

УДК 616.12-008.318-06: 616.89-008.481

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.5.5465>

Тривожність і депресія в пацієнтів з фібриляцією передсердь

М.М. Долженко, Л.Є. Лобач, В.А. Несукай, Т.В. Сімагіна,
Ю.О. Лучинська

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Поширеність фібриляції передсердь зростає зі збільшенням віку пацієнтів. Паралельно зі збільшенням захворюваності і старіння населення спостерігають зростання рівня тривожності та депресії в пацієнтів, появу у частини пацієнтів тією чи іншою мірою когнітивних розладів. Поєднання соматичних захворювань із тривожністю і депресією потребує комплексного підходу до ведення таких пацієнтів. В огляді ми намагалися проаналізувати епідеміологію, патофізіологію тривожності і депресії в пацієнтів з фібриляцією передсердь, їх можливі механізми взаємного впливу. Також розглянуто дані досліджень стосовно спроб медикаментозного і немедикаментозного впливу на рівень тривожності і депресії та їх ефективність у зменшенні рівня тривожності і депресії в пацієнтів з фібриляцією передсердь з метою зменшення тягаря і ускладнень фібриляції передсердь та поліпшення якості життя. Відзначено, що в пацієнтів з фібриляцією передсердь частіше виявляють різні ступені тривожності і депресії порівняно із загальною популяцією. Оптимальне лікування фібриляції передсердь, насамперед катетерна абляція, зменшують рівень тривожності і депресії. Проте спроби медикаментозного впливу на тривожність і депресію не дають однозначних результатів стосовно зменшення тягаря фібриляції передсердь та поліпшення прогнозу для таких пацієнтів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, тривожність, депресія.

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою стійкою серцевою аритмією, яка вражає мільйони людей у всьому світі. Хоча її серцево-судинні ускладнення, такі як інсульт та серцева недостатність, добре відомі, психологічні аспекти ФП привертають все більшу увагу. В цьому огляді досліджуються сучасні знання про взаємозв'язок між тривожністю і депресією та ФП, підкреслюється важливість інтегрованих підходів до лікування.

Відомо, що при серцево-судинних захворюваннях депресія загалом може виникати у 15–20 % пацієнтів [1]. За даними шведських авторів, безпосередньо у пацієнтів з ФП (12 283 пацієнти, зокрема 6646 чоловіків та 5637 жінок) тривожність виявлена у 4,04 %, а депресія – у 8,46 % [2].

Проведений дещо раніше пошук в електронних базах частоти тривожності й депресії в пацієнтів з ФП (27 статей, надрукованих до 2012 року) виявив великий діапазон розбіжностей у різних авторів. Так підвищений рівень депресії коливався від незначного перевищення в порівнянні з контрольною групою, аж до 32 % у пацієнтів з ФП [3].

Аналіз 159 публікацій (146 статей та 13 оглядів) опублікованих з 2001 по 2021 рік, вказує на поширеність депресії у пацієнтів з ФП від 38 до 42,7 % [4]. В Європейських рекомендаціях 2024 р. стосовно лікування ФП зазначається, що в пацієнтів з ФП спостерігається вищий рівень тривожності та більш виражена депресія порівняно із загальною популяцією (відношення шансів (ВШ) 1,08; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,02–1,15; $p=0,009$), а також більша поширеність цих симптомів у жінок з ФП [5]. Таким чином, у частини пацієнтів з ФП спостерігається підвищений рівень тривожності й депресії.

Несукай Віталій Анатолійович, асистент кафедри кардіології
НУОЗ України ім. П.Л. Шупика
ORCID ID: 0009-0004-7394-3277
E-mail: nva030@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 24 червня 2025 року

Nesukai Vitalii A., MD, Assistant professor, Cardiology
Department, Shupyk National Healthcare University of Ukraine
ORCID ID: 0009-0004-7394-3277
E-mail: nva030@gmail.com

Received on 24.06.2025

Водночас у ретроспективному популяційному когортному дослідженні пацієнтів з депресією виявили, що лише 31,02 % пацієнтів дотримувалися рекомендованого режиму прийому антидепресантів [6]. Ще більш нечітким виявилось визначення рівня тривожності, пов'язаної безпосередньо з ФП. Пацієнти з підвищеним рівнем тривожності за своє здоров'я можуть частіше звертатися до лікарів, але вплив на комплаєнс таких пацієнтів може бути неоднозначним [7, 8]. Однак недостатній комплаєнс, на який негативно впливає і поліпрагмація, зменшує ефективність лікування [1].

Застосування нових методик і вдосконалення хірургічних методів лікування ФП можуть позитивно вплинути як на тягар ФП, так і на рівень тривожності та депресії [9, 10].

Так, збільшення рівня тривожності й депресії не збільшує пропорційно частоту ФП. Виявилось, що підвищення рівня тривожності від легкого до середнього порівняно з її відсутністю збігається з підвищенням ризику розвитку ФП (відношення ризиків (ВР) 1,1; 95 % ДІ 0,9–1,5), але за наявності симптомів сильної тривожності частота ФП виявилась меншою (ВР 1,0; 95 % ДІ 0,8–1,4). Аналогічні показники для симптомів легкої та помірної депресії порівняно з її відсутністю становили: ВР 1,5; 95 % ДІ 1,2–1,8, а для симптомів тяжкої депресії – ВР 0,9; 95 % ДІ 0,6–1,3 [4].

У цьому контексті розуміння механізмів, за допомогою яких тривожність і депресія впливають на результати ФП, і навпаки, зростання поширеності ФП збільшує рівень тривожності та депресії, підкреслює необхідність комплексних оглядів для поліпшення клінічної практики, заснованої на доказових дослідженнях.

1. Епідеміологія тривожності та депресії в пацієнтів із фібриляцією передсердь

Численні дослідження продемонстрували високу поширеність психологічного дистресу в осіб з ФП. Депресія вражає приблизно 22 %, а тривожність – 13 % цієї популяції [11]. Ці цифри можуть змінюватися залежно від демографічних факторів, таких як вік, стать та соціально-економічний статус. Жінки та молодші пацієнти часто повідомляють про вищий рівень тривожності, тоді як депресія частіше спостерігається в осіб похилого віку [11]. Це психологічне навантаження також може бути недооцінене через недостатнє повідомлення про випадки або відсутність регулярного скринінгу проявів тривожності і депресії в кардіологічних закладах.

В іншому метааналізі був продемонстрований зв'язок ФП з когнітивними порушеннями: наяв-

ність депресії подвоює ризик когнітивних порушень у пацієнтів з ФП, незалежно від балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc. 17,2 % пацієнтів з ФП, які перенесли кардіоверсію або абляцію, демонструють помірно-важку депресію, причому 30,2 % відчувають гостру тривогу [12].

Супутні захворювання з іншими хронічними захворюваннями, такими як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія та хронічне обструктивне захворювання легень, збільшують ризик психологічних розладів у пацієнтів з ФП. Епідеміологічні дослідження з різних географічних регіонів підкреслюють, що поширеність та вплив тривожності та депресії в пацієнтів з ФП варіюються залежно від статі, регіону та культурного контексту, що підкреслює необхідність регіонально-специфічних стратегій впливу на тривожність та депресію, які враховують культурні відмінності та варіації системи охорони здоров'я [13].

Велике популяційне дослідження, в якому взяли участь понад 2,5 мільйона пацієнтів з цукровим діабетом, показало, що психічні розлади, такі як депресія, тривожність та безсоння, значно підвищують ризик розвитку ФП. Цей ризик модулювався наявністю супутніх захворювань, таких як гіпертонія, хронічна хвороба нирок та серцева недостатність, що вказує на складну взаємодію між ментальним здоров'ям, хронічними захворюваннями та ризиком ФП. Дослідження підкреслює, що психічні розлади підвищують ризик ФП навіть у пацієнтів без цих супутніх захворювань, але відносне збільшення ризику зменшується у тих, хто має кілька хронічних захворювань, що свідчить про необхідність індивідуальної оцінки ризиків та підходів до управління [13].

Глобальні епідеміологічні дані демонструють, що поширеність депресії та тривожності серед пацієнтів з ФП значно варіюється в різних регіонах та популяціях, залежно від статі та інструментів, що використовуються для психологічної оцінки [11]. Ця мінливість вимагає психологічних втручань, адаптованих до місцевих культурних та медичних контекстів, для ефективного вирішення проблем тривожності і депресії у пацієнтів з ФП.

Метааналізи показали, що такі психологічні фактори, як тривожність, депресія, гнів та стрес на роботі, збільшують ризик ФП, що підкреслює важливість інтеграції психіатричної допомоги в лікуванні ФП [3, 14].

Дослідження UK Biobank виявило причинно-наслідковий зв'язок між невротизмом (рисом особистості, пов'язаною з негативними емоціями, включно з тривожністю і депресією) та підвищеним ризиком ФП, особливо у молодших людей, які не страждають на ожиріння та не палять. Це підтверджує концепцію, що психологічні риси та роз-

лади, окрім традиційних факторів серцево-судинного ризику, сприяють патогенезу ФП [15].

2. Патолофізіологічні механізми, що пов'язують тривожність і депресію та фібриляцію передсердь

Тривожність та депресія можуть впливати на ФП через різні біологічні механізми. Хронічний стрес та психологічний дистрес активують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову та симпатичну нервову систему, що призводить до підвищення рівня катехоламінів. Ця симпатична гіперактивність може спровокувати аритмогенні субстрати та сприяти ремоделюванню передсердь через порушення обміну кальцію, фіброз та діастолічну дисфункцію, створюючи субстрат для ФП [16].

Активация ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Хронічна тривожність стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), підвищуючи рівень ангіотензину II. Це призводить до фіброзу через підвищення регуляції TGF- β 1 та пригнічення матриксної металопротеїнази, уповільнюючи передсердну провідність та сприяючи розвитку рецидивних ланцюгів [16].

Численні дослідження задокументували, що запалення відіграє центральну роль у розвитку та підтримці ФП. Підвищені рівні запальних біомаркерів у плазмі, включно С-реактивним білком (С-РБ), інтерлейкіном-6 (IL-6), фактором некрозу пухлини α (TNF- α) та іншими, пов'язані зі структурним ремоделюванням передсердь, фіброзом, зміненним обміном кальцію та підвищеною тромбогенністю у пацієнтів з ФП [17].

Ба більше, системне запалення корелює з навантаженням ФП, причому такі маркери, як С-РБ, демонструють сильніший зв'язок при постійній ФП порівняно з пароксизмальними формами [17].

Одночасно депресія характеризується прозапальним станом, при якому підвищені рівні IL-6 та С-РБ пов'язані з депресивними симптомами та їх тяжкістю [18].

Вважається, що ця активація запалення сприяє нейробиологічним змінам, що лежать в основі розладів настрою. Отже, підвищений рівень IL-6 та С-РБ у пацієнтів з ФП та депресією підтверджує гіпотезу про спільний запальний шлях. Це спільне запальне середовище може посилити ремоделювання передсердь і нейропсихіатричні симптоми, що свідчить про те, що спрямоване лікування запалення може бути терапевтичною стратегією для покращення перебігу як серцево-судинних захворювань, так і зменшення депресії в популяції [18].

Активні форми кисню (АФК), що генеруються такими джерелами, як НАДФН-оксидази (NOX2, NOX4) та мітохондріями, індукують структурне та електричне ремоделювання передсердь, що сприяє розвитку ФП. АФК пошкоджують білки, ліпіди та ДНК, сприяють запаленню та змінюють процес обробки кальцію, збільшуючи витік кальцію з саркоплазматичного ретикулуму через окиснення ріанодинових рецепторів (RyR2). Це призводить до постдеполяризації та тригерної активності, що полегшує ініціацію та підтримку ФП. Підвищені маркери оксидативного стресу корелюють з навантаженням та тяжкістю ФП, причому мітохондріальні та NOX-похідні АФК відіграють різні ролі на різних стадіях захворювання [19]. Терапевтичні стратегії, спрямовані на оксидативне пошкодження (наприклад, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, статини, антиоксиданти, спрямовані на мітохондрії), є перспективними, але потребують покращеної специфічності та тривалого часу [19].

Ендотеліальна дисфункція, яка часто спричиняється оксидативним стресом та запаленням, знижує біодоступність оксиду азоту, сприяючи судинній дисфункції та тромбогенності в пацієнтів з ФП. Ця дисфункція також може впливати на церебральну перфузію та нейроваскулярне зв'язування, пов'язуючи ФП з когнітивними та афективними розладами [19].

Дослідження показують, що великі симпатичні нервові розряди із зовнішніх вегетативних структур, таких як зірчастий ганглії, передують епізодам ФП, що підкреслює роль симпатичної гіперактивності у запуску аритмії [20]. Внутрішня серцева вегетативна нервова система, що складається з гангліонізованих сплетін на поверхні серця, широко взаємодіє із зовнішньою ВНС та модулює електрофізіологію передсердь. Одночасна симпатична та парасимпатична активація призводить до порушень регуляції кальцію та скорочення тривалості потенціалу дії передсердь, створюючи субстрат для ініціації та підтримки ФП [20].

У центральній вегетативній мережі ділянки мозку, включно з острівцевою корою, мигдалиною, гіпоталамусом та гіпокампом, регулюється серцево-судинна функція шляхом модулювання симпатичного сигналу. Ураження або дисфункція в цих ділянках, особливо в правій інсулярній корі, пов'язані з порушенням варіабельності серцевого ритму та підвищеним ризиком аритмії. Експериментальна стимуляція цих ділянок мозку може викликати симпатичні або парасимпатичні серцеві реакції, демонструючи нейрокардіальну петлю зворотного зв'язку [20].

Важливо, що нейрозапалення та нейротрофічні фактори мозку виявилися потенційними медіаторами змін настрою, пов'язаними з ФП.

Нейрозапальні процеси, викликані серцевою дисфункцією, можуть впливати на ділянки мозку, що беруть участь у регуляції настрою, сприяючи тривозі та депресії, які часто спостерігаються у пацієнтів з ФП. Хоча прямі механістичні дослідження обмежені, концепція того, що нейрозапалення та змінені нейротрофічна сигналізація опосередковують розлади настрою, пов'язані з ФП, набирає обертів [20].

Таким чином, структура «серцево-мозкової осі» інтегрує дисрегуляцію вегетативної нервової системи, нейрозапалення та сигналізацію нейротрофічних факторів як ключових елементів, що пов'язують патофізіологію ФП з порушеннями настрою. Ця двоспрямована нейрогуморальна сигналізація пропонує нові терапевтичні цілі, включно з методами нейромодуляції, орієнтовані на відновлення вегетативного балансу для покращення як серцевого ритму, так і зменшення проявів депресії [21].

3. Вплив тривожності й депресії на сприйняття симптомів та перебіг захворювання

Тривожність і депресія значно модулюють сприйняття та повідомлення про симптоми ФП. Поздовжнє дослідження 378 пацієнтів з ФП показало, що вищий рівень тривожності та депресії пов'язаний зі збільшенням тяжкості симптомів ФП, навіть після корекції факторів, що впливають на результат [22]. Хоча такі методи лікування, як антиаритмічні препарати або катетерна абляція, зменшили тяжкість симптомів ФП, вони не поліпшили показники тривожності чи депресії, що свідчить про те, що останні не є просто побічним продуктом навантаження аритмії [22].

Симптомна ФП (з відчуттям серцебиття, дискомфорту в грудях; втомою, задишкою, запамороченням) сама може викликати і загострювати прояви тривожності й депресії в пацієнтів із ФП. З іншого боку, тривожність і депресія теж можуть призводити до гіперболізації відчуттів, посилення суб'єктивного тягара ФП.

Можна передбачити, що постійний стрес, пов'язаний з війною, збільшить прояви тривожності й депресії, що своєю чергою негативно вплине на перебіг захворювання.

І дійсно, опубліковані в 2023 р. результати опитування внутрішньо переміщених осіб в Україні, які змушені були залишити домівки через війну, свідчать, що за шкалою Бека «легку депресію відзначали у 56,0 % осіб, депресія була відсутня у 44,0 %. За шкалою Бека депресію виявлено у 53,0 % сангвініків, 46,0 % холериків, 78,0 % меланхоліків та 39,0 % флегматиків». За методикою

Спілбергера «низький рівень тривожності виявлено у 53,0 %, середній – у 45,0 %, високий – у 2,0 % респондентів» [23].

Цікавими виявилися результати шведського когортного дослідження. Аналіз впливу депресії та тривожності на смертність від усіх причин пацієнтів з ФП (12 283 пацієнти віком понад 45 років) виявив вищий рівень смертності за наявності депресії у чоловіків з ФП. Не спостерігалось у чоловіків з ФП зв'язку рівня тривожності із загальною смертністю. Також не виявлено впливу тривожності й депресії на рівень смертності від усіх причин у жінок з ФП [24].

В іншому дослідженні, де спостерігали за когортою 6644 пацієнтів з ФП, виявили, що при депресії ≥ 16 балів ризик розвитку ФП підвищувався на 34 % (ВР 1,34; 95 % ДІ 1,04–1,74). Водночас у пацієнтів, які приймали антидепресанти, ризик розвитку ФП збільшувався на 36 % (ВР 1,36; 95 % ДІ 1,04–1,77) [24].

Якість життя

Пацієнти з ФП та супутньою тривожністю чи депресією повідомляють про значно нижчу якість життя, пов'язану зі здоров'ям. Покращення контролю ритму (наприклад, після ізоляції легеневих вен) пов'язане зі зменшенням тривожності, зосередженої на відчуттях в ділянці серця, загальної тривожності та депресивних симптомів, а також покращенням якості життя. Однак ці покращення не завжди безпосередньо пов'язані з показниками ритму, що вказує на ширшу психологічну користь від процедурних втручань [25]. У реєстрі SWEDENHEART, розробленому на основі опитувань EUROASPIRE IV та V, була розроблена модель ризику з онлайн-калькулятором ризику для прогнозування рецидивів серцево-судинних подій у пацієнтів віком до 75 років. І ця модель показала, що ризик рецидиву значних несприятливих серцево-судинних подій (MACE – Major adverse cardiovascular events) у пацієнтів з асоційованими серцево-судинними захворюваннями переважно зумовлений супутніми захворюваннями, зокрема цукровим діабетом, нирковою недостатністю, дисліпідемією, а також симптомами депресії та тривожності [1].

Проблеми з тривожністю і депресією в пацієнтів з ФП можуть створювати самопідтримуваний цикл, який посилює навантаження симптомів, знижує функціональну здатність та навантажує систему охорони здоров'я.

У пацієнтів з пароксизмальною формою ФП часто розвивається «серцева тривожність», що призводить до гіперпильного моніторингу симптомів аритмії, що посилює сприйняття тяжкості симптомів. Поведінка уникнення (наприклад,

обмеження фізичної/соціальної активності) призводить до фізичної декондиції та соціальної ізоляції [26]. У дослідженні 2022 року було виявлено, що в пацієнтів з ФП проходження дистанції менше ніж 450 метрів під час 6-хвилинного тесту ходьби або виконання менше ніж 11 повторень у 30-секундному тесті вставання з положення сидячи свідчить про підвищення навантаження симптомів та знижену функціональну здатність. У пацієнтів, які не відповідають цим пороговим значенням, також спостерігають гіршу якість життя, нижчий рівень фізичної активності та порушення функції легень. Тому тест з 6-хвилинною ходьбою з порогом 450 метрів є практичним інструментом для об'єктивної оцінки тяжкості симптомів та функціонального стану в пацієнтів з ФП, він допомагає прийняти клінічні рішення та коригувати лікування. Було продемонстровано скорочення дистанції ходьби на 18 % за 6 хвилин у пацієнтів з депресією, порівняно з тими, у кого не спостерігалось значного зниження фізичної витривалості та функціональної здатності [26].

Антиаритмічні препарати (наприклад, флекаїд) та антикоагулянти (наприклад, варфарин) часто викликають втому, запаморочення або когнітивне притуплення, які пацієнти можуть помилково пов'язувати з погіршенням перебігу ФП, що може впливати на прихильність до лікування.

Збентеження через серцебиття або непритомність призводить до відмови від соціальних взаємодій, що посилює депресивні симптоми.

Данське загальнонаціональне когортне дослідження, в якому взяли участь 9728 пацієнтів, які перенесли катетерну абляцію з приводу ФП, показало, що проживання на самоті пов'язане з незначно підвищеним ризиком рецидиву ФП після абляції. Зокрема пацієнти, які проживають на самоті, мали на 7 % вищий ризик рецидиву ФП порівняно з тими, хто не самотній (коефіцієнт ризику [ВР] 1,07; 95 % ДІ 1,00–1,13), після коригування на вік та стать. Частота рецидивів ФП була вищою в самотніх пацієнтів (360,2 на 1000 людино-років) порівняно з несамотніми (316,2 на 1000 людино-років). Хоча цей зв'язок був послаблений і втратив статистичну значущість після подальшого коригування на супутні захворювання та фактори лікування, результати дослідження підкреслюють, що соціальна ізоляція, зокрема проживання на самоті, може сприяти підвищенню ризику рецидиву ФП після абляції. Це підкреслює важливість врахування соціальних детермінант здоров'я, таких як умови проживання, у комплексному лікуванні пацієнтів з ФП, які переносять абляцію [27].

4. Психологічні втручання та результати

Систематичний огляд Кокрейна 2025 року та метааналіз 21 рандомізованого контрольованого дослідження (n=2591) виявили, що психологічні втручання (такі як когнітивно-поведінкова терапія, управління стресом та усвідомленість) значно зменшили депресію (стандартизована середня різниця – англ. Standardized Mean Difference (SMD) –0,36), тривожність (SMD –0,57) та покращили якість життя, пов'язану зі здоров'ям (SMD 0,63), у пацієнтів з ФП, ішемічною хворобою серця або серцевою недостатністю. Втручання, спеціально спрямовані на тривожність, мали найбільші переваги. Однак ці втручання суттєво не вплинули на фізичну якість життя, пов'язану зі здоров'ям, смертність від усіх причин або серйозні несприятливі серцево-судинні події [28].

Інноваційні підходи, такі як онлайн-психологічне втручання HOPE-AF, були розроблені з використанням орієнтованого на користувача дизайну. Ця програма спрямована на дев'ять факторів ризику депресії у пацієнтів з ФП і пропонує персоналізовані модулі та позитивний, мотиваційний контент [29]. Рання розробка підкреслює важливість залучення пацієнтів та індивідуалізованого догляду в розробці психологічного втручання.

5. Ефективність лікування

Успіх лікування ФП, включно з фармакологічною терапією та катетерною абляцією, значною мірою залежить від ментального здоров'я пацієнта.

Пацієнтоорієнтований підхід (Patient-centered approach) передбачає, що лікар та пацієнт спільно приймають рішення. Водночас медична освіта пацієнта, його менталітет, культурні переконання, загальний рівень освіти, пов'язані не тільки з підвищенням знань та кращою якістю життя, а й з нижчим рівнем тривожності та депресії [1]. Таким чином, нижчий рівень або відсутність тривожності і депресії повинні сприяти кращому комплаєнсу, що зрештою має покращити клінічні результати лікування пацієнтів з ФП.

У великому загальнонаціональному когортному дослідженні, в якому взяли участь 74 222 пацієнти з ФП, оцінювалося, чи впливають розлади психічного здоров'я, такі як депресія, біполярний розлад, тривожний розлад та шизофренія, на дотримання режиму терапії оральними антикоагулянтами (ОАК). Загальний рівень дотримання режиму був відносно високим: 59,5 % з MPR \geq 0,90 (Medication possession ratio – MPR, визначається як співвідношення кількості днів з наявним у пацієн-

та доступом до ліків до загальної кількості днів спостереження). Депресія та біполярний розлад були пов'язані з дещо нижчим рівнем дотримання режиму, тоді як тривожність та шизофренія не показали значного негативного впливу. У постійних користувачів ОАК тривожність була навіть пов'язана з кращим дотриманням режиму [7].

Відомо, що при призначенні антидепресантів пацієнтам з неклапанною ФП слід враховувати їх можливу взаємодію з іншими лікарськими засобами, які призначають пацієнтам з цією патологією.

Взаємодія специфічних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) з прямими оральними антикоагулянтами (ПОАК) у пацієнтів з ФП може впливати на ризик кровотеч порівняно з використанням лише ПОАК. Так спостереження у Великій Британії за пацієнтами з ФП, які почали приймати ПОАК та СІЗЗС (42 190 пацієнтів) порівняно з лише прийомом ПОАК (156 641 пацієнт у контрольній групі) виявило, що супутнє застосування СІЗЗС призвело до збільшення ризику великих кровотеч (коефіцієнт захворюваності 1,33; 95 % ДІ 1,24–1,42). Причому найбільший пік кровотеч спостерігався в перший місяць поєднання СІЗЗС і ПОАК (коефіцієнт захворюваності 1,74; 95 % ДІ 1,37–2,22) і зберігався до 6 міс [30].

Деякі рандомізовані контрольовані клінічні дослідження свідчать про те, що антидепресанти, особливо СІЗЗС, безпечні для лікування великої депресії в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Проте трапляються повідомлення про збільшення ризику кровотеч при застосуванні СІЗЗС [30]. Це може бути пов'язано з тим, що СІЗЗС, інгібуючи функцію транспортерів серотоніну, зменшують захоплення останнього тромбоцитами, що може призводити до зниження їх адгезії і, як наслідок, зниження ефективності їх гемостатичної функції.

Дослідження показують, що успішна абляція не тільки зменшує тяжкість симптомів ФП, а й суттєво поліпшує психологічне здоров'я, включно зі зменшенням депресії та тривожності, зосередженої на серці. Рандомізоване дослідження показало, що пацієнти, які перенесли катетерну абляцію, відчували стійке покращання маркерів психологічного дистресу протягом 12 міс, тоді як у тих, хто отримував медикаментозну терапію, цього не спостерігалось. Це покращання корелювало зі зменшенням навантаження ФП, відсутністю рецидивів ФП та припиненням прийому антиаритмічних препаратів та бета-адреноблокаторів, які також можуть мати нейропсихіатричні побічні ефекти [9]. Отже, катетерна абляція пропонує подвійну перевагу, полегшуючи як серцеві, так і психологічні симптоми, що підкреслює важливість інтегрованих підходів до лікування, які містять у собі оцінку та ведення пацієнтів з ФП.

Ця подвійна перевага підтверджує концепцію, що відновлення серцевого ритму за допомогою абляції може позитивно вплинути на ментальне здоров'я, можливо, розриваючи замкнене коло між аритмією та психологічним дистресом [9].

Тому інтеграція оцінки та ведення ментально-го здоров'я в схеми лікування ФП має вирішальне значення для оптимізації як кардіологічних, так і психологічних результатів. Супутні ментальні порушення можуть бути пов'язані з гіршими клінічними результатами в пацієнтів з ФП. Так при оцінці ведення пацієнтів, допроцедурна депресія пов'язана з 85 % рецидивів фібриляції передсердь після кардіоверсії порівняно з 39 % у пацієнтів без депресії [12]. Пацієнти з депресією та ФП демонструють на 23 % гірший комплаєнс щодо прийому ОАК, що збільшує ризик інсульту [8].

Велике когортне дослідження WAVE Study, проведене Cardiovascular Research Network, яке охопило 25 570 дорослих з ФП, які нещодавно почали приймати варфарин, виявило, що пацієнти з тривожністю мали на 52 % підвищений ризик комбінованого ішемічного інсульту та внутрішньочерепної кровотечі порівняно з тими, хто не мав тривожності (скоригований коефіцієнт ризику [ВР] 1,52; 95 % ДІ 1,01–2,28). Цей зв'язок залишався значним навіть після коригування на якість антикоагулянтного контролю (час у терапевтичному діапазоні) зі скоригованим ВР 1,56 (95 % ДІ, 1,03–2,36). На противагу цьому, сама депресія або комбінація депресії та тривожності не були суттєво пов'язані зі збільшенням ризику інсульту або серйозних кровотеч у цій популяції [31].

Ці результати свідчать про те, що тривожність незалежно сприяє погіршанню клінічних результатів у пацієнтів з ФП, які приймають варфарин, і може бути корисною надалі для стратифікації ризику та адаптації антикоагулянтної терапії.

Метааналіз [14], який охоплював 39 досліджень за участю 63 444 пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), виявив серед них 12 308 пацієнтів з депресією. Хоча аналіз не обмежувався виключно пацієнтами з ФП, він показав, що депресивні симптоми були значною мірою пов'язані з підвищеним ризиком смертності від усіх причин у пацієнтів із ССЗ, включно з тими, хто мав ФП. Загальна поширеність депресії у пацієнтів із ССЗ була 20,8 %. Аналіз підгруп показав, що поширеність депресії становила 19,8 % при ішемічній хворобі серця та 24,7 % у пацієнтів із серцевою недостатністю. Менделівський рандомізаційний аналіз додатково підтвердив причинну роль депресії в розвитку та прогресуванні певних ССЗ.

Зокрема, для ФП, хоча прямі об'єднані оцінки ризику не були детальними, метааналіз та пов'язані дослідження вказують на те, що депресивні

Таблиця

Шкала PHQ-2

За останні 2 тижні, як часто Вас турбували будь-які з наведених нижче проблем?	Зовсім не турбують	Кілька днів	Більше ніж половина днів	Майже щодня
1. Невеликий інтерес або задоволення від виконання завдань	0	1	2	3
2. Почуття пригніченості, депресії чи безнадійності	0	1	2	3

симптоми підвищують ризик несприятливих серцево-судинних подій, включаючи інсульт та смертність. Депресія також сприяє підвищенню симпатичної активності та запалення, які є механізмами, пов'язаними з патофізіологією та рецидивами ФП [14]. В іншому дослідженні також зазначається, що «системне запалення та вираженість серцевої недостатності значно погіршують перебіг фібриляції передсердь протягом 6 місяців після госпітального етапу лікування» [32].

Крім того, психологічний тягар депресії в пацієнтів із ФП виходить за рамки клінічних результатів, впливаючи на втому опікунів та збільшення використання медичних послуг і загальних витрат на охорону здоров'я [14]. Ці фактори часто недооцінюються в рутинній кардіологічній допомозі, але суттєво впливають на загальний тягар захворювання.

Таким чином, цей метааналіз підтверджує, що депресивні симптоми значно підвищують ризик несприятливих серцево-судинних подій та смертності у пацієнтів із ССЗ, включно з ФП, що підкреслює важливість вирішення проблеми ментального здоров'я в цій популяції [14].

6. Рекомендації щодо комплексного ведення пацієнтів

Рутинний скринінг щодо тривожності та депресії в пацієнтів з ФП усе частіше визнається важливим аспектом комплексного лікування. Дослідження показують, що значна частина пацієнтів з ФП відчуває високий рівень тривожності (до 13 %) та депресії (близько 22 %), що пов'язано з посиленням симптомів, зниженням якості життя та гіршими результатами лікування [11].

Поточні рекомендації щодо серцево-судинних захворювань, такі як рекомендації Preventive Services Task Force (USPSTF), the American Heart Association (AHA), та the European Society of Cardiology (ESC), рекомендують рутинний скринінг на депресію у всіх дорослих пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, включаючи пацієнтів з ФП. Валідовані інструменти, такі як Опитувальник здоров'я пацієнта (PHQ-2/PHQ-9) та Госпітальна шкала тривожності та депресії лікарні (HADS), використовуються як у лікарня-

них, так і в амбулаторних умовах. Скринінг рекомендується проводити під час постановки діагнозу та через регулярні проміжки часу після цього, особливо у пацієнтів зі стійкими симптомами або з підвищеним ризиком (наприклад, жінки, люди похилого віку та пацієнти з тривалишим терміном захворювання) [33].

Рутинний скринінг потребує мінімального часу та ресурсів і може допомогти виявити пацієнтів, психологічний дистрес яких в іншому випадку міг би залишитися невиявленим та нелікованим. Однак важливо, щоб програми скринінгу були пов'язані з відповідними шляхами направлення та можливістю корекції рівня тривожності і депресії, оскільки збільшення виявлення може вимагати додаткових ресурсів для подальшого догляду. Інтеграція скринінгу тривожності і депресії в лікуванні ФП не лише задовольняє психологічні потреби пацієнтів, але й сприяє кращому дотриманню терапії та покращенню загальних результатів.

Н. Bueno (2024) зауважив, що важливо практично з першого візиту до лікаря визначити емоційний стан пацієнта і з цією метою пропонує додати до опитування пацієнта просту шкалу PHQ-2 з двох запитань (таблиця).

Якщо пацієнт набирає ≥ 3 балів, то це свідчить про посилення симптомів депресії і потребує більш ретельної оцінки та, за необхідності, призначення додаткової терапії.

Раннє виявлення цих станів має вирішальне значення, оскільки своєчасне втручання може знизити ризик несприятливих серцево-судинних подій та покращити самопочуття пацієнтів.

Однак постає питання, який підхід використати для впливу на пацієнтів з підвищеним рівнем тривожності і депресії з метою зменшення тяжкості перебігу захворювання і поліпшення якості життя, оскільки спроби фармакологічної корекції тривожності і депресії не завжди ефективні.

Наприклад, у 1990–2016 рр. проводилось спостереження за 11 445 учасниками дослідження, які на початок спостереження не мали ФП [34]. Середній показник стану виснаження, визначений за опитувальником Vital Exhaustion Questionnaire (VEQ), становив $10,3 \pm 8,6$. Причому 426 (3,7 %) учасників дослідження вже приймали антидепресанти. За час спостереження (з 1990–1992 до 2016–

2017 рр.) ФП виникла у 2220 (19,4 %) пацієнтів, тобто частота захворюваності на 1000 людинок становила 9,8 (ДІ 9,5–10,2). Пацієнти з показником VEQ у 4-му квартилі мали вищий ризик розвитку ФП порівняно з 1-м квартилем (HR 1,20; 95 % ДІ 1,06–1,35). Також статистично вищим був ризик ФП для учасників із показником VEQ у 4-му квартилі порівняно з усіма іншими учасниками (HR 1,13; 95 % ДІ 1,02–1,25). Таким чином виявлено, що підвищення емоційного виснаження збільшувало ризик виникнення ФП.

Проте цікавим виявився той факт, що ризик розвитку ФП був також вищим в учасників, які на початку спостереження вже приймали антидепресанти, порівняно з тими, хто їх не вживав (HR 1,37; 95 % ДІ 1,11–1,69). При цьому ризик розвитку ФП не відрізнявся для різних типів антидепресантів. Однак такий результат може свідчити не обов'язково про відсутність впливу антидепресантів на частоту розвитку ФП, а, опосередковано, на підвищений ризик розвитку ФП у пацієнтів з підвищеним рівнем депресії [34].

У результатах ще двох клінічних випробувань також зазначається, що, хоча психоемоційний стан пацієнтів може бути важливим для загального самопочуття, терапія тривожності та депресії не завжди дає безпосередній вплив на медичні параметри, пов'язані з ФП, такі як частота рецидивів ФП або виникнення тромбоемболічних ускладнень [30].

Спільне призначення антиаритмічних препаратів і антидепресантів та їх взаємодія може збільшити кількість побічних ефектів, що своєю чергою негативно впливає на рівень тривожності і депресії і може неоднозначно впливати на результати лікування.

Так, використання СІЗЗС сертраліну або циталопраму в сицилійському дослідженні у пацієнтів віком понад 80 років, які перебували в умовах геріатричного санаторію, на 10–15 % зменшили шанси ризику серцево-судинних подій. Проте лише близько половини пацієнтів виявились респондерами на призначені антидепресанти [10].

Деякі дослідження показують, що депресія може впливати на ефективність лікування ФП, включно з фармакотерапією порушення ритму серця, антикоагуляцією, кардіоверсією та катетерною абляцією. Так метааналіз семи досліджень (1070 пацієнтів) виявив, що депресія перед процедурою абляції пов'язана з підвищеним ризиком рецидиву ФП після катетерної абляції (скоригований ВР 2,24; 95 % ДІ 1,75–2,88, $p < 0,001$) [10]. Ще в одному дослідженні упродовж 2 міс спостерігали за 54 пацієнтами після успішної електричної кардіоверсії з приводу ФП. При цьому виявили, що у 27 пацієнтів, у яких виник рецидив ФП, наявність

депресії (> 7 балів за шкалою депресії HADS) була єдиним значущим предиктором рецидиву, який спостерігався у 85 % пацієнтів з депресією проти 39 % пацієнтів без депресії (ВШ 8,6; 95 % ДІ 1,7–44,0, $p = 0,004$) [34].

В іншому дослідженні з використанням серцевих імплантованих електронних пристроїв виявлено, що СІЗЗС можуть зменшити час, проведений у стані ФП (навантаження ФП, коефіцієнт захворюваності 0,07 [0,03–0,15], $p < 0,001$), проте вони суттєво не впливають на зниження ймовірності виникнення епізодів ФП [36].

Багато авторів пропонують залучення психологічних втручань, особливо тих, що спрямовані на тривожність та депресію, як доповнення до стандартного лікування ФП.

Систематичний огляд та метааналіз 21 рандомізованого контрольованого дослідження за участю 2591 пацієнта з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю або ФП показали, що психологічні втручання значно зменшили симптоми депресії та тривожності, а також покращили якість життя, пов'язану з ментальним здоров'ям, протягом 6–12 міс [28].

Водночас у частині досліджень психологічні втручання порівняно з їх відсутністю:

- можливо, помірно впливають на зниження рівня депресії (стандартизована різниця середніх (SMD) 0,36; 95 % ДІ від –0,65 до –0,06; 20 досліджень, 2531 учасник; докази помірної статистичної значущості) та помірний вплив на зниження тривожності (SMD –0,57; 95 % ДІ від –0,96 до –0,18; 17 досліджень, 2235 учасників; докази помірної статистичної значущості);

- можуть практично не впливати на рівень депресії, проте можуть мати помірний вплив на покращення здоров'я та якість життя (SMD 0,48; 95 % ДІ від –0,02 до 0,98); 12 досліджень, 1454 учасники; низька статистична значущість доказів);

- практично майже не впливають на смертність від усіх причин: ВР 0,81; 95 % ДІ 0,39–1,69; 3 дослідження, 615 учасників; докази помірної статистичної значущості);

- можуть практично не впливати на великі несприятливі серцево-судинні події (ВР 1,22; 95 % ДІ 0,77–1,92; 4 дослідження, 450 учасників; докази низької статистичної значущості) [37].

Втручання, спеціально розроблені для боротьби з тривожністю, показали найбільшу користь у зменшенні симптомів тривожності. Хоча ці втручання суттєво не вплинули на якість життя, пов'язану з фізичним здоров'ям, смертність від усіх причин або серйозні несприятливі серцево-судинні події, їхній позитивний вплив на психологічний стан підтверджує їхню роль як цінних доповнень у догляді за ССЗ [28].

ФП вплетається в психосоціальний контекст, де психологічний дистрес, включно з тривожністю, депресією та симптомами занепокоєння, є поширеним явищем і дуже впливає на сприйняття симптомів і тягар хвороби. Тривожність, пов'язана зі страхом рецидиву ФП, іноді може більше обмежувати, ніж сама аритмія. Тому потрібна ширша перспектива лікування, що виходить за рамки електрофізіології. Психологічні втручання, такі як когнітивно-поведінкова терапія, довели свою ефективність у покращанні якості життя, пов'язаної з ФП, та зменшенні використання медичних послуг [38].

Отже, вплив на тривожність та депресію може бути ефективним доповненням до стандартного лікування ФП, покращуючи ментальне здоров'я та якість життя, і це слід розглядати як частину комплексного лікування ФП [38].

Ефективними можуть виявитися розробки та проведення втручань, орієнтованих на пацієнта, включаючи цифрові та онлайн-платформи, для підвищення доступності та персоналізації.

Багатокомпонентне втручання з активації поведінки під керівництвом медсестри для пацієнтів з ФП було оцінено в рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому взяли участь 392 пацієнти, рандомізовані або для стандартного лікування ($n=194$), або для 13-тижневого втручання під керівництвом медсестри ($n=198$). Втручання містило в собі оцінку профілю ризику, розширення можливостей спільного прийняття рішень щодо використання ОАК, навчання самостійному управлінню ФП та розширення доступу до професійних консультацій. Було показано, що багатокомпонентні інтервенції з активації поведінки, що проводяться медсестрами, покращують якість життя, пов'язану зі здоров'ям, одразу після втручання ($\beta=-6,702$; 95 % ДІ від $-9,556$ до $-3,847$; $p<0,001$) та дотримання режиму прийому ліків ($\beta=0,340$; 95 % ДІ $0,148-0,532$; $p<0,001$) після втручання, що зберігалось протягом 6 міс порівняно з контрольною групою. У значно більшій частині пацієнтів у групі втручання через 6 міс зберігався прийом пероральних антикоагулянтних препаратів (коефіцієнт шансів $5,870$; 95 % ДІ $1,957-12,331$; $p=0,012$).

Ці інтервенції підвищують розширення можливостей та самоконтроль пацієнтів, хоча вплив на симптоми тривожності та депресії не був значним у короткостроковій перспективі [39]. Є цікаве дослідження пацієнтів з ФП, в якому зазначається, що після додавання до терапії транквілізатора «відсоток соматоформних порушень зменшувався в групі з тривожно-депресивною симптоматикою на 67,25 %, однак в осіб з цією ж патологією із застосуванням карведилолу прояви соматичних станів збільшувалися на 50 %» [40]. Обмеженням даного дослідження є невелика

вибірка пацієнтів та порушення пацієнтами призначеного режиму лікування.

Ширший зсув до орієнтованої на пацієнта допомоги при ФП робить акцент на персоналізованих планах лікування та цифрових інструментах охорони здоров'я для покращення доступності та залучення пацієнтів. Включення психологічних інтервенцій через онлайн-платформи дозволяє надавати масштабовану, персоналізовану підтримку, спрямовану на вирішення супутніх психічних захворювань, поширених при ФП [41]. У систематичному огляді оцінювалася ефективність втручань із самопомоги при ФП, зосереджуючись на стратегіях підтримки, моніторингу та лікування, що застосовуються окремо або в комбінації. Огляд дотримувався рекомендацій PRISMA та включав 27 досліджень (як обсерваційних, так і рандомізованих контрольованих досліджень), опублікованих у період 2005–2023 рр. Втручання із самопомоги, незалежно від того, чи є вони окремими, подвійними або інтегрованими в компоненти підтримки, моніторингу та лікування, значно покращили результати, про які повідомляли пацієнти, клінічні результати та використання медичної допомоги порівняно зі звичайним доглядом. Освітні втручання, які часто проводилися особисто або через телефонні спостереження, були вирішальним елементом ефективної самопомоги при ФП. Інтеграція мобільних та вебтехнологій разом із персоналізованою освітою показала перспективність покращення результатів, хоча їхній повний потенціал залишається недостатньо вивченим [41].

Втручання проводилися в різних умовах, зокрема в лікарнях, клініках та цифрових платформах, з акцентом на стратегіях підтримки, моніторингу та лікування. Деякі втручання поєднували зміцнення поведінкового здоров'я та лікування захворювань з телефонними спостереженнями, що привело до зниження рівня госпіталізації з приводу рецидиву ФП. В огляді підкреслюється важливість впровадження комплексних, теоретично обґрунтованих втручань у самопомогу в повсякденну клінічну практику та підкреслюється необхідність постійних інновацій та впровадження стратегій, заснованих на доказах. Інтеграція освіти та технологій узгоджується з рекомендаціями щодо орієнтованих на пацієнта, технологічно вдосконалених підходів для задоволення потреб пацієнтів з фібриляцією передсердь, що постійно змінюються [41].

7. Прогалини в дослідженнях та майбутні напрямки

Існують нові, але все ще неповні докази того, що психологічний дистрес впливає на патогенез ФП через нейронні та запальні шляхи.

Психологічний стрес, тривожність, депресія та негативні емоції пов'язані зі збільшенням частоти виникнення та рецидивів ФП, ймовірно, опосередкованих порушенням регуляції вегетативної нервової системи та нейроендокринних осей, таких як гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь. Стрес-індукований вегетативний дисбаланс може сприяти розвитку субстрату ФП та провокувати епізоди аритмії [42].

Крім того, запальні процеси, пов'язані з психологічним дистресом, можуть сприяти патофізіології ФП, хоча точні молекулярні механізми залишаються предметом дослідження [42].

Підсумовуючи зв'язок тривожності і депресії з ФП, слід відзначити, що опубліковані майже одночасно дані свідчать про неоднозначність впливу тривожності і депресії на перебіг захворювання у пацієнтів з ФП. В одних дослідженнях відзначається, що певні психологічні риси та розлади сприяють патогенезу ФП [15], що у пацієнтів з ФП та депресією гірший комплаєнс щодо прийому ОАК, що збільшує ризик інсульту [8]. В інших же джерелах зазначають, що тривожність і депресія не призводить до суттєвого збільшення в популяції ризику інсульту або серйозних кровотеч [31] і, навіть, що наявність тривожності у постійних користувачів ОАК пов'язана з кращим дотриманням режиму лікування [7]. Водночас зазначається, що в пацієнтів з ФП спостерігається позитивний вплив від психологіч-

них втручань (зокрема, когнітивно-поведінкової терапії) [39].

Таким чином, слід відзначити необхідність додаткових досліджень, щоб з'ясувати, як психологічний дистрес модулює нейронні та запальні механізми, які сприяють ініціації та прогресуванню ФП, що може бути основою для інтегрованих підходів до лікування, які стосуються як ментального здоров'я, так і лікування аритмії.

Вплив психологічних втручань на довгострокові серцево-судинні результати та рецидив ФП ще належить повністю встановити. Сучасні дані показують, що психологічні втручання послаблюють депресію, тривожність та покращують якість життя, пов'язану з ментальним здоров'ям у пацієнтів із ССЗ, включно з ФП, але їх значення на віддалені серцево-судинні результати та рецидиви ФП залишається невизначеним.

Загалом, хоча психологічні та освітні втручання демонструють чіткі переваги для ментального здоров'я та якості життя, необхідні додаткові добре сплановані дослідження, щоб повністю визначити їхній вплив на довгострокові серцево-судинні результати та рецидиви ФП. Майбутні дослідження мають зосередитися на відтворюваних, цілеспрямованих психологічних методах лікування у популяціях з ФП, зі стандартизованими показниками результатів та тривалішим спостереженням для уточнення їхньої ролі в інтегрованому лікуванні ФП.

Конфлікту інтересів немає.

Участь кожного автора: проєкт, огляд літератури, написання статті – Л.Л., В.Н., Т.С., Ю.Л.; редагування тексту – М.Д.

Література

1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2024;21 Sep;45(36):3415-3537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
2. Wändell P, Carlsson AC, Gasevic D, Wahlström L, Sundquist J, Sundquist K. Depression or anxiety and all-cause mortality in adults with atrial fibrillation – A cohort study in Swedish primary care. *Ann Med.* 2016;48(1-2):59-66. <https://doi.org/10.3109/07853890.2015.1132842>
3. Patel D, Mc Conkey ND, Sohane R, Mc Neil A, Jedrzejczyk A, Armaganian L. A Systematic Review of Depression and Anxiety in Patients with Atrial Fibrillation: The Mind-Heart Link. *Cardiovasc Neurol.* 2013;1-11. <https://doi.org/10.1155/2013/159850>
4. Ai Y, Xing Y, Yan L, Ma D, Gao A, Xu Q, Zhang S, Mao T, Pan Q, Ma X, Zhang J. Atrial Fibrillation and Depression: A Bibliometric Analysis From 2001 to 2021. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.775329>
5. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2024 21 Sep;45(36):3314–3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
6. Infante-Ventura D, Rodríguez-Díaz B, Bello MÁG, et al. Analysis of therapeutic adherence to antidepressants and associated factors in patients with depressive disorder: A population-based cohort study. *J Affect Disord.* 2025;385(15). <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119443>
7. Teppo K, Jaakkola J, Airaksinen KE, Biancarri F, Halminen O, Putaala J, Mustonen P, Haukka J, Hartikainen J, Luojus A, Niemi M, Linna M, Lehto M. Mental health conditions and adherence to direct oral anticoagulants in patients with incident atrial fibrillation: A nationwide cohort study. *Gen Hosp Psychiatry.* 2022;74:88-93. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.12.012>
8. Pino MD, Rivero P, Taylor A, Gabriel R. Impact of Depression and Cardiovascular Risk Factors on Cognitive Impairment in patients with Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Gerontol Geriatr.* 2024;105601. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2024.105601>
9. Al-Kaisey AM, Parameswaran R, Bryant C, Anderson RD, Hawson J, Chieng D, Segan L, Voskoboinik A, Sugumar H, Wong GR, Finch S, Joseph SA, McLellan A, Ling LH, Morton J,

- Sparks P, Sanders P, Lee G, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Fibrillation Catheter Ablation vs Medical Therapy and Psychological Distress. *JAMA*. 2023;330(10):925. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.14685>
10. Zhuo C, Ji F, Lin X, Jiang D, Wang L, Tian H, Xu Y, Liu S, Chen C. Depression and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis of cohort studies. *J Affect Disord*. 2020;271:27-32. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.118>
 11. Zhang S, Zhang N, Liu L, Zheng W, Ma ZL, Qiao SY, Zhao YL, Wei YH, Wu G, Yu QT, Deng B, Shen L. Global epidemiology of mental disorder in atrial fibrillation between 1998-2021: A systematic review and meta-analysis. *World J Psychiatry*. 2024;14(1):179-93. <https://doi.org/10.5498/wjp.v14.i1.179>
 12. Koleck TA, Mitha SA, Biviano A, Caceres BA, Corwin EJ, Goldenthal I, Creber RM, Turchioe MR, Hickey KT, Bakken S. Exploring Depressive Symptoms and Anxiety Among Patients With Atrial Fibrillation and/or Flutter at the Time of Cardioversion or Ablation. *J Cardiovasc Nurs*. 2020; Publish Ahead of Print. <https://doi.org/10.1097/jcn.0000000000000723>
 13. Bae NY, Lee SR, Choi EK, Ahn HJ, Ahn HJ, Kwon S, Han KD, Lee KN, Oh S, Lip GY. Impact of mental disorders on the risk of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus: a nationwide population-based study. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1). <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01682-7>
 14. Zeng J, Qiu Y, Yang C, Fan X, Zhou X, Zhang C, Zhu S, Long Y, Wei Y, Hashimoto K, Chang L. Cardiovascular diseases and depression: A meta-analysis and Mendelian randomization analysis. *Mol Psychiatry*. 2025. <https://doi.org/10.1038/s41380-025-03003-2>
 15. Rhee TM, Choi J, Choi EK, Lee KY, Ahn HJ, Kwon S, Lee SR, Oh S, Lip GY. Neuroticism and the Risk of Atrial Fibrillation. *JACC*. 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.09.010>
 16. Manolis TA, Manolis AA, Apostolopoulos EJ, Melita H, Manolis AS. Depression and atrial fibrillation in a reciprocal liaison: a neuro-cardiac link. *Int J Clin Pract*. 2023;1-19. <https://doi.org/10.1080/13651501.2023.2248214>
 17. Rafaqat S, Afzal S, Khurshid H, Safdar S, Rafaqat S, Rafaqat S. The Role of Major Inflammatory Biomarkers in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2022;13(12):5265-77. <https://doi.org/10.19102/icrm.2022.13125>
 18. Bergstedt J, Pasman JA, Ma Z, Harder A, Yao S, Parker N, Treur JL, Smit DJ, Frei O, Shadrin AA, Meijssen JJ, Shen Q, Hägg S, Tornvall P, Buil A, Werge T, Hjerling-Leffler J, Als TD, Børglum AD, Lewis CM, McIntosh AM, Valdimarsdóttir UA, Andreassen OA, Sullivan PF, Lu Y, Fang F. Distinct biological signature and modifiable risk factors underlie the comorbidity between major depressive disorder and cardiovascular disease. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(6):754-69. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00488-y>
 19. Ramos-Mondragyn R, Lozhkin A, Vendrov AE, Runge MS, Isom LL, Madamanchi NR. NADPH Oxidases and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. *Antioxidants*. 2023;12(10):1833. <https://doi.org/10.3390/antiox12101833>
 20. Huang J, Wu B, Qin P, Cheng Y, Zhang Z, Chen Y. Research on atrial fibrillation mechanisms and prediction of therapeutic prospects: focus on the autonomic nervous system upstream pathways. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1270452>
 21. Hanna P, Buch E, Stavrakis S, Meyer C, Tompkins JD, Ardell JL, Shivkumar K. Neuroscientific therapies for atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2021;117(7):1732-45. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab172>
 22. Thompson Ts, Barksdale Dj, Sears Sf, Mounsey Jp, Pursell I, Gehi Ak. The Effect of Anxiety and Depression on Symptoms Attributed to Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;37(4):439-46. <https://doi.org/10.1111/pace.12292>
 23. Oros M.M. The effect of war on people. *Psyche and character changes under war conditions*. *Ukr Med J*. 2023;154(2). Ukrainian. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.154.241952>
 24. Garg PK, O'Neal WT, Diez-Roux AV, Alonso A, Soliman EZ, Heckbert S. Negative Affect and Risk of Atrial Fibrillation: MESA. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(1). <https://doi.org/10.1161/jaha.118.010603>
 25. Pavlicek V, Wedegärtner SM, Millenaar D et al. Heart-Focused Anxiety, General Anxiety, Depression and Health-Related Quality of Life in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Pulmonary Vein Isolation. *J Clin Med*. 2022;11(7):1751; <https://doi.org/10.3390/jcm11071751>
 26. Zeren M, Karci M, Demir R, Gurses HN, Oktay V, Uzunhasan I, Yigit Z. Cut-off values of 6-min walk test and sit-to-stand test for determining symptom burden in atrial fibrillation. *Ir J Med Sci* (1971). 2022. <https://doi.org/10.1007/s11845-021-02901-y>
 27. Vinter N, Calvert P, Kronborg MB, Cosedis-Nielsen J, Gupta D, Ding WY, Trinquart L, Johnsen SP, Frost L, Lip GY. Social determinants of health and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. A Danish nationwide cohort study. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcac071>
 28. Ski CF, Taylor RS, McGuigan K, Long L, Lambert JD, Richards SH, Thompson DR. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2024. <https://doi.org/10.1093/eurjcn/zvae113>
 29. Helmark C, Ahm R, Brandes A, Skovbakke SJ, Nielsen JC, Frostholm L, Taylor RS, Pedersen SS. Development of an online psychological intervention to prevent depression in patients with atrial fibrillation: lessons learned in a user-centered design study. *Feasibility Stud*. 2025;11(1). <https://doi.org/10.1186/s40814-024-01586-1>
 30. de Abajo FJ, García-Rodríguez LA. Risk of Upper Gastrointestinal Tract Bleeding Associated With Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Venlafaxine Therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(7):795. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.7.795>
 31. Baumgartner C, Fan D, Fang MC, Singer DE, Witt DM, Schmelzer JR, Williams MS, Gurwitz JH, Sung SH, Go AS. Anxiety, Depression, and Adverse Clinical Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation Starting Warfarin: Cardiovascular Research Network WAVE Study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(8). <https://doi.org/10.1161/jaha.117.007814>
 32. Sychoy OS, Stasyshena OV. Clinical course of atrial fibrillation in patients who experienced coronavirus disease (COVID-19): results of a 6-month follow-up. *Medicni Perspekt*. 2024;29(3):59-67. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.3.313515>
 33. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*.

- 2019;73(14):1827-45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.041>
34. Garg PK, Claxton JN, Soliman EZ, Chen LY, Lewis TT, Mosley T, Alonso A. Associations of anger, vital exhaustion, anti-depressant use, and poor social ties with incident atrial fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;204748731989716. <https://doi.org/10.1177/2047487319897163>
 35. Lange HW, Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J Psychosom Res.* 2007;63(5):509-13. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.07.010>
 36. Koh Y, Kwok C, Voskoboinik A, Kalman JM, Wong M. Serotonin antidepressants and atrial fibrillation burden from cardiac implantable electronic devices. *J Arrhythmia.* 2023. <https://doi.org/10.1002/joa3.12948>
 37. Ski CF, Taylor RS, McGuigan K, Long L, Lambert JD, Richards SH, Thompson DR. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;2024(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd013508.pub3>
 38. Särholm J, Skúladyttir H, Rück C, Axelsson E, Bonnert M, Bragesjö M, Venkateshvaran A, Ólafsdýttir E, Pedersen SS, Ljótsson B, Braunschweig F. Cognitive Behavioral Therapy Improves Quality of Life in Patients With Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(1):46-56. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.044>
 39. Li PW, Yu DS, Yan BP. Nurse-Led Multicomponent Behavioral Activation Intervention for Patients With Atrial Fibrillation: A Randomized Controlled Trial. *Circulation.* 2024. <https://doi.org/10.1161/circep.124.013236>
 40. Seredyuk LV, Vakaliuk IP. Clinical-psychological characteristics in patients with a permanent form of atrial fibrillation. *Art Med.* 2020;149-54. Ukrainian. <https://doi.org/10.21802/artm.2020.3.15.149>
 41. Wilson RE, Burton L, Marini N, Loewen P, Janke R, Aujla N, Davis D, Rush KL. Assessing the impact of atrial fibrillation self-care interventions: A systematic review. *Am Heart J Plus.* 2024;100404. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2024.100404>
 42. Ladwig KH, Goette A, Atasoy S, Johar H. Psychological aspects of atrial fibrillation: A systematic narrative review. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(11). <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01396-w>

Anxiety and depression in patients with atrial fibrillation

M.M. Dolzhenko, L.Ye. Lobach, V.A. Nesukai, T.V. Simahina, Yu.O. Luchinska

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia, affecting millions worldwide, with prevalence rising with age. Alongside the growing incidence of AF and an aging population, there is an increasing recognition of the high prevalence of anxiety and depression among AF patients. These psychological comorbidities significantly affect disease progression, treatment adherence, and overall quality of life, necessitating a comprehensive approach to patient management.

Epidemiological studies indicate that anxiety and depression are more common among AF patients than in the general population. The prevalence of depression in AF patients ranges from 22 % to over 40 %, while anxiety is reported in 13 % to 30 % of cases, with variations depending on demographic and regional factors. Meta-analyses confirm that psychological factors – including anxiety, depression, anger, and work stress – are associated with increased AF risk, emphasizing the need for integrated psychiatric care in AF management.

The pathophysiological mechanisms linking psychological distress and AF are multifactorial. Chronic stress and psychological distress activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic nervous system, leading to increased catecholamine levels, atrial remodeling, and a proarrhythmic substrate. Inflammatory pathways also play a central role, with elevated markers such as CRP and IL-6 observed in both AF and depression, suggesting a shared inflammatory environment that may exacerbate both cardiac and neuropsychiatric symptoms. Oxidative stress, autonomic dysfunction, and endothelial dysfunction further contribute to this complex interplay. Recent advances in neurocardiology highlight the bidirectional «heart-brain axis», where autonomic dysregulation, neuroinflammation, and altered neurotrophic signaling link AF pathophysiology with mood disorders.

Studies have shown that higher anxiety and depression levels are associated with more severe AF symptoms, poorer compliance with medical recommendations, and reduced effectiveness of therapy. While optimal AF treatment, especially catheter ablation, can reduce anxiety and depression, pharmacological interventions targeting these conditions have yielded mixed results regarding their impact on AF burden and prognosis.

In summary, effective care of AF patients with coexistent depression or anxiety hinges on an integrated, patient-centered approach that addresses both arrhythmia control and psychological well-being. Further randomized trials are warranted to delineate the long-term impact of combined cardiologic and psychiatric interventions on AF recurrence, stroke risk, and mortality.

Key words: atrial fibrillation, anxiety, depression.