

Стрессы, коморбидность и качество жизни пожилого пациента

Е.С.Акарачкова¹, А.Р.Артеменко²,
А.А.Беляев³, Л.Р.Кадырова⁴, К.С.Керимова⁵,
О.В.Котова^{1,6}, Д.И.Лебедева^{7,8}, А.С.Орлова²
И.А.Радченко⁹, О.В.Рябоконе¹⁰,
Е.В.Травникова¹¹, Е.В.Царева¹², О.Н.Яковлев¹³

¹Международное общество «Стресс под контролем», Москва

²ФГАУ ВО Первый Московский государственный университет

им. И.М.Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва

³НИИ скорой помощи

им. Н.В.Склифосовского, Москва

⁴ФГБОУ ДПО Государственная медицинская академия непрерывного последипломного образования МЗ РФ, Казань

⁵ООО МедиСПА, Москва

⁶Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии, Москва

⁷ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет МЗ РФ, Тюмень

⁸ГАУЗ ТО «Областной

лечебно-реабилитационный центр», Тюмень

⁹Медицинский центр «Джиэль Мед», Москва

¹⁰КДЦ Арбатский ФГБУ Национальный медико-хирургический центр

им. Н.И.Пирогова, Москва

¹¹Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте

Российской Федерации, Москва

¹²МЦ «Унисон», Москва

¹³Клиника Медиан, Хомбург, Германия

К настоящему времени установлена связь между сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и психопатологическими состояниями, что позволяет рассматривать проблемы психического здоровья как факторы риска развития и прогрессирования ССЗ. Депрессия, тревога и психосоциальные стрессоры, например, плохая социальная поддержка у лиц пожилого возраста, определяются как факторы риска для ССЗ и неблагоприятных исходов у пациентов с существующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В последние десятилетия стресс стали рассматривать как преморбидный фактор развития психосоматических заболеваний, к которым относятся современные «болезни цивилизации»: артериальная гипертензия, сахарный диабет, бронхиальная астма, хроническая боль и многие другие. Для многих пожилых людей эмоциональные и другие стрессы мешают нормальному психологическому, физическому и социальному функционированию. Стрессы,

к которым нет адекватной адаптации, снижают способность к самоконтролю, а также повышают риск развития тревожных и депрессивных расстройств с последующим увеличением частоты обращений за медицинской помощью. В свою очередь изменения при стрессе системной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой активности негативно сказываются на функционировании мозга, который может иметь возраст-зависимые изменения.

Ключевые слова: стресс, тревога, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось, цереброваскулярные заболевания, сердечно-сосудистые заболевания, хроническая ишемия мозга, эндотелиальная дисфункция, пожилой пациент, возраст-зависимые заболевания.

Stress, Comorbidity, and Quality of Life of an Elderly Patient

E.S.Akarachkova¹, A.R.Artemenko²,
A.A.Belyaev³, L.R.Kadyrova⁴, K.S.Kerimova⁵,
O.V.Kotova^{1,6}, D.I.Lebedeva^{7,8}, A.S.Orlova²,
I.A.Radchenko⁹, O.V.Ryabokon¹⁰,
E.V.Travnikova¹¹, E.V.Tsareva¹², O.N.Yakovlev¹³

¹International Society "Stress Under Control",
Moscow

²I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University),
Moscow

³N.V.Sklifosovsky First Aid Research Institute,
Moscow

⁴Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan

⁵ООО MediSPA, Moscow

⁶National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

⁷Tyumen State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Tyumen

⁸Regional Treatment and Rehabilitation Center,
Tyumen

⁹Medical Center "GL Med", Moscow

¹⁰National Medical and Surgical Center named after N.I.Pirogov of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

¹¹Russian Presidential Academy of National Economy and Public Administration, Moscow

¹²Medical Center "Unison", Moscow

¹³MEDIAN Klinik, Homburg, Germany

To date, a connection has been established between CVD and psychopathological conditions, which allows us to consider mental health problems as risk factors for the development and progression of CVD. Depression, anxiety, and psychosocial stressors, such as poor social

support of the elderly, are defined as risk factors for CVD and may become the reason for adverse outcomes in patients with existing cardiovascular diseases. In recent decades, stress has been seen as a premorbid factor in the development of psychosomatic diseases, which include modern "diseases of civilization": arterial hypertension, diabetes mellitus, bronchial asthma, chronic pain, and many others. Emotional and other types of stress interfere with normal psychological, physical, and social functioning in many elderly people. Stress without adequate adaptation reduces self-control, as well as increases the risk of developing anxiety and depressive disorders with a subsequent increase in the frequency of seeking medical help. In turn, changes in systemic hypothalamic-pituitary-adrenal activity during stress adversely affect the functioning of the brain, which may be effected by age-dependent changes.

Keywords: stress, anxiety, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, cerebrovascular diseases, cardiovascular diseases, chronic brain ischemia, endothelial dysfunction, elderly patient, age-dependent diseases.

Психическое здоровье и эмоциональное благополучие столь же важны в пожилом возрасте, что и на любом другом этапе жизни. Помимо обычных стресс-факторов, с которыми сталкиваются по жизни все люди, многие пожилые люди утрачивают способность жить независимо из-за ограниченной мобильности, хронической боли, дряхлости или других психических или физических проблем и нуждаются в каком-либо долгосрочном уходе. В жизни пожилых людей значительно чаще происходят такие события, как потеря близких, снижение социально-экономического статуса на пенсии или инвалидность. Все эти факторы могут обуславливать изоляцию, утрату независимости, одиночество и психологический дистресс у пожилых людей. Парадокс старости заключается в том, что с одной стороны, человек ощущает увеличивающийся разрыв с окружающими, боится одинокого образа жизни, а с другой стороны, он стремится отгородиться от окружающих, защитить свой мир и стабильность в нем от вторжения посторонних. Закрепляется патологическая позиция: отсутствие реальной жизненной проекции на будущее. Представление о том, что психологическое состояние может влиять на физическое здоровье, вряд ли является новым, и, возможно, нигде связь между разумом и телом не изучена лучше, чем при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) [1].

Люди пожилого возраста часто испытывают тревожность и переживают стресс из-за изменений памяти и внимания. Субъективное изменение памяти, сопровождаемое тревогой, увеличивается с возрастом с 43% у людей от 65 и 74 лет до 88% у лиц 85 лет и старше [2].

В последние годы активно обсуждается влияние связи между множественными коморбидными состояниями у пожилых людей и психологическим дистрессом на ухудшение когнитивных функций [2–3].

Хорошо известно, что цереброваскулярные заболевания увеличивают шансы деменции [4]. Гиппокамп особенно чувствителен к атрофии при дегенеративных или сосудистых процессах [5]. Имеющиеся в пожилом возрасте разной степени выраженности метаболические нарушения (инсулинорезистентность, толерантность к глюкозе, гиперлипидемия, гипертензия и абдоминальное ожирение) тесно связаны с болезнью Альцгеймера [6].

Безусловно, тяжесть поражения головного мозга связана с субъективным когнитивным снижением:

чем больше поражен головной мозг, тем меньше жалоб у пациента, в том числе на снижение памяти, внимания и другие когнитивные функции. И, наоборот, на начальных стадиях, даже при отсутствии объективного когнитивного нарушения, пациенты сообщают о субъективном снижении когнитивных функций [7]. Это вызывает беспокойство и тревожность у пожилых пациентов, особенно в ситуациях, требующих повышенного внимания, памяти, что в конечном итоге, воспринимается пациентом как потеря контроля над своим здоровьем и становится дополнительным стрессом [8–9]

У пожилых людей очень часто неблагоприятные попытки преодолеть стресс проявляются нарушениями поведения:

- 1) Злоупотребление психоактивными веществами: табак, алкоголь и наркотические средства.
- 2) Насилие, непредумышленное убийство и суицид.
- 3) Повышенная восприимчивость к несчастным случаям.
- 4) Продолжительное время восстановления от несчастных случаев и травм.
- 5) Расстройства пищевого поведения: переедание приводит к ожирению, которое ассоциировано с кардиоваскулярными и мышечно-скелетными проблемами; недоедание может привести к потере аппетита, которое часто связано с депрессией.

Все это нарушает альянс врач–пациент: ухудшается соблюдение режима терапии, снижается мотивация на выполнение задания, страдает уровень внимания, нарушается социальная адаптация и еще больше снижается качество жизни.

Механизмы влияния тревоги и тревожных расстройств на сердечно-сосудистые заболеваниями также могут быть поведенческими и биологическими как и при депрессии. Тревога связана с плохим отношением пациента к своему здоровью (курение сигарет, чрезмерное употребление алкоголя, снижение физической активности [10], плохое питание [11]).

В биологической модели рассматривается эффект тревоги на активность вегетативной нервной системы и гемодинамику, аналогичный тому, который предполагается для хронического стресса и других негативных эмоций. В этой модели тревога, как и дистресс, вызывают чрезмерную активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатической нервной системы, повышенное выделение катехоламинов в плазме и повреждение эндотелия, что в конечном итоге приводит к атеросклерозу, заболеванию коронарной артерии и острым коронарным событиям. Также нарушается кардиоцереброваскулярная модуляция, которая связана с вегетативной нервной системой, регулирующей мозговой кровоток [12].

Церебральная ауторегуляция, которая защищает ткани головного мозга от гиперперфузии или гипоперфузии, имеет решающее значение в регуляции церебральной гемодинамики и играет важную роль при многих неврологических заболеваниях [13–15].

Однако при тревожных расстройствах, факторы, участвующие в регуляции церебральной ауторегуляции, такие как нейрорегуляция, миогенный ответ, эндотелиальная регуляция и т. д., значительно изменены (см. рисунок) [16–18].

В итоге, пациенты с тревожным расстройством не могут поддерживать нормальную скорость мозгового кровотока при провокационном ортостатическом стрессе [19], что свидетельствует о нарушении церебральной ауторегуляции у пациентов с перманентной тревогой [19–20] и проявляется клиническими симптомами ишемии головного мозга, а также усиливает имеющиеся нарушения перфузии у пожилых боль-

ных. Таким образом, пациенты нуждаются в поддерживающей комплексной медикаментозно-поведенческой терапии, которая, с одной стороны, оказывает положительное влияние на состояние эндотелиоцитов, уменьшая эндотелиальную дисфункцию, с другой стороны, за счет противотревожных системных влияний снижает гиперактивность ГНО и последующую симпатoadrenalовую гиперактивацию, которая в свою очередь может поддерживать дисфункцию эндотелиоцитов.

Наряду с данными по влиянию депрессии на ССЗ, накапливаются данные о том, что воздействие хронических, ежедневных стрессоров и/или тяжелой психологической травмы увеличивают риск развития и смерти от ССЗ. По субъективному мнению пациентов ежедневные стрессоры являются основными причинами сердечно-сосудистых событий, а также усугубляют сердечно-сосудистые факторы риска (такие как неправильное питание и малоподвижный образ жизни) [21].

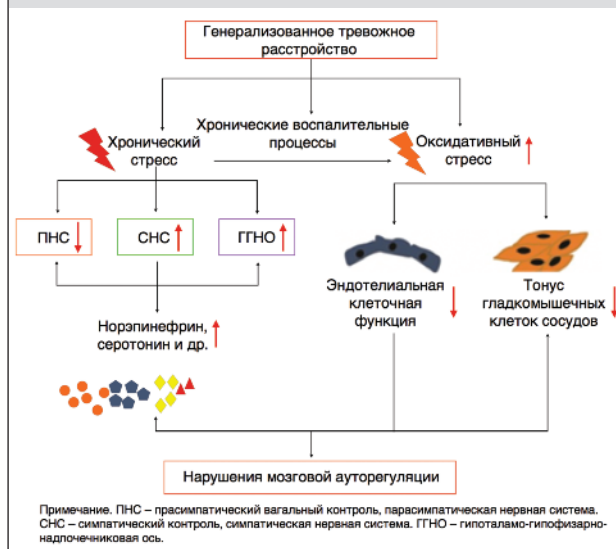
Социальная изоляция и одиночество пожилых людей повышают риск сердечно-сосудистых событий на 50% [22].

У 30–70% пациентов с ИБС в ответ на психологический стресс развивается острая ишемия миокарда [23].

Индукцированная психологическим стрессом ишемия часто протекает без ощущений боли в груди или других типичных симптомов ишемии миокарда. Данная безболевая ишемия связана с повышенным риском повторных сердечно-сосудистых событий и более высокой смертностью. Причины отсутствия классических ангинальных симптомов неизвестны и обсуждаемы. Например, коронарная микрососудистая дисфункция наблюдается при ишемии, вызванной психическим стрессом, и приводит к нетипичным симптомам, таким как усталость и неопределенный дискомфорт [24].

Важную роль играют биологические механизмы, в том числе повышенная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, гиперактивность симпатической вегетативной нервной системы, воспаление, окислительный стресс и дисфункция эндотелия [25–28]. Последняя считается важным звеном в патогенезе развития цереброваскулярной патологии, во многом определяющим течение и прогноз заболевания. В структуре нейроваскулярной единицы (единый структурно-функциональный комплекс капилляров мозга, нейронов и клеток глии (астроциты, олигодендроциты и микроглии)) активную роль играет эндотелий сосудов головного мозга. Эндотелий рассматривается как орган с эндокринной активностью, который выделяют вазодилататоры – NO, простаглицлин и другие; и вазоконстрикторы: эндотелин-1, ангиотензин II, тромбоксан A₂, регулирующие баланс между сосудорасширяющей и сосудосуживающей функциями, ингибированием и стимулированием сосудистого роста, антитромбозом и протромбозом, противовоспалительным и провоспалительным действием, а также антиоксидантными и прооксидантными механизмами. Функция эндотелия изучается в экспериментальных исследованиях, в том числе связанных с генетической абляцией eNOS (эндотелиального NO). Исследователи оценивают влияние внутриартериальной инфузии агонистов и антагонистов NO на кровяные предшлестья. Ответы на внутрисосудистую инфузию вазоактивных агентов рассматриваются в качестве оценки эндотелиальной функции, поскольку использование агонистов и антагонистов NO позволяет сделать вывод о роли базового и стимулированного высвобождения

Схематичное представление взаимосвязи тревоги и нарушения церебральной ауторегуляции. У пациентов с тревогой нейрорегуляция, миогенный ответ и эндотелиальная регуляция могут быть нарушены, что может нарушать церебральную ауторегуляцию [20].



NO. Восприимчивость эндотелиальных клеток к окислительному стрессу зависит от баланса между окислительной и антиоксидантной системами. Повлиять на активность эндотелиального NO возможно при включении в терапию пациентов с ЦВЗ препарата Диваза, который оказывает модифицирующее воздействие на эндотелиальную NO-синтазу и функциональную активность белка S-100, что редуцирует эндотелиальную дисфункцию [29].

Влияние препарата Диваза на нейроваскулярную единицу было продемонстрировано на экспериментальных моделях ишемии головного мозга и нейродегенеративных заболеваний и в клинической практике. Было выявлено, что препарат эффективен для лечения пациентов с хронической цереброваскулярной болезнью [30]. Диваза может применяться в качестве ноотропного препарата с вазоактивным, антигипоксантным, антиоксидантным и эндотелиопротективным действием для восстановления интегративной деятельности мозга при широком спектре расстройств ЦНС. Применение Дивазы в сочетании с базисной терапией позволяет добиться восстановления качества ночного сна и уменьшения выраженности умеренных когнитивных расстройств [31].

Доказаны противогипоксическая и антиоксидантная активность препарата, которые препятствуют развитию патологических изменений в ткани мозга, в том числе за счет достоверного снижения процессов перекисного окисления липидов в очаге поражения ($p < 0,05$). В условиях стандартных экспериментальных моделей тревоги и депрессии было выявлено положительное влияние препарата Диваза на эмоциональный статус ($p < 0,05$) [32].

Комбинированный препарат Диваза рекомендован к длительному применению (4–6 мес.) по 2 таблетки 3 раз в день вне приема пищи (препарат рассасывается в ротовой полости) [33]. Результаты многоцентровых исследований эффективности и безопасности применения препарата Диваза при астенических и легких или умеренных когнитивных расстройствах в пожилом и старческом возрасте показали, что применение препарата улучшает показатели астении, когнитивных функций, сна, качества жизни при астенических и когнитивных расстройствах в пожилом и старческом возрасте. Минимальное количество транзиторных нежелательных явле-

ний в процессе лечения подтверждает благоприятное соотношение пользы и риска терапии [33–34].

Таким образом, учитывая положительное влияние препарата Диваза на функциональное состояние нейроваскулярной единицы, можно рекомендовать его применение в комплексной медикаментозно-поведенческой терапии у пожилых пациентов с цереброваскулярными проявлениями ССЗ.

Наряду с медикаментозной терапией стоит отметить возможность профилактики негативного влияния стресса и его последствий у пожилых людей. Для пожилых пациентов с сердечно-сосудистой патологией очень важно развивать так называемые базовые навыки профилактики стресса, направленные на повышение стрессоустойчивости, физиологического баланса и позитивного аффекта у человека. Это четыре основных навыка, которые пациент ежедневно может развивать самостоятельно:

- 1) диафрагмальное дыхание;
- 2) регулярные упражнения, развивающие гибкость;
- 3) чувство юмора;
- 4) смена деятельности.

Ежедневное применение этих методов обеспечивает базовую поведенческую и психологическую поддержку при ежедневных стрессорных воздействиях, которые окружают пожилых людей.

Состояние психического и соматического здоровья пожилых людей можно улучшить за счет пропаганды активного и здорового старения. Наряду с методами психологической поддержки и коррекции важно сохранять физическую активность и следить, чтобы не было нарушений биологических ритмов (особенно десинхроноза), соблюдать диетические рекомендации. Лицам без клинических проявлений ИБС следует выполнять доступные для них виды аэробных (динамических) физических упражнений (ходьба, езда на велосипеде, плавание, ходьба на лыжах, бег трусцой). Частота тренировок должна быть не менее 3 раз в неделю продолжительностью 45–50 мин. Это важно потому, что ежедневная активность умеренной интенсивности (например, ходьба >3,5 ч в неделю) связана с уменьшением риска развития инсульта (особенно у пожилых пациентов, страдающих ожирением). Регулярная физическая активность (ходьба 1 ч в день 5 дней в неделю) увеличивает объем гиппокампа у лиц, ведущих ранее малоподвижный образ жизни [35].

Пациентам с ИБС и другими тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями физическая активность также будет идти на пользу. Но в этих случаях необходимо провести стресс-тест на тредмиле или велоэргометре, с целью определить уровень субмаксимальной кардионагрузки. А с помощью современных гаджетов (фитнес-трекер, кардиопояс и др. приспособления для контроля ЧСС) проводить мониторинг состояния в режиме реальной тренировки [36].

Сон – еще один потенциальный фактор повышения стрессоустойчивости в любом возрасте. Нарушения сна представляют немаловажную проблему у пожилых пациентов. В их решении немедикаментозная коррекция является первой линией терапии. Она включает в себя так называемые правила «Гигиены сна», соблюдение которых обеспечивает адекватный сон.

Подводя итог, стоит отметить, что стресс – это системный нейроэндокринный ответ с активацией симпатической нервной системы и эндокринной системы [37–38]. Это играет важную роль во время экстренных и стрессовых ситуаций, но представляет риск для здоровья, если поддерживается в течение длительного периода или случается с высокой интен-

сивностью, что приводит к стресс-индуцированному повреждению головного мозга и лежит в основе многих психосоматических расстройств. Мозг, который может быть как мишенью, так и инициатором стрессовой реакции, запускает процессы, с помощью которых стресс влияет на сердечно-сосудистую и другие системы, что отражается на функционировании головного мозга. Изменение образа жизни пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая правильное питание, физические упражнения, отдых и развитие позитивных навыков преодоления трудностей, могут существенно изменить способность адаптироваться и минимизировать последствия хронического стресса в любом возрасте. Медикаментозная терапия позволяет создать благоприятные условия для адекватных ответных реакций на стресс в любом возрасте, а также для реализации терапевтических эффектов лекарственных препаратов у пациентов с коморбидными расстройствами.

И здесь очень важно понимание комплексного, а чаще междисциплинарного подхода к коморбидным состояниям у пожилого пациента. Рекомендуются как психосоциальные вмешательства, так и медикаментозная терапия. И хотя лекарства от старости нет, но можно многое сделать для поддержки и улучшения качества жизни пожилых людей [39]:

- 1) ранняя диагностика;
- 2) оптимизация физического и психологического здоровья и оптимизация благосостояния;
- 3) выявление и лечение сопутствующих соматических болезней;
- 4) предоставление информации и долгосрочная поддержка лиц, оказывающих помощь.

Во всем мире среди пожилых пациентов очень высока вероятность ятрогении, при этом лидируют риски, связанные с терапевтическим воздействием: неблагоприятные (побочные) эффекты назначенных лекарственных средств, избыточное назначение препаратов, нежелательные лекарственные взаимодействия. Конечно, есть и определенная доля врачебных ошибок, неверное выполнение назначений, обусловленное, например, неразборчивым почерком врача или опечатками, халатностью или в результате недоучета или недостатка информации, а также ошибки в выполнении процедур, техник и методов [39].

Полиплагмазия является наиболее мощным фактором, негативно влияющим на качество психического и физического здоровья и жизни пожилых людей [40].

Стресс оказывает влияние на когнитивную функцию не только у пожилых людей, пациентов с цереброваскулярными заболеваниями и ишемией головного мозга. Стресс – универсальный неспецифический ответ организма на ситуацию, при которой, в первую очередь, головной мозг вынужден адаптироваться и распределять ресурсы организма, чтобы удерживать гомеостаз. Хронический стресс у лиц молодого и среднего возраста также будет оказывать негативное влияние на функционирование головного мозга, ГГНО и вегетативной нервной системы с неадекватным нейроэндокринным ответом. Стресс, связанный с работой (включая ненадежность работы, напряжение и контроль за качеством работы, неудовлетворенность заработной платой, сверхурочное рабочее время), оказывает влияние не только на течение артериальной гипертензии и ее последствий, в том числе и ЦВЗ, но также и на их возникновение [41–44].

Стресс может вызвать как изменения АД, так и повышение уровня триглицеридов в крови, изменения гематокрита, фибриногена и текучести крови. Пси-



**нервной
бывает не работа,
а наше отношение к ней!**

ТЕНОТЕН – спокойствие и работоспособность одновременно!

- Успокаивающее действие без сонливости и заторможенности¹
- Оказывает выраженное вегетотропное действие²
- Не вызывает привыкания²
- Повышает эффективность терапии соматических заболеваний²

¹Инструкция по медицинскому применению препарата Тенотен.

²Головачева В.А., Парфенов В.А. Тревожные расстройства под маской вегетосудистой дистонии. Медицинский совет. 2017; 17: 26-30

www.tenoten.ru
горячая линия: +7(495) 681-09-30

materia  medica

хологический стресс у лиц трудоспособного возраста может вызывать аномальные нейроэндокринные ответы (повышенную активацию симпатoadреналовой системы с последующим влиянием на АД, коагуляцию и активность тромбоцитов) факторы, которые могут действовать как «триггеры» цереброваскулярных событий [45–46].

Установлено, что у трудолюбивых при рабочем стрессе вначале развиваются агрессивность, повышенное внутреннее напряжение и неспособность расслабиться [47], а затем – психические симптомы, такие как беспокойство, депрессия и раздражительность, либо физические проблемы, такие как артериальная гипертензия и ее сердечно-сосудистые и почечные осложнения [48].

Однако, в отличие от пожилых пациентов, у людей более молодого возраста эффективность методов поведенческой терапии оказывается выше. При исследовании более 4000 молодых людей на протяжении в среднем 26,9 лет было выявлена важность кардиореспираторной подготовленности как независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты длительного наблюдения показали снижение на 15% общей смертности и 12% первого сердечно-сосудистого события в возрасте старше 30 лет за каждую минуту упражнений. Это еще раз подтверждает, что нейроэндокринные и сосудистые механизмы адаптации запускаются при физической нагрузке и влияют на снижение АД [49].

У лиц молодого возраста, переживающих хронический стресс, пребывающих в состоянии дистресса, тревога сопровождается не только проявлениями со стороны измененной регуляции ССС. Пациенты часто жалуются на повышенную раздражительность в сочетании с повышенной утомляемостью, рассеянностью внимания, нарушениями памяти, которые отражают энергетический дефицит на уровне нейронов. Для стимуляции работоспособности возникает мотивация в потреблении кофе. Это еще один фактор у молодых людей, который может влиять на риск ССЗ. Итальянское исследование, в котором приняли участие более 1200 пациентов старше 12 лет, показало, что у людей, пьющих крепкий кофе, риск сердечно-сосудистых событий (особенно инфаркта миокарда) в четыре раза выше, чем у тех, кто не пьет кофе, в то время как умеренные любители кофе рискуют втрое. Возможно, эти эффекты могут быть опосредованы долгосрочным влиянием кофеина на АД и метаболизм глюкозы [50].

Тем не менее, кофе не единственный источник потребления кофеина, особенно у молодых людей, которые потребляют сладкие энергетические напитки, содержащие кофеин [51–53].

С целью снижения тревоги у пациентов с ССЗ можно рекомендовать длительный (до 3–6 мес.) прием препарата Тенотен (РА-АТ к белку S-100) в дозе 2 таблетки 2–4 раза в день, что позволит нормализовать функции ГАМКергической, серотонинергической, дофаминергической, норадренергической, адренергической систем и сигма-1 рецепторов [54]. Это создаст условия для последующих клинических проявлений в виде анксиолитического, нейропротекторного и вегетостабилизирующего эффектов [55–56].

Так, например, у пациентов молодого возраста с артериальной гипертензией при отсутствии клинических проявлений ЦВЗ включение Тенотена в комплексную терапию позволяет:

1. Купировать тревогу.
2. Повысить эффективность гипотензивной терапии.
3. Быстрее стабилизировать цифры АД [57–59].

В ходе сравнительного рандомизированного исследования эффективности и безопасности Тенотена в составе комплексной терапии пациентов с ИБС и нарушениями ритма также было показано снижение уровня тревоги и функционального класса стенокардии напряжения у 60% пациентов [60].

В ходе двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного клинического исследования эффективности и безопасности применения Тенотена в течение 4 нед. в лечении тревоги у пациентов с неврологическими расстройствами было выявлено, что препарат достоверно снижает выраженность тревоги в 2 раза через 4 нед. лечения, с сохранением эффекта в течение следующих 4 нед. после отмены препарата [61].

Для людей молодого и среднего возраста также важное место занимает поведенческая терапия. Активные программы по снижению стресса и повышению стрессоустойчивости способствуют снижению риска ССЗ. Так, например, на экспериментальной модели стресса было обнаружено, что животные, которые отвечали пассивными, а не активными копинг-стратегиями, продемонстрировали более высокую реактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового типа и активацию провоспалительных генов, а также гипертрофию сердца и снижение вариабельности сердечного ритма [62].

Опубликованы результаты рандомизированного исследования 362 мужчин и женщин с ИБС, получавших стандартное лечение, которое включало контроль традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, и получавших стандартное лечение плюс 20 сеансов когнитивно-поведенческой терапии, направленной на управление стрессом. За средний период наблюдения – 7,8 года в группе управления стрессом было значительно меньше рецидивов сердечно-сосудистых заболеваний (ОР – 0,59; 95% ДИ – 0,42–0,83) и инфарктов миокарда (ОР – 0,55; 95% ДИ – 0,36–0,85) [63].

При сравнительном исследовании влияния медитации и санитарного просвещения у 201 мужчин и женщин с ИБС было показано, что в группе медитации наблюдалось значительное снижение общей смертности от всех причин, инфаркта миокарда или инсульта (ОР – 0,52; 95% ДИ – 0,29–0,92) [64].

В метаанализе 20 исследований (число пациентов – 249 846), оценивающих связь тревожности (то есть тревоги, паники, фобии, посттравматического стресса и беспокойства) с ИБС, было установлено, что первоначально здоровые люди с высокой тревожностью подвергались повышенному риску возникновения ИБС (ОР – 1,26; 95% ДИ – 1,15–1,38; $p < 0,0001$) и сердечной смерти (ОР – 1,48; 95% ДИ – 1,14–1,92; $p = 0,003$), независимо от демографических переменных, биологических факторов риска и поведения в отношении здоровья. Однако стоит отметить, что оценка связи тревожности с ИБС не была скорректирована с учетом депрессии, которая часто и сильно сочетается с тревожностью [65].

В 37-летнем наблюдении за 49321 молодыми мужчинами в Швеции, у которых оценивали уровень тревожности перед военной службой, была установлена тесная связь тревожности с ИБС (ОР – 2,17; ДИ 95% – 1,28–3,67) и острым инфарктом миокарда (ОР – 2,51; ДИ 95% (ОР – 2,17; ДИ 95% – 1,28–3,67) 1,38–4,55) [66].

В проспективном когортном исследовании 25 895 финских мужчин и женщин была выявлена значимая связь тревожности с повышенным риском развития ИБС в течение последующих 7 лет [67].

Таким образом, повышение стрессоустойчивости и уменьшение тревоги можно рассматривать как лечебно-профилактическую тактику у лиц трудоспособно-

го возраста, подверженных влиянию хронического стресса и имеющих высокий риск возникновения и/или усугубления течения ССЗ. Последствия стресса и патологической тревоги негативны. Патологическая, оторванная от связи с провоцирующим фактором тревога приводит к функциональному повреждению головного мозга. При хроническом стрессе усиливается активность миндалины головного мозга и подавляется активность нейронов префронтальной коры и гиппокампа, регулирующих ответ на стресс. Патологическая тревога и хронический стресс могут приводить к структурной дегенерации и нарушению функционирования гиппокампа и префронтальной коры головного мозга, что, в свою очередь, может объяснять повышенный риск развития психоневрологических расстройств, включая депрессию и развитие деменции в более позднем возрасте [68].

Литература

- Cohen B.E., Edmondson D., and Kronish I.M. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease Am J Hypertens. 2015; 28 (11): 1295–1302.
- Sperling S.A., S., Williams I.C., Park M.H., Helenius I.M., Manning C.A.. Subjective Memory Change, Mood, and Cerebrovascular Risk Factors in Older African Americans. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2017 Nov; 30 (6): 324–330.
- Iwata M., Ota K.T., Duman R.S. The inflammasome: pathways linking psychological stress, depression, and systemic illnesses. Brain Behav Immun. 2013; 31: 105–114.].
- Fotuhi M., Hachinski V., Whitehouse P.J. Changing perspectives regarding late-life dementia. Nat Rev Neurol. 2009; 5 (12): 649–658.
- Zarow C., Sitzer T.E., Chui H.C. Understanding hippocampal sclerosis in the elderly: epidemiology, characterization, and diagnostic issues. Curr Neurol Neurosci Rep. 2008; 8 (5): 363–370.
- Vanhanen M., Koivisto K., Moilanen L., et al. Association of metabolic syndrome with Alzheimer disease: a population-based study. Neurology. 2006; 67 (5): 843–847.
- Benedictus M.R., van Harten A.C., Leeuwis A.E., et al. White matter hyperintensities relate to clinical progression in subjective cognitive decline. Stroke. 2015; 46 (9): 2661–2664.
- Neupert S.D., Almeida D.M., Mroczek D.K., Spiro A. III Daily stressors and memory failures in a naturalistic setting: findings from the VA normative aging study. Psychol Aging. 2006; 21 (2): 424–429.
- Sims R.C., Whitfield K.E., Ayotte B.J., Gamaldo A.A., Edwards C.L., Allaire J.C. Subjective memory in older African Americans. Exp Aging Res. 2011; 37 (2): 220–240.
- Strine T.W., Chapman D.P., Kobau R., Balluz L. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors. Soc Psychiatry Epidemiol. 2005 Jun; 40 (6): 432–8.
- Antonogeorgos G., Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Papageorgiou C., Chrysohoou C., Papadimitriou G.N., Stefanadis C. Understanding the role of depression and anxiety on cardiovascular disease risk, using structural equation modeling; the mediating effect of the Mediterranean diet and physical activity: the ATTICA study. Ann Epidemiol. 2012 Sep; 22 (9): 630–7.
- Xu W.H., Wang H., Wang B., Niu F.S., Gao S., Cui L.Y. Disparate cardio-cerebral vascular modulation during standing in multiple system atrophy and Parkinson disease. J Neurol Sci. 2009; 276: 84–87.
- Ma H., Guo Z.N., Liu J., Xing Y., Zhao R., Yang Y. Temporal Course of Dynamic Cerebral Autoregulation in Patients With Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2016 Mar; 47 (3): 674–81.
- Tarumi T., Dunsky D.I., Khan M.A., Liu J., Hill C., Armstrong K., Martin-Cook K., Cullum C.M., Zhang R. Dynamic cerebral autoregulation and tissue oxygenation in amnesic mild cognitive impairment. J Alzheimer's Dis : JAD. 2014; 41: 765–778.
- Guo Z.N., Xing Y., Wang S., Ma H., Liu J., Yang Y. Characteristics of dynamic cerebral autoregulation in cerebral small vessel disease: diffuse and sustained. Sci Rep. 2015; 5: 15269.
- Makovac E., Meeten F., Watson D.R., Herman A., Garfinkel S.N., Critchley H.D., Ottaviani C. Alterations in amygdala-prefrontal functional connectivity account for excessive worry and autonomic dysregulation in generalized anxiety disorder. Biol Psychiatry. 2016; 80: 786–795.
- Fisher A.J., Newman M.G. Heart rate and autonomic response to stress after experimental induction of worry versus relaxation in healthy, high-worry, and generalized anxiety disorder individuals. Biol Psychol. 2013; 93: 65–74.
- Munk P.S., Isaksen K., Bronnick K., Kurz M.W., Butt N., Larsen A.I. Symptoms of anxiety and depression after percutaneous coronary intervention are associated with decreased heart rate variability, impaired endothelial function and increased inflammation. Int J Cardiol. 2012; 158: 173–176.
- Guo Z.N., Feng L., Yan X., Yang L., Huang S., Xing Y., Yang Y. Characteristics of cardio-cerebrovascular modulation in patients with generalized anxiety disorder: an observational study. BMC Psychiatry. 2017; 17: 259.
- Guo Z.-N., Lv S., Liu J., Wang Z., Jin H., Qiu Q., Sun X., Yang Y. Compromised dynamic cerebral autoregulation in patients with generalized anxiety disorder: a study using transfer function analysis. BMC Psychiatry. 2018; 18: 164.
- Sabzmakan L., Morowatisharifabad M.A., Mohammadi E., Mazloomi-Mahmoodabad S.S., Rabiei K., Naseri M.H., Shakibzadeh E., Mirzaei M. Behavioral determinants of cardiovascular diseases risk factors: A qualitative directed content analysis. ARYA Atheroscler. 2014 Mar; 10 (2): 71–81.
- Steptoe A., Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. Annu Rev Public Health. 2013; 34:337–54.
- Krantz D.S., Burg M.M. Current perspective on mental stress-induced myocardial ischemia. Psychosom Med. 2014 Apr; 76 (3):168–70.
- Jiang W., Samad Z., Boyle S., Becker R.C., Williams R., Kuhn C., Ortel T.L., Rogers J., Kuchibhatla M., O'Connor C., Velazquez E.J. Prevalence and clinical characteristics of mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary heart disease. J Am Coll Cardiol. 2013 Feb 19; 61 (7): 714–22.
- Ghiadoni L., Donald A.E., Cropley M., Mullen M.J., Oakley G., Taylor M., O'Connor G., Betteridge J., Klein N., Steptoe A., Deanfield J.E. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. Circulation 2000; 102: 2473–2478.
- Baker D.G., Nievergelt C.M., O'Connor D.T. Biomarkers of PTSD: neuropeptides and immune signaling. Neuropharmacology 2012; 62: 663–673.
- Lambiase M.J., Dorn J., Roemmich J.N. Systolic blood pressure reactivity during submaximal exercise and acute psychological stress in youth. Am J Hypertens. 2013; 26: 409–415.
- Wood S.K. Individual differences in the neurobiology of social stress: implications for depression-cardiovascular disease comorbidity. Curr Neuropharmacol 2014; 12: 205–211.
- Дадашева М.Н., Агафонов Б.В., Подрезова Л.А. Диваза: результаты клинических исследований, эффективность, переносимость и безопасность Трудный пациент. – 2019. – Т. 17. – №4. – С. 30–35. / Dadasheva M.N., Agafonov B.V., Podrezova L.A. Divaza: rezultaty klinicheskikh issledovaniy, effektivnost', perenosimost' i bezopasnost' Trudnyy patsient. 2019; 17 (4): 30–35. [in Russian]
- Parfenov V.A., Ostroumova O.D., Ostroumova T.M., Kochetkov A.I., Fateeva V.V., Khacheva K.K., Khakimova G.R., Epstein O.I. Vascular cognitive impairment: pathophysiological mechanisms, insights into structural basis, and perspectives in specific treatments Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2019, 15: 1381–1402.
- Воробьева О.В., Фатеева В.В. Диваза в терапии цереброваскулярной болезни: механизм действия и показания к назначению препарата. Психиатрия. – 2015. – №2. – С. 48–54. / Vorob'eva, O. V., Fateeva, V. V. Divaza in the treatment of cerebrovascular disease: mechanism of action and indications for use of the drug. Psychiatry. 2015; 2: 48–54. [in Russian].
- Танаева К.К., Дугина Ю.Л., Качаева Е.В., Эпштейн О.И. Перспективы применения препарата диваза в терапии хронической ишемии головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2014. – Т. 114. – 9. – С. 100–103. / Tanaeva K. K., Dugina Yu. L., Kachaeva E. V., Epstein O. I. Prospects

- of using the drug Divaza in the treatment of chronic cerebral ischemia. *Journal of neurology and psychiatry*. S.S.Korsakov. 2014; 114: 9: 100–103. [in Russian]
33. Парфенов В.А., Камчатнов П.Р., Воробьева О.В., Густов А.В., Глушков К.С., Доронина О.Б. Результаты многоцентрового исследования эффективности и безопасности применения препарата диваза при астенических и легких или умеренных когнитивных расстройствах в пожилом и старческом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2017. – № 117 (9). – С. 43–50. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171179143-50>. / Parfenov V.A., Kamchatnov P.R., Vorob'eva O.V., Gustov A.V., Glushkov K.S., Doronina O.B. Rezul'taty mnogotsentrovogo issledovaniya effektivnosti i bezopasnosti primeneniya preparata divaza pri astenicheskikh i legkikh ili umerennykh kognitivnykh rasstrojstvakh v pozhilom i starcheskom vozraste. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2017; 117(9):43-50. <https://doi.org/10.17116/jnevro20171179143-50>. [in Russian]
 34. Камчатнов П.Р., Воробьева О.В., Рачин А.П. Коррекция эмоциональных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2014. – № 4. – С. 52–56. / Kamchatnov P.R., Vorobyova O.V., Rachin A.P. Correction of emotional and cognitive disorders in patients with chronic cerebral ischemia. *Journal of neurology and psychiatry*. S.S.Korsakov. 2014; 4: 52–56. [in Russian].
 35. Huerta J.M. et al Physical activity and risk of cerebrovascular disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Spain study. *Stroke*. 2013 Jan; 44 (1): 111–8.
 36. Информационный бюллетень ВОЗ Апрель 2016 г. http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_olderadults/ru/ / Informatsionnyj byulleten' VOZ Aprel' 2016 g. http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_olderadults/ru/ [in Russian]
 37. Hellhammer D.H., Hellhammer J. Stress: the brain-body connection / volume editors, Dirk H. Hellhammer, Juliane Hellhammer. Key issues in mental health. 2008; 174.
 38. McEwen B.S. The brain is the central organ of stress and adaptation. *Neuroimage*. 2009 Sep; 47 (3): 911–3.
 39. Информационный бюллетень Апрель 2016 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/ru/> / Informatsionnyj byulleten' Aprel' 2016 g. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/ru/> [in Russian]
 40. <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F>
 41. Johansson G., Evans G.W., Cederström C., Rydstedt L.W., Fuller-Rowell T., Ong A.D. The effects of urban bus driving on blood pressure and musculoskeletal problems: a quasi-experimental study. *Psychosom Med*. 2012 Jan; 74 (1): 89–92.
 42. Leigh J.P., Du J. Are low wages risk factors for hypertension? *Eur J Public Health*. 2012 Dec; 22 (6): 854–9.
 43. James D., Yates J., Ferguson E. Can the 12-item General Health Questionnaire be used to identify medical students who might 'struggle' on the medical course? A prospective study on two cohorts. *BMC Med Educ*. 2013 Apr 2; 13: 48.
 44. Smith P.M., Mustard C.A., Lu H., Glazier R.H. Comparing the risk associated with psychosocial work conditions and health behaviours on incident hypertension over a nine-year period in Ontario, Canada. *Can J Public Health*. 2013 Jan 7; 104 (1): e82-6.
 45. Jönsson P., Österberg K., Wallergård M., Hansen B.M., Garde A.H., Johansson G., Karlson B. Exhaustion-related changes in cardiovascular and cortisol reactivity to acute psychosocial stress. *Physiol Behav*. 2015 Nov 1; 151: 327–37.
 46. Hirokawa K., Ohira T., Nagayoshi M., Kajijura M., Imano H., Kitamura A., Kiyama M., Okada T., Iso H. Occupational status and job stress in relation to cardiovascular stress reactivity in Japanese workers. *Prev Med Rep*. 2016 Dec; 4: 61–7.
 47. Marazziti D., Presta S., Baroni S., Silvestri S., Dell'Osso L. Behavioral addictions: a novel challenge for psychopharmacology. *CNS Spectr*. 2014 Dec; 19 (6): 486–95.
 48. Elowe J. Workaholism: between illusion and addiction. *Encephale*. 2010 Sep; 36 (4): 285–93.
 49. Shah R.V., Murthy V.L., Colangelo L.A., Reis J., Venkatesh B.A., Sharma R., Abbasi S.A., Goff D.C. Jr, Carr J.J., Rana J.S., Terry J.G., Bouchard C., Sarzynski M.A., Eisman A., Neilan T., Das S., Jerrosch-Herold M., Lewis C.E., Carnethon M., Lewis G.D., Lima J.A. Association of Fitness in Young Adulthood With Survival and Cardiovascular Risk: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA Intern Med*. 2016; 176 (1): 87–95.
 50. Palatini P, Fania C., Mos L., Garavelli G., Mazzer A., Cozzio S., Saladini F., Casiglia E. Coffee consumption and risk of cardiovascular events in hypertensive patients. Results from the HARVEST. *Int J Cardiol*. 2016 Jun 1; 212: 131–7.
 51. Harris J.L., Munsell C.R. Energy drinks and adolescents: what's the harm? *Nutr Rev*. 2015 Apr; 73 (4): 247–57.
 52. Brothers R.M., Christmas K.M., Patik J.C., Bhella P.S. Heart rate, blood pressure and repolarization effects of an energy drink as compared to coffee. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2017 Nov; 37 (6): 675-681.
 53. Katz D.L. Energy drink consumption in Israeli youth: Public health & the perils of energetic marketing. *Isr J Health Policy Res*. 2016; 5: 9.
 54. Хакимова Г.Р., Воронина Т.А., Дугина Ю.Л., Эртузун И.А., Эпштейн О.И. Спектр фармакологических эффектов антител к белку S-100 в релиз-активной форме и механизмы их реализации. *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2016. – №4. – С. 100–113. / Khakimova G.R., Voronina T.A., Dugina Jy.L., Ertuzun I.A., Epshtejn O.I. Spekr farmakologicheskikh effektivov antitel k belku S-100 v reliz-aktivnoj forme i mekhanizmy ikh realizatsii. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii*. 2016; 4: 100–113. [in Russian]
 55. Иллариошкин С.Н., Домашенко М.А., Ершова М.В., Хачева К.К. Возможности лечения тревожных расстройств с использованием препарата Тенотен. *Нервные болезни*. – 2018. – №3. – С. 2–7. / Illarioshkin S.N., Domashenko M.A., Ershova M.V., Khacheva K.K. Vozmozhnosti lecheniya trevozhnykh rasstrojstv s ispol'zovaniem preparata Tenoten. *Nervnye bolezni*. 2018; 3: 2–7. [in Russian]
 56. Шамрей В.К., Курпатов В.И., Хабаров И.Ю., Шабанов П.Д. Клиническое применение Тенотена в качестве анксиолитического и антиастенического средства. *Психофармакология и биологическая наркология*. – 2006. – № 6 (1–2). – С. 1212–1219. / Shamrej V.K., Kurpatov V.I., Khabarov I.Yu., Shabanov P.D. Klinicheskoe primeneniye Tenotena v kachestve anksioliticheskogo i antiastenicheskogo sredstva. *Psikhofarmakologiya i biologicheskaya narkologiya*. 2006; 6 (1–2): 1212–1219. [in Russian]
 57. Карпин В.А., Шувалова О.И., Бурмасова А.В. Комплексная терапия больных ранними формами артериальной гипертензии. *Лечащий врач*. – 2012. – № 2. – С. 116–119. Karpin V.A., Shuvalova O.I., Burmasova A.V. Kompleksnaya terapiya bol'nykh rannimi formami arterial'noj gipertenzii. *Lechashchij vrach*. 2012; 2: 116–119. [in Russian]
 58. Шостак Н.А., Правдук Н.Г., Аничков Д.А., Кондрашов А.А. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе – возможности комбинированной терапии. *Клиницист*. – 2013. – № 3 (4). – С. 79–84. / Shostak N.A., Pravduk N.G., Anichkov D.A., Kondrashov A.A. Arterial'naya gipertenziya u zhenshchin v postmenopauze – vozmozhnosti kombinirovannoj terapii. *Klinitsist*. 2013; 3 (4): 79–84. [in Russian]
 59. Никольская И.Н., Гусева И.А. Роль тревожных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции. – *Лечащий врач*. – 2007. – № 3. / Nikol'skaya I.N., Guseva I.A. Rol' trevozhnykh rasstrojstv pri gipertonicheskoy bolezni i vozmozhnosti ikh korrektsii. *Lechashchij vrach*, 2007; 3. [in Russian]
 60. Матюшин Г.В., Юрин В.В., Головенкин С.Е., Савченко Е.А., Кускаев А.П. Опыт применения анксиолитического средства в терапии больных с экстрасистолией и пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. – *Лечащий врач*. – 2009. № 2. – С. 76–8. / Matjushin G.V., Jyurin V.V., Golovenkin S.E., Savchenko E.A., Kuskaev A.P. Opyt primeneniya anksioliticheskogo sredstva v terapii bol'nykh s ekstrasistoliej i paroksizmal'nymi nadzheludochkovymi takhiaritmijami. *Lechashchij vrach*. 2009; 2: 76–8. [in Russian]
 61. Иллариошкин С.Н., Домашенко М.А., Ершова М.В., Хачева К.К. Возможности лечения тревожных расстройств с использованием препарата Тенотен. *Нервные болезни*. – 2018. – № 3. – С. 2–7. / Illarioshkin S.N., Domashenko M.A., Ershova M.V., Khacheva K.K.

- Vozmozhnosti lecheniya trevozhnykh rasstrojstv s ispol'zovaniem preparata Tenoten. Nervnye bolezni. 2018; 3: 2–7. [in Russian]
62. Wood S.K., Wood C.S., Lombard C.M., Lee C.S., Zhang X.Y., Finnell J.E., Valentino R.J. Inflammatory Factors Mediate Vulnerability to a Social Stress-Induced Depressive-like Phenotype in Passive Coping Rats. *Biol Psychiatry*. 2015 Jul 1; 78 (1): 38–48.
 63. Gulliksson M., Burell G., Vessby B., Lundin L., Toss H., SvKrdstudd K. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPPRIM). *Arch Intern Med*. 2011 Jan 24; 171 (2): 134–40.
 64. Schneider R.H., Grim C.E., Rainforth M.V., Kotchen T., Nidich S.I., Gaylord-King C., Salerno J.W., Kotchen J.M., Alexander C.N. Stress reduction in the secondary prevention of cardiovascular disease: randomized, controlled trial of transcendental meditation and health education in Blacks. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012 Nov; 5 (6): 750–8.
 65. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, Denollet J. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jun 29; 56 (1): 38–46.
 66. Janszky I., Ahnve S., Lundberg I., Hemmingsson T. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jun 29; 56 (1): 31–7.
 67. Nabi H., Hall M., Koskenvuo M., Singh-Manoux A., Oksanen T., Suominen S., Kivimäki M., Vahtera J. Psychological and somatic symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the health and social support prospective cohort study. *Biol Psychiatry*. 2010; 67: 378–385.
 68. Marques A.H., Bjørke-Monsen A.L., Teixeira A.L., Silverman M.N. Maternal stress, nutrition and physical activity: Impact on immune function, CNS development and psychopathology. *Brain Res*. 2015; 18 (1617): 28–46.

Сведения об авторах:

Акарачкова Елена Сергеевна – д.м.н., врач-невролог, Президент Международного общества "Стресс под контролем", Москва

Артеменко Ада Равильевна – д.м.н., невролог, ведущий научный сотрудник НИО Неврологии ФГАУ ВО Первый Московский государственный университет им. И.М.Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва

Беляев Антон Андреевич – невролог, младший научный сотрудник отделения неотложной сосудистой хирургии, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, Москва

Кадырова Лидия Ринадовна – к.м.н., невролог, заслуженный врач Республики Татарстан, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, член Российской ассоциации по остеопорозу, член Республиканского Научного общества неврологов, Казань

Керимова Керима Сабухи кызы – невролог, врач спортивной медицины, ООО МедиСПА, Москва

Котова Ольга Владимировна – к.м.н., врач-невролог, психиатр, ФГБУ НМИЦ кардиологии, Москва, вице-президент Международного общества «Стресс под контролем», Москва

Лебедева Джинна Ивановна – к.м.н., доцент, ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тюмень, ГАУЗ ТО "Областной лечебно-реабилитационный центр, Тюмень

Орлова Александра Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры патологии человека ФГАУ ВО Первый Московский государственный университет им. И.М.Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва

Радченко Ирина Александровна – к.м.н., невролог, зам. главного врача Медицинский центр «Джиэль Мед», Москва

Рябконов Ирина Владимировна – к.м.н., невролог, КДЦ Арбатский ФГБУ НМХЦ им. Н.И.Пирогова, Москва

Травникова Елена Валерьевна – реабилитолог, Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации, Москва

Царева Елена Вячеславовна – невролог–сомнолог, МЦ «Унисон», Москва

Яковлев Олег Николаевич – психоневролог, психоаналитик, зав. отделением психосоматики клиники Медиан, руководитель амбулатории, Трир, Германия