

Психические расстройства и сердечно-сосудистые болезни: клинические рекомендации Байкальской психосоматической ассоциации и Сибирской психосоматической ассоциации

Mental disorders and cardiovascular diseases: guidelines of the Baikal Psychosomatic Association and the Siberian Psychosomatic Association

Председатели Рабочей группы: Белялов Ф.И.¹, Сумин А.Н.

Рабочая группа: Гарганеева Н.П., Ларева Н.В., Петрова М.М., Петрунько О.В., Поповина Т.М., Репин А.Н., Симуткин Г.Г., Собенников В.С.

Цитирование: Психические расстройства и сердечно-сосудистые болезни: клинические рекомендации Байкальской психосоматической ассоциации и Сибирской психосоматической ассоциации. 2024. 54 с. URL: https://therapy.irkutsk.ru/ispm/psomatic_card1h5.pdf

АННОТАЦИЯ

Экспертами Байкальской психосоматической ассоциации и Сибирской психосоматической ассоциации разработаны клинические рекомендации по диагностике и лечению распространенных нетяжелых психических расстройств у пациентов с частыми заболеваниями сердца. Положения документа основаны на данных наиболее надежных научных исследований, последней версии руководства Всемирной организации здравоохранения для неспециализированных медицинских учреждений, рекомендациях авторитетных медицинских обществ.

Информация адаптирована для клинической работы с учетом пожеланий практикующих врачей. Рекомендации ориентированы на кардиологов, терапевтов, психиатров и врачей других специальностей, оказывающих помощь пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ABSTRACT

The experts of the Baikal Psychosomatic Association and the Siberian Psychosomatic Association have developed clinical guidelines for the diagnosis and treatment of common mental disorders in patients with heart diseases. The guidelines are based the most reliable scientific researches, the latest guidelines from authoritative medical professional societies and the World Health Organization.

The information is adapted for practitioners. The guidelines are aimed at cardiologists, primary care physicians, psychiatrists and doctors of other specialties who provide care to patients with cardiovascular diseases.

¹ - Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования (филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования), мкр. Юбилейный 100, 664049, email: fbelyalov@mail.ru (для переписки).

Дата обновления: 13.04.2024

Оглавление

1. Методология создания рекомендаций.....	4
1. Актуальность проблемы	5
2. Организация психиатрической помощи пациентам с соматическими заболеваниями.....	7
3. Диагностика психических расстройств	8
4. Лечение психических расстройств.....	9
4.1. Психофармакотерапия.....	11
5. Психические расстройства	16
5.1. Тревожные расстройства	16
5.2. Депрессивные расстройства	17
5.3. Расстройства, связанные со стрессом.....	20
5.4. Когнитивные расстройства	21
6. Болезни сердца и психические расстройства.....	22
6.1. Инфаркт миокарда	22
6.2. Стабильная ишемическая болезнь сердца.....	24
6.3. Аритмии сердца	27
6.4. Артериальная гипертензия.....	31
6.5. Хроническая сердечная недостаточность	32
7. Нерешенные проблемы и развитие рекомендаций	33
8. Библиография.....	34

Сокращения

АД	— артериальное давление
ГТР	— генерализованное тревожное расстройство
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИОЗСН	— ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
МКБ-11	— международная классификация болезней 11-го пересмотра
рСКФ	— расчетная скорость клубочковой фильтрации
ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
СИОЗС	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ТЦА	— трициклические антидепрессанты
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма

1. Методология создания рекомендаций

Экспертами Байкальской психосоматической ассоциации и Сибирской психосоматической ассоциации разработаны клинические рекомендации по диагностике и лечению распространенных нетяжелых психических расстройств у пациентов с частыми заболеваниями сердца. Положения документа основаны на данных наиболее надежных научных исследований, последней версии руководства Всемирной организации здравоохранения для неспециализированных медицинских учреждений, рекомендациях авторитетных медицинских обществ [1–15].

Необходимость создания настоящих рекомендаций была обусловлена с тем, что существующие не в полной мере удовлетворяют требованиям современной практики лечения психических расстройств у пациентов с болезнями сердца в условиях российского здравоохранения.

Более детально вопросы диагностики и лечения психических расстройств рассмотрены в рекомендациях Российского общества психиатров и других авторитетных психиатрических обществ.

Известные руководства по психосоматике включают более системное представление информации по проблеме, но не соответствуют требованиям клинических рекомендаций с оценкой класса и степени доказанности важных положений [16–20].

Следует также учитывать, что стремительное обновление научных медицинских знаний, включая систематику болезней, возможности более точной диагностики и эффективного лечения заболеваний, приводит к необходимости опираться на современные исследования.

Среди большого числа психических расстройств в данных рекомендациях представлены в основном исследования по тревожным, депрессивным, стрессовым и когнитивным расстройствам, которые лучше изучены, имеют достаточно эффективные методы лечения и более актуальны для врачей непсихиатрических специальностей.

Описания психических расстройств основаны на Международной классификации болезней 11-го пересмотра, в которой использованы последние достижения психиатрической науки, валидизированные в многочисленных глобальных исследованиях [21–23].

В большинстве исследований оценка психического состояния проводилась с помощью только психометрических шкал, позволяющих количественно оценить выраженность психических симптомов (тревоги, депрессии). Существенно более точны и значимы для практики исследования психических расстройств с использованием структурированного или полуструктурированного опроса пациентов [24].

Разработчиками были использованы общепринятые и простые критерии уровней убедительности рекомендаций и достоверности доказательств Европейского общества кардиологов, также используемые в рекомендациях Российского кардиологического общества (таблицы 1, 2). В настоящее время основная часть психосоматических знаний и положений клинических рекомендаций основана на данных недостаточно надежных наблюдательных исследований.

Таблица 1

Класс рекомендаций ESC

Класс	Характеристика	Формулировка
I	Доказано, что данный вид диагностики или лечения полезен и эффективен.	Рекомендовано, показано
IIa	Преобладают доказательства/мнения, свидетельствующие о пользе/эффективности данного вида диагностики или лечения.	Целесообразно применять
IIb	Существующие доказательства/мнения менее убедительно подтверждают пользу/эффективность данного вида данного вида диагностики или лечения.	Можно применять
III	Доказано или достигнуто соглашение, что данный вид данного вида диагностики или лечения бесполезен/неэффективен, а в ряде случаев может принести вреден.	Применять не рекомендуется

Таблица 2

Уровень доказательств ESC

Уровень	Характеристика
A	Данные нескольких рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.
B	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
C	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших, ретроспективных исследований, регистров

Важно отметить, что научные исследования имеют многочисленные ограничения, поэтому в клинической практике могут встречаться случаи, когда более эффективным и безопасным может быть лечение, отличное от рекомендованного.

Настоящие клинические рекомендации ориентированы на кардиологов, терапевтов, психиатров и врачей других специальностей, оказывающих помощь пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) в амбулаторных и стационарных лечебных учреждениях.

Обновление клинических рекомендаций планируется с периодичностью в три года или чаще при появлении новой важной информации о более эффективном лечении заболеваний.

1. Актуальность проблемы

Таблица 3

Рекомендация	Класс	Уровень
Депрессия, тревога и стресс часто встречаются у пациентов с ССЗ [25–28]	I	B
Депрессия и тревога увеличивают частоту и тяжесть, ухудшают прогноз ССЗ, снижают трудоспособность и качество жизни [29-35]	IIa	B

Психологический дистресс, тревога и депрессия ассоциируются с повышением общей и сердечно-сосудистой смертности [36–41]	IIa	B
Пациенты с тревогой и депрессией чаще посещают врачей-непсихиатров и госпитализируются с соматическими болезнями, увеличивают затраты медицинских ресурсов [42–46]	IIa	B
Депрессия и тревога ассоциируются со снижением приверженности к медикаментозному лечению [47–50]	IIa	B

Большое число исследований продемонстрировало высокую частоту психических расстройств и их негативное влияние на течение ССЗ (таблица 3). По данным крупных наблюдательных исследований депрессия регистрируется у 16–23%, а тревога у 18–29% пациентов с ССЗ [25–27]. Глобальный метаанализ исследований, включивший более ста отобранных исследований, определил наличие депрессии, тревоги и стресса у 31, 33 и 58% пациентов с заболеваниями сердца [28].

Метаанализ 15 недавних исследований показал, что наличие психологического дистресса (депрессия, тревога, психосоциальный стресс) ассоциировалось с повышением на 28% риска развития ССЗ [29]. В исследовании NESDA депрессивное расстройство изолированное или сочетающееся с тревожным расстройством сопровождалось увеличением риска ССЗ в 2,3 и 2,9 раза [30]. Наличие депрессии у пациентов с ССЗ было связано с возрастанием частоты госпитализаций или смерти в 2,6 раза [31]. Также показано негативное влияние депрессии и тревоги на трудоспособность: в большом американском исследовании ограничение активности пациентов с ССЗ с наличием и без выраженного психического дистресса составило 78 и 47% [32]. По данным Global Burden of Disease Study депрессивное расстройство обусловило 3% потерянных лет жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) [33].

Важный вклад психологического дистресса в снижение качества жизни выявлен у пациентов с сердечной недостаточностью и ИБС [34, 35].

По сравнению с психическим благополучием наличие легкого, умеренного и выраженного психологического дистресса ассоциировалось с повышением общей (в 1,1, 1,3 и 1,5 раза) с аналогичной тенденцией для сердечно-сосудистой смертности [36]. Также наблюдательные исследования обнаружили положительную связь тревожных, депрессивных и стрессовых симптомов и расстройств с общей и сердечно-сосудистой смертностью [37–41].

Психические расстройства могут существенно увеличить затраты ресурсов здравоохранения. Исследование CODE показало, что наличие персистирующей тревоги повысило затраты здравоохранения почти на 40% [45]. Депрессия увеличивает частоту обращений за первичной помощью и госпитализаций как у пациентов после инфаркта миокарда, так с несердечными болями в груди [42]. В то же время когнитивно-поведенческая терапия депрессии может снизить затраты ресурсов здравоохранения на лечение пациентов с ССЗ [43].

Важно также учитывать, что психологический дистресс уменьшает приверженность к медикаментозному лечению у пациентов с ССЗ [47–50].

2. Организация психиатрической помощи пациентам с соматическими заболеваниями

Таблица 4

Рекомендация	Класс	Уровень
Диагностику и лечение выраженных психических расстройств у пациентов с соматическими болезнями наиболее эффективно осуществлять психосоматической команде с участием психиатра и интерниста [1, 51–54]	I	B
Пациентов с психотическими симптомами (бред, галлюцинации), суицидальными мыслями или попытками, выраженным психомоторным возбуждением, делирием, отсутствием эффекта психотропного лечения следует направить на консультацию к психиатру [1, 55–57]	I	B
Диагностику и лечение тревожных и депрессивных расстройств легкой и средней степени тяжести могут проводить подготовленные интернисты, прошедшие специализированное обучение [1, 58–62]	IIa	B

Общие подходы в организации психиатрической помощи пациентам с соматическими болезнями представлены в таблице 4.

Лечение пациентов с соматическими болезнями и выраженными психическими расстройствами более эффективно проводить совместно интернисту и психиатру в условиях системы общемедицинской лечебной помощи [1].

Рандомизированное сравнение двух основных моделей взаимодействия интернистов и психиатров показало, что лечение пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами интернистом под контролем психиатра эффективнее консультативной поддержки психиатра и обычного лечения [51, 52].

Полезной моделью организации помощи может быть мультидисциплинарная команда, включающая кардиолога, психиатра и психотерапевта, подготовленных для лечения коморбидных психических расстройств и ССЗ, которая может быть реализована в крупных и многопрофильных лечебных учреждениях [54].

Целесообразность активного участия интернистов в ведении пациентов с психическими расстройствами связана с тем, что в большинстве случаев такие пациенты обращаются не в специализированные психиатрические, а в непрофильные медицинские учреждения. Возможности психиатрической службы в отечественных общемедицинских лечебных учреждениях ограничены, что приводит к необходимости направлять пациентов на консультацию психиатра в психоневрологический диспансер.

Следует учитывать, что среди населения распространено стойкое предубеждение перед консультацией психиатра, включая опасения в ограничении трудоустройства и получения разрешительных документов [63]. Поэтому во многих странах врачи-интернисты, прошедшие соответствующую профессиональную подготовку, выявляют и лечат большинство пациентов с депрессивными, тревожными и обусловленными стрессом расстройствами легкой и средней степени тяжести [58, 62].

Исследования демонстрируют достаточную эффективность лечения ряда психических расстройств врачами в общей медицинской практике даже по сравнению с психиатрами [59–61].

Необходимо направить пациента на консультацию к психиатру в случаях наличия психотических симптомов (бред, галлюцинации), суицидальных мыслей или попыток, выраженного психомоторного возбуждения, делирия, отсутствия эффекта психотропного лечения.

3. Диагностика психических расстройств

Таблица 5

Рекомендация	Класс	Уровень
При наличии характерных клинических признаков или подозрении на аффективное или тревожное расстройство рекомендуется активное выявление симптомов депрессии и тревоги [64–66]	I	C
У пациентов с психическими симптомами следует исключить вторичные эмоциональные расстройства, обусловленные соматическим заболеванием или соматотропным лечением.	I	C
Диагноз психических расстройств устанавливается с помощью опроса, включающего общепринятые критерии расстройства [22]	I	C
Валидизированные психометрические шкалы могут использоваться для скрининга симптомов тревоги и депрессии, но не заменяют клинической оценки и не позволяют установить диагноз психического расстройства [67–74]	IIa	B
Широкий скрининг депрессивных и тревожных расстройств с помощью шкал позволяет своевременно выявить и при соответствующем лечении уменьшить симптомы депрессии и тревоги [29, 75–77]	IIb	B
Психометрические шкалы могут использоваться для оценки выраженности симптомов тревоги и депрессии в ходе терапии [78–79]	IIb	C

Диагностика психических расстройств осуществляется с помощью опроса с использованием общепринятых диагностических критериев психических расстройств в международной классификации болезней (таблица 5).

Наличие психического расстройства можно предположить по ряду клинических признаков: нехарактерные для соматической болезни симптомы, лабильность проявлений, несоответствие интенсивности жалоб и тяжести соматической болезни, особенности поведения, неэффективность соматотропного лечения.

Важно исключить у пациента соматические заболевания (включая стертые и атипичные формы), способные вызывать вторичные психические нарушения, с помощью соответствующего лабораторного и инструментального обследования, включая оценку общего анализа крови, трансаминаз, креатинина и расчетной скорости клубочковой фильтрации, тиреотропного гормона, теста на вирус иммунодефицита человека.

В случае острых ССЗ у многих пациентов частота симптомов тревоги и депрессии снижается со временем, что указывает на стрессовую природу расстройства адаптации [80].

Психометрические шкалы могут использоваться для быстрого выявления симптомов тревоги и депрессии с минимальными затратами, а также оценки изменений выраженности психических симптомов в ходе терапии [70].

Скрининг тревоги и депрессии позволяет уменьшить симптомы психических расстройств благодаря вовремя назначенному психотропному лечению, выявить пациентов

с повышенным риском ССЗ, однако отсутствуют надежные рандомизированные исследования, подтверждающие снижение частоты сердечно-сосудистых событий [29, 65, 66, 76, 77, 81, 82].

Для выявления тревоги и депрессии у пациентов с соматическими болезнями часто используются шкалы HADS, GAD, PHQ, валидизированные для российской популяции [67–69, 71–73, 83]. Также шкала HADS подтвердила хорошую способность оценивать выраженность симптомов депрессии и тревоги у пациентов с заболеваниями сердца [74]. Заслуживает внимания краткая шкала PHQ-4, включающая по два вопроса из шкал GAD-2 и PHQ-2, валидизированных в общей врачебной практике [84].

Важно учитывать, что результаты тестирования не являются клиническим диагнозом, а лишь указывают на возможность того или иного психического расстройства, наличие которого требует уточнения в ходе клинического опроса.

Использовать скрининговые шкалы для оценки эффективности лечения тревожных и депрессивных расстройств следует с осторожностью и требуется обязательная клиническая верификация [78, 79].

4. Лечение психических расстройств

Лечение психических расстройств обычно проводится с помощью психотропных лекарственных препаратов и психотерапии (таблица 6). Также позитивный эффект оказывают физическая нагрузка, отказ от курения табака и злоупотребления алкоголем.

Таблица 6

Рекомендация	Класс	Уровень
Для лечения депрессивных и тревожных расстройств рекомендуется использовать когнитивно-поведенческую терапию, которая уменьшает симптомы тревоги и депрессии, улучшает качество жизни, в том числе у пациентов с ССЗ [85–88]	I	B
Пациентам с наличием или повышенным риском ССЗ рекомендуется отказ от табака для снижения риска сердечно-сосудистых болезней и смерти, улучшения психического состояния [89–91]	I	A
Для лечения зависимости от табака эффективны когнитивно-поведенческая терапия, варениклин, цитизин, никотинзаместительная терапия, электронные сигареты [92–96]	I	A
Пациентам с наличием или повышенным риском ССЗ рекомендуется ограничить потребление алкоголя [97–100]	IIa	B
Физические нагрузки снижают риски ССЗ, а также выраженность тревоги, депрессии и посттравматического стрессового расстройства [101–105]	IIa	B
Психотерапия тревоги и депрессии может снизить риск сердечно-сосудистых событий [85–87, 106]	IIb	B

Для лечения депрессивных, тревожных и других психических расстройств часто используется когнитивно-поведенческая терапия, наиболее исследованная, продемонстрировавшая эффективность, сопоставимую с психотропными лекарственными препаратами [88]. Роль психотерапевта состоит в том, чтобы выявить и скорректировать неверные мысли пациента и соответствующее деструктивное поведение, которые существенно влияют как на психическое состояние, так и соматические болезни. Проведение

психотерапевтического лечения требует соответствующей подготовки и осуществляется психотерапевтом.

Когнитивно-поведенческая терапия позволяет контролировать тревожные и депрессивные расстройства, повышает качество жизни пациентов [107–112]. Осуществление когнитивно-поведенческой терапии с помощью интернета достаточно эффективно в сопоставлении с личным общением, позволяет расширить охват пациентов и снизить затраты [113, 114]. Эффективность когнитивно-поведенческой терапии для лечения тревоги и депрессии подтверждена у пациентов с ССЗ, но не влияет существенно на течение последних [85–87].

В своей врачебной практике интернистам полезно использовать несложные приемы психотерапии — разъяснение сути соматического заболевания и психологических реакций человека, способы контроля аномальных реакции на стресс, элементы когнитивной и поведенческой терапии.

Курение табака тесно и дозозависимо связано с атеросклеротическими ССЗ, включая ишемическую болезнь сердца (ИБС), ишемический инсульт, болезнь периферических артерий [89]. Отказ от курения снижает на 43% рецидивы ССЗ и на 39% сердечно-сосудистую смертность по данным метаанализа рандомизированных исследований [90]. Кроме того, отказ от курения уменьшает риски депрессии и тревоги [91].

Среди методов лечения зависимости от табака в рандомизированных исследованиях показана эффективность когнитивно-поведенческой терапии, варениклина, цитизина, никотинзаместительной терапии, электронных сигарет, особенно никотинсодержащих [93–96].

В рандомизированном исследовании EAGLES не выявлено повышения риска ССЗ при лечении зависимости от табака варениклином и никотинсодержащими препаратами [92].

Хотя в ряде наблюдательных исследований было показано, что небольшое потребление алкоголя (до 100 г алкоголя в нед) может снизить риски ССЗ, более надежное исследование с генетической рандомизацией связывает прием даже небольших количеств алкоголя с повышением риска [97–100]. Также показано, что умеренное потребление алкоголя может по-разному влиять на ССЗ — снизить риск инфаркта миокарда и повысить риск геморрагических инсультов [115–116].

Хорошо известно, что физические нагрузки эффективно предупреждают развитие атеросклеротических ССЗ. Вместе с тем, регулярные физические аэробные и анаэробные нагрузки могут помочь в контроле симптомов депрессии, тревоги, посттравматического стрессового расстройства [101–105]. В метаанализе проспективных наблюдательных исследований физические нагрузки, эквивалентные 2,5 ч быстрой ходьбы в неделю, снижали почти на четверть риск появления симптомов депрессии и депрессивного расстройства [117].

Профилактика психических расстройств включает: укрепление общего здоровья населения (методы контроля стресса, физические нагрузки), систему ранней диагностики и предупреждение обострения психических заболеваний, психическую реабилитацию больных и инвалидов с соматической патологией (инфаркт миокарда, инсульт,

хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, рак и т. д.).

Важное значение для снижения стресс-индуцированных и вторичных психических расстройств, повышения качества жизни имеет эффективное лечение ССЗ.

4.1. Психотерапия

Таблица 7

Рекомендация	Класс	Уровень
Психотропные лекарственные препараты являются основным методом терапии большинства психических расстройств [1, 2, 4, 5]	I	C
При использовании психотропных препаратов у пациентов с ССЗ важно учитывать негативное влияние психотерапии на сердечно-сосудистые риски и смертность, предпочесть безопасные лекарственные препараты, титровать и не превышать допустимые дозы [118–120]	I	C
При сочетании кардиотропных и психотропных препаратов целесообразно учитывать возможность усиления неблагоприятных событий и мониторировать негативные сердечно-сосудистые риски психотропных препаратов [121–122]	I	B
Психотропные препараты с наибольшим риском удлинения интервала QT не следует использовать у пациентов с ССЗ [122–125]	III	C

Медикаментозное лечение является основным методом лечения большинства психических расстройств (таблица 7). При легких формах психических расстройств в случаях неприятия пациентом психотерапии возможно использование фитопрепаратов с установленным противотревожным (лавандовое масло) и антидепрессивным (зверобой продырявленный, шафран) эффектом [125–129].

Для повышения приверженности к лечению следует обсудить с пациентом цели лечения, наиболее частые побочные эффекты, необходимость регулярного приема препаратов, постепенность развития терапевтического эффекта антидепрессантов, возможность синдрома отмены при резком прекращении приема.

При назначении психотропных препаратов пациентам с ССЗ следует учесть повышение лекарственных рисков сердечно-сосудистых событий и учесть неблагоприятные лекарственные взаимодействия [121–122].

Например, ТЦА, циталопрам, эсциталопрам, гидроксизин, некоторые антипсихотики, наряду с антиаритмиками IA класса, амиодароном и соталолом, могут существенно увеличить интервал QTc и риск опасных желудочковых аритмий [123–125].

Рекомендуемая длительность психотерапии нередко составляет от 6 до 12 месяцев и более после достижения терапевтических целей с целью стабилизации эффекта и профилактики рецидивов.

Таблица 8

Рекомендация	Класс	Уровень
Антидепрессанты		
Антидепрессанты являются основными препаратами для лечения тревожных и депрессивных расстройств [1, 2, 4, 5]	I	C
Лечение антидепрессантами проводится длительно, а эффективность оценивают не ранее 4 нед лечения в адекватной дозе [130–132]	I	B
Необходимо оценить риск кровотечений, связанный с приемом СИОЗС или ИОЗСН, особенно при лечении антитромботическими препаратами [133–135]	I	B
Прием СИОЗС, ИОЗСН ассоциируется с повышением риска гипонатриемии, особенно при лечении диуретиками [136–138]	IIa	B
ТЦА, циталопрам и эсциталопрам удлиняют интервал QT, повышают риск развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий [125, 139–141]	IIa	B
Снижать дозу антидепрессантов следует медленно в связи с риском рецидивов тревожных и депрессивных расстройств [142]	IIa	B
Риск сердечно-сосудистых событий не различается существенно при использовании для лечения депрессии разных классов антидепрессантов [143–146]	IIb	B
Транквилизаторы		
Транквилизаторы показаны для ситуационного или непродолжительного (до 1 мес) контроля тревоги [147]	I	B
Бензодиазепиновые транквилизаторы нельзя использовать для длительного лечения ввиду риска развития толерантности и формирования зависимости [148]	III	B
Не рекомендуется назначение бензодиазепиновых транквилизаторов пожилым и старым пациентам в связи с увеличением риска падений и переломов бедра [149–150]	III	B

Антидепрессанты являются наиболее широко применяемыми психотропными препаратами для лечения психических расстройств (таблицы 8, 9).

У большинства антидепрессантов терапевтический эффект нарастает постепенно и обычно становится значимым к концу 2–4 нед терапии [132]. Даже среди пациентов, которые не ответили на лечение в течение 4 нед, продолжение лечения до 6 и 12 нед позволяет получить эффективный ответ в 29 и 43% случаев [130]. Необходимо проинформировать пациента об особенностях фармакодинамики антидепрессантов, чтобы предупредить неоправданный отказ от лечения при отсутствии быстрого эффекта.

Таблица 9

Классификация антидепрессантов

Группа	Название	Суточная доза, мг
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин	25 – 150
	Имипрамин	25 – 150
	Кломипрамин	25 – 150

	Пипофезин	50 – 200
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Сертралин	50 – 200
	Пароксетин	20 – 40
	Флувоксамин	50 – 200
	Флуоксетин	20 – 40
	Циталопрам	20 – 40
	Эсциталопрам	5 – 20
Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Венлафаксин	37,5 – 225
	Дулоксетин	60 – 120
	Милнаципран	100 – 150
Обратимые ингибиторы моноаминоксидазы	Пирлиндол	75 – 150
Норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты	Миансерин	30 – 60
	Миртазапин	15 – 45
Препараты других групп	Агомелатин	25 – 50
	Вортиоксетин	5 – 20
	Тразодон	50 – 300

Среди антидепрессантов чаще рекомендуют СИОЗС, также хорошо изученные в соматической практике и достаточно безопасные. В сравнительных исследованиях надежно не продемонстрирована меньшая частота сердечно-сосудистых рисков при назначении того или иного класса антидепрессантов [143–146, 151].

Препараты, блокирующие обратный захват серотонина (СИОЗС, ИОЗСН), обладают антиагрегантным действием и соответственно усиливают риск кровотечений, особенно при использовании антитромботических лекарств [133, 134]. Так при совместном использовании СИОЗС и оральных антикоагулянтов риск больших кровотечений среди амбулаторных пациентов увеличился на треть по сравнению с принимавшими только антидепрессанты [135].

Важно учитывать риск гипонатриемии у пациентов, принимающих СИОЗС или ИОЗСН, особенно при лечении диуретиками [136–138]. Например, лечение даже небольшими дозами тиазидов у пациентов с артериальной гипертензией сопровождается развитием гипонатриемии почти у 4% пациентов [152].

При назначении ТЦА следует опасаться ортостатической гипотензии, нарушения сердечной проводимости, повышения риска других сердечно-сосудистых событий [153]. Кроме того, ТЦА, наряду с циталопрамом и эсциталопрамом, могут существенно увеличить интервал QTc [139–141]. Следует учитывать дозозависимое влияние лекарственных препаратов на интервал QT.

Терапия антидепрессантами проводится длительно, а в отдельных случаях может продолжаться неопределенно долго.

При стабильном состоянии отмена терапии проводится постепенно (обычно до 1 мес), снижение дозировок осуществляется под контролем врача в связи с возможным риском обострения расстройств или возникновения синдрома отмены [142].

Транквилизаторы. Среди противотревожных лекарств наиболее распространены бензодиазепиновые препараты (таблицы 8, 10). Наряду с бензодиазепинами, в клинической практике применяют небензодиазепиновые препараты, обладающие минимальным

риском физической зависимости и передозировки, пригодные для более длительной терапии.

Таблица 10

Классификация транквилизаторов

Группа	Название	Суточная доза, мг
Бензодиазепины	Алпразолам	0,75 – 4
	Диазепам	2 – 20
	Лоразепам	2 – 4
	Оксазепам	10 – 50
	Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин	0,5 – 2
	Тофизопам	50 – 300
Другие препараты	Буспирон	20 – 60
	Гидроксизин	25 – 100
	Тетраметилтетразабициклооктандион	500-1500
	Фабомотизол	30 – 60
	Этифоксин	150 – 200

При лечении тревожных расстройств эффект обычно развивается в первые дни, но нередко встречаются случаи достижения значимого результата на 7–10 день. В отличие от антидепрессантов, при длительном применении бензодиазепиновых транквилизаторов возможно формирование физиологической зависимости с синдромом отмены. Прием бензодиазепинов более 1 мес привел к появлению зависимости у 47% пациентов, поэтому не рекомендует принимать транквилизаторы непрерывно более 3–4 нед [148].

У соматических больных часто имеется повышенная чувствительность к препаратам, поэтому лечение начинают с малых доз (например, диазепам 2,5–5 мг/сут). Отсутствие противотревожного эффекта лекарственных препаратов заставляет подумать об уточнении диагноза первичной тревоги.

Исследования убедительно не показали независимой связи между приемом бензодиазепинов с одной стороны, снижением когнитивных функций и деменцией с другой [154–156].

Антипсихотики, кроме подавления психотических симптомов, могут ослабить тревогу, улучшить сон, уменьшить боли, рвоту, гипертермию, кожный зуд, симптомы телесного дистресса, ипохондрию.

Интернисты чаще используют менее активные и более безопасные антипсихотики (например, алимемазин) (таблица 11).

Таблица 11

Классификация антипсихотиков

Группа	Название	Суточная доза, мг
Типичные антипсихотики (нейролептики)	Алимемазин	5–30
	Галоперидол	1,5–15
	Сульпирид	50–300
	Тиоридазин	25–100
	Хлорпротиксен	15–150

Атипичные антипсихотики	Арипипразол	5–15
	Кветиапин	25–300
	Оланзапин	5–20
	Рisperидон	2–4

Длительное применение антипсихотиков у пациентов с соматическими заболеваниями требует учета влияния препаратов на факторы сердечно-сосудистого риска (таблица 12). Найдена связь приема антипсихотиков и повышением риска общей и внезапной смерти, желудочковых аритмий, ассоциированных с удлинением QT интервала, инфаркта миокарда [157–162].

Таблица 12

Побочные соматические эффекты антипсихотиков

Препарат	> массы тела	Риск диабета	> QT интервала	Холинолитиче- ский эффект	Ортостатическая гипотензия
Алимемазин	+/-	-	+	++	+
Арипипразол	+	+	+/-	+	+
Галоперидол	+	+	+/>++	+	+
Зипрасидон	-	-	+++	++	+
Карипразин	+	++	-	+/-	-
Кветиапин	+++	+	++	+++	++
Клозапин	+++	+++	++	+++	++
Луразидон	+	-	-	-	+/-
Оланзапин	+++	++	++	++	+
Перфеназин	+	++	+	+	+
Рisperидон	++	+	++	++	++
Сертиндол	+++	-	+++	+/-	++
Тиоридазин	+	+++	+++	+++	+++

Источники: [163–166, 122]. Примечание: - — нет, + — редко, ++ — иногда, +++ — часто

5. Психические расстройства

5.1. Тревожные расстройства

Таблица 12

Рекомендация	Класс	Уровень
Для диагностики тревоги следует использовать опрос, включающий критерии тревожных расстройств [5, 22, 167]	I	C
Когнитивно-поведенческая терапия позволяет эффективно контролировать тревожные расстройства [109, 168–172]	I	A
Если психотерапия или психотропные препараты неэффективны у пациентов с тревожным расстройством, следует сменить или комбинировать терапию [173]	I	C
Для скрининга тревоги рекомендуется использовать шкалы, валидизированные у пациентов с ССЗ [174–175]	IIa	B
Медикаментозное лечение ГТР и панического расстройства проводят с помощью антидепрессантов [1, 5, 167, 169, 176–180]	IIa	B
Физические нагрузки уменьшают симптомы тревоги и могут использоваться в качестве дополнительной терапии тревожных расстройств [181–183]	IIa	B
Лечение антидепрессантами ГТР и панического расстройства проводят длительно [184–186]	IIa	B
Широкий скрининг с помощью шкал может помочь в улучшении диагностики и контроля тревоги [77, 187]	IIb	B
Транквилизаторы могут кратковременно использоваться для уменьшения острых и выраженных симптомов тревоги в отдельных случаях [179, 188, 189]	IIb	B
Бензодиазепиновые транквилизаторы не рекомендуется использовать для длительного лечения тревожных расстройств [190–192]	III	C

Тревожные расстройства выявляются у 16% пациентов в амбулаторной практике [168]. Рекомендации по диагностике и лечению пациентов с тревожными расстройствами представлены в таблице 12.

Расстройства, связанные с тревогой и страхом, характеризуются чрезмерным переживанием страха и тревоги и соответствующими нарушениями поведения, при этом симптомы настолько выражены что приводят к значительному дистрессу или нарушениям в личной семейной, социальной, учебной профессиональной и других важных сферах функционирования.

Среди тревожных расстройств часто встречаются паническое и генерализованное тревожное расстройства. Паническое расстройство характеризуется повторяющимися приступами паники, которые не ограничиваются конкретными стимулами или ситуациями. Панические приступы являются отдельными эпизодами, для которых свойственно быстрое и одновременное появление нескольких типичных симптомов (например, учащение сердцебиения, потливость, нехватка дыхания, боль в груди, тошнота, головокружение, озноб, приливы жара, страх неминуемой смерти) [22].

Генерализованное тревожное расстройство (ГТР) характеризуется наличием выраженных симптомов тревоги, которые длятся на протяжении нескольких месяцев

большую часть дней и проявляются либо общими опасениями или значительным беспокойством по поводу различных нежелательных повседневных событий, касающихся семьи, здоровья, финансов, учебы или работы [22].

Для скрининга тревоги можно использовать шкалы, валидизированные у пациентов с ССЗ, например, GAD или HADS [174–175]. Скрининг симптомов тревоги позволяет улучшить диагностику тревожных расстройств и, при адекватном лечении, уменьшить симптомы, однако отсутствуют надежные рандомизированные исследования, поддерживающие такой подход [66, 77, 187].

Для контроля генерализованного тревожного или панического расстройств используют длительное, обычно до года и более, лечение с помощью антидепрессантов, что позволяет снизить частоту обострений и рецидивов заболевания [184–186].

Среди антидепрессантов исследования подтвердили эффективность СИОЗС (сертралин, эсциталопрам, циталопрам, флуоксетин), ИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин), миртазапина, буспирона, агомелатина, кломипрамина [169, 177, 179, 193].

При неэффективности антидепрессантов может помочь прегабалин в качестве замены или дополнительного препарата [180]. Габапентин показал противотревожный эффект у пациентов перед операциями, с раком, алкогольной зависимостью [194].

В исследованиях по лечению тревожных расстройств продемонстрирована эффективность когнитивно-поведенческой терапии [107, 109, 169, 170]. Также может быть полезной релаксационная терапия [195]. Хотя эффективность психологического лечения выше, если проводится специалистом, контролю тревоги помогают кратковременные психологические интервенции на основе когнитивно-поведенческого подхода, проводимое врачами общей практики [172].

Физические тренировки также могут уменьшить симптомы тревоги, хотя и уступают эффекту антидепрессантов [101, 182].

Не доказан эффект краткосрочной терапии бензодиазепинами у пациентов с генерализованной тревогой [191]. Несмотря на достаточный противотревожный эффект, сопоставимый с антидепрессантами, длительный (более 3–4 нед) прием бензодиазепинов и з-гипнотиков не рекомендуется, поскольку часто развивается зависимость [190, 192].

Тем не менее, кратковременное (до 3–7 сут) использование анксиолитиков (например, гидроксизина, бензодиазепиновых транквилизаторов) для может быть оправдано при лечении острых и выраженных симптомов тревоги [1, 176, 179].

5.2. Депрессивные расстройства

Таблица 13

Рекомендация	Класс	Уровень
Для диагностики депрессии следует использовать опрос, включающий критерии депрессивного расстройства [4, 22]	I	C
У пациентов с текущей депрессией необходимо активно оценить возможность биполярного расстройства с эпизодами гипомании/мании [197–201]	I	B
Когнитивно-поведенческая терапия и антидепрессанты позволяют эффективно контролировать симптомы депрессии [202–204]	I	A
С целью предупреждения повторных эпизодов депрессии используют антидепрессанты и психотерапию [205–208]	I	B

Если антидепрессанты или психотерапия неэффективны для лечения депрессии следует использовать более эффективную комбинированную терапию [208–211]	I	B
Физические нагрузки уменьшают симптомы, улучшают физическую активность и качество жизни у пациентов с депрессией легкой или умеренной степени [212–215]	IIa	A
Для скрининга депрессии рекомендуется использовать шкалы, валидизированные у пациентов с ССЗ [216–218]	IIa	B
Депрессия ассоциируется с повышенным риском ССЗ [219–224]	IIa	B
Для медикаментозного лечения депрессии у пациентов с ССЗ целесообразно использовать антидепрессанты с минимальным риском сердечно-сосудистых событий [1, 153, 225]	IIa	C
Лечение антидепрессантами депрессивного эпизода проводят длительно (не менее 6 мес после достижения ремиссии), особенно повторного, а у некоторых пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством поддерживающая терапия может проводиться неопределенно долго [226–229]	IIa	B
Терапия депрессии может снизить риск ССЗ [87, 145]	IIb	B
Польза широкого скрининга депрессии с помощью шкал для улучшения диагностики и контроля симптомов не доказана [29, 75, 76, 229–232]	III	B

Рекомендации по диагностике и лечению пациентов с депрессивными расстройствами представлены в таблице 13.

Симптомы депрессии и депрессивные расстройства часто встречается у пациентов лечебных учреждений, например, у 27% амбулаторных пациентов, что почти в 3 раза выше, чем у здоровых людей [196].

Депрессивные расстройства характеризуются депрессивным настроением (например, печалью, раздражительностью, чувством пустоты) и потерей ощущения удовольствия, что сопровождается другими когнитивными, поведенческими или нейровегетативными симптомами, которые в значительной мере нарушают возможность функционирования [22].

Эпизод депрессивного расстройства характеризуется периодом почти ежедневно подавленного настроения и снижения интереса к деятельности который длится не менее 2 недель и сопровождается другими симптомами, такими как снижение энергии или усталость, чувства безнадежности, бесполезности, чрезмерной или неуместной вины, повторяющиеся мысли о смерти или самоубийстве, психомоторное возбуждение или заторможенность [22].

Для скрининга пациентов с повышенным риском депрессии можно использовать шкалы, валидизированные у пациентов с ССЗ, например, PHQ-9, HADS или BDI-II [216–218]. Сравнение шкал в исследовании UPBEAT-UK показало у пациентов с ИБС лучшее разграничение выраженности симптомов депрессии при использовании шкалы PHQ-9, чем HADS-D, поддержанное С-статистикой 0,95 против 0,88 [216].

Вместе с тем, результаты рандомизированных исследований не подтверждают целесообразности широкого использования скрининга симптомов депрессии для выявления и лечения депрессивного расстройства [29, 75, 76, 229–231].

По данным наблюдательных исследований найдена связь симптомов депрессии и депрессивного расстройства с риском развития ССЗ [219–223]. Метаанализ проспективных

наблюдательных исследований выявил связь депрессии у лиц старшего возраста с повышением риска общей и сердечно-сосудистой смерти [224]. Такая связь может реализовываться через факторы риска ССЗ и плеотропные эффекты генов [233, 234].

Эффективность психотерапии и антидепрессантов в качестве первоначального выбора лечения депрессивного расстройства оказалась сопоставимой [202–204, 206]. Вместе с тем, психотерапия реже приводит к отказу от лечения и может быть предпочтительнее у пожилых и стариков.

Сочетание психотерапии и антидепрессантов эффективнее контролирует депрессию и лучше предупреждает повторные эпизоды, чем монотерапия [204, 205, 208]. Так в рандомизированном исследовании DRD комбинированное профилактическое лечение антидепрессантами и когнитивной терапией на 41% снизило риск рецидивов депрессии по сравнению с медикаментозным лечением [207].

Физическая активность уменьшается у пациентов с депрессивным расстройством и ассоциируется с повышением смертности [213]. Метаанализы многих рандомизированных исследований показали эффективность физических тренировок для контроля симптомов депрессии, повышения физических возможностей и качества жизни пациентов, что позволяет рекомендовать их в качестве дополнительного лечения депрессивного расстройства [212–215]. Важно отметить, что эффективность показана для разных видов физических нагрузок (ходьба, бег, силовые нагрузки, йога), а также у пациентов с соматическими болезнями и коморбидной депрессией [212, 235].

Среди антидепрессантов, лучше изученных и/или с наименьшими рисками сердечно-сосудистых событий выделяют СИОЗС, миртазапин, агомелатин, вортиоксетин [225, 236].

Обычно не ранее 6 мес после достижения ремиссии депрессии постепенно (обычно до 1 мес) отменяют антидепрессанты в связи с риском синдрома отмены при резком прекращении приема препаратов [142].

В рандомизированном исследовании ANTLER у пациентов в общей практике, принимавших более 2 лет антидепрессанты или имевших ≥ 2 депрессивных эпизодов в прошлом, отмена антидепрессанта после длительной ремиссии привела к рецидивам депрессии у 39% пациентов в течение 4 лет [236].

В случае отсутствия эффекта антидепрессанта в адекватной дозе и достаточной длительности терапии у пациента с нетяжелой депрессией целесообразно заменить препарат или направить пациента к психиатру. Для лечения резистентных форм депрессии используют комбинацию антидепрессанта с психотерапией, антидепрессантом другого механизма действия, стабилизатором настроения или атипичным антипсихотиком.

У пациентов с текущей депрессией необходимо активно оценить возможность биполярного расстройства с эпизодами гипомании/мании, лечение которого существенно отличается [197, 198, 200]. Метаанализы исследований показали наличие биполярного расстройства у 3–14% пациентов с текущей депрессией [199, 201]. Применение антидепрессантов у пациентов с биполярным расстройством может быть неэффективным или вызывать инверсию фазы с развитием симптомов гипомании или мании [237].

5.3. Расстройства, связанные со стрессом

Таблица 14

Рекомендация	Класс	Уровень
Для диагностики стрессовых расстройств следует использовать опрос, включающий общепринятые критерии [238]	I	C
Скрининг ПТСР целесообразно проводить у лиц с психическими симптомами, испытавших сильный стресс в прошлом [239]	I	C
Когнитивно-поведенческая терапия, сфокусированная на травме, эффективна для лечения ПТСР [240–242]	I	B
Лечение ПТСР рекомендуется начинать с психотерапии [239–241, 243–245]	IIa	B
Для лечения ПТСР рекомендуется медикаментозная терапия СИОЗС [246–248]	IIa	B
Комбинация психофармакотерапии и психотерапии повышает эффективность медикаментозного лечения ПТСР [240]	IIa	B
Физические нагрузки могут уменьшить симптомы ПТСР и полезны в качестве дополнительной терапии [249–251]	IIb	B
Монотерапия бензодиазепиновыми транквилизаторами недостаточно эффективна у пациентов с ПТСР [252]	III	B

Рекомендации по выявлению и лечению пациентов с расстройствами, вызванными стрессом, представлены в таблице 14.

Стрессовые события, включая жизнеугрожающее заболевание сердца, хирургическое лечение или имплантацию медицинского устройства, могут вызывать или привести к обострению психического расстройства.

Расстройство адаптации представляет собой дезадаптивную реакцию на психосоциальный стрессор (озабоченность событием или его последствиями, неспособность адаптироваться к стрессору), которая обычно возникает в течение месяца воздействия стрессора [22].

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) формируется после стресса чрезвычайной силы и проявляется в форме повторного переживания травмы в виде навязчивых воспоминаний и кошмарных сновидений, избеганием мыслей о событии, постоянным ощущением угрозы [22]. Среди населения частота ПТСР составляет 1–7%, а среди участников боевых действий достигает 14–16% [253, 254].

Психотерапия по данным нескольких метаанализов рандомизированных исследований может быть более эффективным методом лечения, по сравнению с психофармакологическим лечением [239, 240, 245]. Вместе с тем, в рандомизированном исследовании 223 пациентов с ПТСР эффективность лечения с помощью сертралина, экспозиционной психотерапии и комбинированного подхода оказалась сопоставимой [243].

Медикаментозное лечение ПТСР предпочтительнее в случаях нежелания пациента проводить психотерапию, наличии других показаний к СИОЗС (выраженная депрессия, диссоциация), сохранении стрессора, недостаточного эффекта психотерапии [244].

Умеренный эффект при терапии ПТСР продемонстрирован для СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксетин), венлафаксина, в меньшей степени для миртазапина, амитриптилина, топирамата [246, 248]. Также показана эффективность антипсихотиков рисперидона и кветиапина [247].

Бензодиазепиновые транквилизаторы оказались недостаточно эффективными у пациентов с ПТСР [252]. Для кратковременной коррекции симптомов тревоги можно использовать этифоксин, гидроксизин, буспирон, алимемазин.

Физические нагрузки могут уменьшить симптомы ПТСР, особенно в сочетании с психотерапией [249–251].

5.4. Когнитивные расстройства

Таблица 15

Рекомендация	Класс	Уровень
Важно диагностировать деменцию, связанную с цереброваскулярным атеросклерозом и фибрилляцией предсердий, лечение которой существенно отличается	I	C
У пациентов с фибрилляцией предсердий, инсультами и другими ССЗ повышен риск деменции [255–260].	I	B
Необходимо исключить соматические причины когнитивных нарушений, включая ССЗ	IIa	C
Скрининг когнитивного состояния с помощью шкал позволяет выявить нарушение познавательных функций, однако польза такого подхода не доказана [261, 262]	IIb	B
Программа многофакторного контроля положительно влияет на темпы снижения когнитивных функций [263–264]	IIb	B
Когнитивные тренировки, стимуляция и реабилитация могут улучшить когнитивные функции [265–268]	IIb	B
Для замедления процесса снижения когнитивных функций рекомендуют ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин [269–273]	IIb	C
Влияние ацетилсалициловой кислоты и статинов на замедление скорости снижения познавательных функций убедительно не доказана [277–279]	III	B

Рекомендации по выявлению и лечению пациентов с когнитивными расстройствами представлены в таблице 15.

Деменция чаще всего вызывается болезнью Альцгеймера, которая проявляется медленным и неуклонным снижением познавательных функций, включая память, внимание, суждения и т.д.

Хорошо известна связь церебральных инсультов и фибрилляции предсердий с когнитивными нарушениями и деменцией. Кроме того, и у пациентов с другими ССЗ, включая ИБС, сердечную недостаточность, артериальную гипертензию, риск когнитивных нарушений и деменции существенно увеличен [255–258, 274, 275].

Для подтверждения диагноза легких когнитивных нарушений и деменции часто используют несложные критерии National Institute on Aging.

Для скрининга деменции у пациентов с нарушениями памяти можно использовать модифицированный тест Mini-Gog, а для легких когнитивных нарушений тесты MoCA или MMSE. Также помогают выявить когнитивные нарушения серийный счет, называние месяцев в обратном порядке, повторение цифр, заучивание слов, запоминание предметов или рисунков, повторение поз и жестов, нахождение обобщающего термина или различий между предметами.

В то же время, польза широкого скрининга когнитивных нарушений для пожилых и старых пациентов не доказана [262].

С целью исключения соматической природы когнитивных нарушений рекомендуют провести анализы крови, включая тесты на глюкозу, электролиты, трансаминазы, креатинин, гормоны щитовидной железы, уровень витамина В₁₂ и фолатов.

При наличии факторов риска необходимо оценить наличие фибрилляции предсердий (электрокардиограмма в покое или при длительном мониторинге), эхокардиографию, состояние церебральных сосудов, липидограмму, визуализацию головного мозга.

Программа многофакторного контроля (диета, физические нагрузки, когнитивные тренировки, мониторинг сосудистых факторов риска) способна стабилизировать или замедлить ухудшение когнитивных функций по данным рандомизированного исследования FINGER [263].

Также могут быть полезны когнитивные тренировки, когнитивная стимуляция и реабилитация [265–267].

Таблица 16

Препараты базисной терапии деменции

Препарат	Дозирование
Донепезил	5 мг, титрование через 4 нед до 10 мг однократно.
Галантамин	8 мг с титрованием через 4 нед до 16 мг однократно.
Ривастигмин	1,5 мг дважды с увеличением на 1,5 мг через каждые 2 нед до 6 мг дважды. Пластырь 4,6 мг/сут с увеличением через 4 нед до 9,5 мг/сут однократно, при хорошей переносимости можно увеличить дозу до 13,3 мг/сут однократно.
Мемантин	5 мг с увеличением на 5 мг в нед до 20 мг однократно.

Антагонист глутаматных NMDA рецепторов мемантин при умеренной-выраженной болезни Альцгеймера, антихолинэстеразные препараты (ривастигмин, донепезил, галантамин) при легкой-умеренной форме, а также комбинация этих средств могут временно немного улучшить когнитивные и поведенческие симптомы (таблица 16, [268–272]).

Предположение, что антиагреганты и статины за счет уменьшения риска цереброваскулярных заболеваний и инсульта снижают риск деменции, особенно сосудистой, не получило надежного подтверждения [277–279].

6. Болезни сердца и психические расстройства

6.1. Инфаркт миокарда

Таблица 17

Рекомендация	Класс	Уровень
Тревожные, депрессивные и стрессовые расстройства встречаются у значительной части пациентов с инфарктом миокарда [280–285]	IIa	B
Тревога, депрессия, стресс ассоциируются с возрастанием риска инфаркта миокарда [286–289]	IIa	B

Депрессия связана с увеличением риска сердечно-сосудистых событий и смерти у пациентов после инфаркта миокарда [280, 281, 290, 291]	IIa	B
Депрессия негативно влияет на приверженность к изменению образа жизни: повышению физической активности, отказу от курения, участию в программе реабилитации и снижает качество жизни [292]	IIa	B
Депрессия снижает качество жизни пациентов с инфарктом миокарда, тогда как лечение депрессии повышает качество жизни [293]	IIa	B
Лечение депрессивного расстройства у пациентов после инфаркта миокарда с помощью СИОЗС (сертралин, циталопрам, эсциталопрам) и мirtазапин уменьшают выраженность депрессии и не увеличивают сердечно-сосудистые риски [293–297]	IIa	B
Делирий у пациентов с инфарктом миокарда увеличивает длительность госпитализации и смертность [298–300]	IIa	B
Скрининг депрессии может быть целесообразным у пациентов с инфарктом миокарда [301, 302]	IIb	B
Лечение депрессивного расстройства может снизить риск сердечно-сосудистых событий у пациентов после инфаркта миокарда [293–297, 303]	IIb	B
Тревога ассоциируется с возрастанием риска сердечно-сосудистых событий у пациентов после инфаркта миокарда [282, 290]	IIb	B
У пациентов с острым инфарктом миокарда нецелесообразно использовать психотропные препараты с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [304, 305]	III	B

Инфаркт миокарда, обусловленный ишемическим повреждением сердечной мышцы, связан с повышением риска смерти от фибрилляции желудочков, острой сердечной недостаточности или разрыва миокарда. Жизнеопасное острое коронарное заболевание часто ассоциируется с психическими расстройствами (таблица 17).

Нередко у пациентов с инфарктом миокарда выявляются симптомы депрессивных (11–20%), тревожных (9–60%) и посттравматического стрессового (12–19%) расстройств [280–285].

У 6–25% пациентов инфаркту миокарда могут непосредственно предшествовать острый психоэмоциональный стресс, гнев, тревога [306–309].

Скрининг депрессии у пациентов с инфарктом миокарда помогает выявить пациентов, у которых при лечении антидепрессантами возможно снижение риска сердечно-сосудистых событий по данным исследований K-DEPACS и EsDEPACS [301]. В то же время, в рандомизированном исследовании CODIACS-QoL скрининг депрессии не привел к улучшению качества жизни и времени без депрессии [302].

Проспективное исследование HUNT 2 показало, что симптомы депрессии и тревоги были связаны с возрастанием риска инфаркта миокарда на 31 и 25% [286]. В другом большом исследовании INTERHEART у людей, испытывавших постоянный стресс, риск инфаркта был увеличен в 2,2 раза [287].

Анализ данных шведского регистра продемонстрировал повышение годовой общей и сердечно-сосудистой смертности в 1,5 раза при наличии психологического дистресса [310]. Постинфарктная депрессия ассоциировалась с независимым повышением риска

смерти и сердечно-сосудистых событий на 23 и 12% соответственно [281]. Мета-анализ 17 проспективных исследований показал увеличение на 25% риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с тревогой после инфаркта миокарда, в то время как общая смертность не возросла после коррекции влияния коморбидной депрессии [282].

Одними из причин связи депрессии с сердечно-сосудистыми событиями и смертностью считается негативное влияние депрессии на физическую активность, отказ от курения и участие в программе реабилитации [292].

Важно учитывать, что депрессия значительно ухудшает качество жизни пациентов, а лечение депрессии с помощью антидепрессантов способно улучшить качество жизни [293].

У пациентов после острого коронарного синдрома с депрессивным расстройством в нескольких рандомизированных исследованиях, наряду с антидепрессивным эффектом, была показана безопасность ряда СИОЗС (сертралин, циталопрам, эсциталопрам) и миртазапина, но не установлено значимого снижения рисков сердечно-сосудистых событий [293–297]. Более того, в небольшом рандомизированном исследовании EsDEPACS показано снижение на 31% долгосрочной частоты ССЗ у принимавших эсциталопрам и уменьшение частоты рецидивов инфаркта миокарда в недавнем метаанализе рандомизированных исследований [293, 303].

Делирий встречается у 1,4–11% пациентов с инфарктом миокарда, существенно влияет на длительность госпитализации и увеличивает смертность в 1,4–1,9 раза [298–300].

Эффективность и безопасность антипсихотиков у пациентов с делирием и инфарктом миокарда не изучена. Следует учитывать, что в ряде исследований прием антипсихотиков ассоциировался с повышением общей и внезапной смертности, а также риска инфаркта миокарда [304, 305]. Возможно, атипичные антипсихотики безопаснее типичных, включая галоперидол [304, 311].

6.2. Стабильная ишемическая болезнь сердца

Таблица 18

Рекомендация	Класс	Уровень
Депрессивные и тревожные симптомы и расстройства, хронический стресс и ПТСР ассоциируются с возрастанием риска развития ИБС [312–321]	I	B
Ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС, ИОЗСН) повышают риск кровотечений, особенно при сочетании с противотромботическими средствами [133, 335]	I	B
У пациентов с коронарной болезнью увеличена частота тревожных и депрессивных расстройств [322]	IIa	B
Депрессия связана с увеличением выраженности коронарной болезни, риска сердечной недостаточности, смертности, снижением качества жизни у пациентов с ИБС [323–328]	IIa	B
Тревога ассоциируется с повышением числа сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС [329–331]	IIa	B
Ишемия миокарда, индуцированная эмоциональным стрессом, увеличивает риск сердечно-сосудистых событий и смертность [332, 333]	IIa	B
У пациентов с ИБС повышен риск сосудистой деменции [321]	IIa	B

Прием антидепрессантов не увеличивает риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС [297]	IIa	B
Психотерапия может снизить частоту сердечно-сосудистых событий, инфаркта миокарда и стенокардии у пациентов с коронарной болезнью [336]	IIa	B
Лечение депрессии не снижает смертность у пациентов с ИБС [337]	IIa	B
Физические нагрузки уменьшают риски сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС, а также симптомы депрессии [338–341]	IIa	B
Депрессия и тревога снижают приверженность к оптимальному образу жизни и медикаментозной терапии у пациентов с коронарной болезнью [344–346]	IIa	B
Лечение коронарной болезни		
После коронарного шунтирования возрастает частота когнитивных нарушений [347]	IIa	B
Терапия депрессии может улучшить приверженность пациентов к лечению ИБС [342, 343]	IIb	B
Депрессия и тревога могут быть связаны с повышением смертности после коронарного вмешательства [348, 349]	IIb	B
Депрессивные и тревожные симптомы и расстройства у пациентов после коронарного шунтирования ассоциировались с повышением смертности [350, 351]	IIb	B

ИБС обусловлена атеросклерозом коронарных артерий и проявляется различными формами стенокардии, а при обострении заболевания возможно развитие инфаркта миокарда или внезапной сердечной смерти. Коронарная болезнь является ведущей причиной смерти населения и нередко ассоциируется с психическими расстройствами (таблица 18).

Наблюдательные исследования у пациентов с ИБС регистрируют существенное повышение частоты психических расстройств, включая депрессивные и тревожные, распространенность которых составила 28 и 25% соответственно [322].

Наличие психических расстройств может увеличить риск появления коронарной болезни. В исследовании ELSA-Brasil у пациентов с депрессивным и генерализованным тревожным расстройствами было выявлено увеличение в 2,1 и 1,4 раза частоты ИБС [312]. Результаты проспективных наблюдательных исследований показали, что депрессия ассоциируется с возрастанием частоты коронарной болезни в 1,1–1,3 раза, а депрессивное расстройство почти в 2 раза [313–315].

По данным метаанализов исследований тревога у пациентов ассоциировалась с повышением заболеваемости ИБС на 26–41%, а паническое расстройство увеличило риск в 1,5 раза [316–318].

Хронический стресс и ПТСР повышали риск возникновения ИБС в 1,3–1,5 раза [319, 320].

Помимо влияния на риск возникновения коронарной болезни, психические расстройства увеличивают тяжесть соматического заболевания и ухудшают прогноз. Так депрессия была связана с более выраженной стенокардией, стресс-индуцированной ишемией миокарда, коронарным кальцинозом, сердечной недостаточностью [323–327].

Депрессия негативно влияет на качество жизни пациентов с болезнью коронарных артерий [328]. Также важно отметить, что наличие симптомов депрессии значительно увеличивает затраты ресурсов на амбулаторную помощь таких пациентов [352].

В рандомизированных исследованиях пациентов с инфарктом миокарда изучены эффективность и безопасность СИОЗС (сертралин, эсциталопрам, циталопрам) и миртазапина, которые следует предпочесть другим антидепрессантам.

Часто встречающееся генерализованное тревожное расстройство ассоциировалось с повышением на 74–109% числа сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС [329, 330]. Также выявлено умеренное (в 1,2 раза) повышение смертности у пациентов с коморбидной тревогой, влияние которой было меньше, чем депрессии [331].

Метаанализ исследований показал увеличение риска деменции на 27% у пациентов с ИБС (на 49% после инфаркта миокарда и на 23% при стенокардии), при этом возрастал риск сосудистой деменции, но не болезни Альцгеймера [334].

Лечение депрессии. Тренирующие физические нагрузки помогают в лечении не только коронарной болезни, но и депрессивных расстройств [105, 102]. Например, в рандомизированном исследовании UPBEAT физические нагрузки снизили выраженность депрессии аналогично сертралину [341].

Депрессия и тревога снижают приверженность к оптимальному образу жизни и медикаментозной терапии [344–346]. Вместе с тем, положительное влияние антидепрессантов на приверженность к здоровому образу жизни и приему медикаментов показано только в небольших рандомизированных исследованиях [342, 343].

Для контроля депрессивных и тревожных расстройств используют психотерапию и лекарственные препараты. Методом выбора считаются антидепрессанты, для которых не характерно появление зависимости и показавших свою эффективность у пациентов с коронарной болезнью [337]. Сочетание антидепрессантов с психотерапией и физическими нагрузками может быть более эффективным.

Когнитивно-поведенческая и позитивная психологическая терапия по данным метаанализа исследований позволила снизить частоту сердечно-сосудистых событий и инфаркта миокарда на 18 и 28%, а также уменьшить тяжесть стенокардии [336].

В случае использования СИОЗС и ИОЗСН следует учитывать возрастание риска кровотечений при сочетании с антиагрегантами.

Коронарная реваскуляризация. После чрескожного коронарного вмешательства у трети пациентов наблюдается умеренная/выраженная тревога и депрессия [353, 354]. Аффективные симптомы повышают частоту болей в груди и использование ресурсов здравоохранения [355].

Наблюдательные исследования не позволяют исключить негативного влияния тревоги и депрессии на отдаленную смертность после коронарного вмешательства [348, 356].

В многоцентровом проспективном исследовании у 19 и 25% пациентов до коронарного шунтирования отмечали выраженные симптомы депрессии и тревоги [351].

Депрессия, особенно сохранявшаяся в течение года после операции, ассоциировалась с повышением отдаленной смертности [350, 351].

У 43% пациентов после хирургического лечения коронарной болезни регистрировали острое снижение когнитивных функций, которое в половине случаев разрешалось к 4–6 мес [347].

6.3. Аритмии сердца

В разделе рассмотрены психосоматические отношения частых и более опасных аритмий — фибрилляция предсердий и внезапная сердечная смерть (таблица 19).

Таблица 19

Рекомендация	Класс	Уровень
Прием алкоголя повышает риск фибрилляции предсердий [357–359]	I	A
Тревожные и депрессивные симптомы и расстройства ассоциируются с усилением соматических симптомов, возрастанием риска и рецидивов фибрилляции предсердий и снижают качество жизни пациентов [360–367]	IIa	B
Фибрилляция предсердий ассоциируется с возрастанием риска деменции [360–370]	IIa	B
ПТСР может быть связана с повышением риска фибрилляции предсердий [371]	IIb	C
Лечение фибрилляции предсердий		
СИОЗС повышают риск кровотечений, особенно при совместном приеме оральных антикоагулянтов [133, 335]	I	B
Отказ от приема алкоголя снижает риск фибрилляции предсердий у регулярно и сильно пьющих, а также уменьшает риск ишемического инсульта [372–374]	IIa	B
Контроль синусового ритма и оральные антикоагулянты могут снизить риск деменции [375]	IIa	B
Депрессия и тревога могут снизить приверженность пациентов к приему оральных антикоагулянтов [376–378]	IIa	B
Бета-блокаторы эффективны у пациентов с аритмией, провоцируемой стрессом [379]	IIa	B
Катетерная абляция снижает риск тревоги, депрессии, деменции и улучшает качество жизни у пациентов с симптомной фибрилляцией предсердий по сравнению с антиаритмическими препаратами [380–383]	IIa	B

Фибрилляция предсердий относится к самым частым тахиаритмиям, характеризуется прогрессирующим течением и нередко осложняется тромбоэмболиями, включая артерии головного мозга, и сердечной недостаточностью.

У пациентов с фибрилляцией предсердий существенно повышена частота психических расстройств — депрессия встречается в 38%, тревога в 28–38% случаев [384]. С другой стороны, у пациентов с тревогой и паническим расстройством, депрессией и депрессивным расстройством увеличен риск появления фибрилляции предсердий [385–388].

Тревога и депрессия ассоциируются с рецидивами тахикардии, в том числе после проведения катетерной абляции [366, 367]. Например, снижение настроения было связано с возрастанием в 1,9 раза рецидивов фибрилляции предсердий [386].

На приверженность к приему медикаментов, включая антикоагулянты, влияет много факторов, в том числе психические. Важно учитывать, что депрессия способствует снижению приверженности пациентов к приему антикоагулянтов и, как следствие, к возрастанию частоты инсультов и смертности [377, 378].

Стрессовое событие может служить триггером аритмий и ассоциируется с возрастанием риска фибрилляции предсердий в 1,15–1,9 раза [389–391].

Наличие тревоги и депрессии связано с усилением симптомов фибрилляции предсердий [360, 361, 365, 392].

Снижение качества жизни у пациентов с фибрилляцией предсердий происходит в большей степени за счет нарушений эмоционального состояния, чем вследствие влияния соматических факторов [362, 363, 393, 394].

Наличие фибрилляции предсердий существенно повышает частоту деменции, что связывают как с тромбоэмболическими повреждениями мозга, так и снижением мозгового кровотока [368, 395–397]. В то время как эффективный контроль синусового ритма и антикоагулянтная терапия снижают риск и прогрессирование деменции [375].

Документирована связь умеренного и выраженного потребления алкоголя с фибрилляцией предсердий [357, 358]. Одной из причин такой связи считают влияние алкоголя на электрофизиологические свойства тканей сердца и сосудов, в частности снижение эффективного рефрактерного периода в области легочных вен, где обычно расположены триггеры аритмии [398]. Отказ от алкоголя у регулярно выпивающих ≥ 10 порций в неделю или сильно пьющих (>60 г/сут у мужчин и >40 г/сут у женщин) снижает частоту рецидивов фибрилляции предсердий [372, 374]. В исследованиях доминировали мужчины, поэтому выводы для женщин следует оценивать осторожно. В ряде исследований связь между умеренным приемом алкоголя и риском фибрилляции предсердий у женщин не была обнаружена [357, 358, 399]. Показано, что отказ от алкоголя у пациентов с фибрилляцией предсердий может снизить риск возникновения ишемического инсульта [373].

В большом проспективном исследовании ветеранов войн наличие ПТСР ассоциировалось с возрастанием на 13% риска фибрилляции предсердий [371].

При лечении тревоги и депрессии следует учитывать, что ИОЗСН и СИОЗС уменьшают агрегацию тромбоцитов и повышают в 1,4 раза риск больших кровотечений у пациентов, принимавших антикоагулянты [133].

Бета-блокаторы могут быть эффективны у пациентов с фибрилляцией предсердий, провоцируемой стрессом или гневом [379].

Катетерная абляция, как наиболее эффективный метод лечения фибрилляции предсердий, позволяет по сравнению с антиаритмическими препаратами не только снизить риск аритмии, но также тревоги, депрессии, деменции и улучшить качество жизни у пациентов с симптомной фибрилляцией предсердий [380–383].

Внезапная сердечная смерть. По данным эпидемиологических исследований доля внезапных сердечных смертей составила 24% у женщин и 37% у мужчин с заболеваниями сердца [400]. Основной причиной внезапной сердечной смерти является коронарная болезнь, доля которой повышается с увеличением возраста. Психосоматические аспекты внезапной сердечной смерти представлены в таблице 20.

Таблица 20

Рекомендация	Класс	Уровень
У пациентов с повышенным риском внезапной сердечной смерти необходимо ограничить прием психотропных препаратов, увеличивающих риск жизнеопасных аритмий [401–403]	I	C
При назначении психотропных препаратов следует учесть удлинение интервала QT у пациентов с заболеванием сердца и прием других препаратов с аналогичным эффектом [404, 405]	I	C
Психоэмоциональный стресс может быть триггером жизнеопасных тахиаритмий при катехоламинергической желудочковой тахикардии или LQT1 варианте синдрома удлиненного интервала QT (LQT1) [406–408]	IIa	B
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора		
Психологическая оценка, мониторинг и терапия должны использоваться рутинно у пациентов с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором	I	C
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора повышает частоту тревоги, депрессии, ПТСР, особенно у пациентов испытывающих разряды [409]	IIa	B
Тревога и депрессия ассоциируются со снижением качества жизни пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором [410, 411]	IIa	B
Неадекватные разряды кардиовертера-дефибриллятора значительно снижают качество жизни пациентов [411]	IIa	B

Психоэмоциональный стресс может быть триггером жизнеопасных тахиаритмий при катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии или LQT1 варианте синдрома удлиненного интервала QT [406–408].

Многочисленные наблюдательные исследования демонстрируют повышенный риск внезапной сердечной смерти у пациентов, принимавших антипсихотики [401–403]. Важной причиной такого феномена считают синдром удлиненного интервала QT, характеризующегося повышенным риском двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, и нередко связанного с приемом психотропных лекарственных препаратов (таблица 21). Следует учитывать дозозависимое влияние психотропных препаратов на интервал QT.

Негативный аритмогенный эффект психотропных препаратов может быть усилен при сочетании с антиаритмическими препаратами (соталол, ранолазин, амиодарон, хинидин) или заболеваниями, также удлиняющими интервал QT [404, 419].

С целью снижения риска лекарственного синдрома удлиненного интервала QT предлагается использовать алгоритм, представленный на рисунке.

Нередко имплантация электронных устройств вызывает аномальные эмоциональные реакции. Метаанализ исследований показал, что после имплантации кардиовертера-дефибриллятора в 23 и 15% случаев выявляются симптомы тревоги и депрессии, в 12% случаев - диагностируется посттравматическое стрессовое расстройство [409].

Классификация психотропных препаратов, влияющих на интервал QT [401, 414–420]

Препараты не влияющие существенно на QT	Препараты, удлиняющие QT
<ul style="list-style-type: none"> • Бензодиазепины • Антидепрессанты (сертралин, пароксетин, флуоксетин, флувоксамин, ИОЗСН, ингибиторы моноаминоксидазы, мirtазапин, агомелатин, вортиоксетин) • Стабилизаторы настроения (антиконсультанты) • Антипсихотики (алимемазин, арипипразол, луразидон, перфеназин) 	<ul style="list-style-type: none"> • Антипсихотики (галоперидол, галоперидол, zipрасидон, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, сертиндол, тиоридазин) • Гидроксизин • Антидепрессанты (ТЦА, циталопрам, эсциталопрам) • Литий

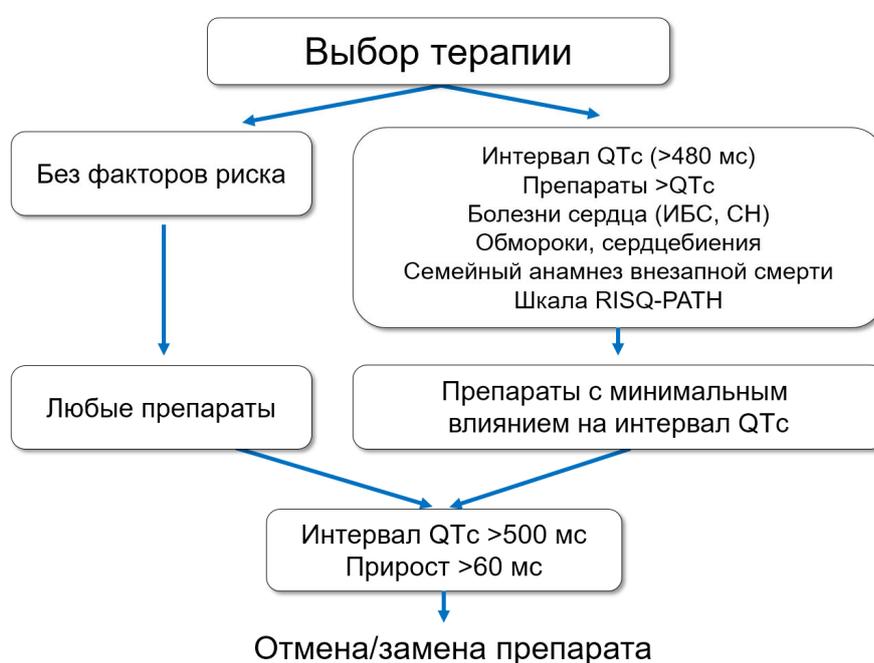


Рисунок. Выбор психотропных препаратов в зависимости от влияния на интервал QT [414, 412]

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора, направленная на сохранение жизни, у многих пациентов (40–65%) улучшает качество жизни, особенно в случае ресинхронизирующих устройств [411]. В то же время, при наличии осложнений, особенно неоправданных разрядов, качество жизни ухудшается почти у каждого десятого пациента.

Тревога и депрессия ассоциируются со снижением качества жизни пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, в то время как сама имплантация на качество жизни существенно не влияет [410, 411, 422].

6.4. Артериальная гипертензия

Таблица 22

Рекомендация	Класс	Уровень
Наличие тревоги, депрессии и ПТСР ассоциируется с возрастанием риска развития артериальной гипертензии [423–429]	IIa	B
Артериальная гипертензия повышает риск деменции, включая сосудистую [430–432]	IIa	B
Антигипертензивное лечение снижает риск когнитивных нарушений и деменции [433–436]	IIa	B
Комбинированная терапия артериальной гипертензии и депрессии улучшает контроль АД [437]	IIa	B
Коморбидное депрессивное расстройство повышает риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с гипертензией в большей степени, чем изолированная артериальная гипертензия [438]	IIb	B
У пациентов с офисной гипертензией может быть повышен уровень тревоги [439–441]	IIb	C

Хроническая артериальная гипертензия регистрируется у 30–40% населения и повышает риск ССЗ, включая инфаркт миокард, сердечную недостаточность, инсульты, болезнь периферических артерий. Психосоматические аспекты артериальной гипертензии представлены в таблице 22.

Тревога и тревожные расстройства ассоциировались с возрастанием риска артериальной гипертензии в 1,5 и 1,3 раза соответственно [423–424]. Аналогично депрессия и депрессивное расстройство были связаны с повышением риска артериальной гипертензии в 1,4 и 1,2 раза соответственно [425, 426]. ПТСР ассоциируется с возрастанием риска артериальной гипертензии в 1,1–1,9 раза [428, 429].

Метаанализ наблюдательных исследований показал распространенность депрессии, определенной методом интервью, у 21% у пациентов с артериальной гипертензией, что выше общепопуляционных оценок [442].

Сочетание артериальной гипертензии и депрессивного расстройства ассоциировалось с повышением риска ССЗ, требовавших госпитализации, и смертности в 1,2 раза по сравнению с наличием только артериальной гипертензии [438].

Артериальная гипертензия повышает риск развития деменции, включая сосудистую, обусловленную ишемическим или геморрагическим инсультом [430–432].

Эффективная антигипертензивная терапия может уменьшить риск деменции по данным большинства метаанализов наблюдательных исследований [433, 434, 436]. В рандомизированном исследовании Syst-Eur антигипертензивное лечение снизило на 55% частоту развития деменции, что позволило предупредить 20 случаев деменции в группе из 1000 пациентов в течение пяти лет [435]. Более интенсивная антигипертензивная терапия (целевое систолическое АД <120 против <140 мм рт. ст.) однако не привела к снижению риска деменции в рандомизированном исследовании SPRINT MIND [443].

Более выраженные церебропротективный потенциал и снижение риска деменции у ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, включая проникающих в мозг через липидный слой, и антагонистов кальция, требует подтверждения в надежных рандомизированных исследованиях [444, 445]. Возможно такой феномен связан с

дифференцированным влиянием антигипертензивных препаратов разных классов на риск инсульта [446].

Одновременное лечение артериальной гипертензии и депрессии существенно улучшает контроль заболевания, снижая систолическое и диастолическое АД на 11 и 8 мм рт. ст. соответственно по данным метаанализа 27 рандомизированных исследований [437]. В этих случаях резистентной артериальной гипертензии следует оценить влияние депрессии на приверженность к приему антигипертензивных лекарственных препаратов. В то же время, в ретроспективном исследовании не найдено существенного влияния антидепрессивной терапии на контроль АД у пациентов с резистентной артериальной гипертензией [447].

В небольших исследованиях показано повышение уровня тревоги у пациентов с офисной артериальной гипертензией [439–441].

6.5. Хроническая сердечная недостаточность

Таблица 23

Рекомендация	Класс	Уровень
Депрессия часто встречается у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [449–451]	I	B
Депрессия ассоциируется с возрастанием риска сердечной недостаточности [452–454]	IIa	B
У пациентов с сердечной недостаточностью повышен риск депрессии [455]	IIa	B
Депрессия ассоциируется с увеличением частоты госпитализаций и смертности пациентов с хронической сердечной недостаточностью [456–459]	IIa	B
Для лечения депрессии рекомендуются антидепрессанты с минимальными рисками сердечно-сосудистых событий [460–464]	IIa	B
Когнитивно-поведенческая терапия уменьшает выраженность депрессии, тревоги и улучшает качество жизни у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [460, 465, 466]	IIa	B
Физические тренировки могут улучшить симптомы депрессии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [467–469]	IIa	B
Сочетание депрессии и тревоги в большей степени повышает риск и ухудшает прогноз СН, чем депрессия и тревога отдельно [454, 470, 471]	IIb	B
Бензодиазепины способны повысить риск неблагоприятных исходов и нежелательны для использования у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [472–475]	III	B

Распространенность сердечной недостаточности, обусловленной разными заболеваниями сердца, неуклонно возрастает и заболевание часто приводит к смерти. Психосоматические аспекты диагностики и лечения пациентов с сердечной недостаточностью представлены в таблице 23.

Данные популяционных исследований показывают, что депрессия ассоциируется с повышенным риском возникновения хронической сердечной недостаточности, в то время для тревоги такая связь убедительно не доказана [453, 454]. С другой стороны, у

13% пациентов с сердечной недостаточностью в течение года была впервые выявлена депрессия [455].

Во многих наблюдательных исследованиях установлена связь депрессии с повышенным риском госпитализаций с сердечной недостаточностью, общей и сердечно-сосудистой смертностью у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [456–459].

В ряде ретроспективных и небольших исследованиях было показано, что сочетание депрессии и тревоги в большей степени повышает риск сердечной недостаточности, частоту смерти и сердечных регоспитализаций, чем депрессия и тревога изолированно [454, 470, 471].

Повышенный риск смерти, включая внезапную аритмогенную смерть, требует осторожного выбора психотропных препаратов, которые могут спровоцировать жизнеопасные желудочковые аритмии [464]. В ряде рандомизированных исследований продемонстрирована безопасность применения сертралина и эсциталопрама [461, 462].

Физические тренировки рекомендуются пациентам с хронической сердечной недостаточностью для улучшения физических возможностей, качества жизни и снижения частоты госпитализаций с сердечной недостаточностью [476]. Также физические тренировки способны уменьшить симптомы депрессии [467–469].

С целью непродолжительного контроля тревоги нередко используют транквилизаторы. Однако в наблюдательных исследованиях у пациентов с сердечной недостаточностью, принимавших бензодиазепины, показано повышение риска госпитализаций с сердечной недостаточностью, общей и сердечно-сосудистой смертности [472–475].

7. Нерешенные проблемы и развитие рекомендаций

При разработке первой версии клинических рекомендаций было решено ограничить число представляемых психических расстройств и ССЗ наиболее актуальными для практикующих врачей, которые в достаточной степени изучены. В этой связи отметим ряд проблем, которые также связаны с дефицитом надежных научных исследований:

- доминируют исследования психических симптомов, но недостаточно исследований по психическим расстройствам.
- дефицит рандомизированных исследований эффективности психотропных препаратов у пациентов с коморбидными психическими и сердечно-сосудистыми болезнями.
- очень мало исследований по расстройству адаптации.
- слабо исследовано лечение делирия у пациентов с ССЗ.
- недостаточно исследований безопасности психотропных препаратов при ССЗ.
- мало надежных клинических исследований безопасности/эффективности антидепрессантов при депрессии у пациентов с хронической СН.
- недостаточно изучена связь психических расстройств с разными фенотипами гипертензии (белого халата, резистентная, лабильная).
- в рекомендации не включен ряд нередко встречающихся психических расстройств (телесный дистресс, биполярное расстройство), детально не рассмотрены расстройства

8. Библиография

1. World Health Organization. Mental Health Gap Action Programme (mhGAP) guideline for mental, neurological and substance use disorders. 2023. 152 с.
2. Байкальская психосоматическая ассоциация. Клинические рекомендации по психосоматической медицине. Иркутск. 2023. 35 с. URL: <https://therapy.irkutsk.ru/ispm/psomatic5.pdf>.
3. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5452.
4. Российское общество психиатров. Депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство. 2021. 88 с.
5. Российское общество психиатров. Генерализованное тревожное расстройство. 2021. 101 с.
6. Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018: Position paper of the German Cardiac Society. Clin Res Cardiol. 2019;108(11):1175-1196.
7. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder. Third Edition. Am J Psychiatry. 2010;167(suppl):1-152.
8. Colquhoun DM, Bunker SJ, Clarke DM, et al. Screening, referral and treatment for depression in patients with coronary heart disease. Med J Aust. 2013 May 20;198(9):483-4.
9. Frost JL, Rich RL, Robbins CW, et al. Depression Following Acute Coronary Syndrome Events: Screening and Treatment Guidelines from the AAFP. Am Fam Physician. 2019 Jun 15;99(12).
10. Ladwig K, Baghai T, Doyle F, et al. Mental health-related risk factors and interventions in patients with heart failure: a position paper endorsed by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). European Journal of Preventive Cardiology. 2022;29:1124–1141.
11. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al. Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations. Circulation. 2014;129:1350–1369.
12. Lichtman JH, Bigger JT Jr, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. Circulation. 2008 Oct 21;118(17):1768-75.
13. National Heart Foundation of Australia. Screening, referral and treatment for depression in patients with coronary heart disease. MJA. 2013; 198(9): 1-7.
14. Visseren F, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. 2021;34:3227-3337.
15. Vaccarino V, Badimon L, Bremner J, et al. Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. European Heart Journal. 2020;17:1687-1696.
16. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine: Psychiatric Care of the Medically Ill. Third Edition. Edited by James L. Levenson. 2019. 1410 p.
17. Лебедева Е.В., Нонка Т.Г., Репин А.Н., и др. Современная психокардиология. Томск, 2019. 160 с.
18. Собенников В.С., Белялов Ф.И. Соматизация и психосоматические расстройства. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. 223 с.
19. Психосоматические расстройства. Руководство для практических врачей. Под ред. А.Б.Смулевича. 2-е изд. М, 2019. 496 с.
20. Белялов Ф.И. Психосоматика. 9-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 400 с.

21. World Health Organization. Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. 2024. 834 p.
22. МКБ-11. Глава 6. Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейропсихического развития. Статистическая классификация. М, 2021. 432 с.
23. Stein D, Szatmari P, Gaebel W, et al. Mental, behavioral and neurodevelopmental disorders in the ICD-11: an international perspective on key changes and controversies. *BMC Medicine*. 2020;1:21.
24. Levis B, Benedetti A, Riehm K, et al. Probability of major depression diagnostic classification using semi-structured versus fully structured diagnostic interviews. *The British Journal of Psychiatry*. 2018;212:377-385.
25. Kwapong Y, Boakye E, Khan S, et al. Association of Depression and Poor Mental Health With Cardiovascular Disease and Suboptimal Cardiovascular Health Among Young Adults in the United States. *Journal of the American Heart Association*. 2023;3:e028332.
26. Bojanić I, Sund E, Sletvold H, et al. Prevalence trends of depression and anxiety symptoms in adults with cardiovascular diseases and diabetes 1995–2019: The HUNT studies, Norway. *BMC Psychology*. 2021;1:130.
27. Погосова Н.В., Бойцов С.А., Оганов Р.Г. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения психосоциальных факторов риска в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КОМЕТА): первые результаты российского многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2018;58(9):47-58.
28. Karami N, Kazemini M, Karami A, et al. Global prevalence of depression, anxiety, and stress in cardiac patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2023;324:175-189.
29. Gaffey AE, Gathright EC, Fletcher LM, Goldstein CM. Screening for Psychological Distress and Risk of Cardiovascular Disease and Related Mortality: A Systematized Review, Meta-analysis, and Case for Prevention. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2022 Nov 1;42(6):404-415.
30. Seldenrijk A, Vogelzangs N, Batelaan NM, et al. Depression, anxiety and 6-year risk of cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*. 2015;78(2):123-129.
31. Nakamura S, Kato K, Yoshida A, et al. Prognostic Value of Depression, Anxiety, and Anger in Hospitalized Cardiovascular Disease Patients for Predicting Adverse Cardiac Outcomes. *The American journal of cardiology*. 2013;111[10]:1432-1436.
32. Fan AZ, Strine TW, Jiles R, et al. Psychological distress, use of rehabilitation services, and disability status among noninstitutionalized US adults aged 35 years and older, who have cardiovascular conditions, 2007. *Int J Public Health*. 2009;54 Suppl 1:100-5.
33. Charlson FJ, Moran AE, Freedman G, et al. The contribution of major depression to the global burden of ischemic heart disease: a comparative risk assessment. *BMC Med*. 2013; 11:250. 10.1186/1741-7015-11-250
34. Bekelman DB, Havranek EP, Becker DM, et al. Symptoms, depression, and quality of life in patients with heart failure. *J Card Fail*. 2007;13(8):643-648.
35. Gravely-Witte S, De Gucht V, Heiser W, et al. The impact of angina and cardiac history on health-related quality of life and depression in coronary heart disease patients. *Chronic Illn*. 2007;3(1):66-76.
36. Huang W, Aune D, Ferrari G, et al. Psychological Distress and All-Cause, Cardiovascular Disease, Cancer Mortality Among Adults with and without Diabetes. *Clin Epidemiol*. 2021;13:555-565.
37. Meier SM, Mattheisen M, Mors O, et al. Increased mortality among people with anxiety disorders: total population study. *Br J Psychiatry*. 2016;209(3):216-21.
38. Zhang Z, Jackson SL, Gillespie C, et al. Depressive Symptoms and Mortality Among US Adults. *JAMA Netw Open*. 2023;6(10):e2337011.
39. Péquignot R, Dufouil C, Pérès K, et al. Depression Increases the Risk of Death Independently From Vascular Events in Elderly Individuals: The Three-City Study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2019;3:546-552.
40. Shen R, Zhao N, Wang J, et al. Association between level of depression and coronary heart disease, stroke risk and all-cause and cardiovascular mortality: Data from the 2005–2018 National Health and Nutrition Examination Survey. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9.
41. Tian F, Shen Q, Hu Y, et al. Association of stress-related disorders with subsequent risk of all-cause and cause-specific mortality: A population-based and sibling-controlled cohort study. *The Lancet Regional Health – Europe*. 2022;18:100402.
42. Mourad G, Jaarsma T, Hallert C, Strömberg A. Depressive symptoms and healthcare utilization in patients with noncardiac chest pain compared to patients with ischemic heart disease. *Heart Lung*. 2012 Sep-Oct;41(5):446-55.

43. Mourad G, Lundgren J, Andersson G, Johansson P. Healthcare use in patients with cardiovascular disease and depressive symptoms - The impact of a nurse-led internet-delivered cognitive behavioural therapy program. A secondary analysis of a RCT. *Internet Interv.* 2023 Dec 5;35:100696.
44. Ni J, Yan Y, Du W, et al. Depressive symptoms, alone or together with physical comorbidity, are predictive of healthcare use and spending in older adults. *Journal of Psychosomatic Research.* 2023;174:111482.
45. Stephenson J, Grabner M, Faries D, et al. The impact of anxiety on Healthcare Utilization and costs among respondents from the Co-Morbidities and Symptoms of depression (CODE) study. *Value in Health.* 2015;3:A119.
46. Horenstein A, Heimberg RG. Anxiety disorders and healthcare utilization: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2020;81:101894.
47. Eisele M, Harder M, Rakebrandt A, et al. Association of depression and anxiety with adherence in primary care patients with heart failure—cross-sectional results of the observational RECODE-HF cohort study. *Family Practice.* 2020;5:695-702.
48. Crawshaw J, Auyeung V, Norton S, Weinman J. Identifying psychosocial predictors of medication non-adherence following acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research.* 2016;90:10-32.
49. Dempe C, Jünger J, Hoppe S, et al. Association of anxious and depressive symptoms with medication non-adherence in patients with stable coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research.* 2013;74(2):122-127.
50. Rasmussen A, Wiggers H, Jensen M, et al. Patient-reported outcomes and medication adherence in patients with heart failure. *European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy.* 2021;4:287-295.
51. Curth N, Hjorthøj C, Brinck-Claussen U, et al. The effects of collaborative care versus consultation liaison for anxiety disorders and depression in Denmark: two randomised controlled trials. *The British Journal of Psychiatry.* 2023;223:430-437.
52. Archer J, Bower P, Gilbody S, et al. Collaborative care for depression and anxiety problems. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Oct 17;10:CD006525.
53. Sighinolfi C, Nespeca C, Menchetti M, et al. Collaborative care for depression in European countries: a systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res.* 2014;77(4):247-63.
54. Лебедева Е.В., Репин А.Н., Счастный Е.Д. и др. Методическое пособие по организации работы междисциплинарной команды при реабилитации пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и депрессивными расстройствами. – Томск. 2012. 66 с.
55. Silverman JJ, Galanter M, Jackson-Triche M, et al. The American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Psychiatric Evaluation of Adults. *Am J Psych.* 2015;172(8):798-802.
56. Correll CU, Galling B, Pawar A, et al. Comparison of Early Intervention Services vs Treatment as Usual for Early-Phase Psychosis: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression. *JAMA Psychiatry.* 2018 Jun 1;75(6):555-565.
57. Albert N, Melau M, Jensen H, et al. Five years of specialised early intervention versus two years of specialised early intervention followed by three years of standard treatment for patients with a first episode psychosis: randomised, superiority, parallel group trial in Denmark (OPUS II). *BMJ.* 2017 Jan 12;356:i6681.
58. Olfson M, Blanco C, Marcus SC. Treatment of Adult Depression in the United States. *JAMA Intern Med.* 2016;176(10):1482-1491.
59. Linde K, Kriston L, Rücker G, et al. Efficacy and Acceptability of Pharmacological Treatments for Depressive Disorders in Primary Care: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *The Annals of Family Medicine.* 2015;13(1):69-79.
60. Weisberg RB, Dyck I, Culpepper L, et al. Psychiatric Treatment in Primary Care Patients With Anxiety Disorders: A Comparison of Care Received From Primary Care Providers and Psychiatrists. *Am J Psychiatry.* 2007;164:276-82.
61. Simon GE, Von Korff M, Rutter CM, Peterson DA. Treatment Process and Outcomes for Managed Care Patients Receiving New Antidepressant Prescriptions From Psychiatrists and Primary Care Physicians. *Arch Gen Psychiatry.* 2001;58:395-401.
62. Trautmann S, Beesdo-Baum K. The Treatment of Depression in Primary Care. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Oct 27;114(43):721-728.
63. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 26.12.2023 N720н "Об утверждении Перечня медицинских противопоказаний для осуществления отдельных видов деятельности вследствие психического расстройства". <https://webmed.irkutsk.ru/doc/order/mz720.pdf>
64. Jha M, Qamar A, Vaduganathan M, et al. Screening and Management of Depression in Patients With

- Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;14:1827-1845.
65. US Preventive Services Task Force. Screening for Depression and Suicide Risk in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2023;329(23):2057–2067.
 66. US Preventive Services Task Force. Screening for Anxiety Disorders in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2023;329(24):2163–2170.
 67. Золотарева А.А. Адаптация русскоязычной версии шкалы генерализованного тревожного расстройства (Generalized Anxiety Disorder-7). *Консультативная психология и психотерапия*. 2023;31:31–46.
 68. Погосова Н.В., Довженко Т.В., Бабин А.Г., и др. Русскоязычная версия опросников PHQ-2 и 9: чувствительность и специфичность при выявлении депрессии у пациентов общемедицинской амбулаторной практики. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014;13(3):18-24. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-3-18-24>
 69. Морозова М.А., Потанин С.С., Бениашвили А.Г. и др. Валидация русскоязычной версии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии в общей популяции. *Профилактическая медицина*. 2023;26(4):7-14.
 70. Белялов Ф.И. Прогнозирование и шкалы в медицине. 4-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 416 с.
 71. Wu Y, Levis B, Sun Y, et al. Accuracy of the Hospital Anxiety and Depression Scale Depression subscale (HADS-D) to screen for major depression: systematic review and individual participant data meta-analysis. *BMJ*. 2021 May 10;373:n972. doi: 10.1136/bmj.n972.
 72. Levis B, Benedetti A, Thombs BD; DEPRESSion Screening Data (DEPRESSD) Collaboration. Accuracy of Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) for screening to detect major depression: individual participant data meta-analysis. *BMJ*. 2019 Apr 9;365:l1476. doi: 10.1136/bmj.l1476. Erratum in: *BMJ*. 2019 Apr 12;365:l1781.
 73. Manea L, Gilbody S, McMillan D. A diagnostic meta-analysis of the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) algorithm scoring method as a screen for depression. *Gen Hosp Psychiatry*. 2015;37(1):67-75.
 74. Christensen A, Dixon J, Juel K, et al. Psychometric properties of the Danish Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with cardiac disease: results from the DenHeart survey. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2020;1:9.
 75. Thombs BD, Ziegelstein RC, Roseman M, et al. There are no randomized controlled trials that support the United States Preventive Services Task Force guideline on screening for depression in primary care: a systematic review. *BMC Medicine*. 2014;12:13.
 76. Romera I, Montejo Á, Aragonés E, et al. Systematic depression screening in high-risk patients attending primary care: a pragmatic cluster-randomized trial. *BMC Psychiatry*. 2013;1:83.
 77. O'Connor EA, Henninger ML, Perdue LA, et al. Anxiety Screening: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2023 Jun 27;329(24):2171-2184.
 78. Moore M, Ali S, Stuart B, et al. Depression management in primary care: an observational study of management changes related to PHQ-9 score for depression monitoring. *Br J Gen Pract*. 2012;62(599):e451-7.
 79. Toussaint A, Hüsing P, Gumz A, Wingefeld K, Härter M, Schramm E, Löwe B. Sensitivity to change and minimal clinically important difference of the 7-item Generalized Anxiety Disorder Questionnaire (GAD-7). *J Affect Disord*. 2020 Mar 15;265:395-401. doi: 10.1016/j.jad.2020.01.032.
 80. Murphy B, Le Grande M, Alvarenga M, et al. Anxiety and Depression After a Cardiac Event: Prevalence and Predictors. *Frontiers in Psychology*. 2020;10.
 81. ICSI. Major Depression in Adults in Primary Care. 17th edition. 2016. 131 p.
 82. Screening adults for depression in primary care: A position statement of the American College of Preventive Medicine. *J Fam Pract*. 2009;58(10):535-8.
 83. Plummer F, Manea L, Trepel D, McMillan D. Screening for anxiety disorders with the GAD-7 and GAD-2: a systematic review and diagnostic metaanalysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2016;39:24–31.
 84. Adzrago D, Walker T, Williams F, et al. Reliability and validity of the Patient Health Questionnaire-4 scale and its subscales of depression and anxiety among US adults based on nativity. *BMC Psychiatry*. 2024;1:213.
 85. Reavell J, Hopkinson M, Clarkesmith D, Lane DA. Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in Patients With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom Med*. 2018;80(8):742-753.
 86. Holdgaard A, Eckhardt-Hansen C, Lassen C, et al. Cognitive-behavioural therapy reduces psychological distress in younger patients with cardiac disease: a randomized trial. *European Heart Journal*. 2023;11:986-996.
 87. El Baou C, Desai R, Cooper C, et al. Psychological therapies for depression and cardiovascular risk: evidence from national healthcare records in England. *European Heart Journal*. 2023;18:1650-1662.

88. Cuijpers P, Miguel C, Harrer M, et al. Cognitive behavior therapy vs. control conditions, other psychotherapies, pharmacotherapies and combined treatment for depression: a comprehensive meta-analysis including 409 trials with 52,702 patients. *World Psychiatry*. 2023;22(1):105-115.
89. Ding N, Sang Y, Chen J, et al. Cigarette Smoking, Smoking Cessation, and Long-Term Risk of 3 Major Atherosclerotic Diseases. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;4:498-507.
90. Wu AD, Lindson N, Hartmann-Boyce J, et al. Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 8. Art. No.: CD014936.
91. Taylor GMJ, Lindson N, Farley A, et al. Smoking cessation for improving mental health. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 3. Art. No.: CD013522.
92. Benowitz NL, Pipe A, West R, et al. Cardiovascular Safety of Varenicline, Bupropion, and Nicotine Patch in Smokers. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2018;178(5):622–631.
93. Auer R, Schoeni A, Humair J, et al. Electronic Nicotine-Delivery Systems for Smoking Cessation. *N Engl J Med*. 2024;7:601-610.
94. Lindson N, Butler AR, McRobbie H, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2024, Issue 1. Art. No.: CD010216.
95. Livingstone-Banks J, Fanshawe TR, Thomas KH, et al. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023, Issue 6. Art. No.: CD006103.
96. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska J, et al. Cytisinicline for Smoking Cessation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023;330(2):152–160.
97. Krittanawong C, Isath A, Rosenson R, et al. Alcohol Consumption and Cardiovascular Health. *The American Journal of Medicine*. 2022;10:1213-1230.e3.
98. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, et al. Association of Habitual Alcohol Intake With Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e223849.
99. Millwood I, Walters R, Mei X, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *The Lancet*. 2019;10183:1831-1842.
100. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ*. 2014 Jul 10;349:g4164.
101. Jayakody K, Gunadasa S, Hosker C. Exercise for anxiety disorders: systematic review. *Br J Sports Med*. 2014;48(3):187-96.
102. Hallgren M, Nguyen T, Herring M, et al. Associations of physical activity with anxiety symptoms and disorders: Findings from the Swedish National March Cohort. *General Hospital Psychiatry*. 2019;58:45-50.
103. Yu Q, Wong KK, Lei OK, et al. Comparative Effectiveness of Multiple Exercise Interventions in the Treatment of Mental Health Disorders: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Sports Med Open*. 2022 Oct 29;8(1):135.
104. Cooney GM, Dwan K, Greig CA, et al. Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(9):CD004366.
105. Gordon BR, McDowell CP, Hallgren M, et al. Association of Efficacy of Resistance Exercise Training With Depressive Symptoms. Meta-analysis and Meta-regression Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(6):566–576.
106. Carmin C, Ownby R, Fontanella C, et al. Impact of Mental Health Treatment on Outcomes in Patients With Heart Failure and Ischemic Heart Disease. *Journal of the American Heart Association*. 2024;0:e031117.
107. van Dis EAM, van Veen SC, Hagens MA, et al. Long-term Outcomes of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(3):265–273.
108. Papola D, Ostuzzi G, Tedeschi F, et al. Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *The British Journal of Psychiatry*. 2022;221:507-519.
109. Papola D, Miguel C, Mazzaglia M, et al. Psychotherapies for Generalized Anxiety Disorder in Adults: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry*. 2024;81(3):250–259.
110. Plessen CY, Karyotaki E, Miguel C, et al. Exploring the efficacy of psychotherapies for depression: a multi-verse meta-analysis. *BMJ Ment Health*. 2023;26(1):e300626.
111. Kolovos S, Kleiboer A, Cuijpers P. Effect of psychotherapy for depression on quality of life: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*. 2016;209(6):460.

112. Hofmann SG, Wu JQ, Boettcher H. Effect of cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders on quality of life: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol.* 2014;82(3):375-91.
113. Karyotaki E, Efthimiou O, Miguel C, et al. Internet-Based Cognitive Behavioral Therapy for Depression: A Systematic Review and Individual Patient Data Network Meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2021;78(4):361–371.
114. Hedman-Lagerlöf E, Carlbring P, Svärdman F, et al. Therapist-supported Internet-based cognitive behaviour therapy yields similar effects as face-to-face therapy for psychiatric and somatic disorders: an updated systematic review and meta-analysis. *World Psychiatry.* 2023;2:305-314.
115. Ricci C, Wood A, Muller D, et al. Alcohol intake in relation to non-fatal and fatal coronary heart disease and stroke: EPIC-CVD case-cohort study. *BMJ.* 2018;361:k934.
116. Millwood I, Walters R, Mei X, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *The Lancet.* 2019;10183:1831-1842.
117. Pearce M, Garcia L, Abbas A, et al. Association Between Physical Activity and Risk of Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2022;79(6):550–559.
118. Jones ME, Campbell G, Patel D, et al. Risk of Mortality (including Sudden Cardiac Death) and Major Cardiovascular Events in Users of Olanzapine and Other Antipsychotics. *Cardiovasc Psychiatry Neurol.* 2013;2013:647476.
119. Salvo F, Pariente A, Shakir S, et al. Sudden cardiac and sudden unexpected death related to antipsychotics: A meta-analysis of observational studies. *Clin Pharmacol Ther.* 2016;99(3):306-14.
120. Weeke P, Jensen A, Folke F, et al. Antipsychotics and associated risk of out-of-hospital cardiac arrest. *Clin Pharmacol Ther.* 2014;96(4):490-7.
121. Piña I, Di Palo K, Ventura H, et al. Psychopharmacology and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology.* 2018;20:2346-2359.
122. Белялов Ф.И. Лечение болезней в условиях коморбидности. 12-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа,
123. Fanoë S, Kristensen D, Fink-Jensen A, et al. Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management. *European Heart Journal* 2014;35:1306-1315.
124. Beach SR, Celano CM, Sugrue AM, et al. QT Prolongation, Torsades de Pointes, and Psychotropic Medications: A 5-Year Update. *Psychosomatics.* 2018;59(2):105-122.
125. Castro VM, Clements CC, Murphy SN, et al. QT interval and antidepressant use: a cross sectional study of electronic health records. *BMJ* 2013;346.
126. Kasper S, Gastpar M, Muller WE, et al. Lavender oil preparation Silexan is effective in generalized anxiety disorder - a randomized, double-blind comparison to placebo and paroxetine. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2014;17(6):859-69.
127. Donelli D, Antonelli M, Bellinazzi C, et al. Effects of lavender on anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Phytomedicine.* 2019;65:153099.
128. Zhao X, Zhang H, Wu Y, Yu C. The efficacy and safety of St. John's wort extract in depression therapy compared to SSRIs in adults: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Adv Clin Exp Med.* 2023;32(2):151-161.
129. Cui YH, Zheng Y. A meta-analysis on the efficacy and safety of St John's wort extract in depression therapy in comparison with selective serotonin reuptake inhibitors in adults. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:1715-23.
130. de Vries Y, Roest A, Bos E, et al. Predicting antidepressant response by monitoring early improvement of individual symptoms of depression: individual patient data meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry.* 2019;214:4-10.
131. Baldwin DS, Stein DJ, Dolberg OT, Bandelow B. How long should a trial of escitalopram treatment be in patients with major depressive disorder, generalised anxiety disorder or social anxiety disorder? An exploration of the randomised controlled trial database. *Hum Psychopharmacol.* 2009;24(4):269-75.
132. Cleare A, Pariente CM, Young AH, et al. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: A revision of the 2008 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol.* 2015;29(5):459-525.
133. Nochaiwong S, Ruengorn C, Awiphan R, et al. Use of serotonin reuptake inhibitor antidepressants and the risk of bleeding complications in patients on anticoagulant or antiplatelet agents: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med.* 2022;54(1):80-97.

134. Khanassov V, Hu J, Reeves D, van Marwijk H. Selective serotonin reuptake inhibitor and selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor use and risk of fractures in adults: A systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2018;33(12):1688-1708.
135. Rahman AA, Platt RW, Beradid S, et al. Concomitant Use of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors With Oral Anticoagulants and Risk of Major Bleeding. *JAMA Netw Open*. 2024;7(3):e243208.
136. Gandhi S, Shariff SZ, Al-Jaishi A, et al. Second-Generation Antidepressants and Hyponatremia Risk: Population-Based Cohort Study of Older Adults. *Am J Kidn Dis*. 2016;69(1):87-96.
137. Viramontes TS, Truong H, Linnebur SA, et al. Antidepressant-Induced Hyponatremia in Older Adults. *Consult Pharm*. 2016;31(3):139-50.
138. De Picker L, Van Den Eede F, Dumont G, et al. Antidepressants and the Risk of Hyponatremia: A Class-by-Class Review of Literature. *Psychosomatics*. 2014;55:536-547.
139. Ojero-Senard A, Benevent J, Bondon-Guitton E, et al. A comparative study of QT prolongation with serotonin reuptake inhibitors. *Psychopharmacology (Berl)*. 2017;234(20):3075-3081.
140. Funk KA, Bostwick JR. A comparison of the risk of QT prolongation among SSRIs. *Ann Pharmacother*. 2013;47(10):1330-41.
141. Beach SR, Kostis WJ, Celano CM, et al. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitor-associated QTc prolongation. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(5):e441-9.
142. Van Leeuwen E, Driel ML, Horowitz MA, et al. Approaches for discontinuation versus continuation of long-term antidepressant use for depressive and anxiety disorders in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 4. Art. No.: CD013495.
143. Almuwaqqat Z, Jokhadar M, Norby FL, et al. Association of Antidepressant Medication Type With the Incidence of Cardiovascular Disease in the ARIC Study. *J Am Heart Assoc*. 2019 Jun 4;8(11):e012503.
144. Coupland C, Hill T, Morriss R, et al. Antidepressant use and risk of cardiovascular outcomes in people aged 20 to 64: cohort study using primary care database. *BMJ*. 2016;352.
145. Mease PJ, Zimetbaum PJ, Duh, et al. Epidemiologic Evaluation of Cardiovascular Risk in Patients Receiving Milnacipran, Venlafaxine, or Amitriptyline: Evidence from French Health Data. *Ann Pharmacother*. 2011;45(2):179-88.
146. Maslej MM, Bolker BM, Russell MJ, et al. The Mortality and Myocardial Effects of Antidepressants Are Moderated by Preexisting Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2017;86(5):268-282.
147. NICE. Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management. January 2020. 43 p.
148. de las Cuevas C, Sanz E, de la Fuente J. Benzodiazepines: more "behavioural" addiction than dependence. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003;167(3):297-303.
149. Donnelly K, Bracchi R, Hewitt J, et al. Benzodiazepines, Z-drugs and the risk of hip fracture: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017 Apr 27;12(4):e0174730.
150. Poly T, Islam M, Yang H, et al. Association between benzodiazepines use and risk of hip fracture in the elderly people: A meta-analysis of observational studies. *Joint Bone Spine*. 2020;3:241-249.
151. Kim JH, Song YK, Jang HY, et al. Major Adverse Cardiovascular Events in Antidepressant Users Within Patients With Ischemic Heart Diseases: A Nationwide Cohort Study. *J Clin Psychopharmacol*. 2020 Sep/Oct;40(5):475-481.
152. Andersson N, Wohlfahrt J, Feenstra B, et al. Cumulative Incidence of Thiazide-Induced Hyponatremia. *Ann Intern Med*. 2024;1:1-11.
153. Jang HY, Kim JH, Song YK, et al. Antidepressant Use and the Risk of Major Adverse Cardiovascular Events in Patients Without Known Cardiovascular Disease: A Retrospective Cohort Study. *Front Pharmacol*. 2020 Dec 10;11:594474.
154. Al Dawsari A, Bushell TJ, Abutheraa N, et al. Use of sedative-hypnotic medications and risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2022;88(4):1567-1589.
155. Stott J, Saunders R, Desai R, et al. Associations between psychological intervention for anxiety disorders and risk of dementia: a prospective cohort study using national health-care records data in England. *The Lancet Healthy Longevity*. 2023;1:e12-e22.
156. Osler M, Jorgensen M. Associations of Benzodiazepines, Z-Drugs, and Other Anxiolytics With Subsequent Dementia in Patients With Affective Disorders: A Nationwide Cohort and Nested Case-Control Study. *AJP*. 2020;6:497-505.
157. Ray WA, Stein CM, Murray KT, et al. Association of Antipsychotic Treatment With Risk of Unexpected Death Among Children and Youths. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(2):162-171.

158. Salvo F, Pariente A, Shakir S, et al. Sudden cardiac and sudden unexpected death related to antipsychotics: A meta-analysis of observational studies. *Clin Pharmacol Ther.* 2016;99(3):306-14.
159. Suvisaari J, Partti K, Perala J, et al. Mortality and Its Determinants in People With Psychotic Disorder. *Psychosom Med* 2013;75(1):60-7.
160. Hasnain M, Vieweg WV. QTc interval prolongation and torsade de pointes associated with second-generation antipsychotics and antidepressants: a comprehensive review. *CNS Drugs.* 2014;28(10):887-920.
161. Huang K-L, Fang C-J, Hsu C-C, et al. Myocardial infarction risk and antipsychotics use revisited: a meta-analysis of 10 observational studies. *Journal of Psychopharmacology.* 2017;31(12):1544-1555.
162. Yu ZH, Jiang HY, Shao L, et al. Use of antipsychotics and risk of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 2016;82(3):624-32.
163. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet.* 2019;10202:939-951.
164. Pillinger T, McCutcheon R, Vano L, et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry.* 2020;1:64-77.
165. NHS Foundation. *Guidance on the Use of Antipsychotics.* 2018. 60 p.
166. The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. Third edition. 2021. 299 p.
167. Российское общество психиатров. Паническое расстройство. 2021. 113 с.
168. Olariu E, Forero CG, Castro-Rodriguez JI, et al. Detection of anxiety disorders in primary care: a meta-analysis of assisted and unassisted diagnoses. *Depress Anxiety.* 2015;32(7):471-84.
169. Bandelow B, Reitt M, Röver C, et al. Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2015;30(4):183-92.
170. Carpenter JK, Andrews LA, Witcraft SM, et al. Cognitive behavioral therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Depress Anxiety.* 2018;35(6):502-514.
171. Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R. Combined psychotherapy plus antidepressants for panic disorder with or without agoraphobia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007 Issue 1.
172. Parker E, Banfield M, Fassnacht D, et al. Contemporary treatment of anxiety in primary care: a systematic review and meta-analysis of outcomes in countries with universal healthcare. *BMC Family Practice.* 2021;1:92.
173. Bandelow B, Werner A, Kopp I, et al. The German Guidelines for the treatment of anxiety disorders: first revision. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience.* 2022;4:571-582.
174. Christensen A, Dixon J, Juel K, et al. Psychometric properties of the Danish Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with cardiac disease: results from the DenHeart survey. *Health and Quality of Life Outcomes.* 2020;1:9.
175. Bolgeo T, Di Matteo R, Simonelli N, et al. Psychometric properties and measurement invariance of the 7-item General Anxiety Disorder scale (GAD-7) in an Italian coronary heart disease population. *J Affect Disord.* 2023 Aug 1;334:213-219.
176. Guaiana G, Meader N, Barbui C, et al. Pharmacological treatments in panic disorder in adults: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023, Issue 11. Art. No.: CD012729.
177. Chawla N, Anothaisintawee T, Charoenrungrueangchai K, et al. Drug treatment for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2022;376:e066084.
178. Carl E, Witcraft SM, Kauffman BY, et al. Psychological and pharmacological treatments for generalized anxiety disorder (GAD): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cogn Behav Ther.* 2020;49(1):1-21.
179. Slee A, Nazareth I, Bondaronek P, et al. Pharmacological treatments for generalised anxiety disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet.* 2019;10173:768-777.
180. Generoso MB, Trevizol AP, Kasper S, et al. Pregabalin for generalized anxiety disorder: an updated systematic review and meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2017;32(1):49-55.
181. Stubbs B, Vancampfort D, Rosenbaum S, et al. An examination of the anxiolytic effects of exercise for people with anxiety and stress-related disorders: A meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2017;249:102-108.
182. Rebar AL, Stanton R, Geard D, et al. A meta-meta-analysis of the effect of physical activity on depression and anxiety in non-clinical adult populations. *Health Psychol Rev.* 2015;9(3):366-78.
183. Ramos-Sanchez CP, Schuch FB, Seedat S, et al. The anxiolytic effects of exercise for people with anxiety and related disorders: An update of the available meta-analytic evidence. *Psychiatry Res.* 2021;302:114046.

184. Donovan MR, Glue P, Kolluri S, Emir B. Comparative efficacy of antidepressants in preventing relapse in anxiety disorders - a meta-analysis. *J Affect Disord.* 2010;123(1-3):9-16.
185. Batelaan NM, et al. Risk of relapse after antidepressant discontinuation in anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, and post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis of relapse prevention trials. *BMJ.* 2017;358.
186. Perna G, Alciati A, Riva A, et al. Long-Term Pharmacological Treatments of Anxiety Disorders: An Updated Systematic Review. *Curr Psychiatry Rep.* 2016;18(3):23.
187. Nelson H, Cantor A, Pappas M, et al. Screening for Anxiety in Adolescent and Adult Women. *Annals of Internal Medicine.* 2020;1:29-41.
188. Guaiana G, Barbui C, Cipriani A. Hydroxyzine for generalised anxiety disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12.
189. Breilmann J, Girlanda F, Guaiana G, et al. Benzodiazepines versus placebo for panic disorder in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 3. Art. No.: CD010677.
190. Guerlais M, Grall-Bronnec M, Feuillet F, et al. Dependence on prescription benzodiazepines and Z-drugs among young to middle-aged patients in France. *Subst Use Misuse.* 2015;50(3):320-7.
191. Martin JL, Sainz-Pardo M, Furukawa TA, et al. Benzodiazepines in generalized anxiety disorder: heterogeneity of outcomes based on a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Psychopharmacol.* 2007;21(7):774-82.
192. Shinfuku M, Kishimoto T, Uchida H, et al. Effectiveness and safety of long-term benzodiazepine use in anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2019;34(5):211-221. van Dis EAM, van Veen SC, Hagenaaars MA, et al. Long-term Outcomes of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(3):265–273.
193. Baldwin D, Woods R, Lawson R, et al. Efficacy of drug treatments for generalised anxiety disorder: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2011;342.
194. Ahmed S, Bachu R, Kotapati P, et al. Use of Gabapentin in the Treatment of Substance Use and Psychiatric Disorders: A Systematic Review. *Front Psychiatry.* 2019 May 7;10:228.
195. Kim HS, Kim EJ. Effects of Relaxation Therapy on Anxiety Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Psychiatr Nurs.* 2018;32(2):278-284.
196. Wang J, Wu X, Lai W, et al. Prevalence of depression and depressive symptoms among outpatients: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2017 Aug 23;7(8):e017173.
197. Российское общество психиатров. Биполярное аффективное расстройство. 2021. 161 с.
198. Симуткин Г.Г., Бохан Н.А., Иванова С.А. Вероятностная диагностика биполярного аффективного расстройства: современные подходы, возможности и ограничения. Томск. 2023. 162 с.
199. Daveney J, Panagioti M, Waheed W, et al. Unrecognized bipolar disorder in patients with depression managed in primary care: A systematic review and meta-analysis. *General Hospital Psychiatry.* 2019;58:71-76.
200. Yildiz A, Siafis S, Mavridis D, et al. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological interventions for acute bipolar depression in adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry.* 2023;9:693-705.
201. Cerimele JM, Chwastiak LA, Dodson S, et al. The Prevalence of Bipolar Disorder in Primary Care Patients With Depression or Other Psychiatric Complaints: A Systematic Review. *Psychosomatics.* 2013;54(6):515-24.
202. Amick HR, Gartlehner G, Gaynes BN, et al. Comparative benefits and harms of second generation antidepressants and cognitive behavioral therapies in initial treatment of major depressive disorder: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015;351.
203. Gartlehner G, Dobrescu A, Chapman A, et al. Nonpharmacologic and Pharmacologic Treatments of Adult Patients With Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Network Meta-analysis for a Clinical Guideline by the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2023;2:196-211.
204. Cuijpers P, Oud M, Karyotaki E, et al. Psychological Treatment of Depression Compared With Pharmacotherapy and Combined Treatment in Primary Care: A Network Meta-Analysis. *Ann Fam Med.* 2021;19(3):262-270.
205. Krijnen-de Bruin E, Scholten W, Muntingh A, et al. Psychological interventions to prevent relapse in anxiety and depression: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2022 Aug 12;17(8):e0272200.

206. Kuyken W, Hayes R, Barrett B, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse or recurrence. *The Lancet*. 2015;386:63-73.
207. Bockting CLH, Klein NS, Elgersma HJ, et al. Effectiveness of preventive cognitive therapy while tapering antidepressants versus maintenance antidepressant treatment versus their combination in prevention of depressive relapse or recurrence (DRD study): a three-group, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(5):401-410.
208. Breedvelt J, Warren F, Segal Z, et al. Continuation of Antidepressants vs Sequential Psychological Interventions to Prevent Relapse in Depression: An Individual Participant Data Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021;8:868-875.
209. Cuijpers P, Noma H, Karyotaki E, et al. A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression. *World Psychiatry*. 2020;19(1):92-107.
210. Furukawa TA, Shinohara K, Sahker E, et al. Initial treatment choices to achieve sustained response in major depression: a systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry*. 2021;20(3):387-396.
211. Guidi J, Fava G. Sequential Combination of Pharmacotherapy and Psychotherapy in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021;3:261-269.
212. Noetel M, Sanders T, Gallardo-Gómez D, et al. Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2024;384:e075847.
213. Schuch F, Vancampfort D, Firth J, et al. Physical activity and sedentary behavior in people with major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2017;210:139-150.
214. Schuch F, Vancampfort D, Richards J, et al. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. *Journal of Psychiatric Research*. 2016;77:42-51.
215. Kvam S, Kleppe C, Nordhus I, et al. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2016;202:67-86.
216. Haddad M, Walters P, Phillips R, et al. Detecting depression in patients with coronary heart disease: a diagnostic evaluation of the PHQ-9 and HADS-D in primary care, findings from the UPBEAT-UK study. *PLoS One*. 2013 Oct 10;8(10):e78493.
217. Yuan J, Ding R, Wang L, et al. Screening for depression in acute coronary syndrome patients: A comparison of Patient Health Questionnaire-9 versus Hospital Anxiety and Depression Scale-Depression. *Journal of Psychosomatic Research*. 2019;121:24-28.
218. Frasure-Smith N, Lesperance F. Depression and Anxiety as Predictors of 2-Year Cardiac Events in Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:62-71.
219. Krittanawong C, Maitra N, Qadeer Y, et al. Association of Depression and Cardiovascular Disease. *The American Journal of Medicine*. 2023;9:881-895.
220. Harshfield E, Pennells L, Schwartz J, et al. Association Between Depressive Symptoms and Incident Cardiovascular Diseases. *JAMA*. 2020;23:2396-2405.
221. Lee S, Yun J, Ko S, et al. Impacts of gender and lifestyle on the association between depressive symptoms and cardiovascular disease risk in the UK Biobank. *Scientific Reports*. 2023;1:10758.
222. Rajan S, McKee M, Rangarajan S, et al. Association of Symptoms of Depression With Cardiovascular Disease and Mortality in Low-, Middle-, and High-Income Countries. *JAMA Psychiatry*. 2020;10:1052-1063.
223. Chen X, Liu Z, Yang Y, et al. Depression Status, Lifestyle, and Metabolic Factors With Subsequent Risk for Major Cardiovascular Events: The China Cardiometabolic Disease and Cancer Cohort (4C) Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022 May 26;9:865063.
224. Wei J, Hou R, Zhang X, et al. The association of late-life depression with all-cause and cardiovascular mortality among community-dwelling older adults: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*. 2019;215:449-455.
225. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Major Depressive Disorder. 2022. 159 p.
226. Lewis G, Marston L, Duffy L, et al. Maintenance or Discontinuation of Antidepressants in Primary Care. *N Engl J Med*. 2021;14:1257-1267.
227. Kato M, Hori H, Inoue T, et al. Discontinuation of antidepressants after remission with antidepressant medication in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2021;26(1):118-133.
228. Zhou D, Lv Z, Shi L, et al. Effects of antidepressant medicines on preventing relapse of unipolar depression: a pooled analysis of parametric survival curves. *Psychol Med*. 2022;52(1):48-56.

229. Liu X, Momen NC, Molenaar N, et al. Discontinuation of antidepressants: Is there a minimum time on treatment that will reduce relapse risk? *J Affect Disord*. 2021 Jul 1;290:254-260.
230. Leung LB, Chu K, Rose D, et al. Electronic Population-Based Depression Detection and Management Through Universal Screening in the Veterans Health Administration. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e221875.
231. Brinck-Claussen UØ, Curth NK, Christensen K, et al. Improving the precision of depression diagnosis in general practice: a cluster-randomized trial. *BMC Fam Pract*. 2021 May 7;22(1):88.
232. Löwe B, Scherer M, Braunschneider L, et al. Clinical effectiveness of patient-targeted feedback following depression screening in general practice (GET.FEEDBACK.GP): an investigator-initiated, prospective, multicentre, three-arm, observer-blinded, randomised controlled trial in Germany. *The Lancet Psychiatry*. 2024.
233. Moradi Y, Albatineh A, Mahmoodi H, et al. The relationship between depression and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2021;1:4.
234. Amare AT, Schubert KO, Klingler-Hoffmann M, et al. The genetic overlap between mood disorders and cardiometabolic diseases: a systematic review of genome wide and candidate gene studies. *Transl Psychiatry*. 2017 Jan 24;7(1):e1007.
235. Herring MP, Puetz TW, O'Connor PJ, et al. Effect of Exercise Training on Depressive Symptoms Among Patients With a Chronic Illness: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Intern Med* 2012;172(2):101-11.
236. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. 2018;391:1357–1366.
237. Li CT, Bai YM, Huang YL, et al. Association between antidepressant resistance in unipolar depression and subsequent bipolar disorder: cohort study. *Br J Psychiatry* 2012;200(1):45-51.
238. Российское общество психиатров. Посттравматическое стрессовое расстройство. 2023. 200 с.
239. Coventry PA, Meader N, Melton H, et al. Psychological and pharmacological interventions for posttraumatic stress disorder and comorbid mental health problems following complex traumatic events: Systematic review and component network meta-analysis. *PLoS Med*. 2020 Aug 19;17(8):e1003262.
240. Merz J, Schwarzer G, Gerger H. Comparative Efficacy and Acceptability of Pharmacological, Psychotherapeutic, and Combination Treatments in Adults With Posttraumatic Stress Disorder: A Network Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(9):904–913.
241. Lee DJ, Schnitzlein CW, Wolf JP, et al. Psychotherapy versus pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: systemic review and meta-analyses to determine first-line treatments. *Depress Anxiety*. 2016;33(9):792-806.
242. Lewis C, Roberts NP, Andrew M, et al. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Eur J Psychotraumatol*. 2020 Mar 10;11(1):1729633.
243. Rauch SAM, Kim HM, Powell C, et al. Efficacy of Prolonged Exposure Therapy, Sertraline Hydrochloride, and Their Combination Among Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(2):117–126.
244. Phelps AJ, Lethbridge R, Brennan S, et al. Australian guidelines for the prevention and treatment of posttraumatic stress disorder: Updates in the third edition. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2022;56(3):230-247.
245. Zoellner L, Roy-Byrne P, Mavissakalian M, et al. Doubly Randomized Preference Trial of Prolonged Exposure Versus Sertraline for Treatment of PTSD. *AJP*. 2019;4:287-296.
246. Williams T, Phillips NJ, Stein DJ, Ipser JC. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2022, Issue 3. Art. No.: CD002795.
247. de Moraes Costa G, Zanatta FB, Ziegelmann PK, et al. Pharmacological treatments for adults with post-traumatic stress disorder: A network meta-analysis of comparative efficacy and acceptability. *J Psychiatr Res*. 2020;130:412-420.
248. Cipriani A, Williams T, Nikolakopoulou A, et al. Comparative efficacy and acceptability of pharmacological treatments for post-traumatic stress disorder in adults: a network meta-analysis. *Psychol Med*. 2018;48(12):1975-1984.
249. LeardMann CA, Kelton ML, Smith B, et al. Prospectively assessed posttraumatic stress disorder and associated physical activity. *Public Health Rep*. 2011 May-Jun;126(3):371-83.
250. Jadhakhan F, Lambert N, Middlebrook N, et al. Is exercise/physical activity effective at reducing symptoms of post-traumatic stress disorder in adults — A systematic review. *Frontiers in Psychology*. 2022;13.

251. Björkman F, Ekblom Ö. Physical Exercise as Treatment for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Mil Med.* 2022 Aug 25;187(9-10):e1103-e1113.
252. Guina J, Rossetter SR, Derhodes BJ, et al. Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Psychiatr Pract.* 2015;21(4):281-303.
253. Gates M, Holowka D, Vasterling J, et al. Posttraumatic Stress Disorder in Veterans and Military Personnel: Epidemiology, Screening, and Case Recognition. *Psychological services.* 2012;9:361-382.
254. ECNP/EBC. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology.* 2011;21:655–679
255. Huo N, Vemuri P, Graff-Radford J, et al. Sex Differences in the Association Between Midlife Cardiovascular Conditions or Risk Factors With Midlife Cognitive Decline. *Neurology.* 2022 Feb 8;98(6):e623-e632.
256. Liang X, Huang Y, Han X. Associations between coronary heart disease and risk of cognitive impairment: A meta-analysis. *Brain Behav.* 2021;11(5):e02108.
257. Adelborg K, Horváth-Puhó E, Ording A, et al. Heart failure and risk of dementia: a Danish nationwide population-based cohort study. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(2):253-260.
258. Li Chenglong, Zhu Yidan, Ma Yanjun, et al. Association of Cumulative Blood Pressure With Cognitive Decline, Dementia, and Mortality. *Journal of the American College of Cardiology.* 2022;14:1321-1335.
259. Kuźma E, Lourida I, Moore SF, et al. Stroke and dementia risk: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimers Dement.* 2018;14(11):1416–1426.
260. Zuin M, Roncon L, Passaro A, et al. Risk of dementia in patients with atrial fibrillation: Short versus long follow-up. A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 2021;10:1488-1500.
261. Российское общество психиатров, Российская ассоциация геронтологов и гериатров. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. 2020. 239 с.
262. Patnode CD, Perdue LA, Rossom RC, et al. Screening for Cognitive Impairment in Older Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2020 Feb 25;323(8):764-785.
263. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER). *The Lancet.* 2015;385:2255-2263.
264. Na R, Yang J, Yeom Y, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Nonpharmacological Interventions for Moderate to Severe Dementia. *Psychiatry Investig.* 2019;16(5):325-335.
265. Woods B, Rai HK, Elliott E, et al. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 1.* Art. No.: CD005562.
266. Kudlicka A, Martyr A, Bahar-Fuchs A, et al. Cognitive rehabilitation for people with mild to moderate dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 6.* Art. No.: CD013388.
267. Bahar-Fuchs A, Martyr A, Goh A, et al. Cognitive training for people with mild to moderate dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 3.* Art. No.: CD013069.
268. Kishi T, Matsunaga S, Oya K, et al. Memantine for Alzheimer's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Alzheimers Dis.* 2017;60(2):401-425.
269. McShane R, Westby MJ, Roberts E, et al. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Mar 20;3(3):CD003154.
270. Birks JS, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 4.* Art. No.: CD001191.
271. Vaci N, Koychev I, Kim C, et al. Real-world effectiveness, its predictors and onset of action of cholinesterase inhibitors and memantine in dementia: retrospective health record study. *The British Journal of Psychiatry.* 2021;218:261-267.
272. Matsunaga S, Kishi T, Iwata N, et al. Memantine monotherapy for Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(4):e0123289.
273. Saragih I, Tonapa S, Saragih I, et al. Effects of cognitive stimulation therapy for people with dementia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *International Journal of Nursing Studies.* 2022;128:104181.
274. Rojas-Fernandez CH. Little Evidence That Cholinesterase Inhibitors Prevent Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia, but They Are Associated With Adverse Effects. *Evid Based Ment Health.* 2013;16(2):39

275. Halling A, Berglund J. Association of diagnosis of ischaemic heart disease, diabetes mellitus and heart failure with cognitive function in the elderly population. *Eur J Gen Pract.* 2006;12(3):114-9.
276. Mulligan M, Murphy R, Reddin C, et al. Population attributable fraction of hypertension for dementia: global, regional, and national estimates for 186 countries. *eClinicalMedicine.* 2023;60.
277. McGuinness B, Craig D, Bullock R, Passmore P. Statins for the prevention of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 1.
278. Davis K, Bishara D, Perera G, et al. Benefits and Harms of Statins in People with Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2020;68(3):650-658.
279. Parish S, Mafham M, Offer A, et al. Effects of aspirin on dementia and cognitive function in diabetic patients: the ASCEND trial. *European Heart Journal.* 2022 ;43(21):2010-9.
280. Doyle F, McGee H, Conroy R, et al. Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis of Sex Differences in Depression and Prognosis in Persons With Myocardial Infarction: A MINDMAPS Study. *Psychosomatic Medicine* 2015;77:419–28.
281. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, et al. Adjusted prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: individual patient data meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2013;203(2):90-102.
282. Li J, Ji F, Song J, et al. Anxiety and clinical outcomes of patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis. *BMJ Open.* 2020 Jul 9;10(7):e034135.
283. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, et al. Prognostic Association of Anxiety Post Myocardial Infarction With Mortality and New Cardiac Events: A Meta-Analysis. *Psychosom Med* 2010;72(6):563-9.
284. Kronish IM, Edmondson D, Moise N, et al. Posttraumatic stress disorder in patients who rule out versus rule in for acute coronary syndrome. *Gen Hosp Psychiatry.* 2018 Jul-Aug;53:101-107.
285. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, et al. Posttraumatic stress disorder prevalence and risk of recurrence in acute coronary syndrome patients: a meta-analytic review. *PLoS One.* 2012;7(6):e38915.
286. Gustad LT, Laugsand LE, Janszky I, et al. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. *Eur Heart J.* 2014;35(21):1394-1403.
287. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):953-62.
288. Jeffrey FS, Timothy C, Angelique Z, et al. Anxiety disorders increase risk for incident myocardial infarction in depressed and nondepressed Veterans Administration patients. *American heart journal.* 2010;159[5]:772-779.
289. Chen YH, Tsai SY, Lee HC, et al. Increased Risk of Acute Myocardial Infarction for Patients With Panic Disorder: A Nationwide Population-Based Study. *Psychosom Med.* 2009;71(7):798-804.
290. Flygare O, Boberg J, Rück C, et al. Association of anxiety or depression with risk of recurrent cardiovascular events and death after myocardial infarction: A nationwide registry study. *International Journal of Cardiology.* 2023;381:120-127.
291. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al. Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations. *Circulation.* 2014;129:1350–1369.
292. Myers V, Gerber Y, Benyamini Y, et al. Post-myocardial infarction depression: Increased hospital admissions and reduced adoption of secondary prevention measures - A longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Research.* 2012;2(1):5-10.
293. Kim JM, Stewart R, Bae KY, et al. Effects of depression co-morbidity and treatment on quality of life in patients with acute coronary syndrome: the Korean depression in ACS (K-DEPACS) and the escitalopram for depression in ACS (EsDEPACS) study. *Psychol Med.* 2015;45(8):1641-52.
294. Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D, et al. Effects of Antidepressant Medication on Morbidity and Mortality in Depressed Patients After Myocardial Infarction. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62:792-798.
295. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline Treatment of Major Depression in Patients With Acute MI or Unstable Angina. *JAMA.* 2002;288:701-709.
296. van Melle JP, de Jonge P, Honig A, et al. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *Br J Psychiatry* 2007;190:460-6.
297. Kim J, Stewart R, Lee Y, et al. Effect of Escitalopram vs Placebo Treatment for Depression on Long-term Cardiac Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome. A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018;320(4):350–358.

298. Abdullah A, Eigbire G, Salama A, et al. Impact of delirium on patients hospitalized for myocardial infarction: A propensity score analysis of the National Inpatient Sample. *Clin Cardiol.* 2018;41(7):910-915.
299. Jäckel M, Zotzmann V, Wengenmayer T, et al. Incidence and predictors of delirium on the intensive care unit after acute myocardial infarction, insight from a retrospective registry. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2021;6:1072-1081.
300. Patil S, Gonuguntala K, Rojulpote C, et al. Delirium is an important predictor of mortality in elderly patients with ST-elevation myocardial infarction: insight from National Inpatient Sample database. *Coron Artery Dis.* 2020;31(8):665-670.
301. Kang H-J, Stewart R, Bae K-Y, et al. Effects of depression screening on psychiatric outcomes in patients with acute coronary syndrome: Findings from the K-DEPACS and EsDEPACS studies. *Int J Card.* 2015;190:114-121.
302. Kronish IM, Moise N, Cheung YK, et al. Effect of Depression Screening After Acute Coronary Syndromes on Quality of Life: The CODIACS-QoL Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2020;180(1):45-53.
303. Sweda R, Siontis GCM, Nikolakopoulou A, et al. Antidepressant treatment in patients following acute coronary syndromes: a systematic review and Bayesian meta-analysis. *ESC Heart Fail.* 2020 Sep 16;7(6):3610-20.
304. Huang K-L, Fang C-J, Hsu C-C, et al. Myocardial infarction risk and antipsychotics use revisited: a meta-analysis of 10 observational studies. *Journal of Psychopharmacology.* 2017;31(12):1544-1555.
305. Yu ZH, Jiang HY, Shao L, et al. Use of antipsychotics and risk of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 2016;82(3):624-32.
306. Ben-Shoshan J, Segman-Rosenstveig Y, Arbel Y, et al. Comparison of Triggering and Nontriggering Factors in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Extent of Coronary Arterial Narrowing. *Am J Card.* 2016;117(8):1219-1223.
307. Tofler GH, Kopel E, Klempfner R, et al. Triggers and Timing of Acute Coronary Syndromes. *Am J Card.* 2017;119(10):1560-1565.
308. Chan B, Buckley T, Tofler G, et al. Emotional Stress and Physical Exertion as Triggers of Acute Myocardial Infarction. *American Journal of Cardiology.* 2023;203:285-287.
309. Smyth A, O'Donnell M, Lamelas P, et al. Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2016;134:1059-1067
310. Lissåker CT, Norlund F, Wallert J, et al. Persistent emotional distress after a first-time myocardial infarction and its association to late cardiovascular and non-cardiovascular mortality. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(14):1510-1518.
311. Park Y, Bateman BT, Kim DH, et al. Use of haloperidol versus atypical antipsychotics and risk of in-hospital death in patients with acute myocardial infarction: cohort study. *BMJ.* 2018;360.
312. Kemp AH, Brunoni AR, Nunes MA, et al. The association between mood and anxiety disorders, and coronary heart disease in Brazil: a cross-sectional analysis on the Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). *Front Psychol.* 2015;6:187.
313. Gan Y, Gong Y, Tong X, et al. Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry.* 2014;14(1):1-11.
314. Poole L, Steptoe A. Depressive symptoms predict incident chronic disease burden 10-years later: Findings from the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA). *Journal of Psychosomatic Research.* 2018;113:30-36.
315. Herbst S, Pietrzak RH, Wagner J et al. Lifetime Major Depression is Associated With Coronary Heart Disease in Older Adults: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosom Med* 2007;69:729-34.
316. Roest AM, Martens EJ, de Jonge P, et al. Anxiety and Risk of Incident Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(1):38-46.
317. Emdin CA, Odutayo A, Wong CX, et al. Meta-Analysis of Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Am J Card.* 2016;118(4):511-519.
318. Tully PJ, Turnbull DA, Beltrame J, et al. Panic disorder and incident coronary heart disease: a systematic review and meta-regression in 1131612 persons and 58111 cardiac events. *Psychol Med.* 2015;45(14):2909-20.
319. Akosile W, Colquhoun D, Young R, et al. The association between post-traumatic stress disorder and coronary artery disease: a meta-analysis. *Australas Psychiatry.* 2018;26(5):524-530.

320. Edmondson D, Kronish IM, Shaffer JA, et al. Posttraumatic stress disorder and risk for coronary heart disease: A meta-analytic review. *American heart journal*. 2013;166[5]:806-814.
321. Белялов Ф.И. Депрессия, тревога и стресс у пациентов с ишемической болезнью сердца. *Терапевтический архив*. 2017;89(8):104–109.
322. Derisi MM, Nasiri MJ, Aryan A, et al. Prevalence of psychiatric disorders in patients with ischemic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *J Res Med Sci*. 2022 Feb 18;27:12.
323. Boyle SH, Samad Z, Becker RC, et al. Depressive Symptoms and Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia in Patients With Coronary Heart Disease. *Psychosom Med* 2013;75(9):822-31.
324. Geovanini GR, Gowdak LHW, Pereira AC et al. OSA and depression are common and independently associated with refractory angina in patients with coronary artery disease. *CHEST*. 2014;146:73-80.
325. Schopfer DW, Regan M, Heidenreich PA, Whooley MA. Depressive Symptoms, Cardiac Disease Severity, and Functional Status in Patients With Coronary Artery Disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Card*. 2016;118(9):1287-1292.
326. Pappasavvas T, Alhashemi M, Micklewright D. Association Between Depressive Symptoms and Exercise Capacity in Patients With Heart Disease: A Meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2017;37(4):239–49.
327. Lin S, Zhang H, Ma A. The association between depression and coronary artery calcification: A meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord*. 2018;232:276-282.
328. Tusa N, Kautiainen H, Elfving P, et al. Depressive symptoms decrease health-related quality of life of patients with coronary artery disease and diabetes: a 12-month follow up study in primary care. *Scand J Prim Health Care*. 2023;41(3):276-286.
329. Martens EJ, de Jonge P, Na B, et al. Scared to Death? Generalized Anxiety Disorder and Cardiovascular Events in Patients With Stable Coronary Heart Disease: The Heart and Soul Study. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(7):750-8.
330. Tully PJ, Turnbull DA, Beltrame J, et al. Panic disorder and incident coronary heart disease: a systematic review and meta-regression in 1131612 persons and 58111 cardiac events. *Psychol Med*. 2015;45(14):2909-20.
331. Celano CM, Millstein RA, Bedoya CA, et al. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *Am Heart J*. 2015;170(6):1105-1115.
332. Vaccarino V, Sullivan S, Hammadah M, et al. Mental Stress–Induced-Myocardial Ischemia in Young Patients With Recent Myocardial Infarction. *Circulation*. 2018;137(8):794.
333. Wei J, Rooks C, Ramadan R, et al. Meta-analysis of mental stress-induced myocardial ischemia and subsequent cardiac events in patients with coronary artery disease. *The American journal of cardiology* 2014;114:187-192.
334. Liang X, Huang Y, Han X. Associations between coronary heart disease and risk of cognitive impairment: A meta-analysis. *Brain Behav*. 2021;11(5):e02108.
335. Laporte S, Chapelle C, Caillet P, et al. Bleeding risk under selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) antidepressants: A meta-analysis of observational studies. *Pharmacol Res*. 2017;118:19-32.
336. Magán I, Jurado-Barba R, Casado L, et al. Efficacy of psychological interventions on clinical outcomes of coronary artery disease: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychosomatic Research*. 2022;153:110710.
337. Doyle F, Freedland K, Carney R, et al. Hybrid Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Interventions for Depressive Symptoms in Patients With Coronary Artery Disease. *Psychosomatic Medicine*. 2021;83.
338. Dibben G, Faulkner J, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. *European Heart Journal*. 2023;6:452-469.
339. Gordon BR, McDowell CP, Hallgren M, et al. Association of Efficacy of Resistance Exercise Training With Depressive Symptoms. Meta-analysis and Meta-regression Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(6):566–576.
340. Hallgren M, Kraepelien M, Öjehagen A, et al. Physical exercise and internet-based cognitive–behavioural therapy in the treatment of depression: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry* 2015;207:227-234.
341. Blumenthal JA, Sherwood A, Babyak MA, et al. Exercise and Pharmacological Treatment of Depressive Symptoms in Patients With Coronary Heart Disease: Results From the UPBEAT (Understanding the Prognostic Benefits of Exercise and Antidepressant Therapy) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(12):1053-1063.

342. Bauer LK, Caro MA, Beach SR, et al. Effects of Depression and Anxiety Improvement on Adherence to Medication and Health Behaviors in Recently Hospitalized Cardiac Patients. *The American journal of cardiology*. 2012;109[10]:1266-1271.
343. Kronish IM, Woodward M, Sergie Z, et al. Meta-Analysis: Impact of Drug Class on Adherence to Antihypertensives. *Circulation* 2011;123(15):1611-21.
344. Lapa ME, Swabe GM, Rollman BL, et al. Assessment of Depression and Adherence to Guideline-Directed Medical Therapies Following Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA Netw Open*. 2022;5(12):e2246317.
345. Kronish IM, Rieckmann N, Halm EA et al. Persistent depression affects adherence to secondary prevention behaviors after acute coronary syndromes. *J Gen Intern Med*. 2006;21(11):1178-83.
346. Dempe C, Jünger J, Hoppe S, et al. Association of anxious and depressive symptoms with medication non-adherence in patients with stable coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research*. 2013;74(2):122-127.
347. Greaves D, Psaltis P, Ross T, et al. Cognitive outcomes following coronary artery bypass grafting: A systematic review and meta-analysis of 91,829 patients. *International Journal of Cardiology*. 2019;289:43-49.
348. van Dijk MR, Utens EM, Dulfer K, et al. Depression and anxiety symptoms as predictors of mortality in PCI patients at 10 years of follow-up. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(5):552-8.
349. Zhang WY, Nan N, Song XT, et al. Impact of depression on clinical outcomes following percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019 Aug 20;9(8):e026445.
350. Geulayov G, Novikov I, Dankner D, Dankner R. Symptoms of depression and anxiety and 11-year all-cause mortality in men and women undergoing coronary artery bypass graft (CABG) surgery. *J Psychosom Res*. 2018;105:106-114.
351. Stenman M, Holzmann MJ, Sartipy U. Association between preoperative depression and long-term survival following coronary artery bypass surgery - A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2016;222:462-466.
352. Bouchard V, Robitaille A, Perreault S, et al. Psychological distress, social support, and use of outpatient care among adult men and women with coronary artery disease or other non-cardiovascular chronic disease. *Journal of Psychosomatic Research*. 2023;165:111131.
353. Rawashdeh SI, Ibdah R, Kheirallah KA, et al. Prevalence Estimates, Severity, and Risk Factors of Depressive Symptoms among Coronary Artery Disease Patients after Ten Days of Percutaneous Coronary Intervention. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2021 Sep 16;17:103-113.
354. Pedersen SS, Denollet J, van Gestel YR, et al. Clustering of psychosocial risk factors enhances the risk of depressive symptoms 12-months post percutaneous coronary intervention. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(2):203-9.
355. Williams B, Riangwiwat T, Voyce S, et al. Burden and Predictors of Chest Pain-Related Health-Care Utilization Following Percutaneous Coronary Intervention. *American Journal of Cardiology*. 2021;160:31-39.
356. de Jager T, Dulfer K, Radhoe S, et al. Predictive value of depression and anxiety for long-term mortality: differences in outcome between acute coronary syndrome and stable angina pectoris. *Int J Card*. 2018;250:43-48.
357. Zhang H, Shao B, Wang Q, et al. Alcohol Consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;9.
358. Yang L, Chen H, Shu T, et al. Risk of incident atrial fibrillation with low-to-moderate alcohol consumption is associated with gender, region, alcohol category: a systematic review and meta-analysis. *EP Europace*. 2022;5:729-746.
359. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol Consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Prospective Study and Dose-Response Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(3):281-289.
360. Gehi AK, Sears S, Goli N, et al. Psychopathology and symptoms of atrial fibrillation: implications for therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(5):473-8.
361. Thompson TS, Barksdale DJ, Sears SF, et al. The effect of anxiety and depression on symptoms attributed to atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37(4):439-46.
362. Akintade BF, Chapa D, Friedmann E, Thomas SA. The influence of depression and anxiety symptoms on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation and atrial flutter. *J Cardiovasc Nurs*. 2015;30(1):66-73.
363. Bamgbade BA, Sanghai SR, McManus DD, et al. Psychosocial and cognitive multimorbidity and health-related quality of life and symptom burden in older adults with atrial fibrillation: The systematic assessment of

- geriatric elements in atrial fibrillation (SAGE-AF) cohort study. *Arch Gerontol Geriatr.* 2020 Sep-Oct;90:104117.
364. Taylor EC, O'Neill M, Hughes LD, Moss-Morris R. Atrial fibrillation, quality of life and distress: a cluster analysis of cognitive and behavioural responses. *Qual Life Res.* 2022;31(5):1415-1425.
365. von Eisenhart Rothe A, Hutt F, Baumert J et al. Depressed mood amplifies heart-related symptoms in persistent and paroxysmal atrial fibrillation patients: a longitudinal analysis. *Europace* 2015;17:1354-1362.
366. Yu S, Zhao Q, Wu P, et al. Effect of anxiety and depression on the recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after circumferential pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23 Suppl 1:S17-23.
367. Efremidis M, Letsas KP, Lioni L, et al. Association of quality of life, anxiety, and depression with left atrial ablation outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37(6):703-11.
368. Giannone M, Filippini T, Whelton P, et al. Atrial Fibrillation and the Risk of Early-Onset Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association.* 2022;14:e025653.
369. Zuin M, Roncon L, Passaro A, et al. Risk of dementia in patients with atrial fibrillation: Short versus long follow-up. A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 2021;10:1488-1500.
370. Koh Y, Lew L, Franke K, et al. Predictive role of atrial fibrillation in cognitive decline: a systematic review and meta-analysis of 2.8 million individuals. *EP Europace.* 2022;8:1229-1239.
371. Rosman L, Lampert R, Ramsey C, et al. Posttraumatic Stress Disorder and Risk for Early Incident Atrial Fibrillation: A Prospective Cohort Study of 1.1 Million Young Adults. *Journal of the American Heart Association.* 2019;19:e013741.
372. Voskoboinik A, Kalman J, De Silva A, et al. Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2020;1:20-28.
373. Lee S, Choi E, Jung J, et al. Lower risk of stroke after alcohol abstinence in patients with incident atrial fibrillation: a nationwide population-based cohort study. *European Heart Journal.* 2021;46:4759-4768.
374. Lee J, Roh S, Yoon W, et al. Changes in alcohol consumption habits and risk of atrial fibrillation: a nationwide population-based study. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2024;1:49-58.
375. Damanti S, Pasina L, Cortesi L, et al. Atrial Fibrillation: Possible Influences of Rate and Rhythm Control Strategy on Cognitive Performance. *J Am Geriatr Soc.* 2018;66(11):2178-2182.
376. Teppo K, Jaakkola J, Airaksinen K, et al. Mental Health Conditions and Nonpersistence of Direct Oral Anticoagulant Use in Patients With Incident Atrial Fibrillation: A Nationwide Cohort Study. *Journal of the American Heart Association.* 2022;6:e024119.
377. Lapa ME, Swabe GM, Magnani JW. Association of Depression and Adherence to Oral Anticoagulation in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc.* 2023 Nov 20:e031281.
378. Colquhoun D, Malawaraarachchi N, Ferreira-Jardim A, et al. Poor adherence to anticoagulant therapy: a call to screen and treat depression in patients with atrial fibrillation. *Heart, Lung and Circulation.* 2015;24:S389-S390.
379. Lampert R, Burg M, Jamner L, et al. Effect of b-blockers on triggering of symptomatic atrial fibrillation by anger or stress. *Heart Rhythm.* 2019;8:1167-1173.
380. Kim D, Yang P, Sung J, et al. Less dementia after catheter ablation for atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *European Heart Journal.* 2020;47:4483-4493.
381. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, et al. Effect of Catheter Ablation vs Medical Therapy on Quality of Life Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019;321(13):1275-1285.
382. Al-Kaisey Ahmed M, Parameswaran Ramanathan, Bryant Christina, et al. Impact of Catheter Ablation on Cognitive Function in Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2023;7Part2:1024-1034.
383. Harrison S, Buckley B, Austin P, et al. Catheter ablation and lower risk of incident dementia and mortality in older adults with atrial fibrillation. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2023;11:3357-3366.
384. Thrall G, Lip GYH, Carroll D, et al. Depression, Anxiety, and Quality of Life in Patients With Atrial Fibrillation. *Chest* 2007;132:1259-64.
385. Wu H, Li C, Li B, et al. Psychological factors and risk of atrial fibrillation: A meta-analysis and systematic review. *International Journal of Cardiology.* 2022;362:85-92.
386. Shi S, Liu T, Liang J, Hu D, Yang B. Depression and Risk of Sudden Cardiac Death and Arrhythmias: A Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine.* 2017;79(2).
387. Kim Y, Lee K, Han K, et al. Association of Depression With Atrial Fibrillation in South Korean Adults. *JAMA Network Open.* 2022;1:e2141772-e2141772.

- 388.Cheng YF, Leu HB, Su CC, et al. Association Between Panic Disorder and Risk of Atrial Fibrillation: A Nationwide Study. *Psychosom Med* 2013;75(1):30-5.
- 389.Graff S, Fenger-Grøn M, Christensen B, et al. Long-term risk of atrial fibrillation after the death of a partner. *Open Heart*. 2016;3(1).
- 390.Wei D, Olofsson T, Chen H, et al. Death of a child and the risk of atrial fibrillation: a nationwide cohort study in Sweden. *European Heart Journal*. 2021;15:1489-1495.
- 391.Suzuki H, Ohira T, Takeishi Y, et al. Increased prevalence of atrial fibrillation after the Great East Japan Earthquake: Results from the Fukushima Health Management Survey. *Int J Card*. 2015;198:102-105.
- 392.Kupper N, van den Broek KC, Widdershoven J, Denollet J. Subjectively reported symptoms in patients with persistent atrial fibrillation and emotional distress. *Front Psychol*. 2013;4:192.
- 393.Perret-Guillaume C, Briancon S, Wahl D, et al. Quality of Life in elderly inpatients with atrial fibrillation as compared with controlled subjects. *J Nutr Health Aging*. 2010;14(2):161-6.
- 394.Sadlonova M, Salzmann S, Senges J, et al. Generalized anxiety is a predictor of impaired quality of life in patients with atrial fibrillation: Findings from the prospective observational ARENA study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2024;176:111542.
- 395.Gardarsdottir M, Sigurdsson S, Aspelund T, et al. Atrial fibrillation is associated with decreased total cerebral blood flow and brain perfusion. *EP Europace*. 2018;8:1252-1258.
- 396.Singh-Manoux A, Fayosse A, Sabia S, et al. Atrial fibrillation as a risk factor for cognitive decline and dementia. *Eur Heart J*. 2017;38(34):2612-2618.
- 397.Koh Y, Lew L, Franke K, et al. Predictive role of atrial fibrillation in cognitive decline: a systematic review and meta-analysis of 2.8 million individuals . *EP Europace*. 2022;8:1229-1239.
- 398.Marcus G, Vittinghoff E, Whitman I, et al. Acute Consumption of Alcohol and Discrete Atrial Fibrillation Events. *Ann Intern Med*. 2021;11:1503-1509.
- 399.Gallagher C, Hendriks JML, Elliott AD, et al. Alcohol and incident atrial fibrillation – A systematic review and meta-analysis. *Int J Card*. 2017;246:46-52.
- 400.Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2):212-7.
- 401.Salvo F, Pariente A, Shakir S, et al. Sudden cardiac and sudden unexpected death related to antipsychotics: A meta-analysis of observational studies.*Clin Pharmacol Ther*. 2016;99(3):306-14.
- 402.Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Atypical Antipsychotic Drugs and the Risk of Sudden Cardiac Death. *The New England Journal of Medicine* 2009;360(3):225-35.
- 403.Murray-Thomas T, Jones ME, Patel D, et al. Risk of mortality (including sudden cardiac death) and major cardiovascular events in atypical and typical antipsychotic users: a study with the general practice research database. *Cardiovasc Psychiatry Neurol*. 2013;2013:247486.
- 404.Wang M, Szepietowska B, Polonsky B, et al. Risk of Cardiac Events Associated With Antidepressant Therapy in Patients With Long QT Syndrome. *Am J Card*. 2018;121(2):182-187.
- 405.Beach SR, Kostis WJ, Celano CM, et al. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitor-associated QTc prolongation. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(5):e441-9.
- 406.Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001 Jan 2;103(1):89-95.
- 407.Hintsa T, Määttänen I, Hintsanen M, et al. Work stress and the long QT syndrome: high job strain and effort-reward imbalance at work associated with arrhythmic risk in the long QT syndrome. *J Occup Environ Med*. 2013;55(12):1387-93.
- 408.Shimizu W, Noda T, Takaki H, et al. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1(3):276-83.
- 409.Ghezzi E, Sharman R, Selvanayagam J, et al. Burden of mood symptoms and disorders in implantable cardioverter defibrillator patients: a systematic review and meta-analysis of 39 954 patients. *EP Europace*. 2023;25(6):eua130.
- 410.Miller J, Thylén I, Elayi S, et al. Multi-morbidity burden, psychological distress, and quality of life in implantable cardioverter defibrillator recipients: Results from a nationwide study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2019;120:39-45.
- 411.Januszkiewicz Ł, Barra S, Providencia R, et al. Long-term quality of life and acceptance of implantable cardioverter-defibrillator therapy: results of the European Heart Rhythm Association survey. *EP Europace*. 2022;5:860-867.

412. Fanoë S, Kristensen D, Fink-Jensen A, et al. Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management. *European Heart Journal* 2014;35:1306-1315.
413. Белялов Ф.И. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. 9-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. с. 412–415 с.
414. Jeon SH, Jaekal J, Lee SH, et al. Effects of nortriptyline on QT prolongation: a safety pharmacology study. *Hum Exp Toxicol*. 2011;30(10):1649-56.
415. Funk KA, Bostwick JR. A comparison of the risk of QT prolongation among SSRIs. *Ann Pharmacother*. 2013;47(10):1330-41.
416. Polcwiartek C, Kragholm K, Schjerning O, et al. Cardiovascular safety of antipsychotics: a clinical overview. *Expert Opin Drug Saf*. 2016;15(5):679-88.
417. Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Atypical Antipsychotic Drugs and the Risk of Sudden Cardiac Death. *The New England Journal of Medicine* 2009;360(3):225-35.
418. NHS Foundation. *Guidance on the Use of Antipsychotics*. 2018. 60 p.
419. The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. Third edition. 2021. 299 p.
420. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multiepisode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. 2019;10202:939-951.
421. Fayssoil A, Issi J, Guerbaa M, et al. Torsade de pointes induced by citalopram and amiodarone. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2011;60(3):165-8.
422. Bundgaard J, Thune J, Nielsen J, et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillator implantation on health-related quality of life in the DANISH trial. *EP Europace*. 2019;6:900-908.
423. Pan Y., Cai W., Cheng Q., Dong W., An T., Wang J. Association between anxiety and hypertension: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:1121-1130 <https://doi.org/10.2147/NDT.S77710>
424. Wu E-L, Chien IC, Lin C-H. Increased risk of hypertension in patients with anxiety disorders: A population-based study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2014;77(6):522-527.
425. Meng L, Chen D, Yang Y, et al. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens*. 2012;30(5):842-51.
426. Wu E-L, Chien IC, Lin C-H, Chou Y-J, Chou P. Increased risk of hypertension in patients with major depressive disorder: A population-based study. *Journal of Psychosomatic Research*. 2012;73(3):169-174.
427. Lim L, Solmi M, Cortese S, et al. Association between anxiety and hypertension in adults: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021;131:96-119.
428. Abouzeid M, Kelsall HL, Forbes AB, et al. Posttraumatic stress disorder and hypertension in Australian veterans of the 1991 Gulf War. *Journal of Psychosomatic Research*. 2012;72(1):33-38.
429. Sumner JA, Kubzansky LD, Roberts AL, et al. Post-traumatic stress disorder symptoms and risk of hypertension over 22 years in a large cohort of younger and middle-aged women. *Psychol Med*. 2016;46(15):3105-3116.
430. Abell J, Kivimäki M, Dugravot A, et al. Association between systolic blood pressure and dementia in the Whitehall II cohort study: role of age, duration, and threshold used to define hypertension. *European Heart Journal*. 2018;33:3119-3125.
431. Emdin C, Rothwell P, Salimi-Khorshidi G, et al. Blood Pressure and Risk of Vascular Dementia. *Stroke*. 2016;6:1429-1435.
432. Li Chenglong, Zhu Yidan, Ma Yanjun, et al. Association of Cumulative Blood Pressure With Cognitive Decline, Dementia, and Mortality. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022;14:1321-1335.
433. Cunningham EL, Todd SA, Passmore P, et al. Pharmacological treatment of hypertension in people without prior cerebrovascular disease for the prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021, Issue 5. Art. No.: CD004034.
434. Hughes D, Judge C, Murphy R, et al. Association of Blood Pressure Lowering With Incident Dementia or Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2020;323(19):1934–1944.
435. Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. The Prevention of Dementia With Antihypertensive Treatment. *Arch Intern Med*. 2002;162:2046-52.
436. Peters R, Xu Y, Fitzgerald O, et al. Blood pressure lowering and prevention of dementia: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. 2022 Dec 21;43(48):4980-4990.

437. Wang L, Liu Q, Sun D, et al. Effects of Combination Treatment in Hypertensive Patients with Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis of 27 Randomized Controlled Trials. *Ther Clin Risk Manag*. 2022 Mar 5;18:197-211.
438. Graham N, Ward J, Mackay D, et al. Impact of major depression on cardiovascular outcomes for individuals with hypertension: prospective survival analysis in UK Biobank. *BMJ Open*. 2019 Sep 30;9(9):e024433.
439. Ogedegbe G, Pickering TG, Clemow L, et al. The Misdiagnosis of Hypertension: The Role of Patient Anxiety. *Arch Intern Med* 2008;168(22):2459-65.
440. Spruill TM, Pickering TG, Schwartz JE, et al. The impact of perceived hypertension status on anxiety and the white coat effect. *Ann Behav Med*. 2007;34(1):1-9.
441. Jhalani J, Goyal T, Clemow L, et al. Anxiety and outcome expectations predict the white-coat effect. *Blood Press Monit*. 2005;10(6):317-9.
442. Li Z., Li Y., Chen L., Chen P., Hu Y. Prevalence of Depression in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Aug;94(31):e1317. doi: 10.1097/MD.0000000000001317.
443. Williamson JD, Pajewski NM, Auchus AP, et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553–561.
444. Stuhlec M, Keuschler J, Serra-Mestres J, Isetta M. Effects of different antihypertensive medication groups on cognitive function in older patients: A systematic review. *European Psychiatry*. 2017;46:1-15.
445. den Brok M, van Dalen J, Abdulrahman H, et al. Antihypertensive Medication Classes and the Risk of Dementia: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2021;22(7):1386-1395.e15.
446. Chen YJ, Li LJ, Tang WL, et al. First-line drugs inhibiting the renin angiotensin system versus other first-line antihypertensive drug classes for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Nov 14;11(11):CD008170.
447. Breeden M, Gillis A, Salas J, et al. Antidepressant treatment and blood pressure control in patients with comorbid depression and treatment resistant hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*. 2022;153:110692.
448. Breeden M, Gillis A, Salas J, et al. Antidepressant treatment and blood pressure control in patients with comorbid depression and treatment resistant hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*. 2022;153:110692.
449. Turvey CL, Schultz K, Arndt S, et al. Prevalence and correlates of depressive symptoms in a community sample of people suffering from heart failure. *J Am Geriatr Soc* 2002;50(12):2003-8.
450. Chobufo M, Khan S, Agbor V, et al. 10-Year trend in the prevalence and predictors of depression among patients with heart failure in the USA from 2007-2016. *International Journal of Cardiology*. 2020;301:123-126.
451. Angermann CE, Gelbrich G, Stork S, et al. Somatic correlates of comorbid major depression in patients with systolic heart failure. *Int J Cardiol*. 2011;147(1):66-73.
452. Khodneva Y, Goyal P, Levitan E, et al. Depressive Symptoms and Incident Hospitalization for Heart Failure: Findings From the REGARDS Study. *Journal of the American Heart Association*. 2022;7:e022818.
453. Gustad LT, Laugsand LE, Janszky I, Dalen H, Bjerkeset O. Symptoms of anxiety and depression and risk of heart failure: the HUNT Study. *Eur J Heart Fail* 2014;16:861–870.
454. Garfield LD, Scherrer JF, Hauptman PJ, et al. Association of Anxiety Disorders and Depression With Incident Heart Failure. *Psychosomatic Medicine*. 2014;76(2):128-36.
455. Lossnitzer N, Herzog W, Stork S, et al. Incidence rates and predictors of major and minor depression in patients with heart failure. *Int J Cardiol*. 2013;167(2):502-7.
456. Kewcharoen J, Tachorueangwiwat C, Kanitsoraphan C, et al. Association between depression and increased risk of readmission in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Cardiol Angiol*. 2021;69(4):389-397.
457. Machado MO, Veronese N, Sanches M, et al. The association of depression and all-cause and cause-specific mortality: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *BMC Med* 2018;16:112
458. Patel N, Chakraborty S, Bandyopadhyay D, et al. Association between depression and readmission of heart failure: A national representative database study. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Sep-Oct;63(5):585-590. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.014.
459. Gathright EC, Goldstein CM, Josephson RA, Hughes JW. Depression increases the risk of mortality in patients with heart failure: A meta-analysis. *J Psychosom Res*. 2017;94:82-89.

460. IsHak WW, Hamilton MA, Korouri S, et al. Comparative Effectiveness of Psychotherapy vs Antidepressants for Depression in Heart Failure: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(1):e2352094. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.52094
461. Angermann CE, Gelbrich G, Stoörk S, et al. Effect of escitalopram on all cause mortality and hospitalization in patients with heart failure and depression: the MOOD-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315:2683–2693.
462. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al. Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients With Heart Failure: Results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(9):692-9.
463. Hedrick R, Korouri S, Tadros E, et al. The impact of antidepressants on depressive symptom severity, quality of life, morbidity, and mortality in heart failure: a systematic review. *Drugs Context* 2020;9:2020-5-4
464. He W, Zhou Y, Ma J, Wei B, Fu Y. Effect of antidepressants on death in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev* 2020;25:919–926.
465. Jeyantham K, Kotecha D, Thanki D, Dekker R, Lane DA. Effects of cognitive behavioural therapy for depression in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev* 2017;22:731–741.
466. Chernoff RA, Messineo G, Kim S, et al. Psychosocial Interventions for Patients With Heart Failure and Their Impact on Depression, Anxiety, Quality of Life, Morbidity, and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom Med*. 2022 Jun 1;84(5):560-580. doi: 10.1097/PSY.0000000000001073.
467. Tu R-H, Zeng Z-Y, Zhong G-Q, et al. Effects of exercise training on depression in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Heart Fail* 2014;16:749–757
468. Das A, Roy B, Schwarzer G, et al. Comparison of treatment options for depression in heart failure: A network meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2019;108:7-23.
469. Blumenthal JA, Babyak MA, O'Connor C, et al. Effects of Exercise Training on Depressive Symptoms in Patients With Chronic Heart Failure: The HF-ACTION Randomized Trial. *JAMA*. 2012;308(5):465-474.
470. Suzuki T, Shiga T, Kuwahara K, et al. Impact of clustered depression and anxiety on mortality and rehospitalization in patients with heart failure. *J Cardiol*. 2014;64(6):456-62.
471. Alhurani AS, Dekker RL, Abed MA, et al. The Association of Co-morbid Symptoms of Depression and Anxiety With All-Cause Mortality and Cardiac Rehospitalization in Patients With Heart Failure. *Psychosomatics*. 2015;56:371-380.
472. Sato Y, Yoshihisa A, Hotsuki Y, et al. Associations of Benzodiazepine With Adverse Prognosis in Heart Failure Patients With Insomnia. *Journal of the American Heart Association*. 2020;7:e013982.
473. Chuang C, Hsiao FC, Cheng YW, et al. Benzodiazepines in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *Acta Cardiol Sin*. 2022;38(5):573-583.
474. Zwas DR, Keren A, Amir O, Gotsman I. Treatment of Heart Failure Patients with Anxiolytics Is Associated with Adverse Outcomes, with and without Depression. *J Clin Med*. 2020 Dec 7;9(12):3967. doi: 10.3390/jcm9123967.
475. Ribeirinho-Soares P, Madureira S, Elias C, et al. Benzodiazepine use and mortality in chronic heart failure. *Pol Arch Intern Med*. 2023; 133: 16464.
476. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599–726.