

- кадні ритми // Бук. мед. вісник. – 1998 – Т. 2, № 1. – С.66-69.
5. Ташук В.К., Ясинська Е.Ц., Гелей О.І. Вплив сонячної активності та геомагнітних збурювань на виникнення пароксизмів порушень ритму серця // Бук. мед. вісник – 2003 – Т. 7, № 2. – С.193-199.
  6. Chakko S., Myerburg R. Cardiac arrhythmias and circadian changes // Circadian rhythms of cardiovascular disorders. P.Deedwania (Ed.) Futura Pbl Co. – NY, 1997. – P. 129-145.
  7. Deedwania P. (Ed.) Circadian rhythms of cardiovascular disorders. Futura Pbl, Co. – NY, 1997. – 221 p.

## ВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИСТУПОВ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

*Э.Ц.Ясинская, О.И.Гелей*

**Резюме.** На основе данных анализа вызовов скорой медицинской помощи к больным с нарушениями ритма сердца установлена выраженная связь приступов сердечных аритмий с циркадными колебаниями активности физиологических функций.

**Ключевые слова:** почасовые приступы сердечных аритмий, колебания активности физиологических функций.

## TEMPORAL FEATURES OF ATTACKS OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

*Ye.Ts.Yasynska, O.I.Helei*

**Abstract.** On the basis of the data analyzing emergency calls for cardiac rate disturbances, temporal peculiarities of fluctuations of cardiac arrhythmias attacks and their connection with circadian fluctuations of the activity of the physiological functions has been established.

**Key words:** temporal attacks of cardiac arrhythmias, activity fluctuations of physiological functions.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. С.В.Білецький

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 48-52

Надійшла до редакції 23.11.2007 року

УДК 616-071+616.12+616.12-009.72+616-08+615.22

*В.М.Мізюк*

## ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ ПІД ВПЛИВОМ АНТИТРОМБОЦИТАРНИХ ЗАСОБІВ ТА ІНГІБІТОРУ І<sub>f</sub> – КАНАЛІВ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ БЕЗ ПІДЙОМУ СЕГМЕНТА ST

Кафедра госпітальної терапії №1 з курсом клінічної імунології (зав. – проф. Н.М.Середюк)  
Івано-Франківського державного медичного університету

**Резюме.** У дослідженні представлені результати обстеження 146 хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST з супутньою серцевою недостатністю ІА стадії. У всіх хворих наявні глибокі порушення системи гемостазу. Додаткове застосування до базової терапії інгібітору АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів клопідогрелю значно покращує стан агре-

гатних властивостей крові. Селективний інгібітор І<sub>f</sub> – каналів синусового вузла серця івабрадин не змінює показники гемограми, позитивно впливає на динаміку захворювання.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром, агрегація тромбоцитів, клопідогрель, івабрадин.

**Вступ.** Гострі коронарні синдроми (ГКС) є однією з основних причин смертності населення України [1, 7]. У хворих на ГКС із супутньою серцевою недостатністю (СН) спостерігається подвійна смертність порівняно з тими, хто має тільки ГКС [6].

Причиною розвитку ГКС є атеросклероз судин, який ускладнюється атеротромбозом. Тому антитромбоцитарні засоби (клопідогрель) є необ-

хідним компонентом лікування таких хворих [4]. Механізм дії клопідогрелю зумовлений селективним інгібуванням з'єднання аденозиндифосфату (АДФ) з відповідними рецепторами на тромбоцитах і блокадою АДФ-індукованого з'єднання фібриногену з рецепторами GP IIb/ IIIa [2, 3].

Незалежним фактором ризику виникнення, прогресування та смертності при ГКС є збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) [5].

Новий перспективний напрямок у розв'язанні даної проблеми – це специфічне та селективне інгібування If-каналів клітин синусового вузла серця за допомогою фармакологічного засобу івабрадину, що веде до ізольованого зниження ЧСС.

**Мета дослідження.** Оптимізувати лікування хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST з супутньою серцевою недостатністю ПА стадії шляхом використання на фоні базової терапії антитромбоцитарного засобу клопідогрелю та селективного інгібітору If-каналів клітин синусового вузла серця івабрадина і розробити доповнення до клінічного протоколу лікування таких хворих.

**Матеріал і методи.** Обстежено 146 хворих на ГКС без підйому сегмента ST з супутньою СН ПА стадії. Більшість хворих склали чоловіки – 105 (71,92 %), жінок серед обстежених 41 особа (28,08 %), причому в молодших вікових групах порушення коронарного кровообігу у жінок спостерігалися рідше, ніж у чоловіків (табл. 1) Вік пацієнтів коливався від 36 до 69 років, при цьому середній вік становив 53,95 ( $\pm 2,53$ ) роки. Найбільше хворих було у віковій групі 50-59 років (50,68 %). Аналізували клінічний перебіг гострого коронарного синдрому за кількістю нападів стенокардії за добу, потребою в додатковому застосуванні нітрогліцерину та інтенсивністю болю (контроль інтенсивності болю (ІБ) проводився за 5-бальною вербальною ранговою шкалою вираженості болю (Кузьменко В.В., Фокін В.А., Таттис Е.Р. та ін., 1986) при поступленні хворого в стаціонарне відділення і далі при появі кожного рецидиву больового синдрому), а також за динамікою показників загального та біохімічного аналізу крові та сечі. Ступінь АДФ-індукованої агрегації визначали за допомогою аналізатора AP2110 НПЦ «Солар» з використанням АДФ 1,25 мкмоль/л.

Усі хворі розподілені на п'ять груп: хворі 1-ї групи (29 пацієнтів) отримували базове лікування; хворі 2-ї групи (28 пацієнтів) на фоні базової терапії приймали препарат клопідогрель виробництва ВАТ «Київський вітамінний завод»; хворі 3-ї групи (30 пацієнтів) на фоні базової терапії вживали клопідогрель виробництва компанії «Sanofi-Aventis» (Франція); хворі 4-ї групи (29 пацієнтів) на фоні базової терапії отримували препарат івабрадин виробництва компанії «Servier» (Франція); хворі 5-ї групи (30 пацієнтів) на фоні базової терапії приймали препарати клопідогрель (Київ) та івабрадин.

Всі результати піддані статистичній обробці за допомогою електронних таблиць Excel-5.0 та статистичних програм Statistica for Windows v. 4.3 (Statsoft, США). Одержані результати подані у вигляді середньоарифметичного значення  $\pm$  похибка середнього арифметичного.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Небажані ефекти (гастралгія) спостерігали у 7 хворих другої групи (клопідогрель, Київ) і в 4 хворих третьої групи (клопідогрель, «Sanofi-Aventis»). Жоден із хворих не вибув із дослідження.

У хворих першої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування становила  $6,9 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $4,1 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,8 \pm 0,1$ , у подальшому напади стенокардії припинились. У хворих другої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування складала  $7,5 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $4,1 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,5 \pm 0,1$ , ( $p < 0,001$ ), надалі напади стенокардії припинились. У хворих третьої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування становила  $6,4 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $3,2 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,4 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), у подальшому нападів стенокардії не спостерігалось. У хворих четвертої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування становила  $6,3 \pm 0,3$ ; на 2-й день  $3,4 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,1 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), надалі напади стенокардії припинились. У хворих п'ятої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування складала  $7,2 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $3,8 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,2 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), у подальшому нападів стенокардії не спостерігалось.

Необхідність додаткового вживання таблеток нітрогліцерину поступово зменшувалась у всіх групах хворих, а з третього дня такої потреби взагалі не було. У хворих першої групи кількість додатково вживаних таблеток нітрогліцерину за добу до лікування становила  $11,4 \pm 0,2$ ; на 2-й день лікування  $5,7 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $3,4 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), у подальшому напади стенокардії припинились. У хворих другої групи кількість додатково вживаних таблеток нітрогліцерину за добу до лікування становила  $10,2 \pm 0,3$ ; на 2-й день  $5,1 \pm 0,2$ ; на 3-й день  $3 \pm 0,1$ , ( $p < 0,001$ ), надалі напади стенокардії припинились. У хворих третьої групи кількість додатково вживаних таблеток нітрогліцерину за добу до лікування становила  $11,3 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $4,8 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2,6 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), у подальшому нападів стенокардії не спостерігалось. У хворих четвертої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування становила  $11 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $4 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $2 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), надалі напади стенокардії припинились. У хворих п'ятої групи кількість нападів стенокардії за добу до лікування становила  $11,7 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $4,4 \pm 0,2$ ; на 3-й день  $2,3 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), у подальшому нападів стенокардії не спостерігалось.

Інтенсивність болю у хворих першої групи до лікування становила  $2,69 \pm 0,1$ ; на 2-й день  $1,82 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $1,38 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) балів, у подальшому больових відчуттів не спостерігались. У хворих другої групи інтенсивність болю до лікування становила  $3,02 \pm 0,3$ ; на 2-й день  $1,58 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $1,12 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) балів, надалі біль припинився. У хворих третьої групи інтенсивність болю до лікування становила  $2,85 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $1,6 \pm 0,2$ ; на 3-й день  $1,04 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) балів, у подальшому больових відчуттів не спостерігалось. У хворих четвертої групи інтенсивність болю до лікування становила  $3,15 \pm 0,2$ ; на 2-й день  $1,67 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $0,95 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) балів, надалі біль припинився. У хворих п'ятої групи інтенсивність болю до лікування становила  $3,07 \pm 0,1$ ; на 2-й день  $1,72 \pm 0,1$ ; на 3-й день  $1,12 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) балів, надалі біль припинився.

1,02±0,1 (p<0,001) балів, у подальшому больових відчуттів не спостерігалось.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) до лікування у першій групі становила 76,21±1,90; після лікування – 71,38±1,47 (p<0,05). У другій групі ЧСС до лікування складала 79,57±2,12; після проведеного лікування – 74,11±1,71 (p<0,05). ЧСС у третій групі до лікування становила 77,93±2,32; після лікування – 69,17±1,24 (p<0,01). У четвертій групі ЧСС до лікування становила 80,41±2,21; після проведеного лікування – 62,93±0,62 (p<0,001). У пацієнтів п'ятої групи ЧСС до лікування складала 82,63±2,57; після лікування – 61,07±0,56 (p<0,001). Таким чином, найкращий результат динаміки ЧСС спостерігався у групі хворих із застосуванням клопідогрелю (Київ) та івабрадину.

Показники загального аналізу крові (кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, еозинофілів та швидкість осідання еритроцитів) суттєво не змінювались.

Кількість тромбоцитів у першій групі до лікування становила 230,52±4,03 · 10<sup>9</sup>/л, після лікування – 220,17±3,14 · 10<sup>9</sup>/л (p<0,05). У другій групі кількість тромбоцитів до лікування 226,79±2,82 · 10<sup>9</sup>/л, після проведеного лікування – 217,86±3,23 · 10<sup>9</sup>/л, (p<0,05). Показник кількості тромбоцитів у третій групі до лікування становив 234,67±4,06 · 10<sup>9</sup>/л, після лікування – 220,50±4,78 · 10<sup>9</sup>/л (p<0,05). Кіль-

кість тромбоцитів у четвертій групі до лікування становила 232,07±3,42 · 10<sup>9</sup>/л, після проведеного лікування – 221,9±3,48 · 10<sup>9</sup>/л (p<0,05). У пацієнтів п'ятої групи показник кількості тромбоцитів до лікування 240,17±3,85 · 10<sup>9</sup>/л, після лікування – 230,33±2,27 · 10<sup>9</sup>/л (p<0,05). Найкращий результат спостерігався у п'ятій групі хворих.

Під впливом проведеного лікування не спостерігалось негативного впливу на показники загального аналізу сечі. До та після лікування в усіх групах не змінювався колір, прозорість сечі, питома вага та рН. До та після лікування в усіх групах в сечі відсутні білок, цукор, еритроцити та циліндри. Практично не змінювалися показники лейкоцитів, епітеліальних клітин та солей.

Не зареєстровано негативних зрушень з боку біохімічних показників крові. В усіх групах суттєво не змінювалися показники загального білка, глюкози, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, креатиніну та сечовини.

Вагомим критерієм ефективності лікування ГКС є дослідження агрегатних властивостей крові.

Аналізуючи динаміку часу кровотечі, встановлено, що найкращий показник спостерігався у групі хворих з поєднаним застосуванням клопідогрелю (Київ), клопідогрелю («Sanofi-Aventis») та у групі із застосуванням поєднаним клопідогрелю (Київ) з івабрадином (рис. 1).

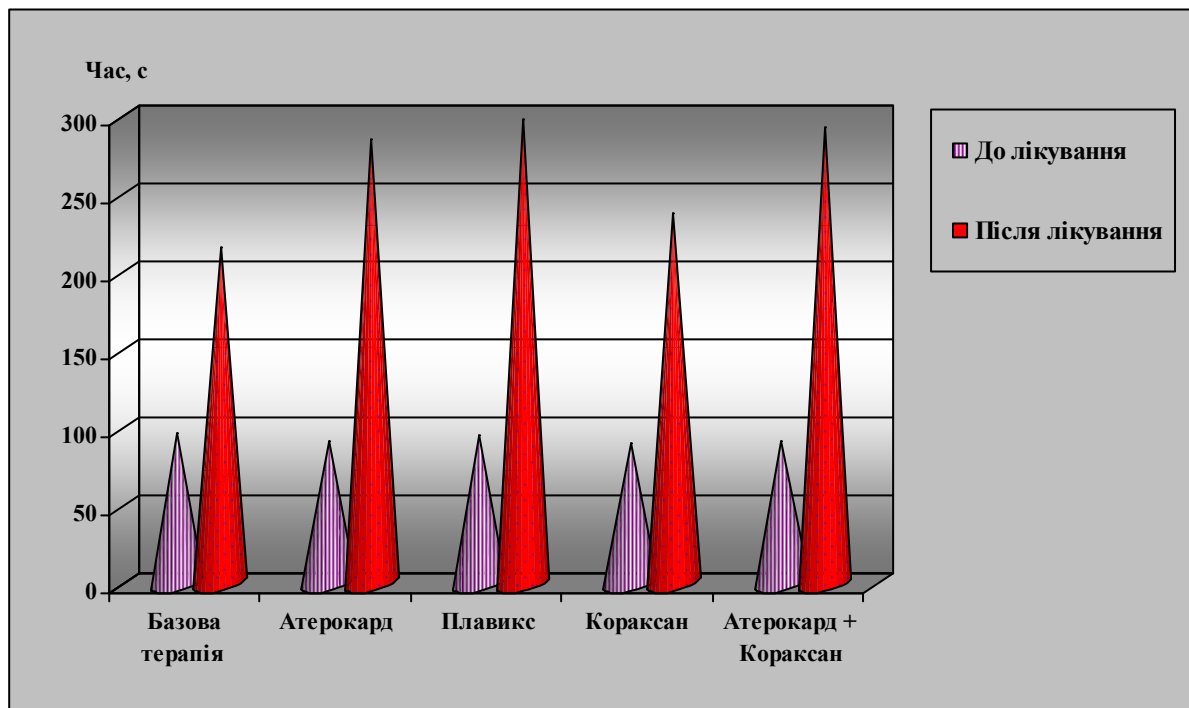


Рис. 1. Динаміка часу кровотечі

При порівняльній характеристиці показників часу агрегації досліджено найбільше зростання даного показника у групі хворих із застосуванням препарату клопідогрелю («Sanofi-Aventis»).

Практично аналогічними були результати в групі хворих із застосуванням клопідогрелю (Київ) та групі хворих із поєднаним застосуванням клопідогрелю (Київ) та івабрадину (рис. 2).

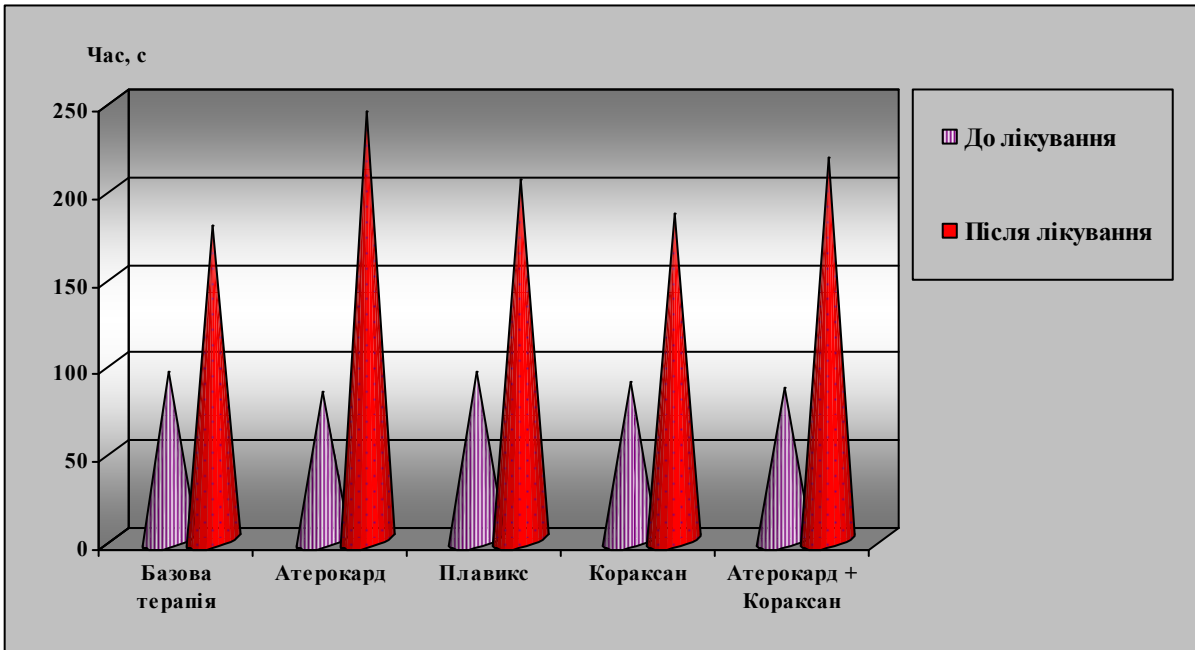


Рис. 2. Динаміка часу агрегації тромбоцитів

Динаміка показників ступеня агрегації має тенденцію до зростання у всіх групах. Найкращий результат спостерігався в групі хворих із застосу-

ванням клопідогрелю (Київ) (відповідно й у групі з поєднаним застосуванням клопідогрелю (Київ) та івабрадину (рис. 3).

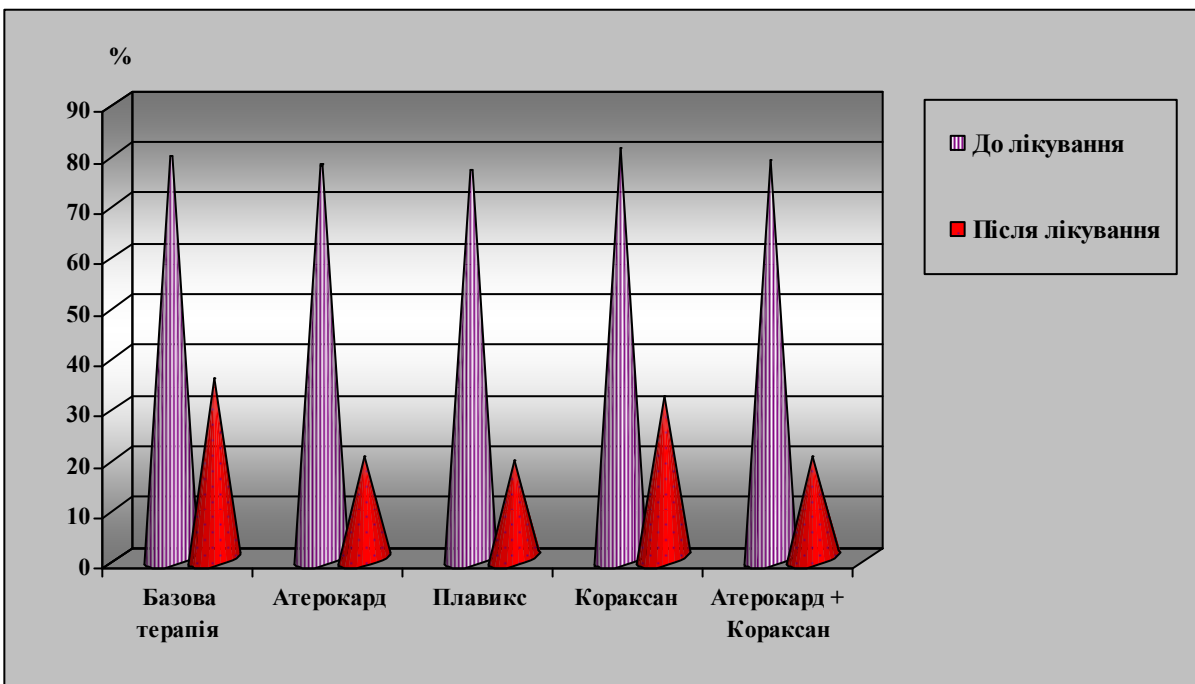


Рис. 3. Динаміка ступеня агрегації тромбоцитів

Отримані дані дозволяють стверджувати, що одночасний медикаментозний вплив на різні ланки патогенезу ГКС посилює кардіопротекторний вплив і позитивно впливає на динаміку захворювання.

Швидке покращання стану хворих у групі із застосуванням Атерокарду та Кораксану дозволяє дійти висновку про високу клінічну ефективність цих препаратів.

#### Висновки

1. Хворим з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST з супутньою серцевою недостатністю властиві глибокі зрушення системи гемостазу (зменшення часу кровотечі та часу агрегації, збільшення ступеня агрегації).

2. Антитромбоцитарний засіб клопідогрель (Київ) та інгібітор Іf – каналів клітин синусового вузла серця івабрадин позитивно впливають на перебіг гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST з супутньою серцевою недостатністю: зменшують кількість нападів стенокардії до третього дня застосування на 69,4 % за добу, а в подальшому напади стенокардії припиняються. Кількість додатково вживаних таблеток нітрогліцерину на третій день зменшується на 80,3 %, у подальшому нітрогліцерин не застосовується. Інтенсивність болю на третій день лікування зменшується на 66,7 %, надалі больові відчуття зникають.

3. Фармакологічні засоби клопідогрель (Київ) та івабрадин добре переносяться хворими, не викликають небажаних ефектів, суттєво не впливають на показники загального та біохімічного аналізу крові та сечі.

4. Препарат клопідогрель (Київ) суттєво знижує ступінь АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів, збільшує час кровотечі та час агрегації тромбоцитів, що позитивно впливає на перебіг гострого коронарного синдрому.

5. Клопідогрель (Київ) й івабрадин можуть бути рекомендовані як доповнення до клінічного

протоколу лікування хворих на гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується дослідити вплив клопідогрелю (Київ), івабрадину та їх поєднання на перебіг ГКС з підйомом сегмента ST та в поєднанні з артеріальною гіпертензією.

#### Література

1. Коваленко В.М. Серцево-судинні та судинно-мозкові хвороби: сучасний стан проблеми та формування Національної стратегії первинної профілактики і забезпечення лікування // Вибрані лекції Української кардіологічної школи ім. М.Д.Стражеска. – Київ, 2006. – С. 5-15.
2. Шумаков В.О. Лікування та вторинна профілактика гострого коронарного синдрому // Серцево-судинні та судинно-мозкові захворювання: сучасні рекомендації щодо профілактики та лікування. – 2006. – С. 97-107.
3. Малая Л.Т., Дыкун Я.В. Гомеостаз и острые коронарные синдромы – от фундаментальных исследований к клинической практике // Кровообіг та гемостаз. – 2003. – № 1. – С.6-33.
4. Bennett K.M., Hernandez A.F., Chen A.Y. et al. Heart failure with preserved left ventricular systolic function among patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes // Am. J. Cardiol. – 2007. – V. 99. – P. 1351-1356.
5. Bramah N. Singh morbidity and mortality in cardiovascular disorders: impact of reduced heart rate // J. Cardiovasc. Pharmacol. Therapeut. – 2001. – V. 6, № 4. – P. 313-331.
6. Diaz A. et al. Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease // Eur. Heart J. – 2005. – V. 26. – P. 967-974.
7. Gold L.D., Krumholz H.M. Gender differences in treatment of heart failure and acute myocardial infarction: a question of quality or epidemiology? // Cardiol. Rev. – 2006. – V. 14, № 4. – P. 180-186.

### ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИТРОМБОЦИТАРНЫХ СРЕДСТВ И ИНГИБИТОРА Іf – КАНАЛОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

*В.Н.Мизюк*

**Резюме.** В исследование представлены результаты обследования 146 больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST с сопутствующей сердечной недостаточностью ІА стадии. У всех больных наблюдаются глубокие нарушения системы гемостаза. Дополнительное применение к базовой терапии ингибитора АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов клопидогреля значительно улучшает состояние агрегатных свойств крови. Селективный ингибитор Іf-каналов синусового узла сердца ивабрадин не изменяет показатели гемограммы, положительно влияя на динамику заболевания.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, агрегация тромбоцитов, клопидогрель, ивабрадин.

### CHANGES OF THE ACTIVITY OF PLATELET HEMOSTASIS UNDER THE INFLUENCE OF ANTIPLATELET AGENTS AND Іf-CANAL INHIBITORS IN PATIENTS IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST SEGMENT ELEVATION

*V.M.Miziuk*

**Abstract.** The research paper presents the results of examining 146 patients with acute coronary syndrome without a ST-segment elevation with concomitant heart failure of stage ІА. All the patients have profound disturbances in the hemo-

static system. A supplemental use with the basic therapy of the Clopidogrel inhibitor of ADP-induced thrombocyte aggregation essentially improves the state of the blood aggregate properties. Selective If-inhibitor of the canals of the sinus node of the heart Ivabradyn does not change indices of a hemogram and has a positive influence on the dynamics of the disease.

**Key words:** acute coronary syndrome, thrombocyte aggregation, Clopidogrel, Ivabradyn.

State Medical University (Ivano-Frankivsk')

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 52-57

Надійшла до редакції 21.01.2008 року

УДК 616.85-009.86

*В.А.Левченко, І.П.Вакалюк, Ф.П.Волочій*

## СТАН НАДСЕГМЕНТАРНИХ МЕХАНІЗМІВ ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ І ПОКАЗНИКІВ ГЕМОДИНАМІКИ У СТУДЕНТОК З ВАЗОВАГАЛЬНИМИ СИНКОПЕ

Кафедра фізичного виховання (зав. – доц. В.Д.Антонець) Прикарпатського національного університету ім. Василя Стефаника  
Кафедра терапії № 3 з курсом сестринської справи (зав. – проф. І.П.Вакалюк)  
Івано-Франківського державного медичного університету

**Резюме.** Синкопальні стани часто трапляються при вегетосудинній дистонії в молодому віці. З метою оцінки стану автономної нервової системи у цієї категорії хворих в умовах активної ортостатичної проби проводився аналіз варіабельності серцевого ритму,

параметри якого розглядаються як інтегральні показники процесів регуляції.

**Ключові слова:** синкопе, вегетативна дистонія, активна ортостатична проба.

**Вступ.** У молодих людей із вегетосудинною дистонією (ВСД), серед її чисельних проявів, спостерігаються церебральні вазомоторні розлади у вигляді синкопальних станів [1, 4]. У загальній популяції число людей, що пережили хоча б один раз у житті стан синкопе, сягає 3-40 %. Найчастіше спостерігається вазовагальний або вазодепресорний вид синкопе [4, 6], який є однією з найпоширеніших і недостатньо вивчених проблем практичної медицини. Гемодинамічну основу синкопе зумовлюють гостре зниження церебрального кровотоку, транзиторна гіпоксія клітин головного мозку, що часто є наслідком артеріальної гіпотензії. Остання зумовлена зменшенням загального периферичного опору судин, яке не компенсується збільшенням серцевого викиду.

Однак у певній категорії пацієнтів із ВСД виникають тільки пресинкопальні стани (ліпотимія) у вигляді нападу загальної слабкості, пітливості, нудоти, похолодання кінцівок, сухості в роті, відчуття браку повітря, потемніння в очах, шуму або дзвону у вухах, запаморочення без розвитку епізодів подальшої непритомності. На даний час не сформовані єдині погляди на механізми розвитку вазовагальних синкопе. Більшість дослідників сходиться на думці, що провідною ланкою патогенезу цього виду непритомності є порушення вегетативної регуляції серцевого ритму і судинного тону [3, 5].

В останні роки набув популярності аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), параметри якого розглядають як інтегральні показники окремих регуляторних механізмів вегетативної

нервової системи. Аналіз ВСР може внести уточнення щодо окремих патофізіологічних механізмів вазовагальних синкопе, оскільки характеристика кардіоінтервалограми дозволяє прогнозувати адаптаційні можливості організму, особливо в нестандартних умовах [2]. Активна ортостатична проба (АОП) є одним із найпростіших і безпечних функціональних тестів, який дозволяє оцінити резервні, адаптаційні можливості не тільки системи регуляції кровообігу, але й організму в цілому. Застосування цього тесту при обстеженні молоді становить особливий інтерес у зв'язку з віковими етапами дозрівання і розвитку регуляторних механізмів [6]. На даний час існує небагато досліджень, які б спрямовувалися на розкриття регуляторних механізмів вегетативної нервової системи (ВНС) у молодих людей із пресинкопальними та синкопальними станами при ВСД. Відомо, що найбільш часто церебральні вазомоторні розлади трапляються в дівчат.

**Мета дослідження.** Визначити стан надсегментарних регуляторних механізмів вегетативної нервової системи й окремих показників гемодинаміки в умовах активної ортостатичної проби в дівчат із пресинкопальними та синкопальними станами при вегетосудинній дистонії.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 36 студенток віком 17-20 років, які знаходяться на обліку відносно ВСД у спеціальних медичних групах кафедри фізичного виховання Прикарпатського національного університету ім.Василя Стефаника. Серед обстежених пацієнтів у 12 студенток відмічалися тільки пресинкопальні стани без розвитку