

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ, НЕЙРОМЕДІАТОРНОГО ТА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

О. І. Гринів, Л. В. Глушко

*Івано-Франківський національний медичний університет,
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2;
e-mail: ms.gryniv@gmail.com*

Психоемоційні та вегетативні розлади у хворих на артеріальну гіпертензію зумовлюють, незалежно від наявності іншої коморбідності, формування несприятливого прогнозу перебігу хвороби як на етапі стабілізації, так і на етапі прогресування. Регуляторний дисбаланс нейромедіаторних систем у хворих на АГ часто проявляється тривожністю, моторною напругою, вегетативною гіперактивністю та активністю гіпоталаміо-гіпофізарно-наднирникової системи.

Мета роботи – вивчити взаємозв'язок психоемоційних розладів з нейромедіаторними і гормональними змінами у пацієнтів із артеріальною гіпертензією.

Методи. Проведено обстеження 145 пацієнтів із АГ I і II стадії у віці від 29 до 53 років (середній вік – $46,75 \pm 0,56$ років). З них групу I склали 36 пацієнтів з АГ I стадії і групу II – 109 пацієнтів із АГ II стадії. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових людей без АГ.

Результати роботи: У осіб АГ I і, особливо, II ступеня відзначається значимо високий рівень реактивної та ситуативної тривожності, клінічно значущі показники депресії та алекситимії. Група обстежених з АГ II ступеня характеризувалася значущою зміною співвідношення норадреналін/адреналін, підвищеним рівнем кортизолу і серотоніну. Встановлено взаємозв'язки біохімічних показників з психологічними факторами.

Висновки. При психоемоційному дисбалансі запускаються стрес-реакції, що супроводжуються метаболічними змінами (медіаторні механізми). Вивчення психосоматичного континууму важливе для розкриття механізмів впливу стресу і психоемоційного напруження на розвиток перебіг захворювань, розробки інтеграційного підходу до профілактики та комплексного лікування артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, тривожність, депресія, алекситимія, нейромедіатори, кортизол.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень

Артеріальна гіпертензія (АГ) і серцево-судинні ускладнення, пов'язані з нею, у даний час займають провідну позицію серед основних

причин смерті й ранньої інвалідності. Згідно з даними ВООЗ, серцево-судинні захворювання щорічно є причиною близько 17 мільйонів випадків смерті, з них від ускладнень АГ помирає близько 9,4 мільйона осіб на рік [11]. Численні дослідження свідчать про необхідність раннього виявлення АГ та її своєчасної корекції [14] для запобігання несприятливим серцево-судинним подіям [2]. Наявність вегетативних і ментальних розладів у хворих на АГ зумовлюють, незалежно від наявності іншої коморбідності, формування несприятливого прогнозу перебігу хвороби як на етапі стабілізації, так і на етапі прогресування. Цей феномен у теперішній час викликає особливий інтерес фахівців [10]. Вважається, що стосовно впливу на АТ найважливішими нейромедіаторними системами ЦНС є адреналін/норадренегічна та серотонінергічна системи поряд із системою γ -аміномасляної кислоти, допамінергічними та гістамінергічними системами [8]. Регуляторний дисбаланс цих систем у хворих на АГ часто проявляється тривожністю, моторною напругою, вегетативною гіперактивністю та когнітивною настороженістю [3]. Відповідно до теорії загального адаптаційного синдрому відповідь на стресовий фактор відбувається послідовною участю двох програм адаптації – кататоксичної і синтоксичної. Кататоксична програма адаптації реалізуються через адренергічну й гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову (стрес-реалізуючі) системи, а синтоксична – через ГАМК-ергічну й гіпоталамо-гіпофізарно-гонадную (стрес-лімітуючу) системи. Причому доведено [6] певна послідовність залучення кататоксичних і синтоксичних програм адаптації в патогенезі АГ. Автори більшості сучасних публікацій про АГ звертають увагу на значення активації симпатичної нервової системи (СНС): ефект обумовлений дією нейромедіаторів (адреналін і норадреналін) на адренергічні рецептори у судинній стінці й супроводжується впливом на стінки гладком'язових клітин з наступним підвищенням АТ [18]. Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь і симпатоадреналова система є основними нейроендокринними компонентами, що можуть відігравати провідну роль у формуванні АГ. Гіпоталамус реагує на вплив хронічного емоційного стресового чинника секрецією кортиколіберина і вазопресину, стимулюючи продукцію адренкортикотропного гормону (АКТГ) гіпофізом і активацію норадренергічних нейронів підкіркових структур головного мозку. АКТГ сприяє синтезу кортизолу корковою зоною наднирників. У звичайних умовах продукція кортиколіберина і АКТГ інгібується високими рівнями кортизолу в крові завдяки механізму зворотного зв'язку. Хронічний стрес (або часто повторюваний) призводить до дисрегуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, збільшення секреції кортизолу і зниження секреції дегідроепіандростерона, який також синтезується в корі надниркових залоз і має загального попередника з кортизолом – прегненолон [7]. Існують дані про те, що стресові ситуації, які тривалий час повторюються, призводять до виснаження даного механізму і зниження продукції кортикостероїдів [4].

Відомо, що АГ – це мультифакторне захворювання з полігенним типом успадкування. Одним з основних механізмів її виникнення розглядають ендотеліальну дисфункцію, яка формується в результаті дії багатьох ланок патогенезу [1]. Значний інтерес викликає взаємозв'язок серотонінергічної системи і добового профілю АТ [5]. Фізіологічні механізми розвитку депресії і ендотеліальної дисфункції мають спільні компоненти, оскільки одним із основних вазоконстрикторів вважається моноамін серотонін (5-НТ), який реалізує свій ефект через 5-НТ1В і 5-НТ2А рецептори, локалізовані на мембрані гладко-м'язових клітин судин [12, 15]. Дефіцит 5-НТ, окрім формування депресії, сприяє тому, що на ранніх етапах сприяє підвищенню судинного тону, що є провідним механізмом стійкої АГ, а на пізніх стадіях хвороби – потенціює зміну судинної стінки шляхом стимуляції проліферативних процесів зростання її товщини за рахунок просвіту. Окрім того 5-НТ є неспецифічним антагоністом адренергічних рецепторів.

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок психоемоційних розладів з нейромедіаторними і гормональними змінами у пацієнтів із артеріальною гіпертензією.

Матеріал і методи дослідження

Діагноз АГ ґрунтувався на положеннях критеріїв Оновленої та адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Артеріальна гіпертензія» та уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (Наказ МОЗ України від 24 травня 2012 року № 384). Усім хворим проводилися стандартне загальноклінічне та лабораторне обстеження, електрокардіографія.

Рівень реактивної (РТ) і особистісної (ОТ) тривожності визначали за допомогою опитувальника Спілбергера-Ханіна. Результат до 30 балів відповідав низькій тривожності, 30-45 балів – помірній, 46 і вище – високій тривожності. Для самооцінки депресії використовували шкалу Цунга (The Zung self-rating depression scale). Тест адаптований Т.І. Балашовою у відділенні наркології НДІ ім. Бехтерева. Заснований на опитувальнику В. Зунга. Інтерпретація даних: якщо рівень депресії (РД) не більше 50 балів, то діагностується стан без депресії; 50-59 балів, то робиться висновок про легку депресію ситуативного чи невротичного генезу; при показнику РД 60-69 балів діагностується як субдепресивний стан або маскована депресія; значне зниження настрою; при РД більш ніж 70 балів діагностується як справжній депресивний стан; глибоке зниження настрою. Алекситимію діагностували за допомогою Торонтської алекситимічної шкали, запропонованої G. Taylor (1985) і адаптованої в психоневрологічному інституті ім. В.М. Бехтерева в 1987 році. Спосіб полягав в аналізі відповідей, отриманих у результаті індивідуального заповнення опитувальників пацієнтами. Наявність або відсутність алекситимії визначали за сумою балів. Алекситимічними вважали

хворих, які набрали 74 і більше балів, неалекситимічними – менше 62 балів, показники в межах 63-73 балів розцінювались як проміжні.

Імунохімічні дослідження проводилися на автоматичному імуноферментному аналізаторі «Personal Lab» (Adaltis, Італія). Забір венозної крові на гормональні та медіаторні показники проводився з ліктьової вени строго вранці натщесерце в період з 8:00 до 9:00. Дослідження проводилися на напівавтоматичному ІФА-аналізаторі ER-500 (виробник Sinnowa, Китай). Кортизол сироватки крові визначали за допомогою набору реагентів для імуноферментного визначення фірми Diagnostics Biochem Canada Inc. (Канада). Роздільне кількісне визначення адреналіну (А) і норадреналіну (НА), серотоніну (5-НТ) в плазмі крові виконували за допомогою наборів фірми IBL International GmbH (Німеччина).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., USA). Дані представлені у вигляді $M \pm m$. Для оцінки відмінностей між двома вибірками за рівнем досліджуваної ознаки застосовувався непараметричний критерій Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження

Проведено обстеження 145 пацієнтів із АГ I і II стадії у віці від 29 до 53 років (середній вік – $46,75 \pm 0,56$ років). З них групу I склали 36 пацієнтів з АГ I ступеня і групу II – 109 пацієнтів із АГ II стадії (середній вік – $46,50 \pm 0,94$ роки). До контрольної групи увійшли 20 практично здорових людей без АГ, серцево-судинної патології та надлишкової маси тіла, порівняних за віком з групами 1 і 2 (середній вік – $42,58 \pm 1,45$ років).

Таблиця 1. Показники особистісної та ситуативної тривожності (опитувальник Спілбергера-Ханіна), рівня депресії (шкала Цунга) та алекситимії (Торонтська алекситимічна шкала) у пацієнтів із артеріальною гіпертензією I і II ступеня ($M \pm m$)

	Група I n=36	Група II n=109	Здорові особи n=20
Рівень реактивної тривожності, бали	47,31±1,06*	51,21±0,95*/●	24,79±0,99
Рівень особистісної тривожності, бали	49,34±1,08*	55,36±1,12*/●	22,31±0,62
Рівень депресії, бали	51,73±2,08*	66,22±1,91*/●	28,27±1,83
Алекситимія, бали	54,66±2,74*	69,54±1,95*	33,27±1,44

Примітки: * – достовірність відмінності показників у I і II групах порівняно зі здоровими, $p < 0,05$; ● – достовірність відмінності показників у II групі порівняно з I групою, $p_1 < 0,05$.

З метою комплексної оцінки психоемоційного статусу в пацієнтів із артеріальною гіпертензією досліджували конституційно обумовлені риси – реактивну і ситуативну тривожності. Ці дані наведені в табл. 1. В

усіх хворих не залежно від статевої належності було відмічено достовірний ріст за шкалами реактивної та ситуативної тривожностей порівняно із контрольною групою. Рівень тривожності в цих хворих розцінювали як високий. Проте при підвищенні середніх значень АТ відмічали в II групі підвищення РТ (51,21±0,95 балів, $p_1 < 0,05$, $p < 0,05$) та СТ (55,36±1,12 балів, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$).

Високий рівень тривожності у обстежених пацієнтів супроводжувався і достовірним підвищенням РТ до 57,73±2,08 балів у пацієнтів I групи ($p < 0,05$), що вказувало на легкий ступінь депресії. У пацієнтів II групи РТ підвищувався до 66,22±1,91 балів ($p < 0,05$, $p_1 < 0,05$), що свідчило про легку депресію ситуативного чи невротичного генезу.

Клінічні прояви нозогенних психоемоційних розладів у пацієнтів з АГ мають ряд особливостей. Відповідно до психоаналітичного трактування особистість хворого з АГ часто характеризується інтерперсональною напругою між агресивними імпульсами, з одного боку, і почуттям залежності – з іншого. Соціальна поведінка пацієнтів з АГ загалом описується як надмірно адаптивна, поступлива, орієнтована на соціальний успіх, із уникненням конфліктів і додатково характеризується стримуванням позитивних і негативних емоцій. За «Торонтською шкалою алекситимії» найвищий рівень алекситимії визначено у пацієнтів із АГ II ступеня порівняно з пацієнтами I групи та контролем (69,54±1,95 балів, $p < 0,05$, $p_1 < 0,05$). У пацієнтів із АГ I ступеня відносно контрольної групи рівень алекситимії був також підвищеним (54,66±2,74 балів, $p < 0,05$).

Таблиця 2. Рівень адреналіну, норадреналіну, серотоніну та кортизолу в крові у пацієнтів із артеріальною гіпертензією I і II ступеня (M±m)

	Група I n=36	Група II n=109	Здорові особи n=20
Адреналін, нмоль/л	5,02±0,18*	5,41±0,23*/●	2,22±0,13
Норадреналін, нмоль/л	24,13±1,14*	16,28±0,93*/●	8,44±0,59
Серотонін, нмоль/л	245,87±14,87*	291,98±13,25*/●	186,15±12,54
Кортизол, нмоль/л	698,3±34,5 *	890,2±56,7 */●	205,24±1,61

Примітки: * – достовірність відмінності показників у I і II групах порівняно зі здоровими, $p < 0,05$; ● – достовірність відмінності показників у II групі порівняно з I групою, $p_1 < 0,05$.

При вивченні рівня адреналіну в сироватці крові пацієнтів із АГ ми виявили достовірне підвищення його до 5,31±0,17 нмоль/л (у здорових осіб – 2,22±0,13 нмоль/л), при цьому найбільш високі показники адреналіну були у пацієнтів II групи – 5,41±0,23 нмоль/л ($p < 0,001$); у пацієнтів із АГ I ступеня рівень адреналіну також був достовірно вищий ($p < 0,001$) в порівнянні з групою контролю – 5,02±0,18 нмоль/л ($p < 0,001$) проте нижче, ніж у пацієнтів II групи ($p_1 < 0,05$). Натомість при АГ I ступеня рівень НА у 1,5 рази перевищував рівень у II групі.

Звернено увагу на те, що найбільш високі рівні кортизолу мали місце у пацієнтів із АГ та максимальним рівнем тривожності. Той факт, що рівні кортизолу в крові були пов'язані з показниками психоемоційного стресу, є підтвердженням його ключової ролі в реалізації впливу психологічних факторів на розвиток АГ. Так, мали місце прямі зв'язки концентрації кортизолу з показниками особистісної тривожності, реактивної тривожності як в групі АГ II стадії ($r = 0,62$; $r = 0,59$; відповідно; $p < 0,05$), так і в групі АГ I стадії ($r = 0,56$; $r = 0,46$; відповідно; $p < 0,05$).

Обговорення

Загальновідомо, що стресові реакції включають набір стереотипних, генетично закріплених процесів, що відбуваються на клітинному, тканинному і системному рівнях. Тому безумовний інтерес викликає вивчення фізіологічних механізмів, обумовлених емоційними переживаннями, в межах єдиного психосоматичного контуру. Найбільш вірогідним патофізіологічним механізмом, що пов'язує психоемоційний стрес і АГ, є дисфункція автономної нервової системи, яка характеризується надмірною активацією симпатичного відділу і пригніченням парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи [17], гіперфункції симпатoadреналової системи надається велике значення в патогенезі АГ [13]. Психоемоційне напруження є однією з найпоширеніших причин, що обумовлюють активацію СНС. Тривало існуючі тривожні та алекситимічні розлади можуть обумовлювати швидке виснаження компенсаторних механізмів, а отже, прискорення зриву адаптації та перехід передпатологічного стану в морфологічні зміни. Для структурно-функціонального стану міокарда сприятливим є підтримка відносин норадреналін / адреналін в фізіологічних межах, що підвищує можливості органу пристосовуватися до високих вимог, що виникають при стресогенних ситуаціях [16]. Внаслідок початкової активації симпатoadреналової системи, що супроводжується посиленням вивільнення норадреналіну, зниженням резервних можливостей його синтезу і наростанням невідповідності між синтезом і вивільненням медіатора, відбувається поступове пригнічення адаптаційно-трофічної функції серця. Проте навіть помірний стрес є досить чутливим для гіперреактивності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, підвищеної продукції кортизолу незалежно від традиційних факторів ризику серцево-судинних захворювань, включаючи рівень артеріального тиску [16]. При цьому кортизол може чинити прямий вплив на центральну нервову систему, впливаючи на ділянки мозку, які беруть участь у контролі АТ (гіпоталамуса, лімбічної системи). Також нами відзначено статистично більш високі показники серотоніну в сироватці обстежених з АГ I і II ступенів порівняно з групою контролю. Таким чином, серотонін є одним з найбільш важливих біологічних медіаторів, що регулюють безліч як фізіологічних, так і патологічних процесів, у тому числі й такої важливої функції, як адаптація до зміни зовнішніх і внутрішніх впливів на організм.

Висновки

Пацієнти із АГ I-II ступенів характеризувались значною зміною співвідношення норадреналін/адреналін, підвищеним рівнем кортизолу і серотоніну. При психоемоційному дисбалансі запускаються стрес-реакції, що супроводжуються метаболічними змінами (медіаторні механізми). Вивчення психосоматичного континууму важливе для розкриття механізмів впливу стресу і психоемоційного напруження на розвиток перебігу захворювань, розроблення інтеграційного підходу до профілактики та комплексного лікування артеріальної гіпертензії.

Перспективи подальших досліджень

Конкретні молекулярно-клітинні механізми, що лежать в основі розвитку АГ, можуть бути сукупністю складної взаємодії нейроендокринних та імунних факторів і залишаються не до кінця розкритими, що вказує на необхідність подальших досліджень з метою встановлення ключових детермінант у формуванні підвищеного артеріального тиску і, отже, запобігання становлення АГ, індивідуалізації діагностичних алгоритмів і зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Література

1. Состояние вазомедиаторных систем у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией / Г.Н. Афлятумова, Д.И. Садыкова, Р.Р. Гматуллина, З.М. Шагвалеева // Практическая медицина. – 2016. – №7. – С. 20-24.
2. Бойко Т.Я. Роль первинної ланки у профілактиці артеріальної гіпертензії серед дорослого населення / Т.Я. Бойко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – №2. – С. 111-113.
3. Батушкін В.В. Відновлення показників вегетативної рівноваги та гармонізація функції церебральних і підкоркових структур шляхом модуляції системи ГАМК у хворих з артеріальною гіпертензією / В.В. Батушкін, І.О. Лаврінчук // Запорожский медицинский журнал. – 2017. – Т.19, № 4(103). – С. 390-394.
4. Козлова М.А. Кортизол как маркер стресса / М.А. Козлова, А.И. Козлов // Физиология человека. – 2014. – №2. – С. 123-136.
5. Циркулирующие маркеры дисфункции эндотелия у подростков с артериальной гипертензией, ассоциированной с избытком массы тела и ожирением / М.П. Куличенко, С.А. Ушакова, А.Д. Петрушина, С.М. Кляшев // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – №1. – С. 15-19.
6. Ракишева Г.Т. Исследование стресс-систем в генезисе формирования первичной артериальной гипертензии у детей [Електронний ресурс] / Г.Т. Ракишева // Международный научный журнал «Синергия наук» (електронний журнал). – Режим доступу: <http://synergy-journal.ru/archive/article0779>

7. Ушаков А.В. Патогенетические механизмы формирования стойкой артериальной гипертензии при хроническом психоэмоциональном напряжении / А.В. Ушаков, В.С. Иванченко, А.А. Гагарина // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т.22, № 2. – С. 128-143.
8. Черенько С.М. Патогенетичні варіанти первинного гіперальдостеронізму: аналіз клінічної серії спостережень / С.М. Черенько, Л.В. Щекатурова, А.О. Товкай // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2015. – №4(52). – С. 73-79.
9. Чинкин А.С. Соотношения адреналин: норадреналин и альфа- и бета-адренорецепторы в миокарде и адренергические хроно- и инотропные реакции при экстремальных состояниях и адаптации / А.С. Чин-кин // Наука и спорт: современные тенденции. – 2014. – Т.4, № 3. – С. 10-18.
10. Щекатурова Л.В. Проблемні питання діагностики первинного альдостеронізму / Л.В. Щекатурова // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2015. – №2(50). – С. 77-80.
11. A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis [Internet]. 2013. 40 p. [cited 2015 Dec 07]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013_2_eng.pdf
12. Bhaskaran S. Molecular interactions of serotonin (5-HT) and endothelin-1 in vascular smooth muscle cells: in vitro and ex vivo analyses / S. Bhaskaran, J. Zaluski, A. Baner-Berceli // Am J Physiol Cell Physiol. – 2014. – Vol. 306, №2. – P. 43-51.
13. Bolívar J.J. Essential hypertension: an approach to its etiology and neurogenic pathophysiology / J.J. Bolívar // J Hypertens. – 2013. – Vol. 12. – P. 547-578.
14. Effect of obesity on myocardial remodeling in perimenopausal women. Bulletin of St Petersburg State University / A.N. Shishkin, N.V. Khudiakova, N.V. Temnaya [et all.] // Vestnik Sankt-Peterburgskogo Universiteta. – 2013. – Vol.11, №4. – P. 13-22.
15. Gamoh S. 5-hydroxytryptamine receptors as targets for drug therapies of vascular-related diseases / S. Gamoh, H. Hisa, R. Yamamoto // Biological and Pharmaceutical Bulletin. – 2013. – Vol. 36, № 9. – P. 1410-1415.
16. Hamer M. Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women / M. Hamer, A. Steptoe // J Clin Endocrinol Metab. – 2012. – Vol. 97, №1. – P. 29-34.
17. Mancia G. The autonomic nervous system and hypertension / G. Mancia, G. Grassi // Circul Res. – 2014. – Vol.114, №11. – P. 1804-1814.
18. Role of the adaptive immune system in hypertension / D.G. Harrison, A. Vinh, H. Lob, M. Madhur // Curr Opin Pharmacol. – 2010. – Vol.10, № 2. – P. 203-207.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 11.10.2017 р.
Рекомендовано до друку д.б.н., професором Зайцем Л.М.,
д.м.н., професором Кончею В.С. (м. Тернопіль)*

**FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL STATE,
NEUROTRANSMITTER AND HORMONAL STATUS
IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

O. I. Hryniv, L. V. Glushko

*Ivano-Frankivsk National Medical University;
76018, Ivano-Frankivsk, Galytska Str., 2*

*Psycho-emotional and vegetative disorders in patients with arterial hypertension are responsible, regardless of the presence of comorbidity, the formation of unfavorable prognosis of the disease as in the stabilization phase, and at the stage of progression. Regulatory imbalance of neurotransmitter systems in patients with arterial hypertension is often manifested by anxiety, motor tension, autonomic hyperactivity and activation hotelami-pituitary-adrenal system. The aim of this work was to study the relationship of mental and emotional disorders with neiromediatorne and hormonal changes in patients with arterial hypertension. **Methods:** the present study included 145 patients with hypertension stage I and II, aged 29 to 53 years (mean age $46,75 \pm 0.56$ years). Of them group I comprised 36 patients with hypertension and stage and group II – 109 patients with hypertension stage II. The control group included 20 practically healthy people without hypertension. **Results:** in individuals of arterial hypertension And, especially, of the second class noted significantly high levels of reactive and situational anxiety clinically significant depression and alexicon. The group surveyed with AH of II degree was characterized by a significant change in the ratio norepinephrine/epinephrine, elevated levels of cortisol and serotonin. Correlation of biochemical parameters with psychological factors. **Conclusions:** psycho-emotional imbalance triggered by the stress response accompanied by metabolic changes (neurotransmitter mechanisms). The study of the psychosomatic continuum is important for uncovering the mechanisms of influence of stress and psycho-emotional stress on the development of the course of diseases, development of integrated approach to the prevention and complex treatment of arterial hypertension.*

Key words: *hypertension, anxiety, depression, alexithymia, neurotransmitters, cortisol.*