

**РОЛЬ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ДЕПРЕССИИ.
СВЯЗЬ ДЕПРЕССИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
(обзорная статья)**

БИЧИНОВ Евгений Александрович

студент 5 курса, лечебный факультет

ВВЕДЕНСКАЯ Ирина Петровна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней

ЧУОО ВО «Медицинский университет «Реавиз»

г. Самара, Россия

Этиология артериальной гипертензии остается не решенной мировой проблемой. В теории о возникновении первичной артериальной гипертензии ведущее место занимает мнение о психопатологии, как о первопричине. Имеется определенная взаимосвязь между депрессией и артериальной гипертензией. На данный момент ведущей теорией о возникновении депрессии является серотониновая гипотеза, согласно которой, патология в серотонинергической системе способна вызывать депрессию. Серотонин имеет двойное действие на сосудистую регуляцию, в зависимости от концентрации и активируемых рецепторов. СИОЗС и атипичные антидепрессанты имеют способность снижать артериальное давление и устранять симптомы депрессии. Клинически была продемонстрирована эффективность применения антидепрессантов у пациентов страдающих артериальной гипертензией и депрессией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, депрессия, антидепрессанты, рецепторы серотонина, СИОЗС, атипичные антидепрессанты, агомелатин, эсциталопрам.

Целью данной обзорной статьи является рассмотрение механизмов формирования артериальной гипертензии и депрессии, а также закономерностей в развитии данных патологий. Так же статья преследует своей целью, освещение возможных точек приложения лекарственной терапии при артериальной гипертензии.

У пациентов с сердечно сосудистыми заболеваниями часто обнаруживаются сопутствующие психические патологии. Наиболее распространенной формой из них является депрессия, она, и ССЗ могут утяжелять течение друг друга [4].

В результате исследования мы демонстрируем существующую закономерность в развитии артериальной гипертензии и эффективности лечения пациентов с первичной артериальной гипертензии при помощи антидепрессантов, СИОЗС, агомалатинина.

Депрессивный эпизод – это расстройство, для которого характерно снижение настроения, потеря интереса и чувства удовольствия, снижение жизненной активности, повышение утомляемости [3].

Частота депрессии в кардиологической практике достигает 15–38%. У больных кардиологического отделения, по результатам отечественного исследования психических расстройств в амбулатории, и многопрофильном стационаре – 29% [4].

На данный момент второе место в мире, среди медицинских причин инвалидности и смертности отдано депрессии. В возрасте до 45 лет, депрессия является ведущей причиной инвалидности и смертности. Согласно прогнозу ВОЗ, к 2030 г. депрессия выйдет на первое место [3].

Среди больных депрессией с тревожной симптоматикой в анамнезе, повышению тревожности способствует увеличение уровня норадреналина в ЦНС, и усиление симпатического влияния на периферии, в сосудистом русле и миокарде, что влечет за собой, системное повышение артериального давления и развитие или усугубление артериальной гипертензии [4].

Распространенность гипертонической болезни, среди множества форм артериальной гипертензии составляет более 90%. Гипертоническая болезнь, или «эссенциальная гипертензия», это хроническое заболевание, для которого повышение артериального давления является первичным, не опосредованным повреждением органов регулирующих АД [1].

Ключевыми элементами формирования и прогрессирования гипертонической болезни являются: активация симпатико-адреналовой системы, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дисфункция эндотелия с повышением продукцией вазоконстрикторов и снижением продукции вазодилататоров (бракинина, NO, простаглицлина и др.) [1].

Недостаточно изучена роль серотонинергической системы в возникновении и прогрессировании артериальной гипертензии в сочетании с депрессией.

В контексте взаимосвязи артериальной гипертензии и депрессии наиболее важное значение имеет участие психосоциального и биологического дистресса, нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, вовлеченность кортикотропин-релизинг-фактора, глюкокортикоидов [3].

Одним из ведущих факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии является стресс. В 30-е годы прошлого столетия Г.Ф. Ланг, связал возникновение гипертонической болезни с заболеванием нервной системы невротического характера [2].

Считается, что длительная активация симпатической нервной системы, при непрекращающемся эмоциональном стрессе, ведет к стойким изменениям регуляторных систем. Растет активности симпатико-адреналовой системы, повышается продукция катехоламинов, происходит снижение чувствительности барорецепторов сонных артерий и аорты [2].

При гипертонической болезни, у пациентов обнаруживается повышенный уровень норадреналина, с пиком концентрации в сердце и почках. Была зафиксирована предрасположенность к повышению уровня норадреналина у здоровых лиц с артериальной гипертензией в семейном анамнезе [5].

Этиология и патогенез депрессии также в настоящее время являются не до конца изученным вопросом.

Сторонники серотониновой гипотезы депрессии, полагают, что основная причина развития депрессии – это снижение уровня серотонина в (а также других моноаминов (дофамина и норадреналина) в головном мозге, в результате чего 5НТ-нейроны, ответственные за формирование эмоций, не выполняют своих функций, а результатом является состояние, характеризующееся как депрессия, в основе которой лежит недостаточная активность дофаминергических нейронов системы «вознаграждения» [9].

В настоящее время показано, что при депрессии снижено содержание серотонина в тканях мозга, а под влиянием антидепрессантов, в том числе ингибиторов обратного захвата серотонина, оно восстанавливается, что сопровождается улучшением состояния. Показано, что при депрессии снижена активность 5НТ-нейронов ядер шва, но она возрастает под влиянием ингибиторов обратного захвата серотонина [9].

В целом на сегодня сформировано представление о том, что депрессия развивается при недостаточной активации 5НТ1А-рецепторов, в том числе вследствие низкой аффинности этих рецепторов к серотонину, которая развивается под влиянием гиперсекреции кортизола, характерной для стресса, или из-за наличия полиморфизма в гене этого рецептора. Или вследствие дисфункции этих рецепторов, развивающейся на ранних этапах онтогенеза под влиянием стресса. В данном случае речь идёт о недостаточной активации постсинаптических рецепторов 5-НТ1А, т.к. активация пресинаптических рецепторов, выполняющих функцию ингибирующих ауторецепторов, наоборот способствует формированию депрессии. Кроме того депрессия развивается так же при недостаточной активации 5-НТ1В рецепторов. В тоже время депрессия может развиваться, вероятно, при избыточной активации 5-НТ1D рецепторов. Данные о роли 5-НТ2А, 5-НТ2С, 5-НТ3, 5-НТ7 рецепторов в формировании депрессии противоречивы [9].

В рамках серотониновой гипотезы активно обсуждается вопрос о роли серотониновых рецепторов, в том числе о снижении эффективности 8 из 14 известных видов (5HT1A, 5HT1B, 5HT1D, 5HT2A, 5HT2C, 5HT3, 5HT6 и 5HT7-рецепторы). Однако вопрос о том, какую функцию выполняет каждый из указанных видов рецепторов при формировании депрессии, и что лежит в основе этого участия – дефицит активации соответствующего рецептора или, наоборот избыток активации, и какое значение имеет дисфункция серотониновых рецепторов, изменение концентрации серотонина в развитии гипертонической болезни до сих пор остается открытым [9].

Серотонин участвует в регуляции сна, психомоторной активности, регуляции эмоциональной и чувственной сферы, не последнее место он занимает в системе поощрения мозга [4].

Депрессию в эксперименте предложено моделировать путем снижения уровня серотонина с помощью методики истощения триптофана [9].

Изменения уровня серотонина вызывает выраженные отклонения в активности нервной системы, психоэмоциональной сфере, и в регуляции сосудистого тонуса. Нормальный уровень серотонина, является важнейшим фактором в реализации нейровегетативных и сосудистых реакций [10].

Серотонин оказывает влияние на сердечнососудистую систему двумя путями:

1) прямым – действуя в сосудистом русле и в клетках сердца. В результате связывания с рецепторами находящимися на ГМК сосудов, регулируя их тонус. С рецепторами в миокарде, регулируя силу сокращения и проводимость [4; 7];

2) опосредованным – меняет функциональную активность НС [4; 8; 7].

Серотонин, связываясь с рецепторами на ГМК сосудов регулирует их тонус, тем самым меняя общее периферическое сосудистое сопротивление [9; 10].

Основную роль в центральных механизмах регуляции сердечно сосудистой системы играют 5-HT1A, 5-HT2 и 5-HT3 подтипы рецепторов. Рецепторы

широко распространены в миндалевидном комплексе, гиппокампе, перегородке и ядрах шва среднего мозга [10].

Результатом центральной активности 5HT1 рецепторов является ослабление симпатической активности, замедление ритма сердца. Результатом же, активности 5HT2 рецепторов является повышение симпатической активности, рост артериального давления и повышение частоты сердечных сокращений [8].

Уровень 5-НТ в плазме повышен при различных состояниях, включая артериальную гипертензию и тромбоз. Однако при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний введение 5-НТ *in vivo* не повышает систолическое артериальное давление, предполагается, что повышение уровня 5-НТ в плазме может быть следствием, а не причиной гипертонии [11].

Действие 5-НТ плазмы на артериальное давление может варьироваться в зависимости от его острого или хронического повышения и локализации в системе кровообращения. Например, артериальное давление у гипертензивных крыс, получавших соль ацетата дезоксикортикостерона, снижалось в течение 1 месяца инфузии 5-НТ [11].

Сердечно-сосудистые эффекты серотонина различны: брадикардия или тахикардия, гипотензия или гипертензия, вазодилатация или вазоконстрикция. Эти эффекты опосредованы рецепторами 5-НТ1, 5-НТ2, 5-НТ3, 5-НТ4, 5-НТ5А/5В и 5-НТ7, а также тираминоподобным действием в центральной нервной системе, вегетативных ганглиях, постганглионарных нервных окончаний, гладких мышц сосудов, эндотелии и ткани сердца. Например, ответ АД на введение 5-НТ является трехфазным: начальная кратковременная вазодепрессорная фаза (рефлекторная брадикардия, вызванная 5-НТ3-рецепторами на афферентах блуждающего нерва), средняя вазопрессорная фаза (5-НТ2А-рецепторы) и поздняя, более продолжительная вазопрессорная фаза. Длительная вазодепрессорная фаза (прямая вазорелаксация за счет активации 5-НТ7-рецепторов, расположенных на гладких мышцах сосудов [8].

Серотонин оказывает влияние на сосудистый тонус посредством двух типов рецепторов. При усилении влияния 5HT_{2A} рецептора возникает вазоконстрикция и рост артериального давления. При усилении активности 5HT_{1A} и 5HT_{2B} в эндотелиальных клетках усиливается активность синтазы оксида азота, тем самым вызывая расширение сосудов и снижение артериального давления [8].

Обнаруженные в сердце рецепторы серотонина 5HT₄ в сино-атриальном узле при стимуляции вызывали увеличение частоты сердечных сокращений [8].

5-HT_{1A}

Нарушение регуляции рецепторов 5-HT_{1A} происходит у пациентов, страдающих депрессией и связанными с ней расстройствами настроения. Несмотря на значительные расхождения между патологоанатомическими и визуализирующими исследованиями уровней рецепторов 5-HT_{1A} при депрессии, появляется все больше данных, подтверждающих увеличение ауторецепторов 5-HT_{1A} и снижение гетерорецепторов при глубокой депрессии [10].

Ауторецептор 5-HT_{1A} находится на соме и дендритах серотониновых нейронов в ядрах шва, где его активация приводит к гиперполяризации и снижению скорости возбуждения этих клеток и, таким образом, к внеклеточным уровням серотонина в его проекционных областях.

Поскольку рецепторы 5-HT_{1A} могут влиять на тревогу и депрессию, воздействуя либо на уровни 5-НТ (как ауторецептор), либо на лимбический ответ на высвобождение 5-НТ (как гетерорецептор), важно учитывать роль этих популяций рецепторов в поддержании тревоги и депрессии. Существуют сведения, что 5-НТ рецепторы 1А являются мощными модуляторами функции 5-НТ через свои различные популяции, вероятно, оказывая различные эффекты как за счет их различных анатомических локализаций, так и за счет различного связывания субъединиц, что может объяснять региональные различия в активации по сравнению с ингибированием нижестоящих сигнальных мишеней [10].

Вероятно, подобным образом может происходить снижение активности рецептора 5-HT_{2A}.

5-HT_{2A} рецепторы

Рецепторы 5-HT_{2A} обнаруживаются постсинаптически по отношению к серотонинергическим нейронам и особенно сконцентрированы в лобной коре. Рецепторы 5-HT_{2A} также обнаруживаются в высокой концентрации в клауструме, области, связанной со зрительной корой, в частях лимбической системы (например, в миндалевидном теле и гиппокампе) и в базальных ганглиях. В коре рецептор 5-HT_{2A} локализован на локальных ГАМКергических интернейронах, а также на пирамидальных проекционных нейронах, которые, как известно, являются глутаматергическими. Высокий уровень 5-HT_{2A} экспрессии рецептора по всей коре предполагает, что этот подтип рецептора 5-HT может играть роль в высших когнитивных или интегративных функциях. Активация 5-HT_{2A} рецепторов в центральной нервной системе приводит к повышению температуры тела (гипертермии) и усилению секреции АКТГ. На периферии рецепторы 5-HT_{2A} опосредуют сократительные ответы гладкой мускулатуры сосудов [6].

В исследовании механизма индуцированной серотонином сократительной дисфункции коронарных артерий у крыс со спонтанной гипертензией (SHR), было выведено участие 5-HT₂ в вазоконстрикции [12].

Представлены исследования индуцированного серотонином сокращения коронарных артерий у крыс со спонтанной гипертензией (SHR). Было взято два вида крыс SHR и Wistar. В ходе эксперимента блокатор рецептора 5-HT_{2A}, сарпогрелат полностью устранял индуцированное серотонином сужение коронарных артерий. После введения серотонина, индуцированная нифедепином вазодилатация была снижена у SHR [12].

Учитывая неоднозначность эффектов, возникающих при воздействии серотонина на различные типы рецепторов, которые оказывают разнонаправленные воздействия на тонус сосудов, сердечную деятельность возникает вопрос о

создании препаратов, действующих избирательно на 5-НТ рецепторы, ответственные за повышение АД (и, возможно, за развитие артериальной гипертензии).

До сих пор было обнаружено, что только 2 препарата обладают эффектом снижения артериального давления. Оба действуют на альфа1-адренорецепторы, а также на рецепторы 5-НТ. Кетансерин влияет на барорефлекторную функцию, блокируя 5-НТ2А-рецепторы и альфа-1-адренорецепторы через центральные и периферические механизмы, урапидил обладает альфа-блокирующим эффектом, а также центральным симпатолитическим эффектом, опосредованным через стимуляцию 5-НТ1А-рецепторов в ЦНС [11].

В настоящее время в ряде исследований усыновлено, что комбинированная терапия *артериальной гипертензии* и депрессии с использованием антидепрессантов оказывало положительное влияние, как на показатели АД, так и на симптомы депрессии.

В исследованиях по применению антигипертензивной терапии в сочетании с антидепрессантами у больных гипертонической болезнью и депрессией, отмечалось значительное улучшение показателей артериального давления. Комбинация периндоприл, индапамида и эсциталопрама была значительно эффективней, чем та же комбинация, где вместо антидепрессанта был амлодипин [7].

Больные были разделены на две группы:

Первая группа получала: (престариум А, Servier, Франция) 10 мг/сут, индапамид SR (арифонретард, Servier, Франция) 1,5 мг/сутки, эсциталопрам (селектра, Abbott, США) 10 мг/сут [7].

Вторая группа получала: (престариум А, Servier, Франция) 10 мг/сут, индапамид SR (арифонретард, Servier, Франция) 1,5 мг/сутки, амлодипин (нормодипин, Gedeon Richter, Германия) 5–10 мг/сутки [7].

В течение 4 недель исследований применение антидепрессанта позволило добиться быстрого целевого уровня артериального давления, значительного улучшения показателей суточных колебаний артериального давления, когда же

во второй группе для этого потребовалось увеличить дозу амлодипина до 10 мг. Было зафиксировано значительное улучшение нейровегетативного и нервно психического состояния, в то же время, во второй группе, результаты были значительно хуже [7].

Через 24 недели исследований в первой группе было отмечено более выраженное, чем во второй группе улучшение показателей суточного мониторинга артериального давления. Уровень депрессии снизился только в первой группе, во второй он остался на исходно высоком уровне [7].

Возможные механизмы достигнутого успеха в комбинированной терапии артериальной гипертензии с эсциталопрамом вероятно связаны именно с активацией симпато-ингибиторных рецепторов 5-НТ1А/1В/1D, и подавлением гена НТ2А [11],13 кодирующего 5-НТ2А рецептор, так же достижение вазодепрессии обусловлено активацией 5-НТ7-рецепторов, расположенных на гладких мышцах сосудов.

В соответствии со своей ролью в регуляции серотонинергического тонуса ауторецепторы ограничивают начальное повышение внеклеточных уровней 5-НТ, вызванное СИОЗС, поэтому эффект и достигался только через 4 недели.

Существуют сведения, что 5-НТ рецепторы 1А являются мощными модуляторами функции 5-НТ через свои различные популяции, вероятно, оказывая различные эффекты как за счет их различных анатомических локализаций, так и за счет различного связывания субъединиц, что может объяснять региональные различия в активации по сравнению с ингибированием нижестоящих сигнальных мишеней [10].

Вероятно, подобным образом может происходить снижение активности рецептора 5-НТ2А.

Выводы. Дисбаланс компонентов серотонинергической системы имеет важное значение в развитии артериальной гипертензии и депрессии. Взаимосвязь артериальной гипертензии и депрессии возможна посредством изменения серотонинергической регуляции. Однако эффекты различных серотониновых

рецепторов могут быть разнонаправленными. Возможно, что дисбаланс в активности рецепторов серотонинергической системы, может быть объединяющим патологическим фактором в развитии артериальной гипертензии и депрессии. Это взаимодействие требует детального изучения.

Пациенты с артериальной гипертензией нуждается в обследовании на наличие депрессии по причине высокой распространенности и нередким сочетанием этих патологических процессов.

Применение антидепрессантов в комплексной терапии пациентов с артериальной гипертензией позволяет получить ряд положительных эффектов, как в отношении цифр артериального давления, состояния сосудистой стенки, так и депрессивной симптоматики. Препаратами выбора можно считать СИОЗС [7] и агониста мелатониновых рецепторов – агомелантина [4].

Учитывая разнонаправленность эффектов, возникающих при воздействии серотонина на различные типы рецепторов, в терапии данных заболеваний в качестве перспективного направления следует рассмотреть, использование селективных ингибиторов серотониновых рецепторов у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с депрессией.

Результаты обзора указывают на возможную причину в развитии артериальной гипертензии и депрессии в патологии серотонинергической системы, делая акцент на активности некоторых рецепторов серотонина (5HT_{1A/B/D}, 5HT_{2A/B/C}, 5HT₃, 5HT₄, 5HT₇), и необходимость дальнейшего изучения влияния серотонина и его рецепторов на развитие артериальной гипертензии и депрессии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амбатьелло Л.Г. Стресс-индуцированная артериальная гипертония. Терапевтический архив. 2022. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stress-indutsirovannaya-arterialnaya-gipertoniya?ysclid=lueew3u861388395996>

2. Медведев ВЭ, Коровякова ЭА, Фролова ВИ, Гушанская ЕВ. Антидепрессивная терапия у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(1):131–140. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/antidepressivnaya-terapiya-u-patsientov-s-serdechno-sosudistymi-zabolevaniyami?ysclid=lueez7oxs552561420>

3. Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество» Клинические рекомендации на тему «Артериальная гипертензия у взрослых». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/62_2

4. Общероссийская общественная организация «Российское общество психиатров». Клинические рекомендации на тему «Депрессивный эпизод, Рекуррентное депрессивное расстройство» URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/301_2

5. Садыкова Д.И., Нигматуллина Р.Р., Афлятумова Г.Н., Роль серотонинергической системы в развитии заболеваний сердца и сосудов у детей // Казанский мед. ж.. 2015. № 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-serotoninergicheskoy-sistemy-v-razvitii-zabolevaniy-serdtsa-i-sosudov-u-detey>

6. Скибицкий В.В., Скибицкий А.В., Фендрикова А.В. Артериальная гипертензия и депрессивные расстройства: возможности использования комбинированной антигипертензивной и психокорректирующей фармакотерапии. Артериальная гипертензия. 2016;22(5):505–518. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-5-505-518

7. Циркин В. И. Нейрофизиология: основы психофизиологии: учебник для вузов. — Москва : Издательство Юрайт, 2023. — 577 с.

8. Шляхто Е.В., Конради А.О., Звартау Н.Э., Недогода С.В., Лопатин Ю.М., Ситникова М.Ю., Михайлов Е.Н., Баранова Е.И., Галявич А.С., Дупляков Д.В., Саласюк А.С., Галагудза М.М. Воздействие на автономную регуляцию сердечно-сосудистой системы как стратегическое направление лечения артериальной гипертензии, нарушений ритма и сердечной недостаточности

сти. Российский кардиологический журнал. 2022;27(9):5195. URL: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5195>

9. Garcia-Garcia AL, Newman-Tancredi A, Leonardo ED. 5-HT(1A) [corrected] receptors in mood and anxiety: recent insights into autoreceptor versus heteroreceptor function. *Psychopharmacology (Berl)*. 2014 Feb;231(4):623-36. doi: 10.1007/s00213-013-3389-x. Epub 2013 Dec 12. Erratum in: *Psychopharmacology (Berl)*. 2014 Feb;231(4):637. PMID: 24337875; PMCID: PMC3927969. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3927969>

10. Hypertension Volume 65, Issue 5, May, 2015; Pages 942-948 URL: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05061>

11. Julie G. Hensler, Chapter 15 - Serotonin, Editor(s): Scott T. Brady, George J. Siegel, R. Wayne Albers, Donald L. Price, *Basic Neurochemistry (Eighth Edition)*, Academic Press, 2012, Pages 300-322, ISBN 9780123749475, URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123749475000158>

12. Tiao-Lai Huang, Chin-Chuen Lin, Chapter Seven - Advances in Biomarkers of Major Depressive Disorder, Editor(s): Gregory S. Makowski, *Advances in Clinical Chemistry*, Elsevier, Volume 68, 2015, Pages 177-204, ISSN 0065-2423, ISBN 9780128022665, URL: <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2014.11.003>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0065242314000122>)

13. Wang H, Gao XY, Rao F, Yang H, Wang ZY, Liu L, Kuang SJ, Wu Q, Deng CY, Xu JS. Mechanism of contractile dysfunction induced by serotonin in coronary artery in spontaneously hypertensive rats. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 2020 Nov;393(11):2165-2176. doi: 10.1007/s00210-020-01813-5. Epub 2020 Jan 24. PMID: 31980857. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31980857/>

THE ROLE OF THE SEROTONERGIC SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION AND DEPRESSION. THE RELATIONSHIP BETWEEN DEPRESSION AND ARTERIAL HYPERTENSION.

(review article)

BICHINOV Evgeniy Aleksandrovich

5th year student, Faculty of Medicine

VVEDENSKAYA Irina Petrovna

Candidate of Medical Sciences

Associate Professor of the Department of Internal Diseases

Reaviz Medical University

Samara, Russia

The etiology of arterial hypertension remains an unresolved global problem. In the theory of the occurrence of primary arterial hypertension, the leading place is occupied by the opinion of psychopathology as the root cause. There is a definite relationship between depression and hypertension. At the moment, the leading theory about the occurrence of depression is the serotonin hypothesis, according to which pathology in the serotonergic system can cause depression. Serotonin has a dual effect on vascular regulation, depending on the concentration and the receptors activated. SSRIs and atypical antidepressants have the ability to lower blood pressure and relieve symptoms of depression. The effectiveness of the use of antidepressants in patients suffering from arterial hypertension and depression has been clinically demonstrated.

Keywords: arterial hypertension, depression, antidepressants, serotonin receptors, SSRIs, atypical antidepressants, agomelatine, escitalopram.