DOI: 10.24412/2226-0757-2024-13198

Влияние тревожных расстройств на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний

Л.П. Соколова, В.Н. Блохина

Патологическая тревога – распространенное пограничное состояние, способствующее формированию и усугублению соматической патологии. Тревожные расстройства (ТР) ухудшают течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний, повышают риск развития атеросклероза, артериальной гипертонии. Терапия ТР улучшает течение многих соматических заболеваний, что обусловливает необходимость выявления и адекватного лечения ТР. Препарат аминофенилмасляной кислоты Анвифен показал высокую эффективность в терапии ТР и хорошую переносимость.

Ключевые слова: тревога, тревожные расстройства, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, соматическая патология, Анвифен.

Введение

Тревожные расстройства (ТР) – большая группа пограничных психопатологических состояний, которые часто встречаются в общесоматической практике [1]. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра в группу ТР включены: паническое расстройство (ПР), агорафобия, социальная фобия, специфические фобии, генерализованное ТР (ГТР), смешанное тревожное и депрессивное расстройство, невротические расстройства, а также субклинические состояния, которые сопровождаются тревогой и психовегетативными симптомами [2]. Важно отметить, что, учитывая разнообразную картину клинических проявлений ТР, пациенты обращаются за медицинской помощью не только к психиатрам, но в первую очередь к врачам терапевтического профиля, которые являются первым консультативным звеном для больных с пограничной патологией.

Эпидемиология ТР

Согласно результатам крупных популяционных исследований, распространенность ТР в течение жизни достигает 33,7%, при этом следует отметить, что женщины наиболее подвержены тревожным состояниям [3]. По имеющимся данным, частота встречаемости ГТР составляет 6,2%, социального ТР – 13%, распространенность ПР с агорафобией или без нее составляет 5,2% в течение жизни [4].

Любовь Петровна Соколова – докт. мед. наук, профессор кафедры неврологии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России (Пироговский университет), Москва.

Вера Николаевна Блохина – канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии ИУВ ФГБУ “Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Контактная информация: Соколова Любовь Петровна, lsocolova@yandex.ru

Терминология

Тревогой называют отрицательно окрашенную эмоцию, которая выражает ощущение неопределенности, ожидание негативных событий; причины тревоги не осознаются человеком. Тревога может быть *физиологической* (нормальной), возникающей на фоне важных событий в жизни человека, при угрозе жизни, здоровью, отношениям, благополучию, при необходимости принятия важного решения, при недостатке времени и т.п. Роль физиологической (нормальной) тревоги заключается в мобилизации ресурсов организма, в результате чего формируется адекватное поведение в экстремальных (жизнеугрожающих) ситуациях [2].

Однако тревога может быть и *патологической (дезадаптивной)*, когда имеет место катастрофизация события в сознании человека, неадекватная, чрезмерная негативная реакция на происходящие события.

Дезадаптивная тревога приводит к формированию ТР. Клинические проявления ТР включают эмоциональные нарушения (тревога, страх), субъективные и объективные соматовегетативные симптомы (тахикардия, повышение артериального давления (АД) и др.), избегательное поведение; часто для патологической (дезадаптивной) тревоги характерны нейрокогнитивные нарушения [5, 6].

Влияние патологической тревоги на соматическое здоровье

При наличии соматической патологии тревога ухудшает прогноз и течение заболевания [5]. Данные проспективных исследований последних 30 лет свидетельствуют о том, что тревога предсказывает начало (является предиктором) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярную патологию [7–10]. Высокий уровень

тревожности у здоровых людей ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистой смерти [8].

В крупном ретроспективном когортном исследовании, включавшем 32 345 человек, которые изначально не страдали ИБС, была обнаружена достоверная связь между ГТР и ИБС [11]. Следует отметить, что у пациентов, которые получали лечение по поводу ГТР, риск формирования ИБС уменьшался.

По данным клинического исследования J.C. Stewart et al., тревога являлась независимым предиктором развития инфаркта миокарда, инсульта у лиц пожилого возраста с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений в первые 3 года наблюдения [12]. В это исследование вошел 2041 пациент пожилого возраста (средний возраст 68,5 года). Пациентов наблюдали в течение 8 лет.

По данным метаанализа, в который было включено 37 научных статей (общее количество участников исследований – 1 565 699; период наблюдения пациентов составлял от 1 до 24 лет), было показано, что тревога может увеличивать риск развития ССЗ на 52%, повышает риск сердечно-сосудистой смерти [13]. Авторы отметили, что все типы тревоги ассоциированы с развитием ССЗ. Такие параметры, как неоднородность исследований по полу, возрасту участников, страна проживания, продолжительность наблюдения, не влияли на полученный результат.

Есть свидетельства, что ТР является проатерогенным состоянием, которое способствует развитию атеросклероза и ССЗ. Патологическое атерогенное влияние тревоги сопоставимо с такими факторами риска, как курение, гиперхолестеринемия, артериальная гипертония (АГ) у пациентов среднего возраста [14–16].

Одним из наиболее распространенных пограничных психических состояний является ГТР. Имеются доказательства взаимосвязи этого заболевания и первичной АГ [17]. Результаты клинических исследований показали, что ТР с ранним дебютом (ПР, агорафобия) повышают риск развития АГ у лиц молодого возраста (до 40 лет) [18, 19]. При изучении суточного профиля АД у пациентов с ПР было выявлено недостаточное снижение ночного АД (систолического, диастолического, среднего) у нормотензивных лиц с ПР в сравнении с группой контроля [20]. Паттерн недостаточного снижения ночного АД (non-dipper) у пациентов с ПР, депрессивными расстройствами может быть маркером снижения эластичных свойств артериальных сосудов (эндотелиальной дисфункции). В отношении гендерных особенностей было выявлено, что социальная фобия в большей степени ассоциирована с АГ у мужчин, чем у женщин [19].

Имеются данные о том, что психоэмоциональный стресс, патологическая тревога определяют ухудшение течения АГ [21]. В проспективном когортном исследовании было установлено, что наличие ГТР у пожилых пациентов с АГ ассоциировано с достоверным повышением систолического АД в утренние и вечерние часы. В исследование было включено 1454 пожилых пациента (59% женщин; средний возраст 78,50 ± 3,78 года). Длительность наблюдения составила 8 лет, мониторирование (или измерение) АД проводили в домашних условиях [22].

Важно отметить, что тревога является значимым фактором у пациентов с резистентной АГ (сложный клинический феномен, при котором не удается достичь целевого уровня АД при применении ⩾3 антигипертензивных препаратов в адекватных дозировках). Распространенность истинной резистентной АГ составляет 10–15% [23].

В проспективном исследовании H. Duman et al. было выявлено, что пациенты с резистентной к лечению АГ (n = 108) имели более высокие показатели тревожности (p = 0,001), чем пациенты с контролируемой АГ (n = 91). Тревожность измеряли с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Более того, было зарегистрировано, что тревога связана с повышением риска АГ в 2,18 раза, риска депрессии – в 1,99 раза [24].

Следует отметить, что **во время пандемии COVID-19** у пациентов наблюдался специфический стрессовый синдром (headline stress disorder), который проявлялся повышенной тревогой, учащенным сердцебиением, нарушением сна [25]. Причинами повышенной тревожности и ТР во время пандемии были специфические обстоятельства: угроза заражения, возможность тяжелого течения инфекционного заболевания; необходимость самоизоляции; угроза ухудшения материального положения; значительное снижение двигательной активности; состояние хронического стресса, который способствовал более тяжелому течению хронических заболеваний. В наиболее уязвимом положении оказались лица пожилого возраста, женского пола [26].

S. Zhang et al. оценивали тревогу и уровень АД у пожилых пациентов с АГ во время пандемии. В исследование вошло 3724 пациента в возрасте от 60 до 80 лет. Измерение АД проводили в домашних условиях (с использованием смартфона), для оценки тревоги использовали шкалу ГТР (Generalized Anxiety Disorder-7). Результаты мониторинга показали, что у пациентов с АГ и повышенным уровнем тревоги имели место более высокие уровни систолического АД в утренние часы, чем у пациентов без тревоги [27].

Следует отметить, что, по данным исследований, такие факторы риска, как пожилой возраст, женский пол, курение, ожирение, являются общими для формирования ТР и АГ [28]. Имеются свидетельства, что наличие у пациентов ТР и АГ (в качестве сопутствующих заболеваний) снижает приверженность больных лечению, способствует низкому уровню ежедневной активности и ухудшению психического здоровья [29].

Учитывая изложенное, важно отметить, что повышенная личностная тревожность, наличие ТР у пациента требуют особого внимания со стороны клиницистов и могут рассматриваться в рамках стратификации риска сердечно-

сосудистых осложнений как потенциальная цель для первичной профилактики ССЗ.

Патогенетическое обоснование влияния ТР на формирование и прогрессирование ССЗ

С биологической точки зрения тревога связана с избыточной активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатической нервной системы [30]. Это, в свою очередь, вызывает повышенный выброс катехоламинов в плазме крови, увеличение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя, снижение вариабельности сердечного ритма, дисфункцию барорефлекса и повышение вариабельности реполяризации желудочков, повреждение эндотелия. Указанные патогенетические механизмы способствуют развитию ССЗ (атеросклероз, ИБС) и острых коронарных событий [31].

Имеются свидетельства, что активация симпатической нервной системы коррелирует с высоким уровнем тревожности у пациентов с метаболическим синдромом и АГ [32]. В сравнительном исследовании S.W. Holwerda et al. проводили оценку активности мышечных симпатических нервов с помощью микронейрографии у пациентов с хронической тревожностью (1-я группа, n = 18) и у здоровых лиц с низкой тревожностью (2-я группа, n = 18). Авторы отметили, что в состоянии покоя не было зарегистрировано достоверных различий при оценке активности симпатических нервов между группами пациентов. При этом была зафиксирована повышенная активность симпатических нервов (и, как следствие, вазоконстрикция) в ответ на острый физиологический и психологический стресс у пациентов с хронической тревожностью, различия между группами были статистически значимыми ($p < 0,05$) [33].

Заслуживает внимания исследование J.A. Bigalke et al., в котором оценивали взаимосвязь тревожности и АД с помощью измерения активности мышечных симпатических нервов у 88 здоровых лиц в возрасте от 18 до 47 лет [34]. Уровень тревожности определяли по опроснику Спилбергера [35], АД измеряли с помощью пальцевой плетизмографии, проводили регистрацию частоты сердечных сокращений, выполняли электрокардиограмму, оценивали активность мышечных симпатических нервов по данным микронейрографии. Результаты исследования продемонстрировали наличие корреляции между тревожностью, АД (систолическим, диастолическим, средним) и активностью мышечных симпатических нервов. Таким образом, в данном исследовании была показана взаимосвязь между тревогой и автономной регуляцией АД.

Резюмируя изложенное, важно отметить, что ТР являются предиктором развития гипертонической болезни у лиц молодого и среднего возраста, детерминируют более тяжелое течение уже имеющейся АГ. В настоящее время ТР и АГ рассматриваются как заболевания со схожим патофизиологическим механизмом развития. Пациенты пожилого возраста с ТР более подвержены риску развития инфаркта миокарда [36]. Есть данные, что все виды ТР способствуют формированию ССЗ. При этом результаты масштабного ретроспективного исследования показали, что пациенты, которые получали терапию по поводу ГТР, имели более низкий риск возникновения ИБС [11].

Принимая во внимание доказанное влияние ТР на развитие ССЗ, становится очевидным, что диагностика и лечение патологической тревоги и ТР имеют особую значимость для врачей терапевтического профиля в борьбе с ССЗ.

Терапия ТР

Спектр лекарственных средств для терапии ТР включает применение анксиолитических препаратов (транквилизаторов) бензодиазепинового и небензодиазепинового ряда, блокаторов дофаминовых рецепторов (нейролептиков), антидепрессантов, некоторых препаратов из группы ноотропных средств [5, 37]. Следует отметить, что при выборе лекарственного препарата для лечения ТР важно учитывать его анксиолитические свойства, переносимость, возможные побочные (нежелательные) эффекты, такие как избыточная седация, синдром отмены препарата и др.

Аминофенилмасляная кислота в лечении ТР

Аминофенилмасляная кислота (АФК) (Анвифен) – ноотропный препарат с анксиолитическим эффектом, который за длительную историю применения зарекомендовал себя как эффективное лекарственное средство с хорошей переносимостью. Двойной механизм действия АФК обусловливает фармакологические эффекты препарата. Аминофенилмасляная кислота представляет собой видоизмененный аналог тормозного нейромедиатора γ-аминомасляной кислоты (ГАМК), способный проникать через гематоэнцефалический барьер, оказывающий прямое воздействие на ГАМКергические рецепторы ($ГАМК_В$-рецепторный комплекс), что обусловливает транквилизирующее действие препарата [38, 39]. Следует отметить, что эффект торможения распространяется и на глутаматные, гистаминовые, ацетилхолиновые, норадреналиновые нейроны, это также оказывает транквилизирующее действие, что клинически проявляется в уменьшении тревоги, раздражительности, эмоциональной лабильности, в нормализации сна. Важно учитывать, что АФК оказывает влияние только на $ГАМК_В$-рецепторы. В этой связи избирательное торможение носит умеренный характер, не вызывает чрезмерной седации.

Активирующее влияние АФК определяется стимулирующим воздействием на дофаминовые нейроны посредством торможения ГАМК-клеток. При применении АФК в первую очередь осуществляется воздействие на $ГАМК_В$-рецепторы и происходит снижение активности ГАМК-нейронов, что уменьшает тормозное влияние на дофаминовые нейроны, активность которых повышается [38].

Ноотропное действие препарата Анвифен связано с повышением уровня активности дофаминовых нейронов головного мозга, что клинически проявляется в виде улучшения работоспособности, памяти, внимания, мотивации пациентов [40].

Результаты клинических исследований продемонстрировали эффективность и хорошую переносимость препарата Анвифен при лечении ТР, стрессиндуцированной головной боли напряжения, нарушений сна [41, 42]. В открытом проспективном исследовании О.Р. Есина и соавт. было отмечено уменьшение выраженности тревожных и депрессивных симптомов, улучшение сна у пациентов с головной болью напряжения. Включенные в исследование пациенты с эпизодической головной болью напряжения (n = 87; средний возраст 36,65 ± 9,58 года) получали курс препарата Анвифен в виде капсул, в дозе 250 мг 3 раза в день, курсом 6 нед [41].

Еще в одно рандомизированное сравнительное исследование О.Р. Есина и соавт. было включено 120 пациентов с ГТР в возрасте от 20 до 70 лет. Пациенты 1-й группы получали короткий курс терапии препаратом Анвифен (21 день), пациенты 2-й группы – пролонгированный курс (60 дней), доза препарата составляла 500 мг 3 раза в день для пациентов обеих групп. Следует отметить, что больные пожилого возраста имели сопутствующие сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, хроническая ишемия головного мозга). У пациентов 1-й группы по завершении курса лечения (на 21-й день) было выявлено статистически значимое улучшение по всем показателям (снижение баллов по шкале тревоги и депрессии, шкале астенического синдрома) в сравнении с данными на момент начала исследования. При этом через 30 дней после окончания курса терапии не было получено достоверных различий с исходными данными. У пациентов 2-й группы при анализе исследуемых показателей на момент завершения курса терапии (60-й день) были выявлены достоверные различия с исходными данными. Здесь важно отметить, что статистически значимые различия с исходными данными были зафиксированы и через 60 дней после окончания курса лечения. Все участники отметили хорошую переносимость Анвифена, не было зарегистрировано случаев дневной сонливости, снижения концентрации внимания. Таким образом, пролонгированный курс (60 дней) применения Анвифена для лечения ГТР показал преимущества лекарственной поддержки в отношении восстановления защитных систем организма [42].

Препарат Анвифен выпускается в капсулах, что делает его использование предпочтительным в сравнении с использованием фенибута у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта. Он не вызывает изжоги и других гастропатологических явлений.

Анвифен выпускается в дозе не только 250 мг, но и 50 и 125 мг в капсуле, что делает более удобным его использование в детской практике (см. инструкцию) [39].

Заключение

В настоящее время патологическая тревога и ТР являются чрезвычайно распространенными пограничными состояниями, неблагоприятными в отношении формирования и усугубления соматической патологии. Тревожные расстройства ухудшают течение и прогноз ССЗ, повышают риск развития атеросклероза, АГ. Терапия ТР улучшает течение многих соматических заболеваний, что обусловливает необходимость выявления и адекватного лечения ТР.

При выборе лекарственного средства для терапии ТР важно обращать внимание на выраженность анксиолитического эффекта препарата, профиль безопасности, переносимость. Заслуживает внимания препарат АФК Анвифен, который продемонстрировал высокую эффективность в отношении лечения ТР, нормализации расстройств сна и хорошую переносимость у пациентов разных возрастных групп.

Список литературы

1. Незнанов Н.Г. Психиатрия. Национальное руководство. Под ред. Александровского Ю.А., Незнанова Н.Г. М.: Гэотар-Медиа; 2018. 1008 с.
2. Бобров А.Е., Усатенко Е.В. Концепция тревожных расстройств: основные тенденции развития. Социальная и клиническая психиатрия 2021;31(4):62-70.
3. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues in Clinical Neuroscience 2015 Sep;17(3):327-35.
4. Szuhany KL, Simon NM. Anxiety disorders: a review. JAMA 2022 Dec;328(24):2431-45.
5. Лекции по психосоматике. Под ред. Смулевича А.Б. М.: МИА; 2014. 352 с.
6. Путилина М.В. Современные представления о терапии тревожно–депрессивных расстройств при хронической ишемии головного мозга. Русский медицинский журнал 2011;19(9):569-73.
7. Lim LF, Solmi M, Cortese S. Association between anxiety and hypertension in adults: a systematic review and meta-analysis. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 2021 Dec;131:96-119.
8. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. Journal of the American College of Cardiology 2010 Jun;56(1):38-46.
9. Karlsen HR, Matejschek F, Saksvik-Lehouillier I, Langvik E. Anxiety as a risk factor for cardiovascular disease independent of depression: a narrative review of current status and conflicting findings. Health Psychology Open 2021;8(1):2055102920987462.
10. Burrage E, Marshall KL, Santanam N, Chantler PD. Cerebrovascular dysfunction with stress and depression. Brain Circulation 2018 Apr-Jun;4(2):43-53.
11. Liu H, Tian Y, Liu Y, Nigatu YT, Wang J. Relationship between major depressive disorder, generalized anxiety disorder and coronary artery disease in the US general population. Journal of Psychosomatic Research 2019 Apr;119:8-13.
12. Stewart JC, Hawkins MA, Khambaty T, Perkins AJ, Callahan CM. Depression and anxiety screens as predictors of 8-year incidence of myocardial infarction and stroke in primary care patients. Psychosomatic Medicine 2016 Jun;78(5):593-601.
13. Batelaan NM, Seldenrijk A, Bot M, van Balkom AJ, Penninx BW. Anxiety and new onset of cardiovascular disease: critical review and meta-analysis. The British Journal of Psychiatry 2016 Mar;208(3):223-31.
14. Strine TW, Chapman DP, Kobau R, Balluz L. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and

health behaviors. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 2005 Jun;40(6):432-8.
15. Papakostas GI, Ongür D, Iosifescu DV, Mischoulon D, Fava M. Cholesterol in mood and anxiety disorders: review of the literature and new hypotheses. European Neuropsychopharmacology 2004 Mar;14(2):135-42.
16. Jonas BS, Franks P, Ingram DD. Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Archives of Family Medicine 1997 Jan-Feb;6:43-9.
17. Seifaei A, Askarinejad A, Bazrafshan Drissi H, Keshtvarz Hesam Abadi A, Sasannia S, Moghadami M, Izadpanah P, Bazrafshan H. General anxiety disorder and primary hypertension: is there a link? The Journal of Nervous and Mental Disease 2023 Jul;211(7):525-9.
18. Player MS, Peterson LE. Anxiety disorders, hypertension, and cardiovascular risk: a review. International Journal of Psychiatry in Medicine 2011;41(4):365-77.
19. Stein DJ, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Bruffaerts R, de Jonge P, Liu Z, Miguel Caldas-de-Almeida J, O'Neill S, Viana MC, Al-Hamzawi AO, Angermeyer MC, Benjet C, de Graaf R, Ferry F, Kovess-Masfety V, Levinson D, de Girolamo G, Florescu S, Hu C, Kawakami N, Maria Haro J, Piazza M, Posada-Villa J, Wojtyniak BJ, Xavier M, Lim CC, Kessler RC, Scott KM. Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension. General Hospital Psychiatry 2014 Mar-Apr;36(2):142-9.
20. Alici H, Ercan S, Bulbul F, Alici D, Alpak G, Davutoglu V. Circadian blood pressure variation in normotensive patients with panic disorder. Angiology 2014 Sep;65(8):747-9.
21. Fishta A, Backé EM. Psychosocial stress at work and cardiovascular diseases: an overview of systematic reviews. International Archives of Occupational and Environmental Health 2015 Nov;88(8):997-1014.
22. Tully PJ, Tzourio C. Psychiatric correlates of blood pressure variability in the elderly: the Three City cohort study. Physiology & Behavior 2017 Jan;168:91-7.
23. Родионов А.В., Юдин И.Г., Фомин В.В. Резистентная артериальная гипертензия. Consilium Medicum 2021;23(1):28-31.
24. Duman H, Duman H, Puşuroğlu M, Yılmaz AS. Anxiety disorders and depression are associated with resistant hypertension. Advances in Clinical and Experimental Medicine 2024 Feb;33(2):111-8.
25. Talevi D, Socci V, Carai M, Carnaghi G, Faleri S, Trebbi E, di Bernardo A, Capelli F, Pacitti F. Mental health outcomes of the CoViD-19 pandemic. Rivista di Psichiatria 2020 May-Jun;55(3):137-44.
26. Соколова Л.П., Магомед-Эминов М.Ш., Шмырев В.И., Вечорко В.И., Карачева Е.А., Аверков О.В., Пасько В.Г., Черняев С.А., Носко И.В. Тревожные расстройства при COVID-19: биохимические и клинические корреляции. Кремлевская медицина. Клинический вестник 2020;4:25-9.
27. Zhang S, Zhong Y, Wang L, Yin X, Li Y, Liu Y, Dai Q, Tong A, Li D, Zhang L, Li P, Zhang G, Huang R, Liu J, Zhao L, Yu J, Zhang X, Yang L, Cai J, Zhang W; STEP Study Group. Anxiety, home blood pressure monitoring, and cardiovascular events among older hypertension patients during the COVID-19 pandemic. Hypertension Research 2022 May;45(5):856-65.
28. Qiu T, Jiang Z, Chen X, Dai Y, Zhao H. Comorbidity of anxiety and hypertension: common risk factors and potential mechanisms. International Journal of Hypertension 2023 May 25;2023:9619388.
29. Wallace K, Zhao X, Misra R, Sambamoorthi U. The humanistic and economic burden associated with anxiety and depression among adults with comorbid diabetes and hypertension. Journal of Diabetes Research 2018 Oct;2018:4842520.
30. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. Journal of the American College of Cardiology 2005 Mar;45(5):637-51.
31. Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM. State of the art review: depression, stress, anxiety, and cardiovascular disease. American Journal of Hypertension 2015 Nov;28(11):1295-302.
32. Lambert E, Dawood T, Straznicky N, Sari C, Schlaich M, Esler M, Lambert G. Association between the sympathetic firing pattern and anxiety level in patients with the metabolic syndrome and elevated blood pressure. Journal of Hypertension 2010 Mar;28(3):543-50.
33. Holwerda SW, Luehrs RE, Gremaud AL, Wooldridge NA, Stroud AK, Fiedorowicz JG, Abboud FM, Pierce GL. Relative burst amplitude of muscle sympathetic nerve activity is an indicator of altered sympathetic outflow in chronic anxiety. Journal of Neurophysiology 2018 Jul;120(1):11-22.
34. Bigalke JA, Durocher JJ, Greenlund IM, Keller-Ross M, Carter JR. Blood pressure and muscle sympathetic nerve activity are associated with trait anxiety in humans. American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology 2023 Apr;324(4):H494-503.
35. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R, Vagg P, Jacobs G. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y1–Y2). Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1983.
36. Путилина М.В. Нейропластичность как основа ранней реабилитации паци¬ентов после инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2011;111(12-2):64-9.
37. Дворецкий Л.И. Соматоформные расстройства в практике терапевта. Русский медицинский журнал 2002;10(19):889-95.
38. Дробижев М.Ю., Федотова А.В., Кикта С.В., Антохин Е.Ю. Феномен аминофенилмасляной кислоты. Русский медицинский журнал 2016;24:1657-63.
39. Регистр лекарственных средств России. Анвифен® (Anvifen). Доступно по: http://www.rlsnet.ru/tn_index_id_42444.htm Ссылка активна на 05.02.2025.
40. Максимов М.Л. Современный подход к терапии психопатологических и соматовегетативных расстройств. Аминофенилмасляная кислота (Анвифен) в комплексном лечении тревожно-невротических состояний. Русский медицинский журнал 2015;10:578.
41. Есин О.Р., Хайруллин И.Х., Есин Р.Г., Токарева Н.В. Головная боль напряжения: эффективность ГАМКергического препарата Анвифен. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016;116(2):58-61.
42. Есин О.Р., Хайруллин И.Х., Есин Р.Г., Малова Л.А. Эффективность короткого и пролонгированного лечения тревожного расстройства препаратом Анвифен. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2022;122(12):68-73.

The Influence of Anxiety Disorders on Cardiovascular Risk

L.P. Sokolova and V.N. Blokhina

Pathological anxiety is a borderline condition that facilitates the development and progression of somatic diseases. Anxiety disorders can worsen the course of and prognosis of cardiovascular diseases, increase the risk of atherosclerosis and hypertension. The treatment of anxiety disorders improves the course of many somatic diseases, which substantiates the need for detection and adequate treatment of anxiety disorders. Anvifen, a preparation of aminophenylbutyric acid, has shown its high efficacy in treatment of anxiety disorders and good tolerance.

Key words: anxiety, anxiety disorders, cardiovascular risk factors, somatic disease, Anvifen.