

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.89-008.454:616.1]-038-06

ДЕПРЕСІЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Резюме. У статті обговорено зв'язок депресії (Д) та серцево-судинних захворювань (ССЗ). Зазвичай поширеність Д у пацієнтів із ССЗ становить від 15 до 25%. Результати численних досліджень свідчать, що Д асоціюється з підвищеним ризиком інсульту, інфаркту міокарда, застійної серцевої недостатності та інших серцево-судинних захворювань, а також із зростанням ризику загальної смертності та смертності від ССЗ. Точні механізми, що пов'язують ССЗ та Д, залишаються нез'ясованими. Імовірно, існує кілька механізмів, унаслідок яких Д може підвищувати ризик ССЗ: несприятливі поведінкові моделі серед пацієнтів, підвищення гіперкоагуляції, запалення та імунні порушення, стрес і дисрегуляція вегетативної нервової системи, порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи тощо. Виділяють кардіометаболічні фактори ризику, зокрема гіперліпідемію, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет і застосування опіоїдів, які розглядаються як медіатори взаємозв'язку між Д та різними формами серцево-судинних захворювань. Лікування Д вважається соціально й економічно ефективним підходом до зменшення поширеності та негативних наслідків ССЗ.

Ключові слова: депресія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, серцево-судинні захворювання.

Сьогодні багато науковців розглядають депресію (Д) як складний комплекс біологічних, психологічних та соціальних факторів, які несприятливо впливають на функцію різних систем, органів і тканин організму людини. Депресія є поширеною проблемою серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) і асоціюється з підвищеною смертністю, надмірною інвалідністю, більшими витратами на охорону здоров'я та зниженням якості життя. Окрім того, Д ускладнює оптимальне лікування ССЗ, погіршує прояви факторів серцево-судинного ризику, знижує дотримання здорового способу життя та доказової медикаментозної терапії. Економічні потрясіння в українському суспільстві, що значно загострилися останнім часом, погіршення здоров'я в багатьох осіб унаслідок перенесеної пандемії COVID-19 та зневіра в майбутньому через збройну агресію різко збільшили частоту виникнення не лише різноманітних ССЗ, але й Д [1].

Поширеність депресії в пацієнтів із ССЗ

Депресія є поширеним психіатричним симптомом серед пацієнтів із ССЗ. У пацієнтів із ССЗ депресія трапляється частіше, ніж у загальній популяції. Особи з Д мають більшу ймовірність розвитку ССЗ, а також вищий рівень смертності, ніж у загальній популяції. Існує ступінчастий зв'язок: чим важча Д, тим вищий подальший ризик смертності та інших серцево-судинних подій [2].

Метааналіз Zeng J. та співавт. [3], який включав 39 досліджень і 63 444 пацієнти із серцево-судинними захворюваннями, з яких у 12 308 було діагностовано Д, виявив значущий зв'язок між ССЗ та Д або тривогою. Оціночна загальна поширеність депресії серед пацієнтів із ССЗ становила 20,8%. Аналіз підгруп показав, що поширеність Д у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та серцевою недостатністю (СН) становила 19,8 і 24,7% відповідно. Згідно з моделлю випадкових ефектів, депресивні симптоми асоціювалися зі зростанням нескоригованої смертності від усіх причин порівняно з пацієнтами без Д.

Углобальному систематичному огляді [4] загальною кількістю пацієнтів із ССЗ становила 64 068 167, з яких 3 687 872 особи страждали на Д. За даними цього дослідження, поширеність Д серед пацієнтів із ССЗ оцінювалася у 18,4% (95% ДІ 15,0-22,3%). Зазвичай поширеність Д серед пацієнтів з ІХС коливалася від 15 до 20% [5]. Rutledge T. та співавт. [6] також повідомили про виявлення Д у 21,6% пацієнтів із СН, що подібно до поширеності 25,1%, зафіксованої в пацієнтів, включених у дослідження Zeng J. та співавт. [1].

Однак існують розбіжності між окремими популяціями. Зокрема у пацієнтів із ССЗ в Ірані поширеність Д становила аж 47%. Відносний ризик Д у пацієнтів із ССЗ становив 1,30 (95% ДІ 1,05-1,62; $p < 0,001$) [7].

Жінки мають вищий ризик розвитку Д порівняно з чоловіками. Такі відмінності можуть пояснюватися різницею в діагностичних критеріях, доступі до медичної допомоги та соціально-економічними факторами.

Депресія та ризик ССЗ

Метааналіз, проведений у Китаї за участю понад 500 000 осіб, показав, що Д асоціюється з підвищеним ризиком смертності від ССЗ у дорослих китайців [8]. Проте це дослідження мало обмеження через специфіку вибірки та методи діагностики Д (анкетування). Крім того, метааналіз Inoue K. та співавт. [9], що включав понад 1 млн осіб із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, був спрямований на вивчення взаємозв'язку між Д та ССЗ. Результати показали, що Д асоціюється з підвищеним ризиком як смертельних, так і несмертельних ССЗ. Однак, незважаючи на великий масштаб дослідження, його результати обмежені тим, що сам по собі ЦД 2-го типу є значним фактором ризику ССЗ, що може спотворювати оцінку взаємозв'язку між Д у діабетичних пацієнтів та ССЗ.

Більш інформативним є метааналіз Krittanawong C. та співавт., оскільки він включав широкий спектр різних демографічних показників майже двох мільйонів пацієнтів, супутніх захворювань, а також велику кількість досліджень, проведених у період з 1966 по 2022 рік. Дослідники показали, що Д була пов'язана з підвищеним ризиком ін-

сульту (коефіцієнт ризику [ВР] 1,13; 95% довірчий інтервал [ДІ], 1,00-1,28) (рис. 1), інфаркту міокарда (ВР 1,28; 95% ДІ, 1,14-1,45) (рис. 2), застійної серцевої недостатності (ВР 1,04; 95% ДІ, 1,00-1,09) або будь-якого ССЗ (ВР 1,16; 95% ДІ, 1,04-1,30) (рис. 3). Депресія також була пов'язана з підвищеним ризиком смертності від усіх причин (ВР 1,43; 95% ДІ, 1,27-1,60), смертності від ССЗ (ВР 1,44; 95% ДІ, 1,27-1,63) (рис. 4) та смертності від застійної СН (ВР 3,20; 95% ДІ, 1,29-7,94) [10]. Результати метааналізу Krittanawong C. та співавт. підкреслили значне підвищення ризику розвитку інфаркту міокарда та загальних ССЗ, а також смертності від ССЗ у пацієнтів із Д. Спостерігалось також підвищення ризику інсульту та застійної СН, проте ці показники не досягли статистичної значущості [10].

У когортному дослідженні, що базувалося на популяційних даних, дорослі з депресивними симптомами мали підвищений ризик розвитку ССЗ та смертності, при цьому ефект був більш виражений у міських умовах економічно різноманітних регіонів [11]. Підвищені депресивні симптоми, зокрема неспокійний сон і самотність, також суттєво корелювали з поширеністю ССЗ серед людей середнього та старшого віку в Китаї [12]. У США жінки демонстрували вищу поширеність Д, причому коефіцієнт ризику демонстрував значний зв'язок між Д, смертністю від усіх причин та ССЗ [13]. Аналогічно, у китайському дослідженні Д була пов'язана з підвищеним ризиком смертності

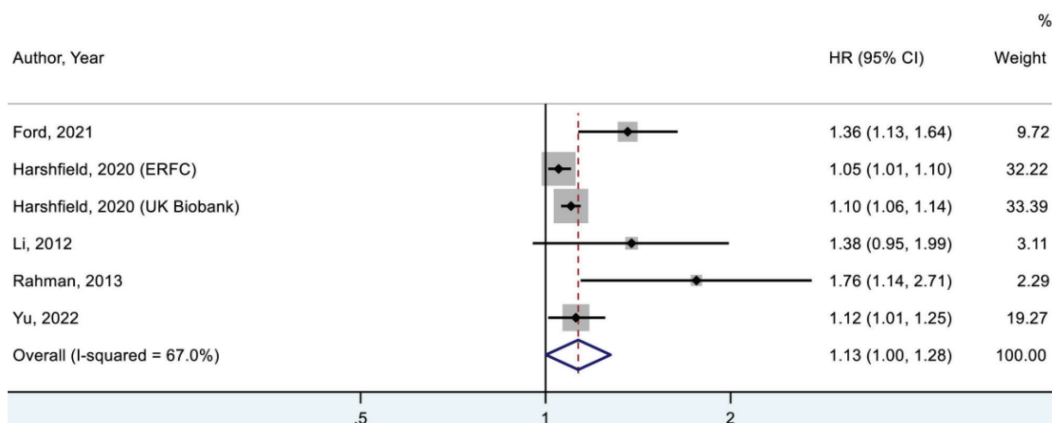


Рис. 1. Зв'язок між депресією та інсультом [10]

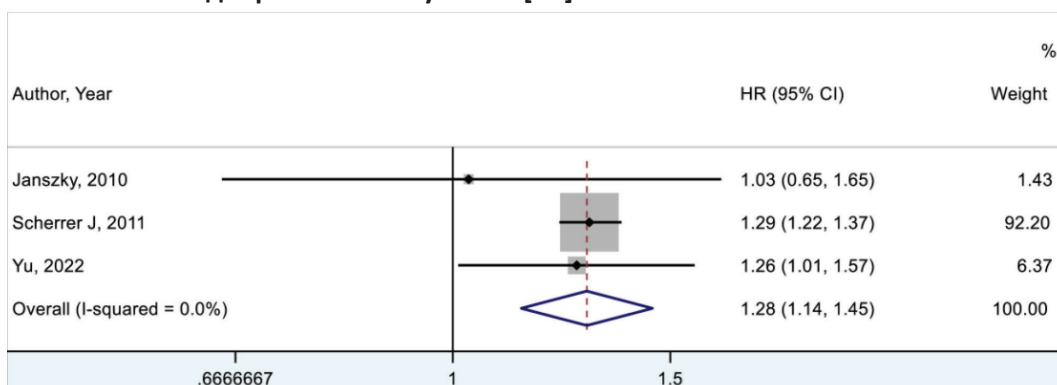


Рис. 2. Зв'язок між депресією та інфарктом міокарда [10]

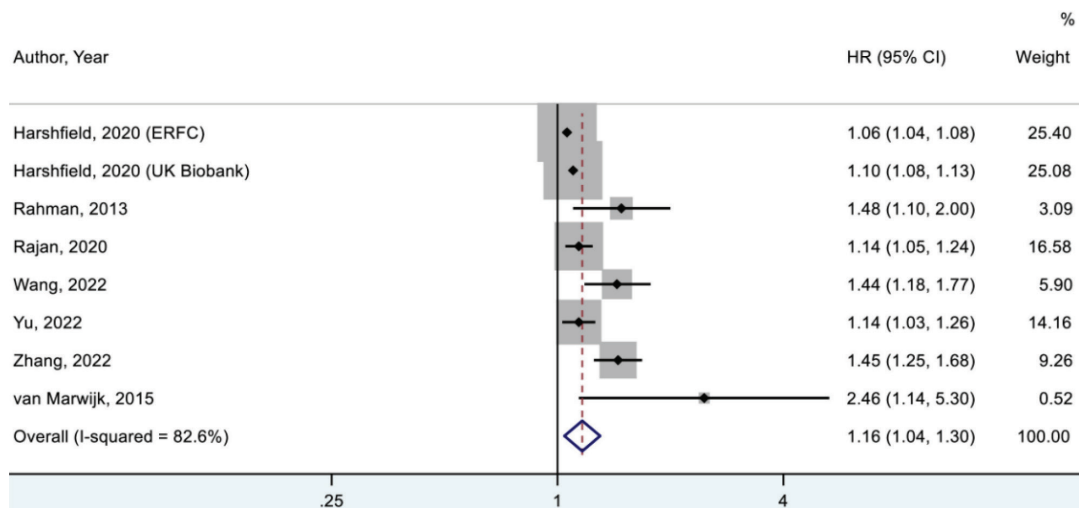


Рис. 3. Зв'язок між депресією та серцево-судинними захворюваннями [10]

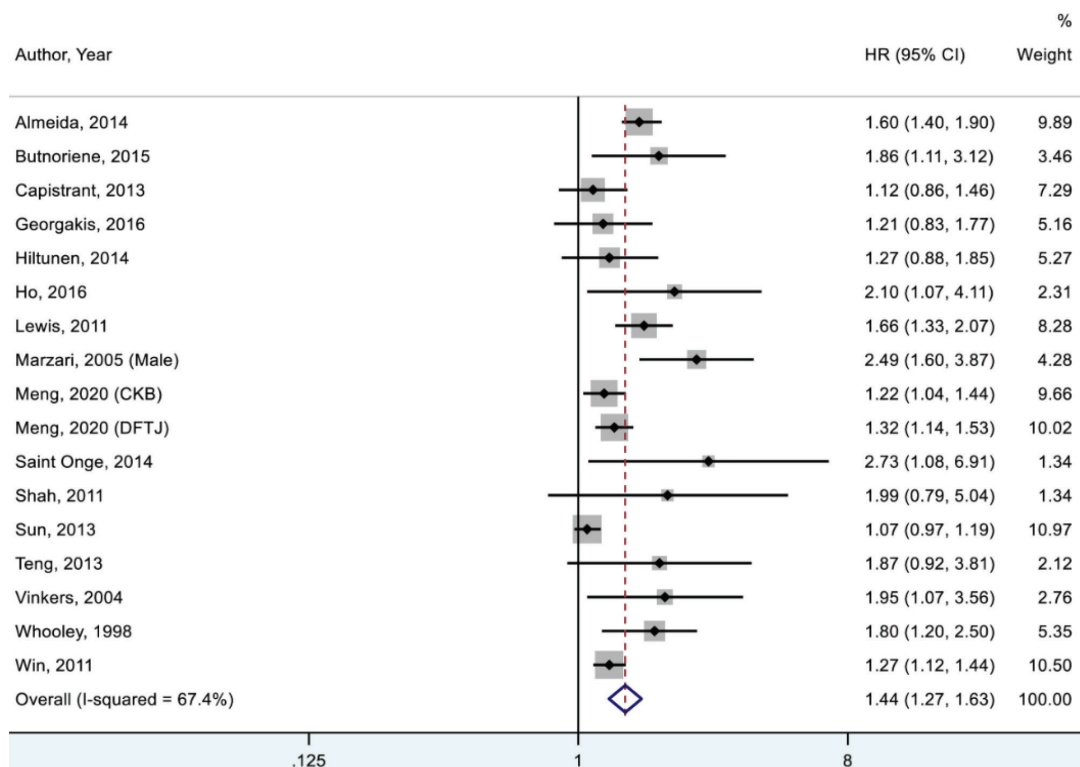


Рис. 4. Зв'язок між депресією та смертністю від ССЗ [10]

від усіх причин та ССЗ, причому більш виражений ефект спостерігався в чоловіків [14].

Патогенетичні механізми впливу депресії на ризик ССЗ

Незважаючи на виявлення різних факторів, точні механізми, що пов'язують ССЗ та депресію, залишаються нез'ясованими.

Було запропоновано кілька патогенетичних моделей, які є правдоподібними та, імовірно, мають клінічне значення. Проте, незалежно від наявності причинно-наслідкового зв'язку, Д сама по собі є ключовим фактором якості життя та потребує профілактики, своєчасного виявлення та лікування.

Імовірно, існує кілька механізмів, унаслідок яких Д може впливати та спричиняти підвищений ризик ССЗ:

- Несприятливі поведінкові моделі серед пацієнтів, які страждають на Д, імовірно, призводять до розвитку або загострення традиційних факторів ризику ССЗ.
- У когортах пацієнтів із Д спостерігався підвищений рівень С-реактивного білка та інші імунні порушення, які можуть сприяти ендотеліальній дисфункції та патологічній агрегації тромбоцитів.
- Депресія може порушувати регуляцію вегетативної нервової системи, а також призводити до психічного стресу. Дослідження показали,

що психічний стрес активує симпатичну нервову систему [15], що, у свою чергу, призводить до зниження кровотоку, збільшення частоти серцевих скорочень, гіпертрофії лівого шлуночка, інфаркту міокарда та раптової серцевої смерті [16, 17].

- Депресія також може викликати порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи. У пацієнтів із Д спостерігається підвищений рівень кортизолу [18, 19], який є фактором ризику розвитку метаболічного синдрому. Останній відповідає за розвиток порушень, включаючи непереносимість глюкози, гіперліпідемію та збільшення ваги [20].

У статті Joynt K.E. та співавт. [21] було проведено аналіз можливих механізмів взаємозв'язку Д та ССЗ. Автори вважають, що Д підвищує гіперкоагуляцію та запалення, а також сприяє розвитку факторів ризику ССЗ, таких як ожиріння та неприхильність до прийому ліків. Роль запалення як спільного медіатора між Д та ССЗ підтверджується дослідженням Shao M. та співавт. [22]. Подібні патогенетичні механізми були описані Carney R. та Freedland K. [23], які намагалися пояснити конкретний вплив Д на ІХС.

Крім того, чотири кардіометаболічні фактори ризику, включаючи гіперліпідемію, гіпертензію, діабет і призначення опіоїдів, були визначені як посередники у взаємозв'язку між Д та різними формами ССЗ [24].

Гіперліпідемія

Депресія може призвести до порушення регуляції ліпідного обміну через такі механізми, як хронічний стрес і запалення. Гіперхолестеринемія, що виникає, у свою чергу, збільшує ризик розвитку атеросклерозу [25].

Артеріальна гіпертензія

Депресію пов'язують із підвищеною активністю симпатичної нервової системи та збільшенням рівня циркулюючих гормонів стресу, зокрема кортизолу [18, 19], що може сприяти розвитку й погіршенню перебігу АГ — відомого фактора ризику інсульту, СН та інших ССЗ.

Цукровий діабет

Lu Y. та співавт. виявили, що генетична схильність до депресії корелює з вищим ризиком ІХС та інфаркту міокарда, частково опосередкованого ЦД 2-го типу і курінням [26].

Опіоїди

Вживання рецептурних опіоїдів також може виступати медіатором, який часто використовується для лікування болю та тривоги в пацієнтів із ССЗ. Як передозування опіоїдів, так і абстинентний синдром можуть спричинити несприятливі серцево-судинні події через гемодинамічні зміни, судинні реакції та проаритмічні/електрофізіологічні ефекти [27]. Крім того, Rosoff D. та співавт. показали потенційні причинно-наслідкові зв'язки між

генетичною схильністю до збільшення вживання рецептурних опіоїдів і підвищеним ризиком розвитку великого депресивного розладу (ВДР), тривоги та розладів, пов'язаних зі стресом [28].

Розуміння ролі гіперліпідемії, АГ, ЦД та вживання рецептурних опіоїдів як активаторів Д дозволяє медичним працівникам застосовувати більш комплексні стратегії лікування, що враховують як фактори психічного здоров'я, так і кардіометаболічні фактори ризику, тим самим зменшуючи загальний тягар ССЗ у пацієнтів із Д.

Вплив ефективності лікування депресії на розвиток ССЗ

Враховуючи значний зв'язок між Д та ССЗ, раннє виявлення й лікування Д може бути ще одним із визначальних кроків ефективного впливу на ССЗ.

Існують докази того, що медикаментозне лікування психічних розладів може покращувати психічне здоров'я. Проте потрібні подальші дослідження, щоб визначити, чи впливає таке лікування на серцево-судинні результати та чи певні ССЗ отримують більше користі від терапії супутньої депресії, ніж інші.

Дослідження SADHART [29], CREATE [30] та ENRICHED [31] показали користь від лікування селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (C133C) депресивних симптомів у пацієнтів з ІХС. Виходячи з результатів цих досліджень, C133C (циталопрам або сертралін) у поєднанні з психотерапією слід розглядати як перший крок у лікуванні пацієнтів з ІХС та Д. Утім не у всіх дослідженнях фармакологічне лікування Д мало позитивний результат щодо впливу на прогноз ССЗ. Зокрема, у дослідженні SADHART-CHF сертралін не покращував серцево-судинний статус у пацієнтів із Д та СН [32].

Хоча ці дані ще остаточно не підтверджені, заходи щодо виявлення та лікування Д є неінвазивними, відносно недорогими та приносять користь пацієнтам, покращуючи якість життя й впливаючи на поведінкові результати. Тому клініцисти повинні проводити скринінг на Д, використовуючи перевірені інструменти, такі як Опитувальник здоров'я пацієнта (Patient Health Questionnaire — PHQ)-2, PHQ-9 або Шкалу серцевої депресії (Cardiac Depression Scale) [29].

Серцево-судинні фахівці готові взяти активну участь у визнанні Д як важливого та потенційно модифікованого фактора ризику, а також скерувати пацієнтів на відповідне лікування до лікарів загальної практики або психіатрів.

Підхід до лікування Д має бути мультимодальним, що включає різні види лікування: когнітивно-поведінкову терапію, лікарські засоби та фізичні вправи. Крім того, необхідно застосовувати спільний командний підхід між кардіологом, психіатром та сімейним лікарем, щоб забезпечи-

ти належне лікування Д у пацієнта. У дослідженні Horeful Heart було зроблено спробу з'ясувати, що станеться, якщо такий спільний підхід буде застосовано до пацієнтів із СН. Було доведено, що хоча різниці в смертності та повторних госпіталізаціях не було, спостерігалось істотне покращення симптомів настрою [33]. Аналогічно, у дослідженні MOSAIC оцінювалася роль спільної командної допомоги 183 пацієнтам, госпіталізованим із гострим коронарним синдромом, СН або аритміями та діагнозом Д, тривоги чи панічного розладу. Автори дослідження виявили, що такий підхід покращив якість життя, пов'язану з психічним здоров'ям [34]. Таким чином, спільний командний підхід, імовірно, є корисним для впливу на симптоми настрою, але не обов'язково може змінити смертність від цього захворювання.

Існують вагомі докази користі фізичних тренувань для зменшення психологічного стресу, особливо Д. Насамперед це притаманно для кардіореспіраторної реабілітації та тренувань (КРРТ), які покращують рівень кардіореспіраторної підготовки в пацієнтів із встановленими ССЗ, включаючи ІХС та СН.

Фактично, програми КРРТ, які покращують рівень кардіореспіраторної витривалості, були пов'язані зі значним зниженням показників Д та поширеності Д, а також зі зниженням показни-

ків смертності, що викликана Д. Дослідження, проведене Tutor A. та співавт. [35], показало, що серед пацієнтів із психологічним стресом, які покращили кардіореспіраторну підготовку під час КРРТ, спостерігалось покращення виживаності та зменшення симптомів. Зокрема, найбільше покращення спостерігалось в пацієнтів із низькою кардіореспіраторною витривалістю, яким вдалося підвищити свій рівень фізичної підготовки. Тому подальші зусилля для розуміння та зменшення негативного впливу Д, особливо при виконанні КРРТ і підвищенні кардіореспіраторної витривалості, є доцільними й перспективними.

Висновок

Психічне здоров'я та Д стають дедалі більш визнаними факторами, що впливають на фізичний стан і ризик ССЗ. Численні дослідження продемонстрували значний зв'язок між Д та ССЗ і серцево-судинною смертністю. Лікування Д може виступати економічно ефективним підходом для зменшення ризику розвитку й прогресування ССЗ. Проте для кращого розуміння цих наслідків необхідні подальші дослідження. Майбутні дослідження повинні детальніше вивчити механізми, які пов'язують Д із ССЗ, для розробки цілеспрямованих стратегій втручання.

Список використаної літератури

1. Марута НО, Попов ДВ, Мавродій ВМ. та ін. Психосоматичні стани під час війни. *Укр. мед. Часопис*. 2022;5(151):7–9. doi:10.32471/umj.1680-3051.151.233846.
2. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J*. 2014;35:1365–72. doi: 10.1093/eurheartj/ehd462.
3. Zeng J, Qiu Y, Yang C, Fan X, et al. Cardiovascular diseases and depression: A meta-analysis and Mendelian randomization analysis. *Molecular Psychiatry* (2025) 30:4234–4246; <https://doi.org/10.1038/s41380-025-03003-2>.
4. Raffel S, Raoofi S, Baghaei A, Masoumi M, Doustmehraban M, Nejatifar Z, et al. Depression prevalence in cardiovascular disease: global systematic review and meta-analysis. *BMJ Support Palliat Care*. 2023;13:281–289. DOI: 10.1136/spcare-2022-003884
5. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and management of depression in patients with cardiovascular disease: JACC State-of-the-Art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1827–45. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.041.
6. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1527–37. doi: 10.1016/j.jacc.2006.06.055.
7. Ghaemmoahadi MS, Behzadifar M, Ghashghaee A, Mousavinejad N, Ebadi F, Saeedi Shahri SS, et al. Prevalence of depression in cardiovascular patients in Iran: a systematic review and meta-analysis from 2000 to 2017. *J Affect Disord*. 2018;227:149–55. doi: 10.1016/j.jad.2017.10.026.
8. Saint Onge, JM, Krueger, PM, Rogers, RG. The relationship between major depression and nonsuicide mortality for U.S. adults: the importance of health behaviors. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2014;69:622–632. doi: 10.1093/geronb/gbu009
9. Inoue K, Beekley J, Goto A, et al. Depression and cardiovascular disease events among patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis with bias analysis. *J Diabetes Complications*. 2020;34, 107710. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107710.
10. Krittawong C, Maitra NS, Qadeer YK, Wang Z, Fogg S, Storch EA, et al. Association of depression and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2023;136:881–95. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.04.036.
11. Santosa A, Rosengren A, Ramasundarahettige C, Rangarajan S, Gulec S, Chifamba J, et al. Psychosocial risk factors and cardiovascular disease and death in a population-based cohort from 21 low-, middle-, and high-income countries. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e2138920. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.38920.
12. Li H, Zheng D, Li Z, Wu Z, Feng W, Cao X, et al. Association of depressive symptoms with incident cardiovascular diseases in middle-aged and older Chinese adults. *JAMA Netw Open*. 2019;2:e1916591. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.16591.
13. Zhang Z, Jackson SL, Gillespie C, Merritt R, Yang Q. Depressive symptoms and mortality among US adults. *JAMA Netw Open*. 2023;6:e2337011. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.37011.
14. Liu N, Pan XF, Yu C, Lv J, Guo Y, Bian Z, et al. Association of major depression with risk of ischemic heart disease in a mega-cohort of Chinese adults: the China Kadoorie Biobank study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e004687. doi: 10.1161/JAHA.116.004687.
15. Bunker, SJ, Colquhoun, DM, et al. «Stress» and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Med J Aust*. 2003; 178:272–276. doi: 10.5694/j.1326-5377.2003.tb05193.x.
16. L'Abbate, A, Simonetti, I, Carpeggiani, C. Coronary dynamics and mental arithmetic stress in humans. *Circulation*. 1991; 83:1194–1199.
17. Schlaich MP, Koye DM, Lambert E, et al. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 2003; 108:560–565. doi: 10.1161/01.CIR.0000081775.72651.B6.
18. Vaccarino JD, Bremner JD. Stress and cardiovascular disease: an update. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21:603–16. doi: 10.1038/s41569-024-01024-y.
19. Tokioka S, Nakaya N, Nakaya K, Kogure M, Hatanaka R, Chiba I, et al. The association between depressive symptoms and masked hypertension in participants with normotension measured at research center. *Hypertens Res*. 2024;47:586–97. doi: 10.1038/s41440-023-01484-8.

20. Björntorp, P, Rosmond, R. Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24:S80-S85. doi: 10.1038/sj.ijo.0801285.
21. Joynt, KE, Whellan, DJ, O'Connor, CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry*. 2003; 54:248–261. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00568-7.
22. Shao, M, Lin, X, Jiang, D, et al. Depression and cardiovascular disease: shared molecular mechanisms and clinical implications. *Psychiatry Res*. 2020; 285, 112802. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112802.
23. Carney, R, Freedland, K. Depression and coronary heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:145-155. doi: 10.1038/nrcardio.2016.181.
24. Cai D, Xia M, Chen X, Yagi K, Xu L, Wang B, et al. Heartache and heartbreak: an observational and mendelian randomization study. *Glob Heart*. 2024;19:19. doi: 10.5334/gh.1302. eCollection 2024.
25. Xu L, Zhai X, Shi D, Zhang Y. Depression and coronary heart disease: mechanisms, interventions, and treatments. *Front Psychiatry*. 2024;15:1328048. doi: 10.3389/fpsy.2024.1328048.
26. Lu Y, Wang Z, Georgakis MK, Lin H, Zheng L. Genetic liability to depression and risk of coronary artery disease, myocardial infarction, and other cardiovascular outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e017986. doi: 10.1161/JAHA.120.017986.
27. Krantz MJ, Palmer RB, Haigney MCP. Cardiovascular complications of opioid use: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:205–23. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.002.
28. Rosoff DB, Smith GD, Lohoff FW. Prescription opioid use and risk for major depressive disorder and anxiety and stress-related disorders: a multivariable mendelian randomization analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021;78:151–60. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.3554.
29. 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. doi: 10.1001/jama.288.6.701.
30. Lespérance F, Frasere-Smith N, Koszycki D, et al. Effects of Citalopram and Interpersonal Psychotherapy on Depression in Patients With Coronary Artery Disease: The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) Trial *JAMA*. 2007;297:367–379. doi: 10.1001/jama.297.4.367.
31. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial. *JAMA*. 2003; 289:3106–3116. doi: 10.1001/jama.289.23.3106.
32. 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; 56:692–699. doi: 10.1016/j.jacc.2010.03.068.
33. Craft LL, Perna FM. The benefits of exercise for the clinically depressed. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2004; 6:104–111. doi: 10.4088/pcc.v06n0301.
34. Belnap BH, Anderson, A, Abebe KZ et al. Blended collaborative care to treat heart failure and comorbid depression: rationale and study design of the Hopeful Heart Trial. *Psychosom Med*. 2019;81:495-505. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000706.
35. Tutor A, Lavie CJ, Kachur S, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on outcomes in cardiac rehabilitation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2022;70:2-7. doi: 10.1016/j.pcad.2021.11.001.

DEPRESSION AND CARDIOVASCULAR DISEASE

V.A. Skybchyk, T.M. Solomenchuk

Abstract. The article discusses the relationship between depression (D) and cardiovascular diseases (CVD). The prevalence of D among patients with CVD usually ranges from 15% to 25%. Numerous studies have shown that D is associated with an increased risk of stroke, myocardial infarction, congestive heart failure, and any CVD, as well as with an increased risk of all-cause and CVD mortality. The exact mechanisms linking CVD and D remain unclear. It is likely that several mechanisms contribute to the increased cardiovascular risk associated with D, including adverse behavioral patterns among patients, increased hypercoagulability, inflammation and immune dysfunction, stress and dysregulation of the autonomic nervous system, and impaired regulation of the hypothalamic–pituitary system, among others. Cardiometabolic risk factors, including hyperlipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus, and opioid use, are identified as mediators of the relationship between D and various forms of CVD. Treatment of D is considered a socially and economically effective approach to reducing the prevalence and consequences of CVD.

Keywords: depression, ischemic heart disease, heart failure, cardiovascular diseases.

Для цитування: Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Депресія та серцево-судинні захворювання. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 9-14. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідей, аналіз літературних даних. Соломенчук Т.М. — аналіз літературних даних, написання та оформлення статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.01.2026 р., прийнята на друкування 17.01.2026 р., надрукована 28.03.2026 р.

For citation: Skybchyk VA, Solomenchuk TM. Depression and cardiovascular disease. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 9-14. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9

Correspondence address: Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Personal contribution: Skybchyk VA — an idea generator, analyzing literature data. Solomenchuk TM — analyzing literature data, article writing.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 12.01.2026, accepted 17.01.2026, published 28.03.26.