УДК 616.891.6-02:616.1]-085 doi:10.25298/2221-8785-2023-21-5-509-514

ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО, ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Е. Г. Королёва[1], Е. А. Климович[1], М. П. Мазалькова[2]

[1]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

[2]Университет Моллоя, Нью-Йорк, США

Цель статьи – анализ наиболее современного и эффективного подхода к терапии генерализованного тревожного расстройства (ГТР).

Данное расстройство встречается достаточно часто – до 6,6% среди других неврозов. Для назначения правильной терапии прежде всего необходима достаточно точная его диагностика. Поскольку у ГТР высокая коморбидность (сочетание с другими невротическими расстройствами), диагностика нередко бывает затруднена. Соответственно, и подбор терапии может быть неточным.

В этиологии ГТР играют роль факторы, как генетические, так и социальные (разные стрессовые моменты), а также соматическая предиспозиция. До настоящего времени в его этиологии не отдано предпочтения какому-либо конкретному фактору – они разняться у пациентов. В связи с этим в диагностике и подборе терапии ГТР важен строгий индивидуальный подход.

Ключевые слова: *генерализованное тревожное расстройство, этиология, психика, прегабалин.*

Для цитирования: *Королева, Е. Г. Генерализованное тревожное расстройство, его влияние на сердечно-сосудистую систему и современные подходы к терапии / Е. Г. Королёва, Е. А. Климович, М. П. Мазалькова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2023. Т. 21, № 5. С. 509-514. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2023-21-5-509-514*

Диагноз генерализованного тревожного расстройства (ГТР) ставится при развитии чрезмерной тревоги, осознаваемой самим пациентом как беспричинной, не определяемой никакими внешними факторами, но с которой он не может справляться длительное время. Она вызывает чувство постоянного, ничем не объяснимого беспокойства, сильного напряжения, ожидания каких-то неопределенных опасностей, вот-вот наступающих плохих событий, которых пациент не может предотвратить, потому что не знает, чего ожидать, что еще усиливает его тревогу и беспокойство. Пациент чувствует, что грядет неминуемая беда, но не понимает ее причины. Беспокойство касается всех сфер жизни: здоровья, финансовых, семейных обстоятельств, близких, чуть ли не мировых проблем. И что бы он ни делал, все будет заканчиваться неудачей, при этом он не видит никаких благоприятных перспектив для себя в будущем. Отсюда и название – «генерализованное» расстройство. В то же время сохраняется понимание, что это состояние болезненное и необходимо лечение. Критическое осознание не помогает в облегчении состояния, присутствует постоянное ощущение «потери контроля над собой» [1, 2].

Для постановки диагноза ГТР недостаточно симптомов со стороны психики. Они обязательно должны сочетаться с нарушениями со стороны других сфер: вегетативной, двигательной. Вегетативные симптомы – обязательное сопровождение психических. Чаще всего это тахикардия, одышка, повышенная потливость с чувством слабости, жар, холод и другие, в зависимости еще и от преморбидных соматических особенностей пациента. Выраженные нарушения сопровождаются также со стороны двигательной сферы: это постоянная неусидчивость, иногда до ажитации, мышечные боли во всем теле, напряжение. Обязательные симптомы – разной выраженности нарушения сна и пробуждение с чувством усталости, повышенной утомляемости, невозможности расслабиться и отдохнуть. Почти постоянно (но не всегда обязательно) возникают ощущение сухости во рту, тошнота, трудность проглатывания пищи и множество других [3].

Для постановки диагноза также важен срок течения указанных расстройств: не менее полугода. Развиваться ГТР может от детского до старческого возраста, но наиболее часто развивается до 30-летнего возраста.

Указания на распространенность ГТР в источниках различаются, что связано с разными подходами к постановке диагноза и частым несоблюдением основных критериев диагностики. Среднестатистическая частота возникновения составляет от 1,2 до 6,6% [4].

Однако диагностика заболевания значительно осложняется тем, что ГТР часто сочетается с другими заболеваниями. Чаще всего присоединяется депрессия – до 83% случаев. В таких случаях бывает сложно отдифференцировать, что является первичным, соответственно, на что должна быть направлена основная терапия. Сложность состоит в том, что выраженная тревога перекрывает депрессивную симптоматику и пациенты могут о ней не говорить. Необходимо тщательно собирать анамнез, обратить особое внимание на начало заболевания: симптомы, возраст. Обычно ГТР начинается в более молодом возрасте по сравнению с депрессией. Одни и те же факторы могут вызвать или чувство подавленности, или беспричинной тревожности. Эти симптомы могут иметь как первоначально генетическую предрасположенность, так и осо-

Репозиторий ГрГМУ

бенности воспитания в семье, а нередко просто социальное влияние среды [5].

В этиологии ГТР большинством авторов придается значение социальным факторам и разным стрессовым событиям. Хотя, бесспорно, преморбидные биологические особенности личности играют в его развитии большую роль, в том числе и генетические факторы: предрасположенность к тревожным расстройствам (не обязательно конкретно к какому-либо диагнозу). Стрессовые ситуации могут носить не обязательно негативное содержание, это могут быть и радостные стрессовые события. Радостные события могут также быть стрессогенными, потому что они тоже вызывают напряжение адаптивных сил организма [6].

Часто ГТР сочетается с синдромом зависимости от алкоголя. Так, абстинентный синдром всегда протекает с тревожным аффектом. Известно, что многие пациенты с тревожными расстройствами нередко страдают алкоголизмом. И почти невозможно сказать, до конца не изучено, что бывает первичным. Пациенты с тревожными расстройствами нередко используют алкоголь как расслабляющее и успокаивающее средство [7].

Патогенез ГТР крайне неоднозначен и нет на этот счет четкого определения. Одна из выявленных причин патогенеза – дисфункция медиатора γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) – основного тормозного фермента центральной нервной системы. В патогенезе ГТР играют роль и нарушения нейротрансмиттерных серотонинергических и норадренергических систем. В патогенезе ГТР большую роль уделяют стрессиндуцированной гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Немалое значение имеет, конечно, и длительно существующая гиперактивность кортизола [8].

Повышенная чувствительность к стрессорным воздействиям определяется также избыточной гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. До недавнего времени сохраняется острое расхождение мнений относительно соотношения тревожных и депрессивных расстройств: одни исследователи по-прежнему считают, что тревога и депрессия являются крайними полюсами континуума, другие – отдельными категориями с разной мерой перекрытия [9].

ГТР может также присоединяться при длительно существующих других невротических расстройствах. Наиболее часто оно присоединяется к паническим расстройствам или приступы паники начинают присоединяться к ГТР.

Нередко сочетание с неврозом навязчивых состояний, с социальными фобиями. Симптоматика может или начинаться с ГТР, или, напротив, ГТР может присоединяться.

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что любые тревожные расстройства увеличивают риск развития разных сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, левожелудочковой недостаточности, инсульта. Установлено, что тревожное расстройство может вызывать ухудшение течения гипертензии (от 14 до 66% случаев). К сожалению, до сих пор истинные механизмы влияния тревожности на сердечно-сосудистую систему до конца не известны. Порой разные тревожные расстройства могут маскировать симптомы, например, ИБС. Поэтому так важно при развитии какого-либо тревожного расстройства тщательное дообследование.

Тем не менее, установлено, что тревожные расстройства оказывают бесспорное воздействие на течение и прогноз разных сердечно-сосудистых заболеваний. Установлено, что в результате гиперактивации симпатической нервной системы происходят процессы воспаления и агрегации тромбоцитов, как результат – снижение вариабельности сердечного ритма и нарушение эндотелиальной функции [10].

Любые тревожно-депрессивные расстройства снижают гибкость вегетативной нервной системы, а это в свою очередь препятствует формированию адаптации к стрессу в окружающей среде и, соответственно, повышает развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

На развитие как сердечно-сосудистых, так и многих соматических заболеваний в настоящее время влияет большое количество напряженных стрессовых ситуаций, особенно относительно жителей больших городов [11].

Результатом динамического взаимодействия симпатического и парасимпатического влияния синоатриального узла является частота сердечных сокращений. Приспособляемость вегетативной нервной системы показывает вариабельность сердечного ритма (ВСР), которую можно констатировать на электрокардиографе колебаниями интервала R-R между последовательными сердечными сокращениями [12].

Разнообразные психологические состояния в виде снижения способности к саморегуляции, поведение избегания, появление панических приступов, тревоги и страха с другими психическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями могут ассоциироваться с низкой ВСР.

В основе многих тревожных расстройств, в том числе с поведением избегания, по поливагальной теории, связано с влиянием ВСР на эффективные стратегии регуляции эмоций [13].

Когда уменьшается парасимпатическая иннервация, сердце начинает бесконтрольно стимулироваться симпатической нервной системой и могут возникать желудочковые аритмии. Исследования показали, что низкие уровни защитных вагусных рефлексов могут служить маркером риска развития злокачественных аритмий [14].

В результате того, что лица мужского пола чаще переживают такие эмоции, как враждебность, гнев, агрессия, риск развития у них фибрилляции предсердий (ФП) гораздо выше (согласно данным крупного исследования Framingham Offspring Study). И наличие у них подобных эмоций – предикт риска развития ФП. Им свойственны также повышенная тревожность, невозможность расслабиться, нару-

Репозиторий ГрГМУ

шения сна. Таким образом, в группе тревожных расстройств и в группе сравнения преобладали мужчины, а в группе депрессивных расстройств – женщины.

В ряде исследований показано, что пациенты с тревожными расстройствами чаще страдают пароксизмальной формой ФП, а пациенты с депрессиями – персистирующей формой (Ломакин В. В. и соавт.). Причем у пациентов последней группы чаще, чем с тревожными расстройствами, происходит хронизация процесса [15].

Аритмии в период возникновения стрессовых ситуаций чаще будут возникать у акцентуированных личностей, то есть у личностей с дезадаптивными реакциями.

Терапия

Подбор терапии при ГТР представляет достаточные трудности. Зачастую простые тревожные состояния у людей не требуют специального лечения. Но при ГТР выраженность тревожного состояния лишает человека возможности вести нормальный обычный образ жизни и поэтому требует лечебных мероприятий. В лечении данных состояний важно не просто ликвидировать симптомы, а достичь восстановления прежнего образа жизни, восстановить качество жизни [16].

При ГТР показано применение основных препаратов психотропной группы средств.

При симптомах тревоги в прошлые десятилетия назначалась группа транквилизаторов. В последние годы клиническая практика показала большую эффективность при тревожных синдромах группы антидепрессантов, которым и отдается предпочтение в настоящее время.

Из группы тимоаналептиков утверждены препараты двойного действия (с подтвержденной эффективностью при ГТР) – венлафаксин и дулоксетин, а из числа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) – пароксетин. Эффективны и другие СИОЗС – эсциталопрам и циталопрам, а также атипичный антидепрессант – бупропион [17, 18].

Однако нельзя исключать, что при кратковременных страхах и тревоге, ситуационном эмоциональном напряжении, связанных с соматическими заболеваниями (инфаркт) и хирургическими вмешательствами, эффективно могут использоваться бензодиазепины [19, 20]. Бензодиазепиновые транквилизаторы обладают вегетотропным и анксиолитическим эффектами и, соответственно, являются надежными противотревожными препаратами кратковременного действия. Их важная особенность – быстрота действия и отсутствие побочных эффектов.

Из-за часто развивающейся зависимости от бензодиазепинов они уступили место современным, длительно действующим серотонинергическим антидепрессантам, в частности, СИОЗС. Хорошей альтернативой бензодиазепинам признан также препарат буспирон, принимаемый в дозе от 30 до 60 мг в сутки.

Если одного антидепрессанта оказывается недостаточно (например, при особо выраженном тревожном состоянии), можно присоединять небольшие дозы нейролептиков, например клоназепама. В таком случае повышается эффективность действия антидепрессанта.

Поскольку эффект действия антидепрессантов обычно начинается не ранее чем через 2 недели, можно на этот период назначать бензодиазепины.

Клиницисты обратили внимание на то, что наличие (или преобладание) тревожного компонента вместе с нарушением сна в рамках депрессивного синдрома будет предиктом малой эффективности терапии. Терапия должна проводиться в таком случае длительно, не менее 6 недель, с очень медленной и осторожной отменой, чтобы не привести к рецидивам тревожной депрессии [21].

До настоящего времени нейролептики не утверждены для лечения ГТР, хотя масса клинических исследований показывает бесспорную целесообразность их применения при тревожных синдромах (в частности, атипичных нейролептиков: кветиапина, зипразидона, оланзапина), особенно при резистентных к терапии анксиозных расстройствах [22, 23].

Последние годы аналогичным по механизму действия транквилизаторам был предложен препарат прегабалин – структурный аналог ГАМК, выполняющей в организме функцию ингибирующего медиатора центральной нервной системы [21, 22]. После прекращения его применения, в отличие от транквилизаторов, не наблюдается синдрома отмены, что позволяет назначать препарат на достаточно длительные сроки в необходимых дозировках (до 900 мг) для достижения эффекта. Он дает необходимые эффекты: как противосудорожные и обезболивающие, так и анксиолитические. Начало терапевтического действия препарата отмечается уже на первой неделе.

Прегабалин не связывается с белками плазмы и выделяется преимущественно почками (92%) в неизмененном виде [24, 25].

Прегабалин эффективно воздействует не только на психические, но и на соматические симптомы, обязательно сопровождающие тревожный синдром [26]. Прегабалин и алпразолам значимо удлиняют общее время сна и его эффективность, в то время как доля медленноволнового (восстанавливающего) периода сна увеличивается при применении прегабалина и уменьшается при приеме алпразолама [26, 27].

Психотерапия обладает более продолжительным эффектом после медикаментозного лечения и хотя она сравнима по эффективности с лекарственной терапией, большинству пациентов показано комбинированное лечение. Из видов психотерапии наиболее эффективна когнитивно-бихевиоральная терапия.

Репозиторий ГрГМУ

Литература

1. Вельтищев, Д. Ю. Генерализованное тревожное расстройство: проблемы диагностики, прогноза и психофармакотерапии / Д. Ю. Вельтищев, А. С. Марченко // Современная терапия психических расстройств. – 2013. – № 1. – С. 29-35. – edn: QASBXB.
2. Bandelow, B. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century / B. Bandelow, S. Michaelis // Dialogues Clin Neurosci. – 2015. – Vol. 17, № 3. – P. 327-335. – doi: 10.31887/DCNS.2015.17.3/bbandelow.
3. Generalized anxiety disorder and panic disorder in adults: clinical guideline / National Institute for Health and Care Excellence. – London, 2011. – 47 p.
4. Залуцкая, Н. М. Генерализованное тревожное расстройство: современные теоретические модели и подходы к диагностике и терапии. Часть 1 / Н. М. Залуцкая // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М Бехтерева. – 2014. – № 3. – С. 80-89. – edn: TBZSND.
5. Maron, E. Biological markers of generalized anxiety disorder / E. Maron, D. Nutt // Dialogues Clin. Neurosci. – 2017. – Vol. 19, № 2. – P. 147-158. – doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/dnutt.
6. Бобров, А. Е. Клинические, личностные и когнитивно-стилевые особенности больных с тревожными расстройствами / А. Е. Бобров, Е. В. Файзрахманова // Российский психиатрический журнал. – 2017. – № 5. – С. 50-58. – edn: ZOGABN.
7. Когнитивные нарушения при тревожных расстройствах / Б. А. Волель [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 78-82. – doi: 10.14412/2074-2711-2018-1-78-82. – edn: XQCDPV.
8. Критерии и алгоритм диагностики генерализованного тревожного расстройства / Т. А. Караваева [и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. – 2015. – № 3. – С. 124-130. – edn: VMGDJX.
9. Мартынихин, И. А. Особенности диагностики генерализованного тревожного расстройства российскими психиатрами: результаты исследования с использованием оценки кратких клинических описаний / И. А. Мартынихин, Н. Г. Незнанов // Современная терапия психических расстройств. – 2018. – № 4. – С. 51-59. – edn: VPKBPM.
10. Белан, И. А. Тревожность как фактор риска неблагополучного течения ишемической болезни сердца после аортокоронарного шунтирования [Электронный ресурс] / И. А Белан, Л. Е. Ложникова, К. О. Барбухатти // Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика. – 2015. – № 2 (8). – Режим доступа: http://medpsy.ru/climp/2015_2_8/article04.php. – Дата доступа: 20.03.2023.
11. Тревожные и депрессивные расстройства у больных с нарушениями сердечного ритма / В. А. Вершута [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2019. – Т. 12, № 4. – С. 314-320. – doi: 10.17116/kardio201912041314. – edn: YNSAAG.
12. 12. Дюжева, Е. В. Современные представления о роли тревожных расстройств в формировании, течении и прогнозе сердечно-сосудистых заболеваний / Е. В. Дюжева // Молодой ученый. – 2017. – № 2 (136). – С. 257-259. – edn: XIFMMJ.
13. Шмакова, Н. Н. Тенденции формирования общей инвалидности взрослого населения вследствие ишемической болезни сердца в крупном мегаполисе / Н. Н. Шмакова, Н. С. Запарий, А. А. Давыдов // Актуальные вопросы науки и практики: сб. науч. ст. по материалам II Междунар. науч.-практ. конф. – Уфа, 2020. – С. 298-308.
14. Клинические особенности постинсультных тревожных расстройств / Е. А. Петрова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 9. – С. 12-16. – edn: PIVGLN.
15. Левин, О. С. Генерализованное тревожное расстройство: диагностика, коморбидность и лечение / О. С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2016. – № 2. – С. 4-10. – edn: VZDIST.
16. Боголепова, А. Н. Современные подходы к терапии тревожных расстройств у пациентов пожилого возраста / А. Н. Боголепова, Е. А. Коваленко, Е. В. Махнович // Медицинский Совет. – 2017. – № S. – P. 60-64. – doi: 10.21518/2079-701X-2017-0-60-64. – edn: XUYAXJ.
17. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: An evidence-based treatment review / J. R. Strawn [et al.] // Review Expert Opin Pharmacother. – 2018. – Vol. 19, № 10. – P. 1057-1070. – doi: 10.1080/14656566.2018.1491966.
18. Bandelow, B. Treatment of anxiety disorders / B. Bandelow, S. Michaelis, D. Wedekind // Dialogues Clin Neurosci. – 2017. – Vol. 19, № 2. – P. 93-107. – doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/bbandelow.
19. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: An evidence-based treatment review / I. R. Strawn [et al.] // Review Expert Opin Pharmacother. – 2018. – Vol. 19, № 10. – P. 1057-1070. – doi: 10.1080/14656566.2018.1491966.
20. The German guidelines for the treatment of anxiety disorders / B. Bandelow [et al.] // Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. – 2015. – Vol. 265, № 5. – P. 363-373. – doi: 10.1007/s00406-014-0563-z.
21. Current and novel psychopharmacological drugs for anxiety disorders / B. Bandelow [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2020. – Vol. 1191. – P. 347-365. – doi: 10.1007/978-981-32-9705-0_19.
22. Gomez, A. F. Comparing the efficacy of benzodiazepines and serotonergic anti-depressants for adults with generalized anxiety disorder: A meta-analytic review / A. F. Gomez, A. L. Barthel, S. G. Hofmann // Expert Opin Pharmacother. – 2018. – Vol. 19, № 8. – P. 883-894. – doi: 10.1080/14656566.2018.1472767.
23. Quetiapine monotherapy in acute treatment of generalized anxiety disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / N. Maneeton [et al.] // Drug Des Devel Ther. – 2016. – Vol. 10. – P. 259-276. – doi: 10.2147/DDDT.S89485.
24. Павличенко, А. В. Научно обоснованная психофармакотерапия генерализованного тревожного расстройства / А. В. Павличенко // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2015. – Т. 17, № 1. – С. 61-66. –edn: TRPYKT.
25. Мартынихин, И. А. Гендерные различия эпидемиологии и патогенеза депрессивных и тревожных расстройств в контексте их влияния на эффективность терапии сертралином (Золофтом) / И. А. Мартынихин // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2019. – Т. 21, № 3. – С. 52-58. – edn: XBOAQX.
26. A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder (GAD) / J. R. Davidson [et al.] // J Psychopharmacol. – 2010. – Vol. 24, № 1. – *P*. 3-26. – doi: 10.1177/0269881108096505.

Репозиторий ГрГМУ

27. Сиволап, Ю. П. Систематика и лечение тревожных расстройств / Ю. П. Сиволап // Журнал неврологии и психиатрии им. С. *С. Корсакова*. – 2020. – Т. 120, № 7. – Р. 121127.

References

1. Veltishchev DYu, Marchenko AS. Generalized Anxiety Disorder: the Problems of Diagnosis, Prognosis and Psychopharmacotherapy. *Sovremennaja terapija psihicheskih rasstrojstv*. 2013;1:17-23. edn: QASBXB. (Russian).
2. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015;17(3):327-335. doi: 10.31887/DCNS.2015.17.3/bbandelow.
3. National Institute for Health and Care Excellence. Generalized anxiety disorder and panic disorder in adults. London; 2011. 47 p.
4. Zalutskaya NM. Generalized anxiety disorder: current theoretical models and approaches to diagnosis and therapy. Part 1. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2014;3:80-89. edn: TBZSND. (Russian).
5. Maron E, Nutt D. Biological markers of generalized anxiety disorder. *Dialogues Clin. Neurosci*. 2017;19(2):147-158. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/dnutt.
6. Bobrov AE, Faizrakhmanova EV. Clinical features, personality and cognitive-style characteristics of patients with anxiety disorders. *Russian Journal of Psychiatry*. 2017;5:50-58. edn: ZOGABN. (Russian).
7. Volel BA, Petelin DS, Akhapkin RV, Malyutina AA. Cognitive impairment in anxiety disorders. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(1):78-82. doi: 10.14412/2074-2711-2018-1-78-82. edn: XQCDPV. (Russian).
8. Karavaeva TA, Vasilyeva AV, Poltorak SV, Mizinova EB, Belan RM. Diagnostic algorithm and criteria of anxiety disorder. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2015;3:124-130. edn: VMGDJX. (Russian).
9. Martynikhin IA, Neznanov NG. Special Aspects of Generalized Anxiety Disorder Diagnosing Among Russians Psychiatrists: the Results of a Vignette Study. *Sovremennaja terapija psihicheskih rasstrojstv*. 2018;4:51-59. edn: VPKBPM. (Russian).
10. Belan IA, Lozhnikova LE, Barbuhatti KO. Trevozhnost' kak faktor riska neblagopoluchnogo techenija ishemicheskoj bolezni serdca posle aortokoronarnogo shuntirovanija. *Klinicheskaja i medicinskaja psihologija: issledovanija, obuchenie, praktika* [Internet]. 2015;2(8). Available from: http://medpsy.ru/climp/2015_2_8/article04.php (Russian).
11. Vershuta VA, Khalilova MA, Gognieva DG, Bogdanova RS, Syrkina EA, Mesitskaya DF, Kopylov PhYu, Syrkin AL. Anxiety and depressive disorders in patients with heart rhythm disturbances. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2019;12(4):314-320. doi: 10.17116/kardio201912041314. edn: YNSAAG. (Russian).
12. Djuzheva EV. Sovremennye predstavlenija o roli trevozhnyh rasstrojstv v formirovanii, techenii i prognoze serdechno-sosudistyh zabolevanij. *Molodoj uchenyj*. 2017;2(136):257-259. edn: XIFMMJ.
13. Shmakova NN, Zaparij N, Davydov AA. Tendencii formirovanija obshhej invalidnosti vzroslogo naselenija vsledstvie ishemicheskoj bolezni serdca v krupnom megapolise. In: *Aktual'nye voprosy nauki i praktiki*. Sbornik nauchnyh statej po materialam II Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii. Ufa; 2020. p. 298-308. (Russian).
14. Petrova EA, Savina M, Kontsevoĭ VA, Skvortsova VI. Clinical characteristics of post-stroke anxiety disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2012;112(9):12-16. edn: PIVGLN. (Russian).
15. Levin OS. Generalized anxiety disorder: diagnosis, comorbidity and treatment. *Sovremennaja terapija v psihiatrii i nevrologii*. 2016;2:4-10. edn: VZDIST. (Russian).
16. Bogolepova AN, Kovalenko EA, Makhnovich EV. Modern approaches to treatment of anxiety disorders in elderly patients. *Medical council*. 2017;(1S):60-64. doi: 10.21518/2079-701X-2017-0-60-64. edn: XUYAXJ. (Russian).
17. Strawn JR, Geracioti L, Rajdev N, Clemenza K, Levine A. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: An evidence-based treatment review. *Review Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(10):1057-1070. doi: 10.1080/14656566.2018.1491966.
18. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017;19(2):93-107. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/bbandelow.
19. Strawn JR, Geracioti L, Rajdev N, Clemenza K, Levine A. Pharmacotherapy for generalized anxiety disorder in adult and pediatric patients: An evidence-based treatment review. *Review Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(10):1057-1070. doi: 10.1080/14656566.2018.1491966.
20. Bandelow B, Lichte T, Rudolf S, Wiltink J, Beutel ME. The German guidelines for the treatment of anxiety disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2015;265(5):363-373. doi: 10.1007/s00406-014-0563-z.
21. Bandelow B. Current and novel psychopharmacological drugs for anxiety disorders. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1191:347-365. doi: 10.1007/978-981-32-9705-0_19.
22. Gomez AF, Barthel AL, Hofmann SG. Comparing the efficacy of benzodiazepines and serotonergic anti-depressants for adults with generalized anxiety disorder: A meta-analytic review. *Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(8):883-894. doi: 10.1080/14656566.2018.1472767.
23. Maneeton N, Maneeton B, Woottiluk P, Likhitsathian S, Suttajit S, Boonyanaruthee V, Srisurapanont M. Quetiapine monotherapy in acute treatment of generalized anxiety disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Drug Des Devel Ther*. 2016;10:259-276. doi: 10.2147/DDDT.S89485.
24. Pavlichenko AV. Evidence-based psychopharmacotherapy of generalized anxiety disorder. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2015;17(1):61-66. edn: TRPYKT. (Russian).
25. Martynikhin IA. Gender differences in the epidemiology and pathogenesis of depressive and anxiety disorders in the context effectiveness of sertraline (Zoloft). P*sychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2019;21(3):52-58. edn: XBOAQX. (Russian).
26. Davidson JR, Zhang W, Connor KM, Ji J, Jobson K, Lecrubier Y, McFarlane AC, Newport DJ, Nutt DJ, Osser DN, Stein DJ, Stowe ZN, Tajima O, Versiani M. A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder (GAD). *J Psychopharmacol*. 2010;24(1):3-26. doi: 10.1177/0269881108096505.
27. Sivolap YuP. Systematics and treatment of anxiety disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(7):121-127. doi: 10.17116/jnevro2020120071121. edn: SCIWGA. (Russian).

Репозиторий ГрГМУ

GENERALIZED ANXIETY DISORDER, ITS IMPACT ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND MODERN APPROACHES TO THERAPY

E. G. Koroleva[1], E. A. Klimovich[1], M. P. Mazalkova[2]

[1]Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

[2]Molloy University, New York, USA

The aim of the article is to analyze the most modern and effective approach to the treatment of generalized anxiety disorder (GAD).

This disorder occurs quite often - up to 6.6% among other neuroses. To prescribe the right therapy, first of all, it is necessary to accurately diagnose it. Since GAD has a rather high comorbidity (combination with other neurotic disorders), diagnosis is often difficult, as a result of which the selection of therapy may be inaccurate.

In addition, a number of factors play a role in the etiology of GAD - genetic, social (various stressful moments), as well as somatic predisposition. To date, no preference has been given in its etiology to any specific factor. They may vary from patient to patient. In this connection, in the diagnosis of GAD, a strict individual approach is important in the selection of therapy.

Keywords: *generalized anxiety disorder, etiology, psyche, pregabalin.*

For citation: *Koroleva EG, Klimovich EA, Mazalkova MP. Generalized anxiety disorder, its impact on the cardiovascular system and modern approaches to therapy. Journal of the Grodno State Medical University. 2023;21(5): 509-514. https://doi.org/10.25298/2221-8785-2023-21-5-509-514*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors
*Королёва Елена Григорьевна / Koroleva Elena, e-mail: elenakoroleva6@rambler.ru, SCOPUS: 57200613478
Климович Екатерина Анатольевна / Klimovich Ekaterina, e-mail: clipsyter@gmail.com
Мазалькова Мария Петровна / Mazalkova Maria
** – автор, ответственный за переписку / corresponding author*

Поступила / Received: 17.04.2023 *Принята к публикации / Accepted for publication: 28.09.2023*

Репозиторий ГрГМУ