

Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике

А.И.Федин^{1,2}

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О.М.Филатова Департамента здравоохранения города Москвы»: 111539, Россия, Москва, ул. Вешняковская, 23

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

Проблема тревожных и депрессивных расстройств (ТДР) является одной из наиболее актуальных в современной общей врачебной практике. ТДР имеют широкое распространение как в общей популяции, так и в больничной сети, особенно в амбулаторной общей врачебной практике. В статье приводятся основные клинические проявления тревоги и депрессии, подчеркивается их полисистемность соматических проявлений и коморбидность с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Обсуждается патофизиология клинических проявлений тревоги и депрессии. Приводится детальный анализ их диагностики и основных направлений лечения.

Ключевые слова: тревога, депрессия, коморбидность, сердечно-сосудистые заболевания, диагностика, лечение.

Для цитирования: Федин А.И. Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 35–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-35-41

Anxiety and depressive disorders in general practice

Anatoly I. Fedin^{1,2}

¹ State Budgetary Institution of Department of Health of Moscow – Municipal Clinical Hospital No.15 named after O.M.Filatov of Department of Health of Moscow: ul. Veshnyakovskaya 23, Moscow, 111539, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

The problem of anxiety and depressive disorders (ADD) is one of the most urgent in modern general medical practice. ADD are widespread both in the general population and in the hospital network, especially in outpatient general practice. The article presents the main clinical manifestations of anxiety and depression, emphasizes their polysystemic somatic manifestations and concurrence with cardiovascular diseases. The pathophysiology of the clinical manifestations of anxiety and depression is discussed. A detailed analysis of their diagnosis and main treatment methods is given.

Key words: anxiety, depression, comorbidity, cardiovascular disease, diagnosis, treatment.

For citation: Fedin A.I. Anxiety and depressive disorders in general practice. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 35–41 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-35-41

Проблема тревожных и депрессивных расстройств (ТДР) является одной из наиболее актуальных в современной общемедицинской практике. Клиницисты различных специальностей демонстрируют все большую озабоченность как темпами распространения этих состояний среди населения, так и их частым сочетанием, а также негативным влиянием на многие соматические заболевания. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2015 г. распространенность депрессии в общемировой популяции составила 322 млн (4,4 %) человек, а доля мирового населения с ТДР – 264 млн (3,6 %) [1]. Как тревожные, так и депрессивные расстройства встречаются во всех возрастных группах и социальных слоях, при этом заболеваемость у женщин в 2,5 раза выше, чем у мужчин [2]. С возрастом частота встречаемости депрессии возрастает, достигая наибольшего распространения у лиц в возрасте 55 лет – 74 года.

Клиническая картина тревожных и депрессивных расстройств

Тревожные и депрессивные состояния, обладая общностью некоторых патогенетических механизмов, обуславливающих их тесную взаимосвязь, а также схожестью клинических проявлений, зачастую объединяются понятием «тревожно-депрессивное расстройство» [2, 3]. Развитие ТДР оказывает значительное негативное влияние на качество жизни человека, способствуя развитию физической, психической и социальной дезадаптации с ограничением профессиональной активности и инвалидизацией. Так, по данным ВОЗ, в 2015 г. ТДР явилось причиной инвалидизации 50 млн человек [1].

По данным метаанализа 27 эпидемиологических исследований, вероятность развития того или иного ТДР в течение 12 мес. составляет 11–13 % [4]. При этом наблюдается отчетливая тенденция к увеличе-

нию числа пациентов с тревожными нарушениями в психиатрической и общемедицинской сети, где на их долю приходится до 40–60 % [5].

Тревога – субъективно неприятное эмоциональное состояние: чувство неопределенности, ожидание плохих событий, трудноопределимые предчувствия. В отличие от страха, тревога обычно беспредметна, иррациональна и не имеет конкретного стимула. Тревогу не всегда следует считать патологической эмоцией. Она предотвращает участие человека в потенциально вредном поведении и поэтому выполняет определенную защитную функцию. Тревога представляет собой расплывчатый, длительный и смутный страх по поводу будущих событий. Она возникает в ситуациях, когда еще нет (и может не быть) реальной опасности для человека, но он ждет ее, причем пока не представляет, как с ней справиться. По мнению некоторых исследователей, тревога представляет собой комбинацию из нескольких эмоций – страха, печали, стыда и чувства вины. Нормальная (адаптивная) тревога связана с угрожающей ситуацией, необходимостью адаптации, возрастает в условиях значимости выбора, усиливается при недостатке информации, времени, ресурсов, она может контролироваться и произвольно подавляться. Эта тревога активизирует, ускоряет принятие решения. Патологическая (дезадаптивная) тревога не связана с реальной угрозой и не адекватна по своим

проявлениям значимости ситуации, она не поддается субъективному контролю, затрудняет принятие конструктивного решения, доминирует в сознании. Патологическая тревога может провоцироваться как внешними обстоятельствами, так и внутренними причинами.

Для соматических проявлений тревоги характерны их полисистемность, неспецифичность и отсутствие схожести с известными соматическими заболеваниями (см. рисунок). При этом отмечается особая «фантастическая» внутренняя картина болезни и редукция соматических жалоб под влиянием психотропных средств. Наиболее часто встречаются учащенное сердцебиение и «перебои» в работе сердца, приливы жара или холода, потливость, ощущение «кома» в горле, тошнота, вздутие живота, учащенное мочеиспускание, сухость во рту, головокружение, предобморочные состояния, боли в мышцах.

Депрессия характеризуется патологически сниженным настроением (гипотимией), пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающем мире и своего будущего. Депрессия является наиболее распространенной формой психических расстройств. По данным последних эпидемиологических исследований убедительно показан рост частоты данного заболевания в популяции [6]. Среди больных хроническими соматическими заболеваниями

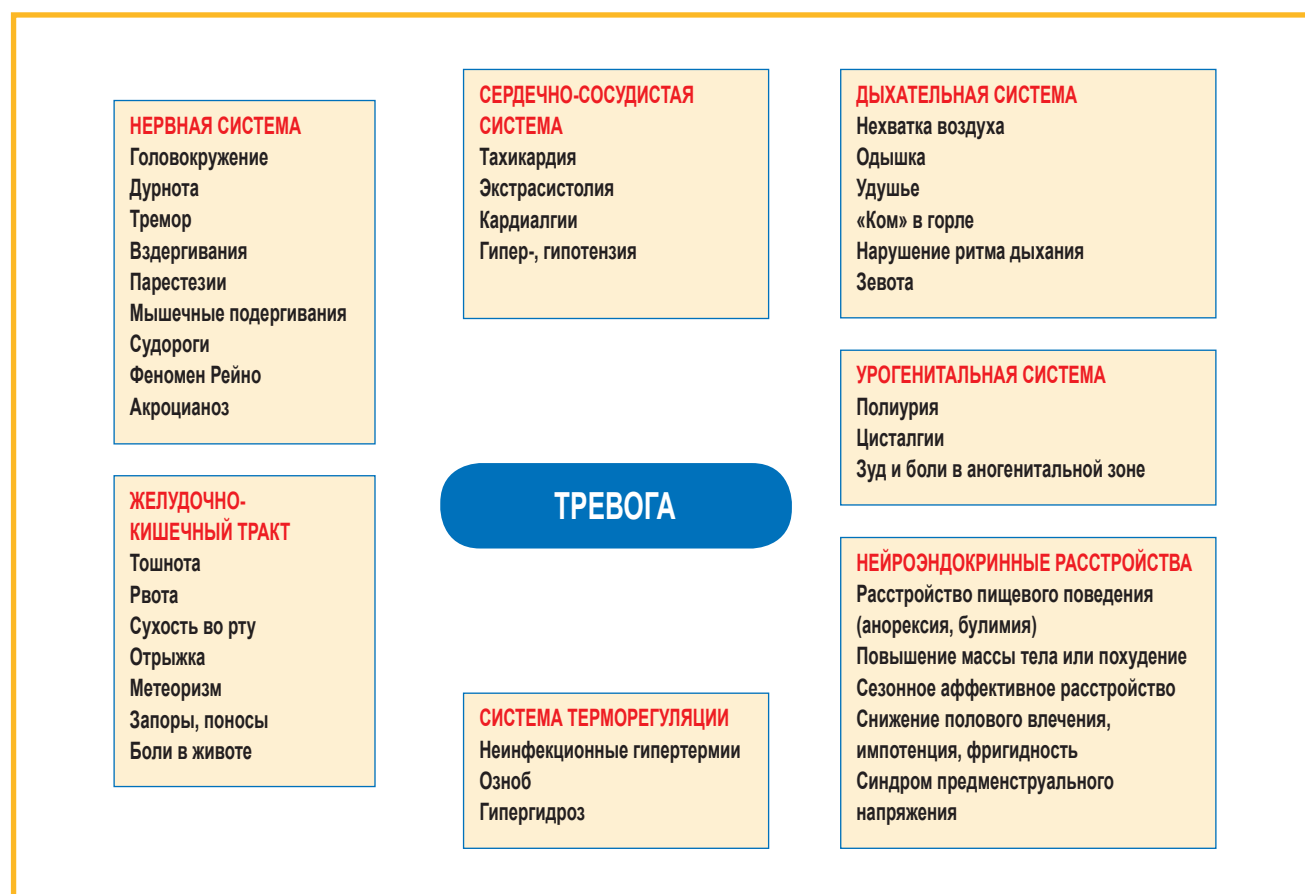


Рисунок. Полисистемность соматических проявлений тревоги
Figure. Polysystem nature of somatic manifestations of anxiety

распространенность депрессии достигает 20–60 %, а при целенаправленном обследовании признаки ее выявляются у 45–95 % пациентов, обращающихся за помощью к интернистам [7].

Наиболее часто интернистам приходится сталкиваться с соматизированными, ятрогенными депрессиями и дистимией.

Для соматизированной (маскированной, вегетативная, амбулаторная, лавированная, скрытая) депрессии характерно большое количество самых разнообразных жалоб. Соматизированные депрессии могут проявляться в виде нарушений биологических ритмов (сонливость, бессонница), в форме алгий (цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии и т. д.), вегетативных и эндокринных расстройств (головокружение, кожный зуд, булимия, анорексия, дисфункция яичников и т. д.), психопатологических расстройств (нарушение влечений, истерические реакции, асоциальное поведение). Само депрессивное расстройство пациентом не осознается. Такие пациенты убеждены в наличии у них редкой, тяжелой, труднодиагностируемой болезни. Они настойчиво обращаются за медицинской помощью, настаивают на дорогостоящих, зачастую инвазивных, обследованиях.

Соматизированная депрессия — это диагноз исключения, при котором требуется полное обследование, однако существует ряд дифференциально-диагностических признаков, которые позволяют заподозрить ее раньше. Например, жалобы больного не соответствуют характеру морфологических изменений, имеется четкая связь с биологическим ритмом (пациенты лучше чувствуют себя вечером); характерно ремитирующее течение и сезонность манифестации.

Причинами ятрогенной депрессии могут быть лекарственные средства, в т. ч. антигипертензивные, нестероидные противовоспалительные, цитостатические препараты и др. Поэтому у пациентов с ТДР необходимо тщательно собирать лекарственный анамнез.

Коморбидность тревожно-депрессивных расстройств с сердечно-сосудистыми заболеваниями

ТДР являются одними из наиболее часто встречающихся психических расстройств у лиц с сердечно-сосудистой патологией. Частота диагностики ТДР у пациентов кардиологического профиля колеблется в достаточно широких пределах и составляет 18–60 %* [8, 9]. Так, при обследовании пациентов ($n = 682$) с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца (ИБС) *K.Freedland et al.* [10] признаки депрессивного расстройства установлены у 20 % из них. *K.Easton et al.* [11] признаки клинически значимого ТДР (95%-ный доверительный интервал (ДИ) — 48,08–62,83 %) обнаружены у 55,5 % пациентов с хронической сердечной недостаточностью. По данным российских эпидемиологических исследований, различные тревожные и депрессивные состояния встречаются у 52 % больных с артериаль-

ной гипертензией (АГ), причем клинически значимые симптомы тревоги обнаруживаются в 33 %, а выраженные депрессивные состояния — в 28 % случаев [12, 13]. По результатам клинических исследований последних лет показано, что ТДР являются независимым фактором риска возникновения АГ [14]. При этом результатом анализа отчетов *Medline* (1966–2002) и *PsycINFO* (1967–2002), касающихся роли депрессивного расстройства в развитии ИБС, выполненного *L.Wulsin* [15], явилась характеристика его как одного из ведущих факторов риска ИБС (относительный риск — 2,69; 95%-ный ДИ — 1,63–4,43; $p < 0,001$).

Развитие ТДР тесно ассоциировано с развитием приступов фибрилляции предсердий (ФП), возрастом частоты приступов и их тяжести, а также ростом сердечно-сосудистой (в т. ч. аритмической) и общей смертности. В исследовании *H.Lange* и *C.Erntmann-Lingen* [16] выявлено, что у лиц с персистирующей формой ФП после успешного восстановления синусового ритма депрессия ассоциировалась с повышением риска рецидива ФП (ОШ — 8,6, 95%-ный ДИ — 1,7–44,0; $p = 0,004$), что позволило авторам квалифицировать депрессивное расстройство как один из основных факторов риска рецидива ФП.

Другой важной медико-социальной проблемой являются коморбидные ССЗ когнитивные нарушения (КН). Результаты большинства исследований, посвященных изучению проблемы сочетания АГ и КН, свидетельствуют о тесной ассоциации данных нозологий, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Так, на основании 15-летнего наблюдения за пациентами старше 70 лет *I.Skoog et al.* [17] пришли к выводу, что исходно повышенное артериальное давление (АД) ($\geq 180 / 100$ мм рт. ст.) статистически значимо ассоциировано с риском развития деменции. Результаты исследования NHANES (*The Third National Health and Nutrition Examination Survey*) [18] свидетельствуют о том, что у пациентов в возрасте 70 лет и старше с АГ или повышенным АД (систолическое АД > 140 мм рт. ст. или диастолическое АД > 90 мм рт. ст.) отмечается более низкий интегральный показатель когнитивных функций.

Патофизиология тревожно-депрессивных расстройств

Выдающимся отечественным психологом *А.Р.Лурия* в головном мозге человека выделено 3 функциональных блока. Активизация (раздражение) тех или иных структурно-функциональных блоков мозга вызывает определенные виды аффективных расстройств. К функциям 1-го блока относятся регуляция бодрствования и тонуса. Активация этого блока вызывает напряженность, повышенную возбудимость, нарушения цикла «сон-бодрствование», повышение мышечного тонуса, инспираторную одышку. Функции 2-го блока связаны с приемом, переработкой и хранением информации, при избыточной его активации возникают овладевающие представления, сенсibilизация

* Оганов Р.Г. Материалы симпозиума: «Депрессия в кардиологии: больше, чем фактор риска». Российский национальный конгресс кардиологов. М.; 2003: 1–4.

к стрессу, нарушения памяти; 3-й блок осуществляет программирование, регуляцию и контроль сложных видов деятельности, при повышенной активности его структур возникают операциональные и мотивационные нарушения.

Активность тех или иных структур головного мозга определяют проявление эмоций. С другой стороны, при длительно существующих ТДР меняется морфологическая структура мозга и его функциональная активность. Показано, что 3 ключевые структуры мозга — гиппокамп (процессы памяти), префронтальная кора («принятие решений») и миндалина («эмоциональная память») подвержены изменению размеров (снижение плотности сети дендритов, редукция числа нейронов) и функциональной активности у больных с депрессивными эпизодами. Вместе с тем согласно нейропластической теории, структурно-функциональные изменения мозга, связанные со стрессом, потенциально обратимы.

Диагностика тревожно-депрессивных расстройств

В общей врачебной практике типичные симптомы ТДР встречаются редко. Обычно они маскируются разнообразными соматическими и вегетативными симптомами, поэтому выявление их должно происходить активно, во время беседы с больным и его родственниками. При этом следует учитывать, что многие больные не осознают, не полностью понимают или просто не хотят говорить о своих психологических проблемах и отрицают снижение настроения и тревогу. У части пациентов возникают трудности с вербализацией своих душевных переживаний, они описывают свое состояние в более понятных им терминах соматического страдания.

В процессе беседы с такими пациентами важно выяснить, как влияют симптомы заболевания на его повседневную и профессиональную жизнь, сузился ли круг его интересов, трудно ли ему принимать какие-то значимые решения и насколько оптимистично он видит будущее. Если выявленные в процессе беседы факты заставляют задуматься о назначении психотропной (в т. ч. антидепрессивной) терапии, важно выяснить, злоупотребляет ли больной алкоголем или другими психоактивными веществами, возникали ли раньше подобные состояния, назначались ли ему раньше психотропные препараты и какова была их эффективность [19].

Помимо клинического интервью, для диагностики ТДР целесообразно использование психометрических тестов для определения степени выраженности расстройства и его динамики на фоне проводимой терапии. Для скрининга ТДР у соматических больных желательно использовать субъективные психометрические тесты, обладающие целым рядом преимуществ. При проведении таких тестов от врача не требуется специальной подготовки, но с учетом ограниченного времени амбулаторного приема больных они не имеют широкого применения. Если есть возможность обследования больного у психотерапевта, то к числу

наиболее часто используемых относятся госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник депрессии Бека, тест Цунга для самооценки определения тревоги и депрессии, тест Спилбергера для определения уровня реактивной и личностной тревожности.

Лечение тревоги и депрессии

Около 80 % таких пациентов не попадают в поле зрения психиатров и лечатся у врачей тех специальностей, к которым обращаются по поводу соматического заболевания. Лечение депрессии интернистами позволяет снизить риск инвалидизации, увеличить приверженность пациентов лечению, т. к. оно проходит в более привычной и комфортной для них обстановке. При выявлении у пациентов ТДР всегда требуется лечение, независимо от возраста больного, основного заболевания и причин, которые привели к развитию аффективного состояния.

При выборе метода лечения важно учитывать не только тип и выраженность расстройства, но и факторы, приводящие к его развитию, длительность расстройства, его динамику, предыдущее лечение и какова была его эффективность. При лечении больных с ТДР оптимально сочетание лекарственных и нелекарственных методов лечения.

Из нелекарственных методов пациентам с аффективными расстройствами показаны лечебная физкультура (при адекватной физической нагрузке увеличивается уровень серотонина в крови), различные виды психотерапии (рациональная, групповая, телесно-ориентированная, арт-терапия). Используются также фототерапия, релаксационные методики (аутогенная тренировка, релаксационные методики с использованием биологической обратной связи).

Однако приоритет отдается психофармакотерапии — анксиолитическим и антидепрессивным препаратам.

Антидепрессантами называется группа лекарственных средств, при приеме которых нормализуется патологически сниженное настроение, уменьшаются (или редуцируются) соматовегетативные, двигательные и когнитивные нарушения, обусловленные тревожной или депрессивной симптоматикой [19].

Назначая антидепрессанты соматическим больным, врач должен учитывать феноменологические особенности ТДР и психическое состояние больного в целом; дополнительные клинические эффекты назначаемого антидепрессанта — нейротропный, веготропный, анальгетический, седативный, анорексигенный и т. д.; отсроченное начало антидепрессивного действия (обычно 2–3 нед., у пожилых — приблизительно в 2 раза медленнее (к 6–8-й неделе), при этом требуется избегать преждевременной отмены препарата (из-за отсутствия клинического эффекта) и частой смены препаратов); индивидуальность дозы и длительность терапии. Очень важно помнить, что лекарственная резистентность — явление редкое и обычно неэффективность антидепрессивной терапии связана либо с недостаточной дозой лекарства, либо с небольшой продолжительностью терапии. Однако с учетом

повышенной чувствительности соматических больных к препаратам этой группы им обычно назначается более щадящий режим терапии, чем при обычных эндогенных депрессиях. Эффективная терапевтическая доза у соматических больных, как правило, в 2 раза ниже, чем у психиатрических. Во избежание развития ранних рецидивов длительность приема антидепрессантов после регресса симптомов не должна составлять < 4–5 мес. По возможности при приеме антидепрессанта следует минимально взаимодействовать с другими препаратами. Приверженность больных лечению значительно увеличивается при безопасности препарата при передозировке (включая случайную) и простоте режима приема.

Основу клинической эффективности современных антидепрессантов составляет коррекция функций серотонинергических и норадренергических систем головного мозга. Существует несколько классификаций антидепрессантов:

- по нейрорхимическому механизму действия;
- по поколению;
- клиническая.

Для интернистов наиболее удобной представляется клиническая классификация, согласно которой, выделяются антидепрессанты с преимущественно седативным (флувоксамин, тразадон, миртазапин, амитриптилин) и стимулирующим действием (флуоксетин, милнаципран, моклобемид, имипрамин); антидепрессанты сбалансированного действия (сертралин, циталопрам, пароксетин, кломипрамин, венлафаксин).

Согласно результатам метаанализов, большинство современных антидепрессантов обладает сходной эффективностью в отношении редукции депрессивного аффекта. У пожилых больных одинаково эффективны трициклические антидепрессанты (ТЦА) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Однако ТЦА обладают рядом нежелательных центральных эффектов (сонливость, снижение концентрации внимания, затруднение интеллектуальной деятельности, нарушение тонкой координации, выраженные антихолинергические эффекты у пожилых в виде делирия и деменции). Помимо этого, они могут отрицательно влиять на сердечно-сосудистую систему (ортостатическая гипотензия, удлинение интервалов *PQ*, *QRS*, *QT*) и чреваты высоким риском лекарственных взаимодействий. Это делает затруднительным их применение у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и пожилых и больных с соматическими заболеваниями.

При кратковременных субсиндромальном или мягком тревожном расстройстве используются растительные успокаивающие сборы или препараты на их основе (пион, валериана, пустырник, мелисса, Новопацит, зверобой, ландыш). Для фармакотерапии тревожных расстройств в основном используются анксиолитические и антидепрессивные препараты.

СИОЗС — группа препаратов, неоднородных по химической структуре. Общей чертой всей группы препаратов является торможение обратного проник-

новения серотонина в синаптическую щель внутрь нейрона без заметного влияния на доставку других трансмиссивных субстанций. Селективность и сила действия на обратный захват серотонина у представителей группы различны. По данным большинства работ показана высокая эффективность препаратов группы СИОЗС при лечении пожилых лиц и пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Психотропный профиль СИОЗС различен — флувоксамин и пароксетин ближе стоят к амитриптилину (выражен компонент седации и противотревожное действие). При приеме остальных препаратов, особенно флуоксетина, в некоторых случаях усиливаются тревога и беспокойство.

Бензодиазепиновые анксиолитические препараты используются для купирования острых симптомов тревоги и не должны применяться > 4 нед. из-за угрозы формирования синдрома зависимости. Они неэффективны, если тревожное расстройство сочетается с депрессией, и нецелесообразны у больных, злоупотребляющих психотропными веществами.

По некоторым данным, небензодиазепиновые анксиолитические препараты наиболее эффективны у больных, не принимавших ранее психотропных средств, тогда как при предшествующем приеме бензодиазепинов ослабляется их эффект.

У небензодиазепиновых анксиолитических препаратов (гидроксизин, буспирон, фабомотизол) есть несколько векторов действия, в разной степени выраженных у того или иного препарата:

- анксиолитический — купирование тревожных состояний;
- снотворный — устранение нарушений засыпания, ночных пробуждений;
- миорелаксирующий — устранение повышенного мышечного тонуса;
- седативный;
- противосудорожный;
- вегетотропный — устранение соматических проявлений вегетативного дисбаланса.

СИОЗС и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина являются препаратами выбора, когда тревога сочетается с симптомами депрессии. При лечении больных этой группы в настоящее время широкое распространение получили антидепрессанты IV поколения (венлафаксин, дулоксетин) двойного действия с влиянием на норадренергическую и серотонинергическую нейромедиаторные системы. По данным многочисленных исследований показана эффективность этих препаратов, сравнимая с «эталонными» препаратами I поколения (ТЦА).

Перспективным направлением в лечении ТДР считается использование препаратов, совмещающих достоинства транквилизаторов и ноотропов. Особый интерес вызывает возможность использования лекарственных средств нового поколения («транквилоноотропы»), обладающих широким спектром психофармакотерапевтической активности, включающим не только прямое активирующее действие на когнитивные функции (обучение, память, ум-

ственная деятельность), но и анксиолитический, антиастенический, тимолептический и другие эффекты. К этим препаратам относятся аминафенил-масляная и гопантенная кислоты.

Заключение

Необходимость выявления и своевременного лечения аффективных нарушений у пациентов в общей медицинской практике не вызывает сомнений. ТДР являются независимыми факторами риска для многих сердечно-сосудистых заболеваний, оказывают негативное влияние на качество жизни пациентов, при этом ухудшается их физическая, психическая и социальная адаптация. При назначении имеющихся на сегодняшний день препаратов у врача появляется возможность с успехом лечить таких пациентов, повышая качество их жизни и адаптивные возможности.

Литература

1. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Geneva, 2017. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>
2. Федотова А.В. Тревожно-депрессивные расстройства в общей врачебной практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2008; 4 (3): 83–88. DOI: 10.20996/1819-6446-2008-4-3-83-88.
3. Остроумова О.Д., Голобородова И.В., Фомина В.М., Бондарец О.В. Тревожно-депрессивные расстройства в кардиологической практике: возможности применения D,L-Гопантенной кислоты. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (12): 23–29. Доступно на: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95110/pdf>
4. Kessler R.C., McLaughlin K.A., Green J.G. et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Survey. *Br. J. Psychiatry*. 2010; 197 (5): 378–385. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.080499.
5. Kyrios M., Moulding R., Nedeljkovic M. Anxiety disorders: Assessment and management in general practice. *Austr. Fam. Physician*. 2011; 40 (6): 370–374. Available at: <https://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/June/201106kyrios.pdf>
6. Lecrubier Y. Depression in medical practice. *WPA Bulletin on Depression*. 1993; 1: 1–3.
7. Krishnan K.R.R., Delong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52 (6): 559–588. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01472-5.
8. Чазов Е.И. Депрессия как фактор развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. *Сердечная недостаточность*. 2003; 4 (1): 6–8.
9. Januzzi J.L. Jr, Stern T.A., Pasternak R.C., DeSanctis R.W. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160 (13): 1913–1921. DOI: 10.1001/archinte.160.13.1913.
10. Freedland K.E., Rich M.W., Skala J.A. et al. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom. Med.* 2003; 65 (1): 119–128. DOI: 10.1097/01.psy.0000038938.67401.85.
11. Easton K., Coventry P., Lovell K. et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure. *J. Cardiovasc. Nurs.* 2016; 31 (4): 367–379. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000265.
12. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессий в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КОординАта): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2007; 47 (3): 28–37.
13. Погосова Г.В., Ромасенко Л.В. Клинико-эпидемиологические характеристики пациентов пожилого возраста, страдающих

сердечно-сосудистыми заболеваниями, коморбидными с депрессивными расстройствами (по результатам многоцентрового проспективного исследования КОординАта). *Терапевтический архив*. 2007; 79 (10): 79–82.

14. Davidson K.W. Depression and coronary heart disease. *ISRN Cardiology*. 2012; ID 743813. DOI: 10.5402/2012/743813.
15. Wulsin L.R. Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2004; 12 (2): 79–93. DOI: 10.1080/10673220490447191.
16. Lange H.W., Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J. Psychosom. Res.* 2007; 63 (5): 509–513. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.07.010.
17. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: Rockwood K., Gauthier S., eds. *Dementia therapeutic research*. London, New York: Taylor & Francis; 2006: 189–212.
18. Obisesan T.O., Obisesan O.A., Martins S. et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008; 56 (3): 501–509. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x.
19. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation*. 2001; 104 (16): 1894–1898. DOI: 10.1161/hc4101.097519.

References

1. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Geneva, 2017. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>
2. Fedotova A.V. [Anxiety and depression in internal medicine]. *Rational'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2008; 4 (3): 83–88. DOI: 10.20996/1819-6446-2008-4-3-83-88 (in Russian).
3. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V., Fomina V.M., Bondarets O.V. [Anxiety and depressive disorders in cardiology practice. Possibilities of using D,L-Hopantenic acid]. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (12): 23–29. Available at: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95110/pdf> (in Russian).
4. Kessler R.C., McLaughlin K.A., Green J.G. et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Survey. *Br. J. Psychiatry*. 2010; 197 (5): 378–385. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.080499.
5. Kyrios M., Moulding R., Nedeljkovic M. Anxiety disorders: Assessment and management in general practice. *Austr. Fam. Physician*. 2011; 40 (6): 370–374. Available at: <https://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/June/201106kyrios.pdf>
6. Lecrubier Y. Depression in medical practice. *WPA Bulletin on Depression*. 1993; 1: 1–3.
7. Krishnan K.R.R., Delong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52 (6): 559–588. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01472-5.
8. Chazov E.I. [Depression as a factor in the development and progression of cardiovascular diseases]. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2003; 4 (1): 6–8 (in Russian).
9. Januzzi J.L. Jr, Stern T.A., Pasternak R.C., DeSanctis R.W. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160 (13): 1913–1921. DOI: 10.1001/archinte.160.13.1913.
10. Freedland K.E., Rich M.W., Skala J.A. et al. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom. Med.* 2003; 65 (1): 119–128. DOI: 10.1097/01.psy.0000038938.67401.85.
11. Easton K., Coventry P., Lovell K. et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure. *J. Cardiovasc. Nurs.* 2016; 31 (4): 367–379. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000265.
12. Chazov E.I., Oganov R.G., Pogossova G.V. [Clinical and epidemiological program for the study of depression in cardiac practice in patients with arterial hypertension and coronary heart disease (COORDINATA): results of a multicenter study]. *Kardiologiya*. 2007; 47 (3): 28–37 (in Russian).
13. Pogossova G.V., Romasenko L.V. [Clinico-epidemiological characteristics of old patients with cardiovascular diseases comorbid

- with depression (results of a multicenter prospective trial CO-ORDINATA)]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2007; 79 (10): 79–82 (in Russian).
14. Davidson K.W. Depression and coronary heart disease. *ISRN Cardiology*. 2012; ID 743813. DOI: 10.5402/2012/743813.
 15. Wulsin L.R. Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2004; 12 (2): 79–93. DOI: 10.1080/10673220490447191.
 16. Lange H.W., Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J. Psychosom. Res.* 2007; 63 (5): 509–513. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.07.010.
 17. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: Rockwood K., Gauthier S., eds. *Dementia therapeutic research*. London, New York: Taylor a Francis; 2006: 189–212.
 18. Obisesan T.O., Obisesan O.A., Martins S. et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008; 56 (3): 501–509. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x.
 19. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation*. 2001; 104 (16): 1894–1898. DOI: 10.1161/hc4101.097519.

Информация об авторах / Author Information

Федин Анатолий Иванович — д. м. н., профессор, руководитель Университетской клиники неврологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О.М.Филатова Департамента здравоохранения города Москвы, почетный профессор Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации

Anatoly I. Fedin, Doctor of Medicine, Professor, Head of the University Clinic of Neurology, State Budgetary Institution of Department of Health of Moscow – Municipal Clinical Hospital No.15 named after O.M.Filatov of Department of Health of Moscow, Honorary Professor, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia, Honoured Physician of Russian Federation