

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ**  
**ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

**СОГЛАСОВАНО**

Главный внештатный  
специалист психиатр  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

 \_\_\_\_\_ **Г.П. Костюк**

«    » \_\_\_\_\_ 2025 г.

**РЕКОМЕНДОВАНО**

Экспертным советом по науке  
Департамента здравоохранения  
города Москвы № 115



\_\_\_\_\_ 2025 г.

**Артериальная гипертензия и тревожные расстройства**

Методические рекомендации № 115

Москва

2025

УДК 616.12-008.331.1 + 616.891

ББК 54.10 + 56.14

А86

**Организация-разработчик:** Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический психоневрологический центр имени З.П. Соловьева» Департамента здравоохранения города Москвы

**Составители:** Мкртчян В. Р. – д.м.н., заведующий отделом пограничных психических расстройств с заболеваниями центральной нервной системы и старшего возраста ГБУЗ «НПЦ им. З.П. Соловьева» ДЗМ,

Гасташева М. А. – врач-кардиолог ГБУЗ «НПЦ им. З.П. Соловьева» ДЗМ

Хайкин В.Д. – к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела пограничных психических расстройств с заболеваниями центральной нервной системы и старшего возраста ГБУЗ «НПЦ им. З.П. Соловьева» ДЗМ,

Иванова Л.Г. – врач-невролог, неврологическое отделение, ФБУЗ «Лечебно-реабилитационный центр Минэкономразвития России»

Акжигитов Р.Г. – к.м.н., заместитель директора по лечебной работе ГБУЗ «НПЦ им. З.П. Соловьева» ДЗМ

**Рецензенты:** Джангильдин Ю.Т. – д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии и психотерапии ФДПО Российского университета медицины

Зелтынь-Абрамов Е.М. – д.м.н., руководитель научной группы Кардионеврологическая лаборатория, ГБУЗ «МКНИЦ Больница 52 ДЗМ»

Артериальная гипертензия и тревожные расстройства: методические рекомендации / составители: В.Р. Мкртчян, М.А. Гасташева, В.Д. Хайкин [и др.]. – М.: ГБУЗ НПЦ им. З. П. Соловьева ДЗМ, 2025. – 31 с.

**Предназначение:** В методических рекомендациях обоснована необходимость проведения дифференциальной диагностики генеза артериальной гипертензии при эссенциальной гипертензии и тревожных расстройствах. Приведены необходимые диагностические исследования и особенности их трактовки при данных расстройствах для выбора рациональной тактики медикаментозного лечения антигипертензивными препаратами или анксиолитиками. Методические рекомендации для врачей психиатров, общей практики, терапевтов, кардиологов, неврологов и других специальностей.

Методические рекомендации разработаны в рамках выполнения научно-исследовательской работы «Когнитивные и аффективные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга и артериальной гипертензии: подходы к совершенствованию диагностики и терапии»

*Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.*

*Авторы несут персональную ответственность за представленные данные в методических рекомендациях*

ISBN:

©Департамент здравоохранения города Москвы, 2025

©ГБУЗ НПЦ им. З. П. Соловьева ДЗМ, 2025

©Коллектив авторов, 2025

## СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ	4
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	8
КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	9
КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ	11
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	12
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ	13
ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	15
ДИАГНОСТИКА ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ	16
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ	17
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	24
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	25

## НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы (стандарты):

ГОСТ 2.105-95 Единая система конструкторской документации. Общие требования к текстовым документам

ГОСТ 7.9-95 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Реферат и аннотация. Общие требования

ГОСТ 7.0-99 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Информационно-библиотечная деятельность, библиография. Термины и определения

ГОСТ 7.32-2001 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления

ГОСТ ИСО 8601-2001 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Представление дат и времени. Общие требования

ГОСТ 7.1-2003 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления

ГОСТ 7.60-2003 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Издания. Основные виды. Термины и определения

ГОСТ Р 7.0.1-2003 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Издания. Знак охраны авторского права. Общие требования и правила оформления  
ГОСТ Р 7.0.4-2006 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Издания. Выходные сведения. Общие требования и правила оформления

ГОСТ Р 7.0.49-2007 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Государственный рубрикатор научно-технической информации. Структура, правила использования и ведения

ГОСТ Р 7.0.53-2007 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Издания. Международный стандартный книжный номер. Использование и издательское оформление

ГОСТ Р 7.0.5-2008 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления

ГОСТ Р 7.0.12-2011 Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Сокращение слов и словосочетаний на русском языке. Общие требования и правила

## ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АКС – ассоциированные клинические состояния

АКТГ – адренкортикотропный гормон

ВАД – вариабельность артериального давления

ВСП – вариабельности сердечного ритма

ГБ – гипертоническая болезнь

ГКС – глюкокортикостероиды

ГТР – Генерализованное тревожное расстройство

ДАД – диастолическое артериальное давление

Е/А – соотношение скорости раннего диастолического наполнения (Е) к скорости позднего диастолического наполнения (А) левого желудочка

ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия

КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка при эхокардиографии

КСР – конечно-систолический размер левого желудочка при эхокардиографии

КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка при эхокардиографии

КСО – конечно-систолический объем левого желудочка при эхокардиографии

МИКС МК – миксоматозное утолщение створок митрального клапана

МКБ – международная классификация болезней

ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка

МРТ ГМ – магнитно-резонансная томография головного мозга.

ПМК – пролапс створок митрального клапана

ПОМ – поражение органов мишеней

ПР – паническое расстройство

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система

САД – систолическое артериальное давление

САКР – спиреоартериокардиоритмографии

СМАД – суточное мониторирование артериального давления

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ССО – сердечно-сосудистые осложнения

СУ – суточный индекс

МЖП – межжелудочковая перегородка

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка

ТР – тревожные расстройства

ТФР – тревожно-фобические расстройства

ИП СМАД – индекс площади суточного мониторирования артериального давления

ИП ДАД общ – индекс площади диастолического артериального давления общего суточного мониторирования артериального давления

ИП САД общ – индекс площади систолического артериального давления общего суточного мониторирования артериального давления

ИП САД день – индекс площади систолического артериального давления в дневное время суточного мониторирования артериального давления

ИП САД ночь – индекс площади систолического артериального давления в ночное время суточного мониторирования артериального давления

ИП ДАД день – индекс площади диастолического артериального давления в дневное время суточного мониторирования артериального давления

ИП ДАД ночь – индекс площади диастолического артериального давления в ночное время суточного мониторирования артериального давления

ИВ ДАД общ – индекс времени систолического артериального давления общий суточного мониторирования артериального давления

ИВ ДАД день – индекс времени диастолического артериального давления в дневное время суточного мониторирования артериального давления

ИВ ДАД ночь – индекс времени диастолического артериального давления в ночное время суточного мониторирования артериального давления

ИВ САД общ – индекс времени систолического артериального давления общий суточного мониторирования артериального давления

ИВ САД день – индекс времени систолического артериального давления в дневное время суточного мониторирования артериального давления

ИВ САД ночь – индекс времени систолического артериального давления в ночное время суточного мониторирования артериального давления

МКБ-10 – Международная Классификация Болезней (10-й пересмотр)

ФВ – фракция выброса левого желудочка

ФР – факторы риска

ХБП – хроническая болезнь почек

ХМЭКГ – Холтеровское суточное мониторирование электрокардиограммы

ЦНС – центральная нервная система

ЦВБ – церебро-васкулярная болезнь

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЭхоКГ – Эхокардиографии

R-R – средняя продолжительность интервала RR (mean RR, мс) при холтеровском мониторировании электрокардиограммы

SDNN – стандартное отклонение интервала RR (standard deviation, мс);

SDNNi – стандартное отклонение средних значений) – индекс, показывающий среднее значение стандартных отклонений по всем 5 минутным участкам, на которые был поделен период наблюдения, мс;

SDANN – стандартное отклонение средних значений RR-интервалов за все 5-минутные фрагменты (standard deviation of all mean 5-minute normal sinus intervals over 24 hours, мс);

pNN50 – процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (percentage of successive intervals differencing by more than 50 ms,);

R-MSSD – корень квадратный из средней суммы квадратов разницы между соседними нормальными RR-интервалами (square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent normal RR intervals,).

CV – коэффициент вариации, который рассчитывается по формуле:  $CV = \text{СКО} / \text{M} * 100$ , где M – среднее значение интервалов RR.

## ВВЕДЕНИЕ

До настоящего времени артериальная гипертензия (АГ) – синдром повышения артериального давления (АД) включает гипертоническую болезнь (ГБ) (при отсутствии явных причин повышения АД) и симптоматические АГ. При этом, в большом множестве вариантов симптоматических АГ нет упоминания о тревожных расстройствах (ТР). В тоже время, как повышение АД, как симптом, характерно и для ТР, таких как панические атаки и др [23,26]. Проведение своевременной дифференциальной диагностики между описанными состояниями является важной клинической задачей, так как стратегия их лечения различается коренным образом. Нельзя забывать и о возможности коморбидности АГ и ТР.

Ранее проведенные исследования ЭССЕ-РФ, ЭССЕ-РФ-2 и ЭССЕ-РФ-3, в разных регионах, закончившееся в 2022 году, показывают отсутствие улучшения эпидемиологической ситуации показателей смертности от ССЗ среди мужчин и женщин трудоспособного возраста, и остается одним из самых высоких в Европе. По данным этих исследований распространенность субклинического и клинического уровней тревоги в разных регионах РФ составила 26,1 – 46,3 % [7,8]. При этом ТР определяются как независимый ФР развития кардио-васкулярной патологии [7].

По данным того же исследования проблема контроля АГ, как предиктора ССО, в РФ остается нерешенной, так как медикаментозное лечение получают 63,4% больных АГ. Среди основных причин распространенности АГ, признается позднее обращение и нерегулярный прием терапии [23,40,45], так эффективность лечения среди лиц, принимающих антигипертензивные препараты, составляет 44%, а достигают целевых показателей только – 27,9% больных [11]. Нерегулярность приема терапии связана в том числе с наличием среднего и высокого уровня ТР, так частота тревоги у пациентов с резистентной АГ достигает 42% [21,23],

ухудшая течение заболевания. Таким образом, своевременное выявление и лечение ТР у пациентов с АГ в общей врачебной практике являются целесообразными для улучшения эмоционального состояния пациента, достижения эффективности лечения АГ, и снижения риска ССО [21,49].

Тесная взаимосвязь психического и соматического компонентов изучается в течение многих лет, однако, врачи общей практики [13,27,46,52] на сегодняшний момент не располагают дифференциально-диагностическими критериями оценки АГ, как самостоятельного заболевания и АГ, как проявления ТР или коморбидности АГ и ТР, с целью выбора рациональной тактики лечения. Во многом это происходит из-за того, что трудно найти количественные измерения для совокупности психических, физиологических и поведенческих расстройств. Возникает необходимость извлечения максимальной информации из традиционных методов исследования, используемых при АГ и ТР при проведении дифференциальной диагностики этих заболеваний.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

АГ – синдром повышения систолического АД (САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст.

В мире АГ встречается у 30–45% взрослого населения. В РФ – около 40%, при этом среди мужчин чаще (до 47%), чем среди женщин (около 40%) [7,8].

Термин «**гипертоническая болезнь**» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом [14] в 1948 г., за рубежом соответствует термину «эссенциальная гипертензия» (гипертония). Это хронически протекающее заболевание, при котором АГ не связана с явными причинами, имеет разные клинико-патогенетические варианты течения [1,13,40] и составляет свыше 90% среди всех форм АГ [8]. АГ является ведущим фактором риска (ФР) развития

сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), цереброваскулярных болезней – (ЦВБ) и почечных заболеваний [1,8,12,48].

Согласно МКБ 10 болезни, характеризующиеся повышенным АД [25,29], кодируются под шифрами I10, I11, I12, I13, I15, I95.2:

I10 — Эссенциальная [первичная] гипертензия:

I11 — Гипертензивная болезнь сердца;

I12 — Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением почек

I13 — Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.

I15 — Вторичная гипертензия.

I15.0 — Реноваскулярная гипертензия.

I15.1 — Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек.

I15.2 — Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям.

I15.8 — Другая вторичная гипертензия.

I15.9 — Вторичная гипертензия неуточненная.

I95.2 — Гипотензия, вызванная лекарственными средствами

*«Гипертония белого халата»* – вариант АГ, при которой повышение АД (более 140/90 мм рт. ст.) отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом СКАД и/или СМАД показатели в пределах нормы.

Различают **«эффект белого халата»** - дополнительный прессорный ответ у пациента с АГ на измерение АД (реакция тревоги) в условиях медицинской организации [2]. Он чаще встречается у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ (ИСАГ) при САД >140 и ДАД <90.

Различают 3 степени повышения АД по САД и ДАД:

1 степень САД 140–159 (мм рт. ст.) ДАД 90–99 (мм рт. ст.)

2 степень САД 160-179 (мм рт. ст.) ДАД 100-109 (мм рт. ст.)

3 степень САД >180 (мм рт. ст.) ДАД >110 (мм рт. ст.)

Когда значения САД и ДАД попадают в разные степени, АГ оценивается по более высокой степени. ИСАГ разделяют на 1, 2 или 3 степени в зависимости от величины САД.

Различают 3 стадии АГ:

Стадия 1 – отсутствуют поражения органов мишеней (ПОМ) и ассоциированные клинические состояния (АКС); Стадия II - наличие бессимптомного ПОМ, связанного с АГ и/или ХБП, и/или СД без ПОМ и отсутствие АКС; Стадия III - наличие ПОМ и АКС, в том числе ХБП, и/или СД с ПОМ.

При постановке диагноза АГ указывается ее стадия, затем степень и степень рисков. Как видно из приведенной классификации, ТР не выделены как причины АГ. Тревога, как причина, рассматривается лишь при эффекте белого халата.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Согласно МКБ-10

F40 – Фобические тревожные расстройства

F40.0 – Агорафобия

.00 – без панического расстройства

.01 – с паническим расстройством

F40.1 – Социальные фобии

F40.2 – Специфические (изолированные) фобии

F40.8 – Другие фобические тревожные расстройства

F40.9 – Фобическое тревожное расстройство неуточненное

F41.0 – паническое расстройство (ПР) (эпизодическая пароксизмальная тревога)

F41.00 — ПР, умеренной степени, по меньшей мере, 4 панические атаки в четырехнедельный период;

F41.01 — ПР, тяжелой степени, по меньшей мере, четыре панические атаки в неделю за четыре недели наблюдения.

F41.1 – Генерализованное тревожное расстройство [11].

## **МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

В основе формирования эссенциальной АГ лежит множество факторов, которые взаимодействуя, приводят к формированию у каждого индивидуума различных вариантов течения заболевания. Предрасполагающими факторами являются возраст, ожирение или повышенная масса тела, генетическая предрасположенность (порядка 30%, в различных популяциях идентифицировано более 1000 генетических факторов [12,13,14,26,27] и, в ряде случаев, биохимические и патофизиологические пути их действия [1,12,13,25]), избыточное потребление соли, алкоголя, курение, гиподинамия, нарушения липидного и углеводного обменов, экологические факторы, нарушения кишечной микробиоты, процессы воспаления с активацией иммунной системы[1, 5, 12, 18, 20,47,50,51].

Наиболее важными звеньями патогенеза считаются [17,18,19,20,55]: повышение активности симпатoadреналовой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) с повышением продукции альдостерона и др., реабсорбции натрия в почках, жесткости артерий с нарушением строения стенок артерий мышечного и эластического типов (в частности при неинфекционном воспалении), нарушения мембранного транспорта  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$  и функции барорецепторов в центральной регуляции АД, преобладание выработки эндотелием вазоконстрикторов (ангиотензина-II, эндотелина) и снижением продукции брадикинина, NO, простациклина и др.;

В последние годы наибольшее распространение получила мозаичная теория патогенеза ГБ [18, 20], так как она рассматривает множество факторов и механизмов их взаимодействий в генезе и патогенезе АГ. Таким образом, попытки выявить единый, а иногда и единственный механизм формирования

ГБ обречены на неудачу. Однако определение доминирующих механизмов формирования АГ у конкретного больного важно, для выбора стратегии терапии.

## **МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ**

ТР группа заболеваний, в которой психиатры различают тревожно-фобические расстройства (ТФР), панические расстройства (ПР) и генерализованное тревожное расстройство (ГТР). Факторами риска ТФР являются психологические, социальные, когнитивные, генетические и физиологические [11,50,56]. ТФР – многофакторные заболевания с множеством генетических полиморфизмов, различных для специфических фобий. Доказано участие некоторых базальных ганглиев миндалевидно-гиппокампального комплекса, верхней височной борозды, префронтальной и теменной коры, дорсального стриатума в генезе ТФР. Биомаркерами являются изменения количества белого вещества мозга. В развитии ТФР важно сочетание факторов: генетических и внешней среды [20,21,34,37,39], а также воспаления (повышение концентрации цитокинов и С-реактивного белка) [22].

При социальной тревожности нейроэндокринные изменения связаны с функционированием связей в области амигдала-префронтальной коры, они проявляются повышением кортизола и снижением тестостерона [22,23,50].

ПР – эпизодическая пароксизмальная тревога, проявляющаяся повторными приступами, часто спонтанными, непредсказуемыми для пациента без связи со специфическими ситуациями, конкретными объектами, физическим напряжением или опасными для жизни ситуациями, при этом довольно быстро формируется страх ожидания приступа [21,25].

Факторами риска ПР являются личностные особенности, социальные, генетические, физиологические предпосылки. Показана особая роль амигдалы и связанных с ней структур, аномалий строения и функций лимбической системы, базальных ганглиев, ствола мозга, височной и

префронтальной коры в формировании ПР. однако, в настоящее время не существует единого мнения о патогенезе ПР.

Существует вегетативная теория, основывающаяся на дисфункции взаимодействии симпатической и парасимпатической систем, а также серотонинергическая теория, которую подтверждает эффективность препаратов, влияющих на рецепторы серотонина. Считается, что взаимодействия между серотонинергической, норадреналинергической и другими нейромедиаторными системами может приводить к нарушениям вегетативной регуляции и проявлению ПР. Кроме того, уточняется роль ГАМК-эргической передачи и орексиновой системы мозга [20,32,33,35], уровня и динамики кортизола, пролактина, эстрогенов и тиреоидных гормонов [34,36] в патогенезе ПР.

Когнитивные теории, помимо перечисленных причин, рассматривают психические факторы в генезе ПР [2,3,9]. ГТР – устойчивая тревога и напряжение, не вызванные какими-либо особыми обстоятельствами, при этом, интенсивность тревожных переживаний несоразмерна жизненной ситуации пациента [9,10]. Характеризуется хроническим или рекуррентным течением как минимум в течение 6 месяцев, не поддается сознательному контролю (невозможно подавить усилием воли).

Факторов риска считаются личностные особенности, социальные, генетические и физиологические. В тоже время не установлено специфического психосоциального фактора, вызывающего манифестацию ГТР. Считается, что это полигенное мультифакторное заболевание. Считается, что в 30% ГТР обусловлено генетическими факторами. В тоже время, те же генетические факторы могут обуславливать и аффективные расстройства, причем у женщин в два раза больше, чем для мужчин. В последнее время большая роль в патогенезе ГТР отводится избыточной активности норадренергической системы, низкой плотности бензодиазепиновых рецепторов, а также иммунной системе, так как постоянные тревожные руминации могут способствовать высвобождению

цитокинов и поддержанию «тлеющих воспалительных реакций» в организме. ГТР остается наименее изученным из всех ТР.

## **ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГТПЕРТОНИИ**

Во время осмотра уточняют жалобы и анамнез, трехкратно в положении сидя измеряют АД, Средние значения САД и ДАД, определяют при последних двух измерениях. После лабораторно-инструментальных обследований исключают [17,20] симптоматические АГ. Оценивают общий сердечно-сосудистый риск. Определяют клинический анализ крови, уровень глюкозы и гликированного гемоглобина, липидов, общего белка, билирубина, трансаминаз, мочевой кислоты, креатинина, калия, натрия, магния, хлора, анализ мочи, определение уровня клубочковой фильтрации.

Инструментальные исследования сводятся к определению состояния органов [17,25] мишеней: ЭКГ в 12 отведениях, эхокардиография, ультразвуковое исследование сонных артерий, вен и артерий нижних конечностей, органов брюшной полости с дуплексным сканированием брюшной аорты, артерий почек, показателей артериальной жесткости центральной и региональной, магнитно-резонансная томография (МРТ) или компьютерная томография (КТ) головного мозга, фундоскопии (осмотр глазного дна), рентгенологическое исследование грудной клетки. Оценивают когнитивные функции,

Помимо рутинного измерения АД, проводят суточное мониторирование АД (СМАД) с исследованием различных показателей: САД – систолическое АД (день, ночь, сутки); ДАД – диастолическое АД (день, ночь, сутки); индекс времени (ИВ) (день, ночь, сутки) – процент времени, при котором измерения превышают пограничные значения; индекс площади (ИП) (день, ночь, сутки) – показатель, который определяет площадь фигуры, ограниченной сверху кривой АД, снизу – линией порогового уровня АД; Вариабельность АД (ВАД), вариабельность систолического (ВСАД) и диастолического АД (ВДАД) [24,27]. Вариабельность сердечного ритма

определяют методом Холтеровского суточного мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) [12,15,39] и спироартериокардиоритмографии (САКР) [28].

## **ДИАГНОСТИКА ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Диагностика ТФР, как правило должна производиться врачом психиатром или психотерапевтом, владеющими навыками опроса больных с разными формами ТФР [3,39,54]. Кроме того, именно эти специалисты могут провести дифференциальную диагностику с другими психическими заболеваниями. Следует учитывать отсутствие каких либо лабораторных показателей, специфичных для ТФР. Однако для первичных пациентов рекомендуется оценка функции щитовидной железы, для исключения ее патологии.

Из инструментальных исследований рекомендуется проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ) для исключения пароксизмальных состояний, при наличии потерь сознания в анамнезе и подозрении на наличие церебральных сосудистых нарушений рекомендуется сканирование транскраниальных артерий и вен. При подозрении на объемный процесс или другие заболевания ЦНС на фоне ТФР проводится МРТ головного мозга. Для оценки состояния сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ).

При проведении психодиагностического обследования применяются шкалы для оценки уровня тревоги :: шкала тревоги Гамильтона (The Hamilton Anxiety Rating Scale – (HARS), шкала тревоги Спилбергера-Ханина (State-Trait Anxiety Inventory (STAI), шкала тревоги Бека (The Beck Anxiety Inventory (BAI) [3,10,30,42,54]. Существует множество других опросников и шкал, в большей степени используемых врачами-психиатрами для разных целей оценки выраженности различных проявлений ТФР и эффективности их лечения [3,11]. Кроме того, важная роль в диагностике принадлежит клиническим психологам.

Диагностика ПА помимо клинической картины включает физикальное обследование с измерением пульса и АД лежа, стоя [13,21,24,34,57,59], клинический и биохимический анализы крови, тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы для уточнения соматического состояния и выявления воспаления [2,34,57], ЭЭГ, транскраниальное дуплексное сканирование артерий и вен, МРТ головного мозга, ЭКГ, клинические оценочные шкалы, консультации медицинских психологов и психотерапевтов.

Диагностика ГТР сводится к присутствию не менее 6 месяцев его клинических проявлений, не отвечающих критериям ТФР и панического расстройства, обращает внимание на наличие других психических заболеваний в анамнезе у 90% больных, которым ставится диагноз ГТР. Всем больным, которым диагностируется ГТР, необходимо оценивать функцию щитовидной железы, пульс, АД лежа и стоя для оценки вегетативных функций. Инструментальные исследования включают те же, что при ТФР. Важная роль в диагностике принадлежит медицинским психологам и опросниковым методам.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Дифференциальная диагностика АГ, как проявления эссенциальной гипертонии и как симптома ТР затруднительна, особенно в начале заболеваний, так как их патогенетические механизмы во многом сходны. Так, при ГБ имеет место повышение тонуса артериол из-за гиперактивации симпатической нервной системы (прежде всего повышаются норадреналин и серотонин). Передача возбуждения к надпочечникам приводит к выделению катехоламинов, а к гипофизу и гипоталамусу к выделению в кровь вазопрессина [9,13]. При ТР происходит снижения бензодиазепиновых взаимодействий и числа ГАМК-А-рецепторов в различных отделах ЦНС:

фронтальных отделах коры, гиппокампе, миндалевидном теле, гипоталамусе, кроме того, так как сигнал от таламуса попадает напрямую в амигдалу, минуя обработку в префронтальной и поясной коре, амигдала передаёт сигнал далее в гипоталамус, что вызывает выброс адреналина и норадреналина в кровь. [9,13,26,37]. Таким образом, при ТР, также как и при ГБ происходят нарушения функций норадренергической, серотониновой и холецистокениновой систем. Общность патогенетических механизмов АГ и ТР приводит к схожести клинической симптоматики и трудности дифференциации данных заболеваний на практике.

Для уточнения характера изменений параметров рутинных исследований при ГБ и ТР в ГБУЗ НПЦ им. Соловьева ДЗМ было проведено исследование, включавшее 149 пациентов, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении: 59 пациентов с АГ и ТР, 42 больных с АГ 1-3 стадии, 1-2 степени, без ТР, 57 пациентов с ТР без АГ. В исследование не включались больные с симптоматическими АГ. При постановке диагноза все пациенты осматривались психиатром, терапевтом и кардиологом. Проводилось тестирование [3,32,42,57] для исключения депрессии по шкалам Бека и Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS), для подтверждения и оценки уровня ТР использовали шкалы тревоги Спилбергера – Ханина (для выявления личностной и ситуативной тревоги), тревоги А. Бека, тревоги М. Гамильтона (HADS).

Следует подчеркнуть, что для скринингового исследования наличия тревоги и депрессии при АГ рекомендуется шкала HADS [3,19]. Однако все использовавшиеся шкалы диагностики ТР также могут применяться. При этом, тестирование на наличие ТР должно проводиться всем больным с АГ.

В таблице № 1 приведены изменения показателей СМАД по отношению к существующим нормативам при АГ [6], ТР и их сочетании.

Таблица 1.

Показатель	Норма	АГ+ТР	АГ	ТР
САДд	<129 мм.рт.ст	Λ	Λ	<b>N</b>
ДАДд	<84 мм.рт.ст	Λ	Λ	<b>N</b>
САДн	<120 мм.рт.ст	Λ	Λ	<b>N</b>
ДАДн	<70 мм.рт.ст	Λ	Λ	<b>N</b>
ВСАДд	<15,5 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ВДАДд	<13,3 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ВСАДн	<14,8 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ВДАДн	<11,3 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ВСАДобщ	< 15,2 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ВДАДобщ	< 12,3 мм.рт.ст	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>
ИП САДд	мм.рт.ст.*ч/сутки	Λ	Λ	<b>N</b>
ИП ДАДд	мм.рт.ст.*ч/сутки	Λ	Λ	<b>N</b>
ИП САДн	мм.рт.ст.*ч/сутки	Λ	Λ	<b>N</b>
ИП ДАДн	мм.рт.ст.*ч/сутки	Λ	Λ	<b>N</b>
ИП САДобщ.	< 25 %	Λ	Λ	<b>N</b>
ИП ДАДобщ.	< 25%	Λ	Λ	<b>N</b>
ИВ САДд	< 20 %	Λ	Λ	<b>N</b>
ИВ ДАДд	< 15 %	Λ	Λ	<b>N</b>
ИВ САДн	< 10 %	Λ	Λ	Λ
ИВ ДАДн	< 10 %	Λ	Λ	Λ
ИВ САДобщ.	< 25%	Λ	Λ	<b>N</b>

ИВ ДАДобщ.	< 25%	Λ	Λ	N
------------	-------	---	---	---

При АГ и сочетании АГ с ТР показатели САДд, САДн, ДАДд, ДАДн, ИПСАДд, ИПСАДн, ИПСАДобщ, ИПЛАДд, ИПДАДн, ИПДАДобщ, ИВСАДд, ИВСАДобщ, ИВДАДд, ИВДАДобщ при были выше нормы, в то время как при изолированных ТР они оставались в пределах нормы. Однако при ТР имело место повышение ИВ САД ночь и ИВ ДАД ночь. Таким образом, при СМАД наличие у больных повышения ИВСАД ночь и ИВ ДАД ночь не исключает присутствия у пациентов ТР.

По результатам СМАД оценивают тип суточных кривых АД, где нормальная кривая – диппер, недостаточное снижение – нон диппер, ночная гипертония – найтпикер, чрезмерное снижение – овердипер. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Количество больных в соответствии с 4 типами суточных кривых АД.

Показатель	АГ+ТР	АГ	ТР
Диппер САД	41,7%	71,0%	49,0%
Нон-дип. САД	45,8%	28,9%	45,5%
Найт пик. САД	12,5%	0	5,4%
Овер дип. САД	0	0	0
Диппер ДАД	29,2%	63,2%	69,0%
Нон-дип. ДАД	56,0%	36,8%	14,5%
Найт пик. ДАД	10,4%	0	5,5%
Овер дип. ДАД	4,1%	0	10,9%

Аномальные профили САД чаще встречались при ТР и их сочетании с АГ, Максимальное количество больных с аномальным профилем ДАД наблюдалось в группе с сочетанием АГ и ТР.

При ХМЭКГ [43,44] помимо основных параметров (ЧСС среднесуточная, ЧСС средне-ночная, ЧСС среднедневная, ЧСС макс, ЧСС

мин, эктопическая активность: наджелудочковая, желудочковая; приходящие нарушения проводимости), особое внимание уделяется оценке variability сердечного ритма (BCP), как предиктору повышенного риска смертности, отражающему регуляцию вегетативного баланса и АД [24,31,33].

Параметров ЧСС день, ночь и за сутки представлены в таблице 3. ЧСС средняя за сутки в группах с ТР была достоверно выше, чем в группе с изолированной АГ.

Таблица 3.

Средние значения ЧСС.

Показатель	АГ+ТР	АГ	ТР	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>
ср.ЧССдень	78,6±10,76	80,6±8,78	81,1±8,81	0,42	0,84	0,28
ср.ЧССночь	63,8±10,36	65,7±8,75	63,5±8,10	0,45	0,27	0,87
ср.ЧССсут	74,3±10,44	70,0±7,78	74,5±7,89	<b>0,027</b>	0,909	<b>0,007</b>

Количество эктопических нарушений ритма по группам приведено в таблице 4.

Таблица 4.

Количество эктопических нарушений ритма при ХМЭКГ по группам.

Показатель	АГ+ТР	АГ	ТР	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>
НЖЭза сутки (M±σ)	58,8±72,5	130,8±331,3	132,6±331,2	0,22	0,98	0,21
Число больных с НЖЭ более 100 сутки	6 (12%)/0	5(11%)/1	11(19%)/1	0,75	0,44	0,47
ЖЭ за сутки(M±σ)	230,2±659,4	472,0±1552,0	212,7±719,5	0,42	0,33	0,91
Число больных с ЖЭ более 100/ более 500	8(16%)/ 3(6%)	8(19%)/ 5(11,9%)	14(24,5%)/ 3(5%)	0,91	0,39	0,68

Достоверных различий методом  $\chi^2$  между группами по количеству больных с суправентрикулярной и вентрикулярной экстрасистолией не было. Количество экстрасистол подвергалось выраженным индивидуальным колебаниям как при АГ, так и при ТР.

Показатели ВСР при ХМЭКГ [45,50,51], рассчитываются автоматически. Оцениваются:

- средняя продолжительность интервала RR (мс),
- стандартное отклонение интервала NNorRR (SDNN, мс);
- индекс, показывающий стандартное отклонение средних значений по всем 5-минутным участкам, на которые был поделен период наблюдения (SDNNi, мс);
- стандартное отклонение средних значений RR-интервалов за все 5-минутные фрагменты (SDANN, мс);
- процент последовательных интервалов, различающихся более чем на 50 мс (pNN50);
- корень квадратный из средней суммы квадратов разницы между соседними нормальными RR-интервалами (R-MSSD);
- расчетный коэффициент вариации (CV), по формуле:  $CV = \frac{СКО}{M} * 100$ , где M – среднее значение интервалов RR,

Спектральный анализ позволяет выделить колебания ритма сердца различной периодичности и включает [4,10,25,28,31,53]:

- SDNN отражает общий тонус вегетативной нервной системы,
- pNN50 и R-MSSD – тонус парасимпатического отдела,
- SDANN – тонус симпатического отдела.
- Повышение CV свидетельствует о низком уровне симпатической и преобладании парасимпатической регуляции. Снижение CV свидетельствует о повышении симпатической стимуляции.

Результаты анализа ВСР отображены в таблице №5.

Таблица 5.

Показатели ВСР по данным ХМЭКГ.

Показатель	Норма	АГ+ТР	АГ	ТР
SDNN(мс)	141±39	N	N	Λ
SDNNi	40-80	N	N	N
SDANN(мс)	127±35	N	N	Λ
RMSSD(мс)	27±12	Λ	Λ	Λ
PNN50(%)	7±2.0	N	N	N
CV	1,2-1,34	N	N	N

Установлено незначительное, но достоверное повышение SDNN в группе с ТР, что может быть связано, как с автономным контуром регуляции, так и с центральным (как с симпатическими, так и с парасимпатическими влияниями на ритм сердца). Значение RMSSD во всех группах превосходило норму, что свидетельствует о преобладании у них парасимпатической активности. Остальные параметры ВСР хоть и имели в некоторых случаях достоверные различия между группами, оставались в пределах нормы.

Результаты параметров, полученных при ЭХОКГ приведены в таблице 6.

Таблица 6

#### Показатели ЭХОКГ

Показатель	Норма	АГ+ТР	АГ	ТР	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>	P <sub>2-3</sub>
КСР (см)	2,3-3,6	N	N	N	0,512	0,687	0,344
КДР (см)	3,7-5,5	N	N	N	<b>0,003</b>	<b>0,022</b>	0,156
КСО (мл)	25-54	N	N	N	0,860	<u>0,063</u>	<b>0,049</b>
КДО (мл)	59-193	N	N	N	0,668	<b>0,024</b>	<u>0,068</u>
МЖП (см)	0,8-1,1	Λ	Λ	Λ	0,527	0,422	0,841
ЗСЛЖ (см)	0,8-1,1	Λ	Λ	Λ	0,176	0,606	0,938
ММЛЖ (г)	66-224	N	N	N	0,394	<b>0,000</b>	<b>0,008</b>

ФВ(%) по Тейнхольцу	55-70	N	N	N	0,576	0,496	0,189
Е/А	> 1	N	N	N	0,177	<b>0,000</b>	<u>0,083</u>
ПМК	нет	23	38	27	0,215	0,892	<b>0,001</b>
Микс. МК	нет	14	32	21	0,716	0,637	<u>0,072</u>

Несмотря на наличие в некоторых случаях достоверных различий между больными с АР, ТР и их сочетанием параметры КСР, КДР, КСО, КДО, ММЛЖ, ФВ были в пределах нормы. Обращает внимание, что гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ имела место не только при АГ, а и при ТР. Средние величины соотношения скорости раннего диастолического наполнения к скорости позднего диастолического наполнения свидетельствовали о сохранности диастолической функции при АГ, ТР и их сочетании, однако, при ТР соотношение Е/А было максимальным и достоверно отличалось от больных с сочетанием АГ с ТР, и было близко к достоверному с больными АГ. Количество больных с пролапсом митрального клапана (ПМК) и с миксоматозными изменениями (Микс МК) митрального клапана было максимальным при АГ.

### **Заключение**

При проведении рутинных исследований больным с АГ с целью выявления критериев, для дифференциации ТР следует:

- всем больным АГ проводить исключение наличия тревожных расстройств, для чего, помимо жалоб, обязательно использование опросников, прежде всего HADS, как рекомендуемого обществом кардиологов [3,29], что не умаляет информативности других шкал (тревоги Спилберга, тревоги Бека, тревоги Гамильтона), а также требуется исключение депрессивных расстройств (HADS депрессия, депрессии Бека).

- при проведении СМАД показано, что повышение показателей САДдень, ДАДдень, САДночь, ДАДночь, ИП САДобщ., ИП ДАДобщ., ИВ САДдень, ИВ ДАДдень, ИВ САДобщ. обусловлено АГ, в то время как повышение ИВ САДночь и ИВ ДАночь могут быть обусловлены как АГ, так и ТР.

- аномальные профили САД чаще встречались при ТР и их сочетании с АГ, Максимальное количество больных с аномальным профилем ДАД наблюдалось при сочетании АГ и ТР.

- при ХМЭКГ средняя ЧСС за сутки выше при ТР.

- при анализе ВСР, показатель SDNN достоверно выше нормы при ТР, что может быть связано как с симпатическим, так и с парасимпатическим влияниями на ритм сердца. RMSSD превосходил норму и при АГ, и при ТР, и при их сочетании, что свидетельствует о преобладании парасимпатической активности.

- при ЭХОКГ гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ имеет место как при АГ, так и при ТР, что указывает не только на функциональный характер изменений миокарда при ТР.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акопян А.С., Корякин М.В. Артериальная гипертензия и заболевания почек: фактор врача и фактор социума // Ж. Качественная клиническая практика. – 2008. – № 3. – С. 116–126
2. Андреева Г.Ф., Горбунов В.М., Антипушина Д.Н., Платонова Е.В. «Эффект белого халата» у пациентов с артериальной гипертензией. //Ж. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2023;19(5):508-519. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2023-2926>. EDN: VEFXTW.
3. Андрющенко А.В., Дробижев М.Ю., Добровольский А.В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS(D) в диагностике депрессий в общемедицинской практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2003, N 5, 11 - 17.
4. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В., Гаврилушкин А.П., Довгалевский П.Я., Кукушкин Ю.А., Миронова Т. Ф, Прилуцкий Д.А.,

- Семенов Ю.Н., Федоров В.Ф., Флейшман А.Н., Медведев М.М. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) // Ж. Вестник аритмологии, 2001, №24, с. 65 -87.
5. Гогин Е.Е., Мартынов И.В. Артериальная гипертония или гипертоническая болезнь: аргументы в пользу нозологического диагноза //Терапевтический архив. 2000.№4. С.5-8.
6. Горбунов В.М. Позиция суточного мониторирования артериального давления в современной практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(12):3456.
7. Драпкина О.М., Шальнова С.А., Имаева А.Э., Баланова Ю.А., Максимов С.А., Муромцева Г.А., Куценко В.А., Карамнова Н.С., Евстифеева С.Е., Капустина А.В., Яровая Е.Б., Литинская О.А., Покровская М.С., Ефимова И.А., Борисова А.Л., Долудин Ю.В., Концевая А.В. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации. Третье исследование (ЭССЕ-РФ-3). Обоснование и дизайн исследования. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(5):3246. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3246>
8. Дюжева Е.В. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди населения разных стран. Современные проблемы науки и образования. 2017. №5. <https://science-education.ru/ru/article/view?id=26898>
9. Карпович Екатерина. По материалам воршкопа, проведенного 3 марта 2016 г. в рамках проекта "Наука вне себя".
10. Караваева Т. А., Коцюбинский А.П. Холистическая диагностика пограничных психических расстройств – Санкт-Петербург: Спецлит, 2017. – 286 с.
11. Клинические рекомендации. Утверждены Минздравом РФ Клинические рекомендации. Тревожно-фобические расстройства. Год утверждения: 2024. Дата размещения: 21.10.2024. ID: 455
12. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В., Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Баранова Е. И., Барбараш О. Л., Бобкова Н. В.,БойцовС. А., Бубнова М. Г., Вавилова Т. В., Виллевалде С. В., Галявич А. С.,Глезер М. Г., Гринева Е. Н., Гринштейн Ю. И., Драпкина О. М.,Жернакова Ю. В.,Звартау Н. Э., Иртюга О. Б., Кисляк О. А., Козиолова Н. А., Космачева Е. Д.,Котовская Ю. В., Либис Р. А., Лопатин Ю. М., Небиридзе Д. В., Недошивин А. О.,Никулина С. Ю., Остроумова О. Д., Ощепкова Е. В., Ратова Л. Г., Саласюк А. С.,Скибицкий В. В., Ткачева О. Н., Троицкая Е. А., Чазова И. Е., Чесникова А. И.,Чумакова Г. А., Шальнова С. А., Шестакова М. В., Якушин С. С., Янишевский С. Н. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации2024. Российский кардиологический журнал.

2024;29(9):6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN GUEWLU. Российский кардиологический журнал 2024;29(9):6117 КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117 ISSN 1560-4071 (print)https://russjcardiol.elpub.ru ISSN 2618-7620 (online).

13. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб., 2002.

14. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950. 459 с.

15. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Куприянова О.О., Первова Е.В., Рябыкина Г.В., Соболев А.В., Тихоненко В.М., Туров А.Н., Шубик Ю.В., Ардашев А.В., Баевский Р.М., Балыкова Л.А., Берестень Н.А., Васюк Ю.А., Горбунова И.А., Долгих В.В., Дроздов Д.В., Дупляков Д.В., Иванов Г.Г., Киселева И.И., Колбасова Е.В., Лиманкина И.Н., Мареев В.Ю., Трешкур Т.В., Тюрина Т.В., Яковлева М.В., Певзнер А.В., Поздняков Ю.М., Ревешвили А.Ш., Рогоза А.Н., Стручков П.В., Федина Н.Н., Федорова С.И. НАЦИОНАЛЬНЫЕ РОССИЙСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДИКИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. Российский кардиологический журнал. 2014;(2):6-71.

16. МКБ-11. Глава 6 Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейропсихического развития. Статистическая классификация. – М.: «КДУ», «Университетская книга» – 2021 - 432с. – DOI:10.31453/kdu.ru.91304.0143. ISBN 978-5-91304-954-4

17. Мурашко М.А. МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПРИКАЗ от 2 ноября 2020 г. N 1193н ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ВЗРОСЛЫМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

18. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954.

19. Погосова Н.В., Колтунов И.Е., Юферева Ю.М. ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. Российский кардиологический журнал. 2010;(5):98-102.

20. Постнов Ю. В., Орлов С. Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.: Медицина, 1987. 192 с..

21. Протько Н.Н., Патеюк И.В., Милюк Н.С. Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь Психические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией. DOI:10.34883/PI.2021.24.3.006

22. Психиатрия. Национальное руководство / под ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 1008 с.

23. Пчеленок Ю.В., Фомичева А.В., Канаева М., Родионов А.В., Толоконин А.О., Волель Б.А. Влияние тревожно-депрессивных расстройств

на развитие резистентной артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2024;21(2):51-57. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-2-49-55>.

24. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В., Елифанова О.Н., Рунихина Н.К., Дмитриев В.В. Под редакцией руководителя отдела артериальных гипертензий Арабидзе Г.Г. и руководителя отдела новых методов диагностики и исследований О.Ю.Атькова. Суточное мониторирование артериального давления при гипертензии. (Методические вопросы). РКНПК МЗ РФ. Г.Москва

25. Степура О.Б., Томаева Ф.Э., Гаджиев А.Н., Иванова С.В. Российский кардиологический журнал. N 2 2001. По материалам XIX-XXII конгрессов европейского общества кардиологов. Кафедра внутренних болезней N1 лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета.

26. Тополянский В.Д., Струковская М.В., ГЭОТАР-Медиа, 2021. Серия: Руководство для врачей.

27. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение /пер. с англ./. –М.: Медицина, 1976. - 214 с.

28. Ханов Н.И. СПИРОАРТЕРИОКАРДИОРИТМОГРАФЫ САКР-2, инструкция: Приложение к свидетельству N40751, об утверждении типа средств измерений, 2010г.

29. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Аксенова А.В., Алексева Т.А., Амбатьелло Л.Г., Баланова Ю.А., Брагина А.Е., Данилов Н.М., Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Ежов М.В., Елфимова Е.М., Жернакова Ю.В., Жиров И.В., Кисляк О.А., Литвин А.Ю., Небиеридзе Д.В., Остроумова О.Д., Подзолков В.И., Сергиенко И.В., Сивакова О.А., Стародубова А.В., Стрюк Р.И., Терещенко С.Н., Трушина О.Ю., Щелкова Г.В. Клинические рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) и Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК) по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2024). Системные гипертензии. 25 декабря 2024;21(4):5-109. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2024-4-5-109>.

30. Bas-Hoogendam J. M. Voxel-based morphometry multi-center mega-analysis of brain structure in social anxiety disorder. / J. M. Bas-Hoogendam, H. van Steenbergen, J. Nienke Pannekoek // Neuroimage Clin. – 2017. – Vol. 16. – P. 678–688. – doi: 10.1016/j.nicl.2017.08.001

31. Berntson GG, Cacioppo JT. Heart Rate Variability: A Neuroscientific Perspective for Further Studies. Cardiac Electrophysiology Review. 1999; 3(4): 279–82

32. Beck A.T. et al. An Inventory for Measuring Depression // Archives of general psychiatry. - 1961. - Т. 4. - N. 6. - С. 561 – 571

33. Brühl A. B. Neuroimaging in social anxiety disorder—a meta-analytic review resulting in a new neurofunctional model / A. B. Brühl, A. Delsignore, K.

- Komossaet al. //Biobehav. Rev. – 2014.– Vol. 47. – P. 260–280. – doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.08.003
34. Black C, Sharma P, Scotland G et al. Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis., *Health Technol Assess* 2010;14(21):1-184. doi: 10.3310/hta14210 .
35. Cremers H. R. Roelofs K. Social anxiety disorder: a critical overview of neurocognitive research. / H. R. Cremers, K. Roelofs // *Wiley Interdiscip. Rev. Cogn. Sci.* – 2016. – Vol. 7 (4). – P. 218-232. – doi: 10.1002/wcs.1390.
36. Dyer AR, Elliott P, Shipley M. for the INTERSALT Cooperative Research Group. Urinary Electrolyte Excretion in 24 Hours and Blood Pressure in the INTERSALT Study II. Estimates of Electrolyte-Blood Pressure Associations Corrected for Regression Dilution Bias // *American Journal of Epidemiology* 1994; Vol.139.№9. P. 940-951.
37. Garcia R. Neurobiology of fear and specific phobias / R. Garcia // *Learn Mem.* – 2017. – Vol. 24 (9). – P. 462–471. – doi: 10.1101/lm.044115.116
38. Gentili C. ROI and phobias: The effect of ROI approach on an ALE meta-analysis of specific phobias / C. Gentili , S. Messerotti Benvenuti, G. Lettieri // *Hum. Brain Mapp.* – 2019. – Vol. 40 (6). – P. 1814–1828. – doi: 10.1002/hbm.24492.
39. Gorbunov VM. Position of 24-hour blood pressure monitoring in modern practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2022;21(12):3456. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3456>.
40. Gottschalk M. G. Orexin in the anxiety spectrum: association of a HCRTR1 polymorphism with panic disorder/agoraphobia, CBT treatment response and fear-related intermediate phenotypes / M. G. Gottschalk, J. Richter, C. Ziegler et al. // *Transl. Psychiatry.* – 2019. – Vol. 9 (1). – P.75. – doi: 10.1038/s41398-019-0415-8
41. Hyett M. P. Social anxiety disorder: looking back and moving forward / M. P. Hyett, P. M. McEvoy // *Psychol Med.* – 2018. – Vol. 48 (12). – P. 1937–1944. – doi: 10.1017/S0033291717003816
42. Hamilton M. Anxiety Rating Scale – (HARS) публикация с валидацией: Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *BrJMedPsychol.* 1959; 32: 50 - 55.
43. Jenkins L. M. Shared white matter alterations across emotional disorders: A voxel-based meta-analysis of fractional anisotropy / L. M. Jenkins, A. Barba, M. Campbell et al. // *Neuroimage Clin.* – 2016. – Vol. 12. – P. 1022–1034. – DOI: 10.1016/j.nicl.2016.09.001 60
44. John William McEvoy<sup>1</sup>, Cian P McCarthy<sup>2</sup>, Rosa Maria Bruno<sup>3</sup>, SofieBrouwers<sup>4</sup>, Michelle D Canavan<sup>1</sup>, Claudio Ceconi<sup>5</sup>, Ruxandra Maria Christodorescu<sup>6</sup>, Stella S Daskalopoulou<sup>7</sup>, Charles J Ferro<sup>8</sup>, Eva Gerdts<sup>9</sup>, HennerHanssen<sup>10</sup>, Julie Harris<sup>8</sup>, Lucas Lauder<sup>11</sup>, Richard J McManus<sup>8</sup>, Gerard J Molloy<sup>1</sup>, KazemRahimi<sup>8</sup>, Vera Regitz-Zagrosek<sup>12</sup>, Gian Paolo Rossi<sup>5</sup>, Else Charlotte Sandset<sup>9</sup>, Bart Scheenaerts<sup>4</sup>, Jan A

- Staessen<sup>4</sup>, Izabella Uchmanowicz<sup>13</sup>, Maurizio Volterrani<sup>5</sup>, Rhian M Touyz<sup>7</sup>; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Collaborators, Affiliations Expand. PMID: 39210715. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178
45. Khayutin VM, Bekbosynova MS, Lukoshkova EV. Spectral Analysis of Heart Rate Variability in Patients with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Kardiologiya*. 2001; 41(5): 38–45.
46. Khayutin VM, Bekbosynova MS, Lukoshkova EV, Golitsin SP. Changes of the power of heart rate variability induced by propranolol in patients with cardiac arrhythmias. *Kardiologiya*. 1997;37(7):4–14
47. LeDoux J. E. Using Neuroscience to Help Understand Fear and Anxiety: A Two-System Framework / J. E. LeDoux, D. S. Pine // *Am. J. Psychiatry*. – 2016. – Vol. 173 (11). – P. 1083–1093. – DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16030353
48. Lewington S., Clarke R., Qizibash N., et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*. 2002; 360: 1903-13.
49. Mahfoud F, Mancia G, Schmieder RE, et al. Cardiovascular risk reduction after renal denervation according to time in therapeutic systolic blood pressure range. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80:1871–1880.
50. Pierce J.B. // *Heart healthy magnesium /Your nutritional key to cardiovascular wellness*. Avery Publishing Group. Garden City Park. New York. 1994
51. Roman M. Baevsky, Anna G. Chernikova. Heart rate variability analysis: physiological foundations and main methods; *Cardiometry*; No.10 May 2017; p.66–76; DOI: 10.12710/cardiometry.2017.6676 Available from: [www.cardiometry.net/issues/no10may-2017/heart-rate-variability-analysis](http://www.cardiometry.net/issues/no10may-2017/heart-rate-variability-analysis).
52. Scaini S. Genetic and environmental contributions to social anxiety across different ages: a meta-analytic approach to twin data / S. Scaini, R. Belotti, A. Ogliari // *J. Anxiety Disord*. – 2014. – Vol. 28 (7). – P. 650–656. – doi: 10.1016/j.janxdis.2014.07.002
53. Shaffer FB, Ginsberg JP An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Journal of Public Health* 2017/ Sep 28:5:258. <http://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00258>.
54. Sharman JE, Avolio AP, Baulmann J, et al. Validation of noninvasive central blood pressure devices: ARTERY Society task force consensus statement on protocol standardization. *Eur Heart J* 2017; 38:2805–2812».
55. Staessen J. Brtcnat. The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects from international database // *Netherl. J. Med*. 1995. V. 46. №2. P. 106-114
56. Stein M. B. Genetic risk variants for social anxiety / M. B. Stein, C.Y. Chen, S. Jain et al. // *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet*. – 2017. – Vol. 174 (2). – P. 120–131. – doi: 10.1002/ajmg.b.32520.

57. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale.  
Acta Psychiatr Scand. 1983; 67: 361 - 70