

# Фізична терапія. Ерготерапія. Дискусії

УДК 616.127-005.8-085:615.322:613.38-053.8

## **Ольга КОВАЛЬОВА**

кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (kovaleva221562@gmail.com)

**ORCID:** 0009-0007-6468-106X

**SCOPUS:** 57220106060

## **Олександра КОВАЛЬОВА**

доктор філософії, зареєстрована медсестра, старший викладач кафедри дорослого медсестринства, Школа здоров'я та соціальної опіки, Лондон Саут Банк університет, Бороу-Роуд, 103, м. Лондон, Великобританія, SE1 0AA (kovaleva\_aleksan@ukr.net)

**ORCID:** 0000-0002-7065-6393

## **Олена БУРКА**

кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (omburka@zpr.edu.ua)

**ORCID:** 0000-0003-2642-2431

**SCOPUS:** 57914296300

## **Алла КОВАЛЬОВА**

доктор філософії, доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (kovaleva@zntu.edu.ua)

**ORCID:** 0000-0001-8072-1374

**SCOPUS:** 57190837061

## **Марія РИЖКОВА**

старший викладач кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (solnechnij.elf@ukr.net)

**ORCID:** 0000-0003-1148-7013

## **Оксана СТОЛБИНСЬКА**

викладач кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (o.stolbinskaya@gmail.com)

**ORCID:** 0009-0009-2681-1032

## **Володимир СИДОРІН**

старший викладач кафедри фізичної терапії та ерготерапії, Національний університет «Запорізька політехніка», вул. Жуковського, 64, м. Запоріжжя, Україна, 69063 (vsidorin99@gmail.com)

**ORCID:** 0000-0003-0072-9312

**Бібліографічний опис статті:** Ковальова О., Ковальова О., Бурка О., Ковальова А., Рижкова М., Столбинська О., Сидорін В. (2024). Використання фітокомпозиції у відновленні функціонального стану осіб середнього віку, хворих на ішемічну хворобу серця, з метою підвищення толерантності до фізичного навантаження. *Фітотерапія. Часопис*, 4, 60–71, doi: <https://doi.org/10.32782/2522-9680-2024-4-60>

## **ВИКОРИСТАННЯ ФІТОКОМПОЗИЦІЇ У ВІДНОВЛЕННІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОСІБ СЕРЕДНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, З МЕТОЮ ПІДВИЩЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ**

**Актуальність.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує залишатися однією з провідних причин смертності у світі. ІХС викликає порушення кровопостачання через коронарну оклюзію, що підвищує ризик серцевих ускладнень. Стресові фактори, пов'язані з війною в Україні, а також пандемія COVID-19 погіршують ситуацію, прискорюючи розвиток серцево-судинної патології. Зважаючи на ризики рецидиву після традиційного лікування, пошук альтернативних методів, таких як використання фітокомпозицій, є актуальним.

**Мета дослідження** – визначення впливу фітокомпозиції астрагалу (*Astragalus dasyanthus*) із собачою кропивою (*L. quinquelobatus* Gilib.) на тип реакції серцево-судинної системи та толерантність до фізичного навантаження в осіб середнього віку, хворих на ішемічну хворобу серця, за даними велоергометрії (ВЕМ).

**Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 34 особи з ІХС та стенокардією напруги II–III функціонального класу. Пацієнтів було розподілено на основну (24 особи) і контрольну групи. Основна група отримувала традиційну терапію з додаванням фітокомпозиції з астрагалу та собачої кропиви. Оцінку ефективності проводили за допомогою велоергометрії (ВЕМ) та показників серцево-судинної системи, зокрема артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС) та подвійного добутку (ПД) для оцінки навантаження на серце.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Застосування фітокомпозиції в основній групі сприяло зниженню діастолічного тиску у стані спокою та зменшенню навантаження на серце під час фізичної активності. Пацієнти основної групи демонстрували кращу толерантність до фізичного навантаження, що підтверджувалося значенням АТсист і АТдіаст під час ВЕМ на різних етапах. Окрім цього, стабільність показника ПД свідчить про зменшення потреби міокарда в кисні під час навантажень, що може знижувати ризик ішемічних подій. У стані відновлення показники основної групи також демонстрували сталість, що вказує на ефективність лікування та покращання функціональної здатності серцево-судинної системи.

**Висновки.** Додавання фітокомпозиції до традиційного лікування ІХС покращує адаптацію серцево-судинної системи до фізичного навантаження, знижує навантаження на серце і підвищує толерантність до фізичних зусиль, що зменшує ризик ускладнень та сприяє кращому відновленню після навантажень.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, фітокомпозиція, велоергометрія, стан серцево-судинної системи, толерантність до фізичного навантаження, фізична терапія, реабілітація.

## **Olha KOVALOVA**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (kovaleva221562@gmail.com)

**ORCID:** 0009-0007-6468-106X

**SCOPUS:** 57220106060

## **Oleksandra KOVALYOVA**

PhD, RN, Senior Lecturer, Adult Nursing Division, School of Health and Social Care, London South Bank University; 103 Borough Road, London, UK, SE1 0AA (kovaleva\_aleksan@ukr.net)

**ORCID:** 0000-0002-7065-6393

## **Olena BURKA**

Candidate of Pedagogical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (omburka@zp.edu.ua)

**ORCID:** 0000-0003-2642-2431

**SCOPUS:** 57914296300

## **Alla KOVALEVA**

PhD, Associate Professor at Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (kovaleva@zntu.edu.ua)

**ORCID:** 0000-0001-8072-1374

**SCOPUS:** 57190837061

## **Mariia RYZHKOVA**

Senior Lecturer at Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (solnechnij.elf@ukr.net)

**ORCID:** 0000-0003-1148-7013

## **Oksana STOLBYNSKA**

Lecturer at Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (o.stolbinskaya@gmail.com)

**ORCID:** 0009-0009-2681-1032

## **Volodymyr SYDORIN**

Senior Lecturer at Physical Therapy and Occupational Therapy Department, National University Zaporizhzhia Polytechnic, Zhukovskogo str., 64, Zaporizhzhia, Ukraine, 69063 (vsidorin99@gmail.com)

**ORCID:** 0000-0003-0072-9312

**To cite this article:** Kovalyova O., Kovalyova O., Burka O., Kovalyova A., Ryzhkova M., Stolbynska O., Sydorin V. (2024). Vykorystannia fitokompozycji u vidnovlenni funktsional'noho stanu osib seredn'oho viku, khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia, z metoiu pidvyshchennia tolerantnosti do fizychnoho navantazhennia [Phytocomposition use in middle-aged patients with coronary heart disease functional state restoration to increase physical exercise tolerance]. *Fitoterapiia. Chasopys – Phytotherapy. Journal*, 4, 60–71, doi: <https://doi.org/10.32782/2522-9680-2024-4-60>

## PHYTOCOMPOSITION USE IN MIDDLE-AGED PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE FUNCTIONAL STATE RESTORATION TO INCREASE PHYSICAL EXERCISE TOLERANCE

**Actuality.** Coronary heart disease (CHD) remains one of the leading causes of mortality worldwide, as it impairs blood supply due to coronary occlusion, increasing the risk of cardiac complications. Stress factors related to the war in Ukraine and the

COVID-19 pandemic exacerbate the situation, accelerating the development of cardiovascular disease. Given the risk of recurrence after traditional treatment, there is a need to explore alternative methods, such as using phytocompositions, for improving patient outcomes.

**The aim of the study** is to determine the impact of *Astragalus* (*Astragalus dasyanthus*) and motherwort (*L. quinquelobatus* Gilib.) phytocomposition on cardiovascular response type and exercise tolerance in middle-aged individuals with coronary heart disease, based on bicycle ergometry (BEM) data.

**Materials and methods.** This study involved 34 men diagnosed with CHD and exertional angina of functional classes II–III. The patients were divided into a main group (24 people) and a control group. The main group received traditional therapy supplemented with a phytocomposition of *Astragalus* and motherwort. Efficacy was evaluated using a cycle ergometer (bicycle stress test) and cardiovascular indicators, particularly blood pressure (BP), heart rate (HR), and the double product (DP) as a measure of cardiac load.

**Results and discussion.** The use of the phytocomposition in the main group contributed to reduced diastolic blood pressure at rest and decreased cardiac load during physical activity. Patients in the main group demonstrated better tolerance to physical exercise, evidenced by improvements in both systolic and diastolic BP during the bicycle stress test at various stages. Additionally, the stable DP value indicates decreased myocardial oxygen demand during exertion, which may reduce the risk of ischemic events. Cardiovascular indicators in the recovery phase also remained stable in the main group, pointing to the effectiveness of the treatment and improvement in cardiovascular functional capacity.

**Conclusions.** Adding a phytocomposition to traditional CHD treatment enhances cardiovascular adaptation to physical exercise, reduces cardiac load, and improves exercise tolerance, thus decreasing the risk of complications and promoting more effective recovery after exertion.

**Key words:** coronary heart disease, phytocomposition, bicycle ergometry, cardiovascular system condition, exercise tolerance, physical therapy, rehabilitation.

**Актуальність.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною патологією, яка призводить до смерті та втрати працездатності. Через утворення у коронарних артеріях холестеринових бляшок або тромбів відбувається оклюзія судин і, як наслідок, погіршується кровопостачання. За даними ВООЗ ішемічна хвороба серця посідає перше місце у структурі причин смертності у всьому світі вже 20 років незалежно від соціально-економічного розвитку країни. Частка смертності від хвороб серця нині становить 16% від усіх випадків смерті у світі. Третина пацієнтів, які померли раптово, мали патологію серцево-судинної системи. З 2000 року кількість випадків смерті від серцево-судинних захворювань зросла більше ніж на 2 мільйони і в 2019 році досягла майже 9 мільйонів (ВНО, 2020). За даними Державного комітету статистики України, смертність від серцево-судинних захворювань посідає перше місце у структурі смертності і у 3,5 рази переважає смертність у країнах Європейського Союзу (Гандзюк, 2014; Дячук, 2018). Третина пацієнтів, які померли раптово, мали патологію серцево-судинної системи (Гандзюк, 2014).

На жаль, у нашій країні збільшується кількість людей, що страждають від хронічного стресу у зв'язку з російською агресією. Молодь та особи середнього віку перебувають на фронті, а вдома залишаються їхні батьки, жінки, діти, які щоднячують тривожні сирени, вибухи, бачать руйнування, переглядають інформацію з телебачення. Стрес, постійний та хронічний, призводить до погіршення епідеміологічної ситуації щодо серцево-судинної патології (Бабяк, 2024). Наявність тривожності також істотно пов'язана з можливістю розвитку ішемічної хвороби серця впродовж наступних чотирьох десятиліть (Hueb, 2004).

Неабиякий вплив також має і COVID-19. Хворі на серцево-судинні захворювання та особи з факторами серцево-судинного ризику у разі розвитку COVID-19 мають вищий ризик ускладнень. Тяжке зараження вірусом SARS-CoV-2 також може викликати пошкодження міокарда і порушення серцевого ритму, а хворі з пошкодженням серця при COVID-19, своєю чергою, мають підвищений ризик смерті та ускладнень. Окрім того, треба звернути увагу на особливість перебігу COVID-19. Є підтверджена інформація, що еритроцити втрачають здатність переносити кисень і як компенсаторний механізм збільшується їх кількість, а також підвищується схильність до гіперкоагуляції крові, що, безумовно, сприяє підвищенню ризику ймовірності розвитку тромбозу магістральних судин серця та головного мозку (Fox, 2016).

Усі ці фактори призводять до «омолодження» серцево-судинної патології, а саме таких загрозливих станів, як інсульт і інфаркт (Плешанов, 2014). При цьому, з одного боку, постійний та тривалий емоційний дистрес є фактором ризику ішемічної хвороби серця (ІХС), а з іншого – інфаркт міокарда (ІМ) часто стає психотравмуючим фактором. Таким чином, ситуація ускладнюється ще більше стосовно розвитку серцево-судинної патології у населення під час війни (Chauvet-Gelinier, 2017; Cohen, 2015; Graboys, 1997).

Якщо у судинах наявна оклюзія з будь-яких причин, швидко вирішити питання адекватного живлення мозку і серця неможливо, що призводить до роботи життєво важливих органів у режимі гіпоксії. Відповідно, лікування має бути комплексним та виваженим.

Згідно з Уніфікованим протоколом надання допомоги при стабільній ІХС, гемодинамічно значуща

оклюзія коронарних судин є показанням для інвазивного втручання (МОЗ, 2021). У такій ситуації може бути проведене стентування артерії, що має оклюзію, або аорто-коронарне шунтування. Остаточне рішення приймають хірурги, беручи до уваги стан пацієнта. Однак оперативне втручання, безперечно, потребує у подальшому серйозного супроводу (МОЗ, 2021; Hueb, 2014). Навіть за ефективного і своєчасного оперативного втручання фактори ризику розвитку хвороби, такі як атеросклероз, артеріальна гіпертензія, стрес, гіподинамія, без їх модифікації залишаються незмінними, і у разі порушення медикаментозних, дієтичних та інших заходів можливий рецидив оклюзії судин. Дійсно, вчасне стентування артерій дозволяє не тільки врятувати пацієнтам життя, а й поліпшити його якість, але при цьому відбувається штучне відновлення адекватного кровопостачання, і пацієнт все одно у майбутньому потребує адекватної медикаментозної корекції. Під час аорто-коронарного шунтування реабілітаційна програма також передбачає, що деякий час після його проведення пацієнти будуть перебувати на апараті штучної вентиляції легень, що буде потребувати у майбутньому відновлення самостійного дихання та профілактики іммобілізаційного синдрому, зокрема розвитку застійних явищ у легенях. Шкіра у зоні післяопераційного рубця над грудиною гоїться декілька тижнів, а кісткова тканина – не менше 4–6 місяців. При цьому виникає необхідність користуватися спеціальними медичними бандажами, щоб уникнути важких ускладнень (порушення цілісності поверхні і розходження груднини). Внаслідок крововтрати під час проведення операції у всіх пацієнтів розвивається анемія. Саме тому необхідно поступово збільшувати їхній руховий режим. Після виписки зі стаціонару доцільно також продовжувати реабілітаційні заходи в умовах санаторію задля остаточного відновлення. Для цього потрібна мультидисциплінарна команда, до складу якої входить лікар з фізичної та реабілітаційної медицини, кардіолог, дієтолог, фізичний терапевт, ерготерапевт, психолог, середній медичний персонал.

На основі вищезазначеного можна припустити, що проблеми, які пов'язані із оклюзією судин, збільшуються, а традиційні шляхи вирішення питання дуже довгі і не завжди ефективні.

Все вищепераховане спонукало нас до пошуку альтернативних засобів відновлення пацієнтів, більш лагідних та менш травматичних, які дозволяють поліпшити якість життя пацієнтів із серцево-судинною патологією і повернути їх до нормального життя.

Одним з механізмів адаптації міокарда до ішемії, який привернув нашу увагу, може бути розвиток колатеральних судин. Ішемія міокарду є стимулом для формування колатералей завдяки ангиогенезу та артеріогенезу. Ці колатералі забезпечують альтернативне джерело кровопостачання міокарда, ураженого внаслідок оклюзивної коронарної хвороби серця, і можуть зберегти функцію міокарда, за наявності хронічної коронарної оклюзії (Плешанов, 2014; Graboys, 1997).

**Мета дослідження** – визначення впливу фітокомпозиції астрагалу (*Astragalus dasyanthus*) із собачою кропивою (*L. quinquelobatus Gilib.*) на тип реакції серцево-судинної системи та толерантність до фізичного навантаження в осіб середнього віку, хворих на ішемічну хворобу серця, за даними велоергометрії (ВЕМ).

**Матеріали та методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 34 особи, хворі на стабільну ІХС, зі стенокардією напруги II та III функціонального класу (ФК) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). Особи, включені до дослідження, були ідентичні за перебігом хвороби та віком. Обстежені жіночої статі були виключені з дослідження, оскільки гормональний складник і переважно водно-сольовий тип підвищення артеріального тиску у жінок ускладнювали діагностику.

Усі пацієнти були обстежені та пройшли стандартний курс фізичної та медикаментозної терапії протягом 2021–2022 рр., згідно з Уніфікованим клінічним протоколом надання медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця» 02.03.2016 № 152 (зі змінами 23.09.2016 № 994), рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства «ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012» та настановами Української асоціації фахівців із СН (2017) (МОЗ, 2021).

Пацієнти були розподілені на 2 клінічні групи: основну, яка складалась з 24 пацієнтів, та контрольну, яка складалась з 10 пацієнтів. Середній вік пацієнтів основної групи становив  $53,6 \pm 1,2$  року, контрольної групи –  $54,4 \pm 1,2$  року. Всі пацієнти отримували стандартне лікування згідно з Уніфікованим клінічним протоколом надання медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця». Пацієнти основної групи отримували стандартну терапію в поєднанні з фітокомплексом упродовж 3 місяців.

До складу фітокомпозиції входили астрагал (*Astragalus dasyanthus*) та собача кропива звичайна (*Leonurus cardiaca*). Настій трав готували з розрахунку 50 г сухої суміші трав на 700 мл окропу в термосі та приймали вранці і ввечері натще двічі на добу за температури  $36-37^{\circ}\text{C}$ .

Вибір фітокомпозиції був зумовлений властивостями лікарських трав, які входили до її складу. Так, трава астрагалу містить флавоноїди, кумарини, органічні кислоти, тритерпенові сполуки, дубильні речовини. Рослина містить магній, залізо, кремній, фосфор, марганець, кальцій, а також низку інших мікроелементів, вітаміни А, В, С, Е. Серед цінних компонентів рослини виділяють ефірну олію, слизові речовини, кверцетин, кемпферол, бассорин. Рослина здатна накопичувати селен. Дія астрагалу трави на організм виражається в гіпотензивному і судинорозширювальному ефекті. Препарати рослини є сильним діуретиком, мають жовчогінні властивості. Застосування трави астрагалу виявляє помірну седативну і заспокійливу дію, знижує артеріальний тиск, покращує показники крові, сприяє розвитку колатерального кровообігу. У невеликих дозах екстракт цієї рослини сприятливо впливає на чоловічу та жіночу репродуктивну систему, роботу щитовидної залози, що також, з нашої точки зору, сприяє поліпшенню стану пацієнтів (Гарбарець, 1981; Гродзінський, 1992; Мамчур, 1984).

До складу трави собачої кропиви звичайної входять флавоноїди (кверцетин-7-глюкозид, який є специфічним антиоксидантом, та кверцитин, який є антиоксидантом широкого спектра дії; гіперозид – регулятор роботи серцевої активності; рутин, який має здатність покращувати кровообіг; квінквелозид, який є регулятором обмінних процесів у серцево-судинній системі, та інші), іридоїди (аргозид – регулятор ритму серця, який має седативну дію; аюгол – гіпотензивний біоелемент; леонурид, який також має седативний ефект), сапоніни, які мають здатність знижувати АТ за рахунок зниження поверхневого натягу рідини (води) та виведення зайвої рідини; алкалоїди (леонурукардин, леонуридин, леонурин), які регулюють обмін речовин у серцево-судинній системі; протоалкалоїд (амін) стахідрин, який має виражену ангіопротекторну дію; дитерпени: леокардин і марубін (елементи, які живлять киснем органи і тканини); бета-каротин, каротиноїди, які є медіаторами серцево-судинної системи, вітаміни А, В, С, Е; мікроелементи (кальцій, магній, фосфор, калій, натрій, сірка, хлор, селен, бром, йод, залізо, мідь, хром, марганець, цинк, кобальт, бор, молібден, кремній, ванадій, срібло, свинець, стронцій, титан, літій, нікель), ефірні олії тощо (Гарбарець, 1981; Гродзінський, 1992; Мамчур, 1984). Таким чином, трава собачої кропиви має седативну, спазмолітичну, протисудомну, загальнозміцнювальну, гіпотензивну, нейролептичну, церебропротекторну, судинозміцнювальну, капіляропротекторну, імуностимулюючу,

антиоксидантну, протизапальну, анальгетичну, відхаркувальну, антибактеріальну, жовчогінну, сечогінну, потогінну дію, що дозволяє використовувати її у терапії неврозів, серцево-судинних захворювань, міокардитів, церебро-васкулярної патології, артеріальної гіпертензії, легких форм базедової хвороби, епілепсії, дискінезії жовчовивідних шляхів тощо.

З метою верифікації функціонального класу (ФК) стабільної стенокардії та встановлення толерантності до фізичного навантаження проводили велоергометрию на велоергометрії комплексу «Кардіолаб» (ХАІ-Medica, Україна) вранці через 1,5–2 год. після легкого сніданку та відсутності фактора куріння цигарок за температури повітря 18–20°C за східцеподібною методикою (Морозюк, 2010). За дві доби до проведення проби відміняли  $\beta$ -адреноблокатори. Початковий рівень навантаження становив 50 Вт, з наступним збільшенням навантаження на 50 Вт кожні 3 хв. зі швидкістю 60–80 обертів на 1 хв. до досягнення кінцевих точок. Між «сходами» робилась перерва 1 хв. Критеріями припинення ВЕМ-тесту вважали досягнення субмаксимальної ЧСС, появу типового ангінозного нападу, депресію сегмента ST (горизонтальна або косонизхідна  $\geq 1$  мм), елевацію сегмента ST  $\geq 1$  мм у відведеннях без зубців Q (крім V1 і aVR), відчуття нестачі повітря, значну задишку, ядуху, відсутність підвищення АТсист або його зниження  $\geq 10$  мм рт. ст. у разі збільшення потужності навантаження, яке супроводжується або не супроводжується ознаками ішемії міокарда; шлуночкову тахікардію, часту шлуночкову екстрасистолію, суправентрикулярну тахікардію, атріовентрикулярну блокаду 2–3 ст., брадиаритмію, блокаду ніжки жмутка Гіса; підвищення АТсист понад 230 мм рт. ст. і/або АТдіаст понад 115 мм рт. ст.; симптоми з боку центральної нервової системи (атаксія, запаморочення, передсинкопе); ознаки недостатньої периферійної перфузії (ціаноз, блідість, судоми в нижніх кінцівках, мінуща кульгавість); значну слабкість, втому, прохання пацієнта зупинити навантажувальну пробу (Жарінов, 2006; Несукай, 2009).

Під час виконання ВЕМ-тесту реєстрацію ЕКГ здійснювали наприкінці кожної сходинки навантаження. АТ вимірювали за 30 с до завершення педалювання встановленої потужності навантаження.

Після проби продовжували педалювання з малою потужністю протягом 1–2 хв. з метою запобігання виникненню колапсу, спричиненого генералізованою периферійною вазодилатацією і різким зменшенням венозного повернення крові.

Проводилось оцінювання таких показників:

– визначення типу судинної реакції;

– визначення толерантності до фізичного навантаження (ТФН). ТФН оцінювали за величиною порогової потужності. Пробу оцінювали як позитивну у горизонтальній депресії сегмента ST на 1 мм через інтервал 0,08 с від початкової точки, у трьох послідовних комплексах одного з відведень ЕКГ. У стані спокою на кожній сходинці на граничному навантаженні у відновлювальний період вимірювали АТ та ЧСС;

– подвійний добуток (ПД), який відображає споживання кисню міокардом, навантаження на серцево-судинну систему в різні періоди доби та у разі різного ФН. Наявна лінійна залежність між споживанням кисню міокардом і коронарним кровотоком. У разі максимального навантаження коронарний кровотік збільшується у 5 разів порівняно з вихідним. У разі обструктивного ураження коронарних артерій здатність до підтримання коронарного кровотоку в ураженій ділянці та забезпечення метаболічних потреб міокарда під час навантаження втрачається, що спричиняє ішемію міокарда (Жарінов, 2006; Морозюк, 2010).

Подвійний добуток (ПД) на кінцевому етапі ФН вираховували за формулою, відображено у таблиці 1:

$$\text{ПД} = \frac{\text{ЧСС} \times \text{АТсист}}{100}$$

Таблиця 1

## Визначення функціонального класу стенокардії

Показники	Функціональний клас стенокардії			
	I	II	III	IV
Подвійний добуток: $\frac{\text{ЧСС} \times \text{АТсист}}{100}$	>278	218-277	151-217	<150
Потужність останнього ступеня навантаження, Вт	>125	75-100	50	25

**Примітка:** АТсист – систолічний артеріальний тиск за максимального навантаження, мм рт. ст.; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд./хв.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програми «STATISTICA 10.0» (StatSoft, США) та пакета для статистичного аналізу Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft, США). На початковому етапі аналізу перевіряли нормальність розподілу даних у вибірках шляхом підтвердження або відхилення нульової гіпотези. Використовували основні методи математичної статистики, зокрема описову статистику, а також критерії для парних і множинних порівнянь. Для порівняльного аналізу досліджуваних показників застосовували непараметричні критерії, такі як W-критерій Уїлкоксона та критерій Манна-Уїтні.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Отримані дані в контрольній і основній групах були порівняні до і після лікування, а також був проведений порівняльний аналіз показників контрольної і основної груп до та після проведеного лікування. Показники артеріального тиску та ЧСС в обох групах є близькими до нормальних значень у стані спокою. Так, АТсист в основній групі у стані спокою до лікування був  $134,17 \pm 1,69$  мм рт. ст., і незначно зріс після лікування до  $134,38 \pm 1,71$  мм рт. ст. (рис. 1а). Ця зміна є мінімальною і не має суттєвого клінічного значення, що свідчить про стабільність АТсист у стані спокою після лікування. Водночас АТдіаст достовірно ( $p < 0,05$ ) знижувався у порівнянні показників до і після лікування в основній групі (з  $91,25 \pm 1,74$  мм рт. ст. до  $89,17 \pm 1,8$  мм рт. ст.), що може бути прогностично позитивною ознакою, яка вказує на зниження базового навантаження на серцево-судинну систему у спокої після лікування і, як наслідок, знижує вірогідність виникнення інсульту. Натомість, у контрольній групі у стані спокою спостерігалось незначне зниження АТсист (з  $133,33 \pm 3,33$  мм рт. ст. до  $131,11 \pm 2,17$  мм рт. ст.) і достовірне ( $p < 0,01$ ) підвищення АТдіаст (з  $82,22 \pm 2,06$  мм рт. ст. до  $86,67 \pm 2,36$  мм рт. ст.) у порівнянні цих показників до та після лікування. Під час порівняння показників АТ у контрольній і основній групах видно, що основна група загалом має більш високі базові значення АТдіаст, що може свідчити про більш виражене навантаження на серцево-судинну систему у пацієнтів основної групи. Більш того, були виявлені достовірні ( $p < 0,05$ ) відмінності у показниках АТдіаст до лікування між контрольною і основною групами. ЧСС у спокої в основній групі незначно зросла з  $80,21 \pm 1,68$  уд./хв. до  $80,83 \pm 1,63$  уд./хв. після лікування, що вказує на відсутність значного впливу лікування на частоту скорочень серця у стані спокою, що є важливим, адже збереження стабільної ЧСС у спокої може бути позитивним показником сталості серцевого ритму у пацієнтів. У контрольній групі ЧСС у спокої до лікування була нижчою ( $74,89 \pm 1,7$  уд./хв.), що може вказувати на кращий базовий стан серця порівняно з основною групою. Після лікування вона достовірно ( $p < 0,05$ ) підвищилася до  $79,11 \pm 1,89$  уд./хв., що може бути зумовлене низкою причин. По-перше, таке достовірне підвищення може свідчити про недостатню ефективність використаної терапії, яка не забезпечує достатнього контролю над навантаженнями на серце. Можливо, необхідно здійснити перегляд дозування або додати інші препарати (наприклад, бета-блокатори або інші засоби, які знижують ЧСС). Підвищення ЧСС може

служувати також ознакою зниження толерантності до фізичних навантажень або загального рівня фізичної підготовки, що є частим явищем у хворих на ІХС. Ще однією причиною підвищення ЧСС може бути збільшена активність симпатичної нервової системи, що стимулює це підвищення, і яка може бути підвищена внаслідок психологічного дискомфорту через страх перед болем чи ускладненнями у пацієнтів з ІХС. Можливо, необхідно порадити таким пацієнтам контролювати тривожність або призначити додаткову психоемоційну підтримку. Деякі супутні захворювання, такі як гіпертиреоз, анемія або хронічна серцева недостатність, також можуть бути причиною підвищення ЧСС після лікування. Таким чином, достовірне підвищення ЧСС у стані спокою у хворих на ІХС після лікування може бути прогностичним фактором підвищеного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (ризиком виникнення інфаркту міокарда або серцевої недостатності) і може свідчити про те, що терапія потребує корекції, а також що існує необхідність додаткового обстеження для виявлення можливих причин цього явища. Достовірних змін у показниках ПД як у контрольній, так і основній групах до та після лікування не спостерігалось, і показники як у контрольній, так і в основній групах були порівняно стабільними до і після лікування (99,84±3,33 ум.од. до лікування і 103,89±3,71 ум.од. після лікування в контрольній і 107,45±2,29 ум.од. і 108,7±2,75 ум.од відповідно в основній групі). Така стабільність ПД може свідчити про фізіологічну адаптацію до навантаження і вказувати на покращання загальної фізичної активності та витривалості після лікування. Також таке незначне підвищення у стані спокою може бути тимчасовим явищем (особливо якщо терапія тільки нещодавно була розпочата) і вказувати на залишкову активацію симпатичної нервової системи, особливо якщо у пацієнта є супутні стани, які підтримують симпатичний тонус, такі як стрес, тривожність або недостатній сон. Загалом же, такі незначні зміни вимагають уважного спостереження і, можливо, корекції терапії.

На різних рівнях фізичного навантаження спостерігалася така динаміка показників (рис. 1б, 1в, 1г). АТсист знижувався на всіх етапах після лікування у основній групі, особливо у разі великих навантажень. Так, на 1-му етапі спостерігалось незначне зниження АТсист після лікування (з 147,08±2,85 мм рт. ст. до 145,83±2,82 мм рт. ст.), що свідчило про незначне покращання стійкості серцево-судинної системи до помірного навантаження. На 2-му етапі спостерігалось більш виражене зниження АТсист

після лікування (з 184,96±2,76 мм рт. ст. до 181,63±2,8 мм рт. ст.), що вказувало на покращання адаптації серця до більш інтенсивного фізичного навантаження. На максимальному рівні навантаження (150 Вт) АТсист значно знижувався після лікування (з 192,86±5,65 мм рт. ст. до 186,36±11,3 мм рт. ст.), що свідчило про покращену толерантність до високого фізичного навантаження. Контрольна група демонструвала вищий АТсист на першому та другому етапах, що може вказувати на більш виражену реакцію на фізичне навантаження порівняно з основною групою після лікування. Спостерігалися достовірно ( $p<0,05$ ) нижчі показники АТсист як до, так і після лікування між контрольною і основною групами на першому етапі навантаження (147,08±2,85 мм рт. ст. в основній групі проти 163,33±4,71 мм рт. ст. у контрольній групі до лікування і 145,83±2,82 мм рт. ст. в основній групі проти 160,56±5,43 мм рт. ст. у контрольній групі після лікування).

Цікава динаміка, на нашу думку, спостерігалася за АТдіаст. Так, в основній групі на 1-му етапі АТдіаст залишався практично незмінним після лікування, що свідчить про стабільність судинного опору на цьому етапі (89,58±1,85 мм рт. ст. проти 89,17±1,8 мм рт. ст. відповідно). На 2-му етапі АТдіаст достовірно ( $p<0,05$ ) знижувався (з 89,58±2,69 мм рт. ст. до 85,63±1,91 мм рт. ст.), що може бути ознакою покращення тону судин та зниження периферичного опору. На 3-му етапі навантаження АТдіаст також істотно знижувався після лікування (з 102,86±5,65 мм рт. ст. до 94±5,42 мм рт. ст.), що також може вказувати на зниження опору судин за високих навантажень. Натомість у контрольній групі на 1-му етапі АТдіаст достовірно ( $p<0,05$ ) збільшувався з 93,89±2,86 мм рт. ст. до 102,22±2,22 мм рт. ст. і на 2-му етапі знижувався з 106,11±1,62 мм рт. ст. до 100,56±2,12 мм рт. ст. у порівнянні показників до та після лікування. Також були виявлені достовірні відмінності в показниках АТдіаст у порівнянні контрольної і основної груп. Так, спостерігалися достовірно ( $p<0,05$ ) вищі показники АТдіаст на 2-му етапі навантаження в контрольній групі порівняно з основною до початку лікування (106,11±1,62 мм рт. ст. і 89,58±2,69 мм рт. ст. відповідно). Також спостерігалися достовірні відмінності у АТдіаст після лікування у порівнянні цих показників у контрольній і основній групах – 102,22±2,22 мм рт. ст. проти 89,17±1,8 мм рт. ст. ( $p<0,05$ ) відповідно на 1-му етапі і 100,56±2,12 мм рт. ст. проти 85,63±1,91 мм рт. ст. ( $p<0,001$ ) на 2-му етапі. Така динаміка може вважатися підтвердженням позитивного впливу додавання фітокомпозиції до лікування пацієнтів основної групи.

Істотних змін у порівнянні показників ЧСС до та після лікування в основній і контрольній групах не спостерігалось (на 1-му етапі –  $134,08 \pm 2,71$  уд./хв. проти  $133,67 \pm 2,77$  уд./хв. в основній групі і  $131 \pm 4,2$  уд./хв. проти  $130,22 \pm 5,58$  уд./хв. у контрольній групі, на 2-му етапі –  $139,21 \pm 4,29$  уд./хв. проти  $137,13 \pm 4,11$  уд./хв. в основній групі і  $143,44 \pm 7,16$  уд./хв. проти  $143,44 \pm 6,67$  уд./хв. у контрольній групі, на 3-му етапі –  $158,5 \pm 0,8$  уд./хв. проти  $159,58 \pm 1,6$  уд./хв. в основній групі), що може свідчити про стабільну роботу серцево-судинної системи під час навантаження, що позитивно впливає на толерантність до фізичних зусиль.

ПД також залишався більш-менш стабільним на різних етапах навантаження у разі порівняння отриманих значень до та після лікування як у контрольній, так і основній групах. Так, в основній групі на 1-му етапі навантаження показники ПД були  $197,58 \pm 6,49$  ум.од. до лікування і  $195,42 \pm 6,67$  ум.од. після лікування, на 2-му етапі показники ПД достовірно ( $p < 0,05$ ) знизилися з  $257,32 \pm 8,6$  ум.од. до  $248,74 \pm 7,89$  ум.од., що, зважаючи на низький рівень достовірності, можна знехтувати за значну зміну, на 3-му етапі показники ПД були  $305,93 \pm 9,7$  ум.од. до лікування і  $296,88 \pm 17,87$  ум.од. після лікування. В контрольній групі спостерігалася подібна динаміка – ПД був на 1-му етапі  $214,56 \pm 11,08$  ум.од. до лікування і  $208,54 \pm 10,66$  ум.од. після лікування, на 2-му етапі –  $277,26 \pm 14,24$  ум.од. і  $270,66 \pm 14,24$  ум.од. відповідно.

Звертає увагу на себе той факт, що 8 пацієнтів основної групи змогли виконати 3-й етап навантаження (150 Вт) до лікування і вже 11 пацієнтів виконали 3-й етап навантаження після проведеного лікування (рис. 1г). Водночас у контрольній групі пацієнти виконали лише два етапи навантаження як до, так і після лікування. Здатність пацієнтів основної групи витримати більш інтенсивне навантаження вказує на те, що терапія з додаванням фітокомпозиції виявилася ефективнішою щодо поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи, тобто лікування сприяло покращанню працездатності серця та загальної фізичної витривалості. Пацієнти, які змогли виконати навантаження в 150 Вт, швидше за все, мали кращий контроль над проявами ішемії, меншу частоту появи болю в грудях або задишки під час фізичної активності, що свідчить про те, що терапія сприяла зменшенню дефіциту кисню у міокарді під час навантажень. Успіх пацієнтів основної групи в проходженні третього етапу вказує на підвищену здатність серцево-судинної системи адаптуватися до навантаження, що свідчить про зниження симпатичної активності та покращання регуляції кровообігу у разі фізичного стресу. Отже, здатність пацієнтів основної групи

витримати третій етап навантаження є свідченням ефективності лікування з додаванням фітокомпозиції для покращання фізичної витривалості та функціонального стану серця, що вказує на кращі прогностичні перспективи та ефективніше пристосування серцево-судинної системи до фізичних навантажень.

Проведений аналіз стану відновлення пацієнтів контрольної і основної груп до та після лікування показав таке. Так, АТсист залишався стабільним в основній групі (рис. 1г) до та після лікування після завершення навантажень у стані відновлення. АТдіаст у стані відновлення після лікування дещо знизився (з  $90,42 \pm 1,41$  мм рт. ст. до  $87,5 \pm 1,5$  мм рт. ст.), що може свідчити про краще відновлення після фізичних навантажень. ЧСС і ПД також були стабільними під час відновлення, що вказує на покращену регуляцію серцевого ритму після навантажень і є ознакою стабільного рівня навантаження на серце після фізичних зусиль. Показники пацієнтів контрольної групи (рис. 1г) також залишалися стабільними під час відновлення.

Таким чином, отримані результати свідчать про:

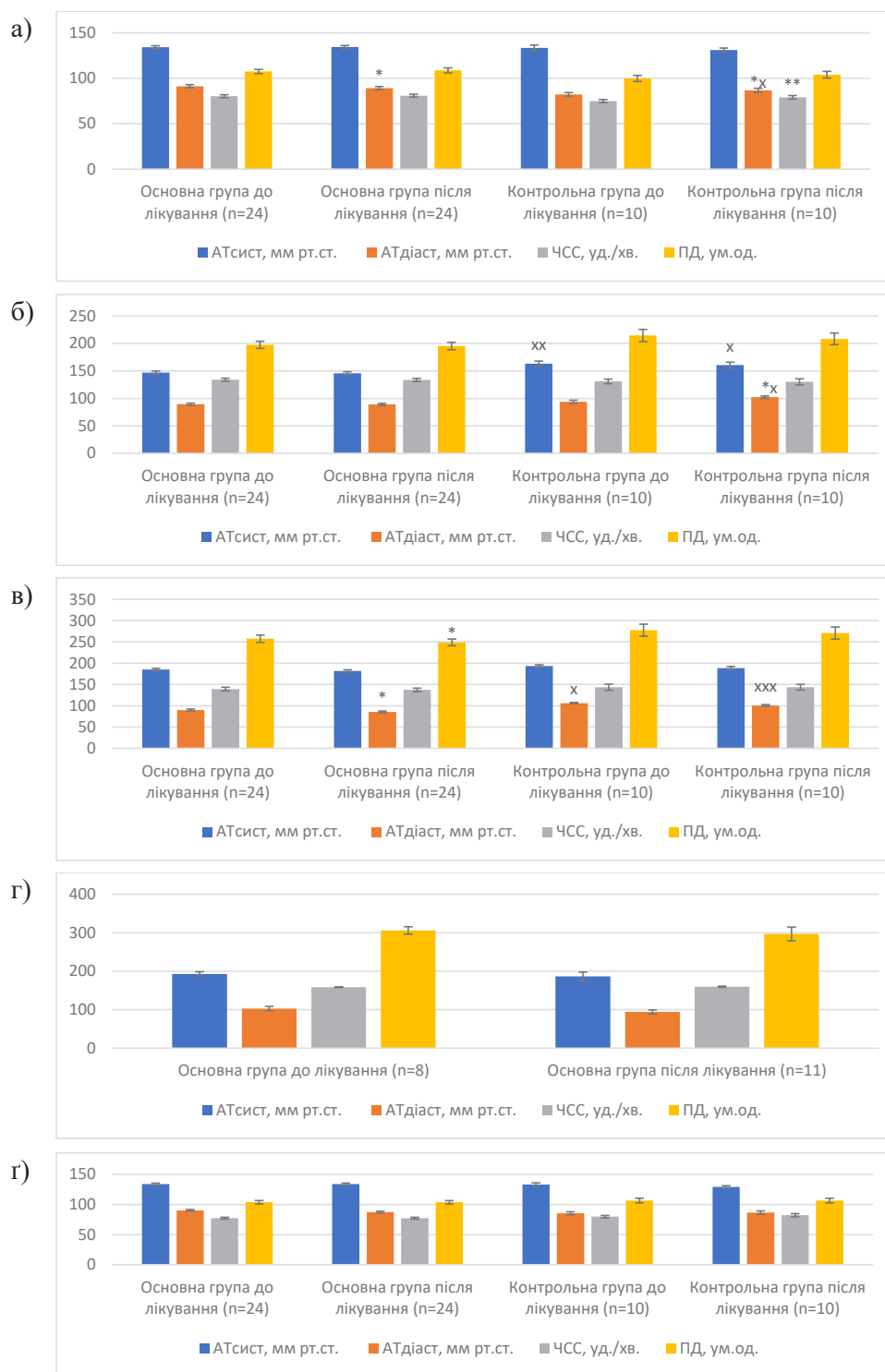
– покращання толерантності до фізичного навантаження в основній групі після лікування: лікування позитивно вплинуло на здатність пацієнтів переносити фізичне навантаження, що підтверджується поступовим зниженням АТсист і АТдіаст на кожному етапі навантаження після лікування. Зокрема, на другому і третьому етапах (100 Вт і 150 Вт) АТсист знизився на 3–6 мм рт. ст., що свідчить про кращу реакцію серцево-судинної системи на підвищені фізичні навантаження, зокрема, менший рівень гіпертонічної реакції;

– зниження навантаження на серце, яке відображає ПД: показник ПД, що є індикатором навантаження на серцевий м'яз, залишався стабільним на всіх рівнях навантаження після лікування. Особливо значною є така стабільність ПД на третьому етапі навантаження (150 Вт), де ПД був  $305,93 \pm 9,7$  ум.од. до лікування і  $296,88 \pm 17,87$  ум.од. після лікування, що свідчить про стабільність потреби міокарда в кисні за високих навантажень, що є важливим показником покращання роботи серця. Менше навантаження на серце за однакових фізичних зусиль вказує на ефективну дію терапії;

– стабільність артеріального тиску і ЧСС у стані спокою: показники АТсист та АТдіаст в основній групі після лікування майже не змінилися у стані спокою, залишаючись на рівні, близькому до показників до лікування, що свідчить про стабільність базових гемодинамічних показників і відсутність негативного впливу лікування на АТ у стані



# Фізична терапія. Ерготерапія. Дискусії



**Рис. 1.** Показники стану серцево-судинної системи обстежених пацієнтів до та після лікування у стані спокою, на різних етапах фізичного навантаження і під час відновлення: а) у стані спокою; б) на першому етапі (50 Вт) навантажувального тесту; в) на другому етапі (100 Вт) навантажувального тесту; г) на третьому етапі (150 Вт) навантажувального тесту; д) під час відновлення після фізичного навантаження

Примітка: \* (при  $p < 0,05$ ), \*\* (при  $p < 0,01$ ), \*\*\* (при  $p < 0,001$ ) – достовірна відмінність між показниками до та після лікування; x (при  $p < 0,05$ ), xx (при  $p < 0,01$ ), xxx (при  $p < 0,001$ ) – достовірна відмінність між показниками контрольної та основної групи

спокою. Крім того, стабільність ЧСС після лікування вказує на підтримання належного рівня автономної регуляції серцевого ритму в умовах спокою;

– покращання відновлення після навантаження: після фізичного навантаження, у стані відновлення показники АТдіаст тиску дещо знизилися після лікування (з  $90,42 \pm 1,41$  мм рт. ст. до  $87,5 \pm 1,5$  мм рт. ст.), що є ознакою покращеної здатності серцево-судинної системи до відновлення, адже ця зміна свідчить про те, що серцево-судинна система пацієнтів основної групи після лікування швидше поверталася до свого базового стану, що є показником підвищеної ефективності роботи серця;

– позитивні зміни порівняно з контрольною групою: порівняння показників основної та контрольної груп демонструє, що основна група після лікування демонструє менш виражену гіпертонічну реакцію на навантаження порівняно з контрольною групою. Наприклад, АТсист на першому і другому етапах навантаження в контрольній групі значно вищий, ніж в основній групі після лікування, що свідчить про більшу чутливість серцево-судинної системи контрольної групи до фізичного навантаження. Ця відмінність може пояснюватися позитивним впливом лікування в основній групі, що допомагає знизити навантаження на серцево-судинну систему навіть у разі підвищеної фізичної активності;

– загальне зниження ризику ускладнень за фізичних навантажень: завдяки стабільному зниженню АТ і стабільності ПД на кожному рівні навантаження можна зробити висновок, що лікування сприяє зниженню ризику серцево-судинних ускладнень під час фізичної активності. Незначні коливання ПД на високих навантаженнях свідчать про стабільність потреби міокарда у кисні,

що може сприяти профілактиці ішемічних подій, таких як стенокардія або інфаркт під час активності.

Отже, терапія із використанням фітокомпозиції позитивно впливає на показники серцево-судинної системи у пацієнтів з ІХС і стенокардією напруги II–III ФК, що проявляється зниженням АТ, ЧСС та стабільністю ПД на різних рівнях фізичного навантаження. Це, своєю чергою, знижує потребу міокарда в кисні, покращує толерантність до фізичних навантажень і полегшує відновлення серцево-судинної системи після навантажень. Усе перераховане є ознакою покращання функціональної здатності серцево-судинної системи і зниження ризику серцево-судинних ускладнень під час фізичних навантажень.

**Висновки.** Таким чином, лікування з додаванням фітокомпозиції позитивно впливає на показники серцево-судинної системи у пацієнтів з ІХС і стенокардією напруги II–III ФК. Зниження АТсист та АТдіаст на всіх етапах навантаження вказує на покращання адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень, що свідчить про позитивний вплив лікування з додаванням фітокомпозиції на серцево-судинну систему. Незначні коливання ПД на кожному етапі навантаження після лікування свідчать про стабільність навантаження на серце, що є важливим показником ефективності терапії для пацієнтів з ІХС, а також свідчать про підвищення толерантності до фізичних навантажень. Стабільні показники у стані відновлення свідчать про покращену функціональну здатність серцево-судинної системи до відновлення після фізичних навантажень, що є ще одним позитивним результатом лікування.

### ЛІТЕРАТУРА

- Бабляк С.Д., Скибчик В.А., Матвієнко Ю.О., Малярська Н.В. Дослідження зв'язків між ранніми проявами депресії або тривожності та ризиком подальшого розвитку ішемічної хвороби серця: чи є переконливі докази? *Український медичний часопис*. 2024. № 5 (163). С. 1–5. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.163.254169>.
- Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні. *Український кардіологічний журнал*. 2014. № 3. С. 45–52.
- Гарбарець М.О., Западнюк В.Г. Довідник з фітотерапії. Київ : Вища школа, 1981. 200 с.
- Дячук Д.Д., Мороз Г.З., Гідзинська І.М., Ласиця Т.С. Поширеність факторів ризику серцево-судинних захворювань в Україні: сучасний погляд на проблему. *Український кардіологічний журнал*. 2018. № 1. С. 91–100.
- Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажувальні проби в кардіології : навчальний посібник. Київ : Медицина світу. 2006. 89 с.
- Лікарські рослини : енциклопедичний довідник / Відп. ред. А.М. Гродзінський. Київ : Видавництво «Українська Енциклопедія» ім. М.П. Бажана, Український виробничо-комерційний центр «Олімп». 1992. 544 с.
- Мамчур Ф.І. Довідник з фітотерапії. Київ : Здоров'я. 1984. 264 с.
- Морозюк О.М., Гречко С.І., Швець Л.П. Визначення ергометричних показників проби з фізичним навантаженням у залізничників із серцево-судинними захворюваннями під час цільових медоглядів. *Медицина транспорту України*. 2010. № 2. С. 46–49.
- Несукай О.Г., Довганич Н.В. Особливості добового профілю артеріального тиску та толерантності до фізичного навантаження у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та в поєднанні з ішемічною хворобою серця. *Український кардіологічний журнал*. 2009. № 2. С. 51–55.
- Плешанов Є.В., Регада М.С., Кіхтяк О.П. Ішемічна хвороба серця. Клінічна фармакологія та фармакотерапія. Львів : Атлас. 2014. 280 с.

Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця». 2016. 60 с. URL: <https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/Громадське%20обговорення/2021/11/05/02/протокол%20IXС.pdf> (дата звернення: 01.11.2024).

Beard J.R., Galea S., Vlahov D. Longitudinal population-based studies of affective disorders: where to from here? *BMC Psychiatr.* 2008. № 83. P. 1–11. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-8-83>.

Chauvet-Gelinier J., Bonin B. Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. *Ann. Phys. Rehab. Med.* 2017. № 60 (1). P. 6–12. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.09.002>.

Cohen B.E., Edmondson D., Kronish I. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *American Journal of Hypertension.* 2015. № 28(11). P. 1295–1302. Doi 10.1093/ajh/hpv047.

Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology / K. Fox et al. *European Heart Journal.* 2006. № 27(11). P. 1341–1381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl001>.

Graboyes T.B., Blatt Ch.M. Angina Pectoris: Management Strategies and Guide to Interventions. 1997. 240 p.

Hammoudeh A.J., Alhaddad I.A. Triggers and the onset of acute myocardial infarction. *Cardiol. Rev.* 2009. № 17(6). P. 270–274. <https://doi.org/10.1097/crd.0b013e3181bdba75>.

The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomised controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one year results / W. Hueb et al. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. № 43(10). P. 1743–1751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.08.065>.

World health statistics. *World Health Organization* : вебсайт. URL: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/theme-details/GHO/world-health-statistics> (дата звернення: 06.11.2024).

## REFERENCES

Bablyak, S.D., Skybchuk, V.A., Matviyenko, Yu.O., & Malyarska, N.V. (2024). Doslidzhennya zvyazkiv mizh rannimy proyavamy depresiyi abo tryvozhnosti ta ryzykom podalshoho rozvytku ishemichnoyi khvoroby sertsya: chy ye perekonlyvi dokazy? [Investigation of the relationship between early manifestations of depression or anxiety and the risk of further development of coronary heart disease: is there convincing evidence?]. *Ukrayins'kyi medychnyy chasopys*, 5 (163), 1–5. <https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.163.254169> (in Ukrainian).

Handzyuk, V.A. (2014). Analiz zakhvoryuvanosti na ishemichnu khvorobu sertsya v Ukraini [Analysis of the incidence of coronary heart disease in Ukraine]. *Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal*, 3, 45–52 (in Ukrainian).

Harbarets, M.O., & Zapadnyuk, V.H. (1981). Dovidnyk z fitoterapiyi [Handbook of phytotherapy]. Kyiv: Vyscha shkola (in Ukrainian).

Dyachuk, D.D., Moroz, H.Z., Hidzynska, I.M., & Lasytsya, T.S. (2018). Poshyrenist faktoriv ryzyku sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvan v Ukraini: suchasnyy pohlyad na problemu [Prevalence of risk factors for cardiovascular diseases in Ukraine: a modern view of the problem]. *Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal*, 1, 91–100 (in Ukrainian).

Zharinov, O.Y., Kuts, V.O., & Tkhor, N.V. (2006). Navantazhuvalni proby v kardiologii: navchal'nyy posibnyk [Exercise tests in cardiology: a textbook]. Kyiv: Medytsyna svitu (in Ukrainian).

Hrodzinskiy, A.M. (Ed.). (1992). Likarski roslynny: Entsyklopedychnyi dovidnyk [Exercise tests in cardiology: a textbook]. Kyiv: Vydavnytstvo "Ukrainska Entsyklopediia" im. M.P. Bazhana, Ukrainskyi vyrobnycho-komertsiiyny tsentr "Olimp" (in Ukrainian).

Mamchur, F.I. (1984). Dovidnyk z fitoterapiyi [Handbook of phytotherapy]. Kyiv: Zdorovya [in Ukrainian].

Morozyuk, O.M., Hrechko, S.I., & Shvets, L.P. (2010). Vyznachennya erhometrychnykh pokaznykiv proby z fizychnym navantazhenniam u zaliznychnykh iz sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvannyamy pid chas tsil'ovykh medohlyadiv [Determination of ergometric parameters of the test with physical activity in railway workers with cardiovascular diseases during targeted medical examinations]. *Medytsyna transportu Ukrayiny*, 2, 46–49 (in Ukrainian).

Nesukay, O.H., & Dovhanych, N.V. (2009). Osoblyvosti dobovoho profilyu arterial'noho tysku ta tolerantnosti do fizychnoho navantazhennya u patsiyentiv z hipertoničnoyu khvoroboyu ta v poyednanni z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya [Features of the daily profile of blood pressure and exercise tolerance in patients with hypertension and in combination with coronary heart disease]. *Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal*, 2, 51–55 [in Ukrainian].

Plyeshanov, Ye.V., Reheda, M.S., Kikhtyak, O.P. (2014). Ishemichna khvoroba sertsya [Ischaemic heart disease]. *Klinichna farmakologiya ta farmakoterapiya*. Lviv: Atlas [in Ukrainian].

Unifikovanyy klinichnyy protokol pervynnoyi, vtorynnoyi (spetsializovanoi) ta tretynnoyi (vykoskopspecializovanoi) medychnoi dopomohy «Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya» [Unified clinical protocol of primary, secondary (specialised) and tertiary (highly specialised) medical care «Stable coronary heart disease»]. (2016), 60. Retrieved from: <https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/Громадське%20обговорення/2021/11/05/02/протокол%20IXС.pdf> (Last accessed: 01.11.2024) (in Ukrainian).

Beard, J.R., Galea, S., & Vlahov, D. (2008). Longitudinal population-based studies of affective disorders: where to from here? *BMC Psychiatr.* 83, 1–11. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-8-83>.

Chauvet-Gelinier, J., & Bonin, B. (2017). Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. *Ann. Phys. Rehab. Med.* 60 (1), 6–12. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.09.002>.

Cohen, B.E., Edmondson, D., & Kronish, I. (2015). State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *American Journal of Hypertension*, 28(11), 1295–1302. Doi 10.1093/ajh/hpv047.

Fox, K., Angeles, M., Garcia, A., Ardissino, D., Buszman, P., Camici, P.G., Crea, F., Daly, C., Backer, G.D., Hjelm Dahl, P., Lopez-Sendon, J., Marco, J., Morais, J., Pepper, Sechtem, J.U., Simoons, M., Thygesen, K., Priori, S.G., Blanc, J.-J., Budaj, A.,

Camm, J., Dean, V., Deckers, J., Dickstein, K., Lekakis, J., McGregor, K., Metra, M., Morais, J., Osterspey, A., Tamargo, J., Zamorano, J.L., Harald Becher, F.A., Dietz, R., Fraser, A., Gray, H., Antolin, R.A.H., Huber, K., Kremastinos, D.T., Hans-Joachim, A.M., Pasierski, N.T., Tubaro, U.S.M., & Weis, M. (2006). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 27(11), 1341–1381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl001>.

Graboyes, T.B., & Blatt, Ch.M. (1997). Angina Pectoris: Management Strategies and Guide to Interventions.

Hammoudeh, A.J., & Alhaddad, I.A. (2009). Triggers and the onset of acute myocardial infarction. *Cardiol. Rev*, 17(6), 270–274. <https://doi.org/10.1097/crd.0b013e3181bdba75>.

Hueb, W., Soares, P.R., Gersh, B.J., César, L.A.M., Luz, P.L., Puig, L.B., Martinez, E.M., Oliveira, S.A., & Ramires, J.A.F. (2004). The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomised controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one year results. *J. Am. Coll. Cardiol*, 43(10), 1743–1751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.08.065>.

World health statistics. *World Health Organization*: website. Retrieved from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/theme-details/GHO/world-health-statistics> (Last accessed: 06.11.2024).

Стаття надійшла до редакції 26.09.2024.

Стаття прийнята до друку 29.10.2024.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Внесок авторів:**

**Ковальова О.В.** – ідея, дизайн дослідження, написання статті;

**Ковальова О.В.** – анотації, висновки, резюме, написання, коректування статті і підготовка до друку;

**Бурка О.М.** – розрахунок показників, анотація;

**Ковальова А.А.** – участь у написанні статті;

**Рижкова М.В.** – участь у написанні статті;

**Столбинська О.В.** – збір літературних джерел за ключовими словами, коректування статті;

**Сидорін В.О.** – участь у написанні статті.

**Електронна адреса для листування з авторами:**

*[kovaleva221562@gmail.com](mailto:kovaleva221562@gmail.com)*