl).* 1998;139(4):402–406. <https://doi.org/10.1007/s002130050731>.
- Landen M., Eriksson E., Agren H., Fahlen T. Effect of buspirone on sexual dysfunction in depressed patients treated with selective serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychopharmacol.* 1999;19(3):268–271. <https://doi.org/10.1097/00004714-199906000-00012>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Петелин Д.С., Волель Б.А.

Написание текста – Петелин Д.С.

Сбор и обработка материала – Сорокина О.Ю., Трошина Д.В., Ефимочкина С.М.

Обзор литературы – Петелин Д.С., Сорокина О.Ю., Трошина Д.В., Сигиневич Ю.А.

Анализ материала – Петелин Д.С., Сорокина О.Ю., Трошина Д.В., Сигиневич Ю.А.

Редактирование – Ефимочкина С.М.

Утверждение окончательного варианта статьи – Волель Б.А.

Contribution of authors:

Concept of the article – Dmitry S. Petelin, Beatrice A. Volel

Text development – Dmitry S. Petelin

Collection and processing of material – Olga Yu. Sorokina, Daria V. Troshina, Sofia M. Efimochkina

Literature review – Dmitry S. Petelin, Olga Yu. Sorokina, Daria V. Troshina, Yulia A. Siginevich

Material analysis – Dmitry S. Petelin, Olga Yu. Sorokina, Daria V. Troshina, Yulia A. Siginevich

Editing – Sofia M. Efimochkina

Approval of the final version of the article – Beatrice A. Volel

Информация об авторах:

Петелин Дмитрий Сергеевич, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии и психосоматики Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-2228-6316>; petelinhome1@yandex.ru

Сорокина Ольга Юрьевна, к.м.н., заведующая психотерапевтическим отделением Университетской клинической больницы №3 Клинического центра, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0001-8863-8241>; msolgasorokina@mail.ru

Трошина Дарья Викторовна, к.м.н., специалист по научно-методической работе Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-5046-6699>; dtroshina@mail.ru

Сигиневич Юлия Алексеевна, врач психиатр-психотерапевт психотерапевтического отделения Университетской клинической больницы №3 Клинического центра, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-4676-2719>; shedlina.yulia@mail.ru

Ефимочкина Софья Михайловна, резидент СНК «Психиатрия и психосоматическая медицина», Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; <https://orcid.org/0000-0002-6196-4095>; efimochkina.sofi@gmail.com

Волель Беатриса Альбертовна, д.м.н., директор Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 1; ведущий научный сотрудник отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств, Научный центр психического здоровья; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34; <https://orcid.org/0000-0003-1667-5355>; beatrice.volel@gmail.com

Information about the authors:

Dmitry S. Petelin, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Psychiatry and Psychosomatics of the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2228-6316>; petelinhome1@yandex.ru

Olga Yu. Sorokina, Cand. Sci. (Med.), Head of the Psychotherapeutic Department of the University Clinical Hospital No. 3 of the Clinical Center, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8863-8241>; msolgasorokina@mail.ru

Daria V. Troshina, Cand. Sci. (Med.), Specialist in Scientific and Methodological Work of the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5046-6699>; dtroshina@mail.ru

Yulia A. Siginevich, Psychiatrist-psychotherapist of the Psychotherapeutic Department of the University Clinical Hospital No. 3 of the Clinical Center, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4676-2719>; shedlina.yulia@mail.ru

Sofia M. Efimochkina, Resident of the Students Society Club "Psychiatry and Psychosomatic Medicine", Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6196-4095>; efimochkina.sofi@gmail.com

Beatrice A. Volel, Dr. Sci. (Med.), Head of the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 1, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; Leading Researcher of the Department for the Study of Borderline Mental Pathology and Psychosomatic Disorders, Mental Health Research Center; 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1667-5355>; beatrice.volel@gmail.com