

продромальних явищ. Післяінфарктні рубцеві зміни, за статистикою ВОЗ, виявляють у 40%, при цьому у 10% випадків відсутні структурні зміни артерій або серця. Основними механізмами розвитку РКС є електромеханічна дисоціація, асистолія, тріпотіння та фібриляція шлуночків (співвідношення 1:1:18 відповідно).

Фізіологічно одиничний імпульс викликає одиничну відповідь. Однак, надпорогові стимули, що наносяться в короткий уразливий період серцевого циклу, викликають множинні відповіді та фібриляцію шлуночків. При зниженні порогу відповіді, який залишається меншим за поріг одиничної відповіді, стимул порогової інтенсивності індукуює в серці повторювану електроактивність, що постулюється, як електрична нестабільність міокарда або зниження порогу ФШ.

Сучасна теорія включає поєднання зміненої структури міокарда, порушення провідності серця та іонних каналів (при ішемії), а також, в деяких випадках, присутності рубцевих змін після інфаркту. За протоколами ESC 2015 року, були виявлені чинники ризику, що є незалежними тригерами РКС: тахікардія в спокої; дисбаланс вегетативної регуляції (зі зниженням парасимпатичного відділу), як наслідок зниження порогу ФШ; збільшення інтервалу QT; зловживання алкоголем; перенапруження та стреси; гіпертрофія лівого шлуночка (артеріальна гіпертензія з кризами, ожиріння, генетична схильність); підвищений рівень холестерину ЛПНЩ.

Основними предикторами РКС, які пов'язані з клінічними проявами ІХС, є: гострий коронарний синдром та інфаркт міокарда, велика площа ішемії, а також пов'язані з нею стани; фракція викиду лівого шлуночка нижче 40%; шлуночкові порушення ритму.

Прогностична значимість шлуночкових порушень провідності визначається їх здатністю, обумовлювати розвиток симптомів, які пов'язані з гемодинамікою. Також прогноз з такими порушеннями залежить від структурного ураження міокарда.

**Результати.** Основу лікування становить профілактика та своєчасне надання реанімаційних заходів. Первинна профілактика - це комплекс заходів, у осіб, що мають високий ризик розвитку РКС, який складається: інгібітори АПФ і сартани; блокатори рецепторів альдостерону;  $\omega$ -3 поліненасичені жирні кислоти.

Блокатори В - адренергічних рецепторів призначають при первинній та вторинній профілактиці, адже вони впливають на субстрат аритмії, зменшують спонтанну імпульсацію ектопічних водіїв ритму та підвищують тонус парасимпатичної НС. За даними ВОЗ знижують РКС на 20-30%.

Іншим препаратом - є аміодарон, який застосовується при: ранній реперфузійній стратегії у хворих з РКС; реваскуляризації міокарда у хворих з ІХС при наявності площі ураження > 10% та/або ФВЛШ < 40%; радіочастотна абляція; імплантація кардіовертера – дефібрилятора.

У стаціонарі знизити ризик у хворих з РКС з елевациєю сегмента ST дозволяє ургентна реперфузія міокарда. При ГКС без підйому сегмента ST і нестабільній стенокардії стратифікація ризику та коронарна реваскуляризація повинна проводитись відповідно до рекомендацій ESC NSTEMI 2015 р.

При повторній ФШ або ШТ повинна бути проведена повна реваскуляризація міокарда. Як правило, медикаментозна терапія починається із застосування бета - блокаторів. Призначення блокаторів натрієвих каналів не рекомендовано для запобігання РКС у пацієнтів з ІХС, в т.ч. після ІМЕНІ. Якщо ж у пацієнтів незрозумілі втрати свідомості, а в анамнезі ІХС і перенесений ІМ (ФВ <40%), слід розглянути можливість програмованої стимуляції шлуночків.

**Висновок.** При профілактиці РКС, слід пам'ятати, що перш за все, це профілактика ІХС та ХСН. Та визначення ступеня ризику. Під час діагностики кожен лікар повинен враховувати всі аспекти різновекторної етіології раптової кардіальної смерті.

## СКЛАД КИШКОВОГО МІКРОБІОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ

*Кузьмінець А.А., Панін А.В.*

*Науковий керівник: д.мед.н., професор Губська О.Ю.*

*Кафедра терапії, інфекційних хвороб та дерматовенерології післядипломної освіти*

*Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Губська О.Ю.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,*

*м. Київ, Україна*

**Вступ.** Остеоартрит (ОА) є розповсюдженою проблемою у осіб старшого віку, і спричиняє необхідність у частому прийомі нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). НПЗП мають шкідливий вплив, зокрема, на шлунково-кишковий тракт, причому не лише на верхні його відділи, а й на нижні. Під час літературного пошуку нами знайдено відомості про взаємний зв'язок кишкової мікрофлори (КМ) та порушення цілісності слизової оболонки кишківника, індукованого прийомом НПЗП. Однак, існує дуже невелика кількість відомостей щодо безпосереднього зв'язку стану кишкового мікробіому та ОА.

**Мета.** Вивчення складу КМ у пацієнтів, що хворіють на ОА на тлі та без прийому НПЗП, а також його відмінності від такого у здорових осіб.

**Матеріали та методи.** До дослідження увійшли 26 пацієнтів віком від 34 до 82 років, які страждали на ОА переважно великих суглобів нижніх кінцівок та хребта і перебували на лікуванні у трьох лікувальних закладах м. Києва. Критерії вилучення з дослідження: систематичний прийом проносних препаратів чи антибіотиків та/або пробіотиків, наявність захворювань травного тракту (запальні захворювання кишківника, целиакія, стани після оперативних втручань на кишківнику та злоякісні пухлини). Пацієнтів розподілили на дві групи: 16 осіб, які приймали НПЗП, та 10, котрі не вживали НПЗП систематично. До контрольної групи залучено 23 здорові особи віком 22–27 років. Середній вік пацієнтів з ОА становив  $(58,75 \pm 2,98)$  року, контрольної групи –  $(24,95 \pm 0,3)$  року. Середній індекс маси тіла (ІМТ) пацієнтів –  $(28,60 \pm 1,53)$  кг/м<sup>2</sup>, здорових осіб –  $(24,45 \pm 2,3)$  кг/м<sup>2</sup>. Групи пацієнтів, які страждали на ОА, були порівняні за середнім віком ( $p=0,19$ ), середнім ІМТ ( $p=0,22$ ), співвідношенням статей ( $p=0,065$ ), частотою прийому аспірину ( $p=1$ ), статинів ( $p=1$ ) або інгібіторів протонної помпи ( $p=0,66$ ), симптоматики з боку травного тракту ( $p=1$ ). Проведено аналіз вмісту основних типів КМ: *Bacteroides*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* та інших представників КМ (показник «інші» відображає загальний відсоток всієї бактеріальної ДНК, крім наведених вище). Полімеразну ланцюгову реакцію у режимі реального часу проведено у лабораторії «Діаген» на термоциклері Rotor-Gene 6000 (QIAGEN, Німеччина) із використанням 16S rRNA-праймерів. Статистичну обробку результатів проведено за допомогою програмного пакета EZR версії 1.38 (Saitama Medical Center, Jichi Medical University, Сaitama, Японія). Для порівняння якісних даних (частот відхилень показників від лабораторної норми) використовувався точний тест Фішера із поправкою Бонфероні.

**Результати.** У пацієнтів з ОА, у порівнянні із здоровим контролем, у складі КМ виявився достовірно більшим вміст *Bacteroides* (%), медіана (міжквартильний діапазон) – 19 (8,05–27,39) проти 7,36 (3,69–9,22) відповідно,  $p<0,001$ , менший вміст *Firmicutes* (51,47 (45,05–56,13) проти 71,53 (58,57–74,098),  $p<0,01$ ) та *Actinobacteria* (6,95 (4,71–9,25) проти 10,56 (7,07–14,64),  $p<0,05$ ), і, майже у 5 разів нижчий показник співвідношення *Firmicutes/Bacteroides*, далі *F/B* (2,81 (1,73–6,48) проти 9,898 (6,37–18,81),  $p<0,001$ ). Субгрупи хворих, за прийомом НПЗП (далі – «НПЗП» та «без НПЗП»), статистично значуще не відрізнялися між собою, і відрізнялися від групи здорового контролю за вмістом *Bacteroides* та *Firmicutes* (за вмістом *Bacteroides* група "без НПЗП" відрізнялася від контрольної більше, ніж група НПЗП; група НПЗП, на додаток, відрізнялася від здорової за вмістом *Actinobacteria*). Тенденції зберігалися ті ж, які і при порівнянні груп. При порівнянні показників із лабораторною нормою, у пацієнтів із ОА, у порівнянні із здоровим контролем, рівень *Bacteroides* достовірно частіше виявлявся нормальним (46,2% проти 8,7%,  $p<0,05$ ), а рівень *Actinobacteria* – зниженим (76,9% проти 47,8%,  $p<0,05$ ). Поміж субгруп, «без НПЗП» достовірно відрізняється від здорової групи більш частим знаходженням нормального вмісту *Bacteroides* (60% проти 8,7%,  $p<0,05$ ), а «НПЗП» – нормального рівня *F/B* (56,3% проти 17,4%,  $p<0,01$ ).

**Висновки.** У пацієнтів, які страждають на ОА, спостерігається вищий вміст у калі *Bacteroides*, нижчий – *Firmicutes* та *Actinobacteria*. Співвідношення *F/B* є найбільш чутливим показником таких змін. Різниця у вмісті основних типів кишкової мікрофлори не продемонструвала статистично значущої залежності від прийому НПЗП і не відрізнялася у досліджених субгрупах.

## ВПЛИВ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН ХВОРОГО

Митрохіна Н.А.

Науковий керівник – к.мед.н, доц. Перстньов О. І.

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом серцево-судинної патології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Карпенко Ю.І.

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Сьогодні 422 мільйони людей в усьому світі хворіють ЦД. По прогнозам к 2030 року діабет стане 7 причиною смерті в світі. Сучасна концепція ведення хворих сприймає цукровий діабет як «образ життя» до якого вони повинні пристосуватися, використовуючи ще й особистісні ресурси для компенсації наявних порушень та кращого клінічного і соціально-психологічного прогнозу.

**Мета.** Оцінка психоемоційних особливостей хворих на цукровий діабет в залежності від компенсації вуглеводних порушень.

**Матеріали та методи.** Обстежено 50 пацієнтів з цукровим діабетом 1 та 2 типу у віці від 20 до 50 років. Для дослідження психологічного статусу використовувались такі психологічні тести: 1) скорочений багатфакторний опитувальник дослідження особистості (Mini-Mult, СБОО), скорочений варіант опитувальника ММРІ; 3) методика для дослідження відношення до хвороби «Тип відношення до хвороби» Санкт-