

ISSN 2227-2844

# ВІСНИК

---

**ЛУГАНСЬКОГО  
НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

**№ 17 (252) ВЕРЕСЕНЬ**

**2012**

# **ВІСНИК**

## **ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА**

---

### **МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ**

#### **№ 17 (252) вересень 2012**

Засновано в лютому 1997 року (27)  
Свідоцтво про реєстрацію:  
серія КВ № 14441-3412ПР,  
видано Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Збірник наукових праць внесено  
до переліку наукових фахових видань України  
(медичні науки, біологічні науки)  
Постанова президії ВАК України від 06.10.10 р. № 1-05/6  
Постанова президії ВАК України від 10.11.10 р. № 1-05/7

Журнал включено до переліку видань реферативної бази даних  
«Україніка наукова» (угода про інформаційну співпрацю  
№ 30-05 від 30.03.2005 р.)

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради  
Луганського національного університету  
імені Тараса Шевченка  
(протокол № 12 від 22 червня 2012 р.)

Виходить двічі на місяць

**Засновник і видавець –**  
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

**Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор Курило В. С.**

**Заступник головного редактора –**

доктор педагогічних наук, професор Савченко С. В.

**Випускаючі редактори –**

доктор історичних наук, професор Бур'ян М. С.,

доктор медичних наук, професор Виноградов О. А.,

доктор філологічних наук, професор Галич О. А.,

доктор педагогічних наук, професор Горошкіна О. М.,

доктор сільськогосподарських наук, професор Конопля М. І.,

доктор філологічних наук, професор Синельникова Л. М.,

доктор педагогічних наук, професор Харченко С. Я.

Редакційна колегія серії  
**«Медичні науки»:**

д. мед. н., професор Андрєєва І. В.,  
д. мед. н., доцент Бойченко П. К.,  
д. мед. н., професор Виноградов О. А.,  
к. мед. н., доцент Виноградов О. О.,  
д. мед. н., професор Клименко М. О.,  
д. мед. н., професор Клімочкіна О. М.,  
д. мед. н. професор Комаревцева І. О.,  
д. мед. н., професор Лузін В. І.,  
д. мед. н., професор Луніна Н. В.,  
prof. Maria Hulikova (Словаччина)

Редакційна колегія серії  
**«Біологічні науки»:**

д. б. н., професор Іванюра І. О.,  
д. б. н., професор Каці Г. Д.,  
д. б. н., професор Конопля М. І.,  
д. б. н. Мельник В. І.,  
к. б. н., Нечаєв В. М. (Росія),  
д. б. н., професор Работягов В. Д.,  
д. б. н., професор Соколов І. Д.,  
д. б. н., професор Федченко С. М.,  
д. б. н., професор Ярошенко М. М.

**РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ**

**до технічного оформлення статей**

Редколегія «Вісника» приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлені до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (\*.doc, \*.rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, правє й лівє) – 3,8 см; верхній колонтитул – 1,25 см, нижній – 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № \*\* (\*\*\*) , 2012.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються у квадратних дужках після цитати. Перша цифра – номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13 – 14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова «Список використаної літератури» (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю закінчують 3 анотації обсягом 8 – 10 рядків українською, російською та англійською мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів). Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора). На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний)).

**Громченко Ю. А. Применение ГГТ для скрининга вирусных гепатитов при профилактических осмотрах**

В статье рассматривается актуальность ранней диагностики вирусных гепатитов, изложена суть проведенного исследования с использованием анализа на ГГТ среди сотрудников органов внутренних дел при проведении диспансеризации в 2012 году. Высокая чувствительность анализа позволяет использовать его для скрининга гепатитов при профилактических осмотрах.

*Ключевые слова:* вирусные гепатиты, гепатотоксичность, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ), профилактический осмотр.

**Gromchenko Yu. A. GGT used for screening for viral hepatitis in prevention inspections**

The article considers the relevance of viral hepatitis of early diagnosis, describes the point of the research with the use of GGT analysis among police officers during clinical examination in 2012. The high sensitivity of the analysis allows to use it in screening for hepatitis in prevention inspections.

*Key words:* viral hepatitis, hepatotoxicity, gamma-glutamyl transpeptidase (GGT), preventive inspection.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2012 р.

Прийнято до друку 22.06.2012 р.

УДК 612.17:616-007.61

**Г. В. Книшов, В. В. Лазоришинець, К. В. Руденко,  
О. В. Распутняк, О. І. Плиска**

**НОВЕ В КЛІНІЧНІЙ КЛАСИФІКАЦІЇ  
ТА СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ  
ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ (ГКМП)**

Гіпертрофічна кардіоміопатія – генетично зумовлене захворювання серця, ознаками якого є асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки (МШП), безладне й хаотичне розташування кардіоміоцитів, супутні зменшенням порожнини лівого шлуночка (ЛШ) з діастолічною дисфункцією, прогресивне протікання, високий ризик раптової смерті. Широке впровадження в медичну практику ехокардіографічного (ЕхоКГ) обстеження виявило, що кількість хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП) набагато більша, ніж це

вважалося в 60 – 70-ті роки ХХ ст. Щорічно від цієї патології помирає від 3,5 до 8,0 % хворих, а експерти ВООЗ вважають, що переважною причиною летальних випадків є раптова смерть. Причому традиційно вважають, що обструкція вихідного тракту (ВТ) ЛШ поєднується з більш вираженою симптоматикою та більш високим ризиком раптової смерті [1]. В Україні частота виявлення ГКМП в популяції становить 0,47 – 0,5 %. Дискусії стосовно ГКМП зосереджені переважно на вивченні природного протікання захворювання, розробці нових методів і створенні оптимальних протоколів діагностики, оцінці прогнозу і, звичайно, виборі найбільш адекватного в кожному конкретному клінічному випадку методу лікування [1 – 4].

Сучасними дослідженнями встановлено, що обструкція ВТЛШ при обструктивній формі ГКМП (ОГКМП) виявляється частіше в дорослих пацієнтів (після другої декади життя), ніж у дітей і підлітків [1]. Тому питання обструкції ВТЛШ у пацієнтів дитячого віку як окремої патології (хоча і як такої, що надзвичайно рідко зустрічається), або ж варіанту раннього прояву хвороби, при якому обструкція ВТЛШ розвивається впродовж тривалого періоду й стає вираженою у віці після 20 – 30 років, залишається відкритим. Хоча ГКМП як хворобу було досліджено й описано ще в середині ХХ сторіччя, унаслідок значної складності, специфічних патофізіологічних характеристик, великої різноманітності морфологічних, функціональних та клінічних особливостей цієї патології міокарда залишається багато невирішених та суперечливих питань щодо термінології, класифікації та підходів до лікування. Це ускладнює постановку правильного діагнозу і, як наслідок, вибір адекватного та оптимального лікування.

Згідно з останніми рекомендаціями ВООЗ виділяють дві форми ГКМП: обструктивну з систолічним градієнтом тиску (СГТ) на ВТЛШ і необструктивну (без СГТ на ВТЛШ).

D. Соолу в 1973 г. [2] запропонував градацію захворювання за ступенем важкості: *I стадія* – градієнт тиску на ВТЛШ менший 50 мм Нг. Як правило, такий градієнт характерний для хворих у віці молодших 20 років, які не пред'являють скарги. *II стадія* – градієнт тиску на ВТЛШ в межах 40 – 90 мм Нг. Пацієнти скаржаться на задуху, болі в ділянці серця. *III стадія* – градієнт тиску на ВТЛШ коливається від 80 мм Нг до 120 мм Нг і більше. При опитуванні цих хворих вони скаржаться на задуху, болі в ділянці серця, перебої в роботі серця.

Згідно з класифікацією Нью-Йоркської серцевої асоціації виділяють:

*I стадію* – ГКМП з СГД на ВТЛШ не більше 25 мм Нг. Скарг ці пацієнти не пред'являють.

*II стадію* – ГКМП з СГД на ВТЛШ не більше 36 мм Нг. Хворі відмічають незначні утруднення при фізичному навантаженні.

*III стадію* – ГКМП з СГД на ВТЛШ не більше 44 мм Нг. Спостерігаються більш виражені порушення гемодинаміки, погіршується самопочуття пацієнтів, з'являється задуха, стенокардія.

*IV стадію* – ГКМП з СГД на ВТЛШ, що перевищує 45 мм Нг. У хворих наявні значні порушення гемодинаміки.

Проаналізувавши дані досліджень великої групи хворих на ГКМП Н. М. Мухарлямов виділив 3 варіанти протікання цього захворювання залежно від клінічних проявів [3]:

1) безсимптомне протікання при обмеженому ураженні в ділянці відтоку ЛШ;

2) розвиток клінічної симптоматики без чітких ознак обструкції ВТЛШ у стані спокою, але які з'являються при різних чинників, що провокують;

3) обструкція ВТЛШ, що супроводжується характерними симптомами захворювання.

Навіть побіжний аналіз існуючих клінічних стадій протікання ГКМП свідчить, що вони ґрунтуються на найбільш демонстративній гемодинамічній ознаці захворювання – СГТ на ВТЛШ. Таким чином, вони характеризують залежність вираженості клінічних проявів ГКМП від ступеня СГТ на ВТЛШ. Проте вони не дають відповіді на питання, яким саме чином формується обструкція ВТЛШ при ОГКМП, яка саме величина СГТ на ВТЛШ є критичною в плані клінічних проявів захворювання, який механізм походження СГТ та подальшого його прогресивного збільшення [1 – 3].

Під час вивчення впливу особливостей будови структур мітрального клапана (МК) на формування СГТ на ВТЛШ у хворих з ГКМП було встановлено, що виникнення обструкції на ВТЛШ зумовлено систолічним підтягуванням збільшених передньої та (або) задньої стулок МК до МШП, що зумовлює виникнення динамічної обструкції ВТЛШ. Феномен систолічного підтягування стулок МК до МШП можна пояснити надлишковою довжиною стулок МК та прогресивним зменшенням порожнини ЛШ внаслідок розвитку гіпертрофії ЛШ. Стулки стають мобільнішими і «втягуються» у вихідний тракт ЛШ внаслідок гідродинамічного ефекту Вентурі (у період систоли початковий прискорений кровотік здійснює «присмоктуючу» дію на стулки МК). Щодо послідовності збудження ЛШ при ОГКМП було встановлено, що механізм розвитку обструкції ВТЛШ при ОГКМП полягає в розвитку затримки збудження верхівки ЛШ відносно його ВТ (зона *disaray*) [4 – 8]. Подальшими дослідженнями було дано патогенетичне пояснення ефективності двокамерної електрокардіостимуляції (ДЕКС) при ОГКМП, яка модифікує електрофізіологічні зміни, що розвиваються у цих хворих [4; 5; 8]. Проте аналіз віддалених результатів ДЕКС установив, що цей метод не є оптимальним, тому що не дозволяє досягнути стійкого ефективного зниження СГТ на ВТЛШ у 10 % пацієнтів. Недостатня

ефективність ДЕКС була зумовлена подальшим прогресуванням хвороби з виникненням вираженої гіпертрофії МШП і задньої стінки ЛШ, збільшенням регургітації на мітральному клапані, що призводило до систолічної облітерації порожнини ЛШ. Застосування хірургічної стратегії лікування цих пацієнтів дозволило досягнути тривалого ефективного зниження СГТ на ВТЛШ, що супроводжувалося значним покращенням симптоматики. Таким чином, ми встановили, що розвиток обструкції на ВТЛШ зумовлений переважно двома причинами наведеними вище. Тому на основі аналізу всіх раніше отриманих результатів ми вважаємо, що, не зважаючи на тривалий час вивчення даної патології, залишаються суттєві прогалини в знаннях усіх її аспектів. Це стосується й існуючих класифікацій даного захворювання. Так, класифікації ОГКМП, що існують у теперішній час, не можуть повністю відобразити суть захворювання, стадійність і варіанти його розвитку. Тому метою цієї роботи було обґрунтування клінічної класифікації ГКМП, у якій на основі отриманих нами даних про механізм походження й прогресування обструкції ВТЛШ було б відображено стадійність захворювання та розроблено алгоритм відповідного стадіям лікування.

На основі аналізу літературних даних та власних досліджень нами створено класифікацію ГКМП, що подана нижче. У таблиці 1 наведено анатомічні, клінічні, гемодинамічні та електрофізіологічні прояви, характерні для різних стадій розробленої класифікації, а також оптимальні методи їх лікування.

### **Клінічна класифікація ГКМП**

#### Необструктивна форма

- I (доклінічна стадія) – відсутність СГТ, мітральної недостатності й електрофізіологічних змін (лікування – медикаментозне);
- II стадія – СГТ < 30 мм Нг, мінімальна мітральна недостатність із початковими електрофізіологічними змінами й лабільними первинними клінічними та гемодинамічними проявами (лікування – медикаментозне).

#### Обструктивна форма

- III стадія – СГТ > 30 мм Нг, помірна мітральна недостатність із стійкими первинними клінічними проявами (лікування – двокамерна ЕКС, алкогольна септальна абляція);
- IV стадія – СГТ > 30 мм Нг, виражена мітральна недостатність із стійкими первинними та вторинними клінічними й гемодинамічними проявами, прогресуванням серцевої недостатності (лікування – хірургічне).

Отримані нами результати лікування підтверджують наявну у світовій літературі думку про те, що хірургічне лікування залишається

резервом для пацієнтів з обструктивною формою ГКМП. Це група пацієнтів, у яких систолічний градієнт на вихідному тракці лівого шлуночка сягає більше 50 мм Нг, які не толерантні до режимів медикаментозної терапії, а також для пацієнтів, у котрих зберігається симптоматика захворювання, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію.

Операція міотомії / мієктомії з модифікаціями також є операцією вибору для хворих, які мають поєднану патологію серця, що потребує операції (ішемічна хвороба серця, виражена мітральна недостатність). У випадках, коли обструкція ВТ ЛШ поєднується із мезовентрикулярною обструкцією та коли спостерігається систолічна облітерація порожнини ЛШ, техніка оперативного лікування вимагає подальшого вдосконалення. Про правильність нашого погляду на ГКМП як на стадійний процес свідчить той факт, що в частини пацієнтів у групі медикаментозної терапії та двокамерної електрокардіостимуляції на певному етапі розвитку хвороби ці методи виявлялися вже малоефективними. Ці пацієнти перейшли в групи, де їм було виконано алкогольну абляцію або мієктомію з подальшим позитивним ефектом. Тобто група пацієнтів переходить з однієї стадії захворювання до іншої з огляду на прогресування електрофізіологічних змін, виразності гіпертрофії та неефективність попереднього лікування, що зумовлене розвитком хвороби.

На жаль, з огляду на генетичну гетерогенність ГКМП, усі методи лікування цього захворювання є паліативними. Тому актуальним залишається питання оптимального застосування кожного з методів на різних стадіях прогресування хвороби в кожному клінічному випадку.

Отже, варіанти медикаментозної терапії, двокамерна електрокардіостимуляція, алкогольна септальна абляція та хірургічні методи лікування можуть бути з успіхом застосовані в лікуванні ГКМП. Ефективність методів лікування залежить від своєчасного їх застосування відповідно до стадій ГКМП. Створена клінічна класифікація ГКМП проходить апробацію у відділеннях ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України».

Запропоновані градації стадій ГКМП наведені для обговорення, й автори будуть вдячні за всі відгуки, пропозиції та зауваження. Наведена класифікація ГКМП є результатом першої спроби об'єднати літературні та власні експериментальні дані з цієї проблеми, що існують на сьогодні. Широке обговорення означеної проблеми в науковій літературі та отримання в майбутньому нових експериментальних даних дозволить уточнити існуючі неточності як у діагностиці, так і в лікуванні цього складного та достатньо поширеного захворювання.



Таблиця 1

## Класифікація гіпертрофічної кардіоміопатії

| Показники  | Клінічні стадії          |   |   |  |
|--|--------------------------|---|---|--|
|  | I                        | II  | III   | IV   |
| Генетичні зміни  | наявні                   | наявні  | наявні  | наявні   |
| Анатомічні зміни – гіпертрофія (ЕхоКТ, ЕКГ)                                  | наявні                   | наявні  | наявні  | наявні   |
| Клінічні прояви  | відсутні                 | при фізичному навантаженні  | у спокої, посилюються при фізичному навантаженні  | проявляються у спокої, посилюються при фізичному навантаженні  |
| Первинні клінічні прояви   |                          | задуха, головокружіння, болі в серці  | теж саме + епізоди втрати свідомості  | те ж саме + первинні клінічні прояви стають більш виражени; виникає фібриляція передсердь, гіпертензії в легеневі артерії            |
| Гемодинамічні прояви:  |                          | наявні (латентні й лабільні)  | наявні у спокої   | наявні в спокої  |
| мітральна регургітація   |                          | €/ні  | €   | €  |
| систолічне підтягування стулок МК до МШП                                     |                          | €/ні  | €   | €  |
| СГД на ВТЛШ  |                          |   | $\geq 30$ мм Hg   | $\geq 30$ мм Hg  |
| Електрофізіологічні зміни (затримка збудження верхівки ЛШ відносно йогоо ВГ) | відсутні                 | наявні (одночасне збудження ВТЛШ і верхівкової частини ЛШ або мінімальне сповільнення проведення збудження від зони disarray до верхівкової ділянки ЛШ) | наявні у спокої (сповільнення проведення збудження від зони disarray до верхівкової ділянки ЛШ) ( $\Delta T$ від $-6$ мс до $-40$ мс) | те ж саме  |
| Методи лікування   | спостереження кардіолога | медикаментозна терапія, двокамерна ЕКС  | те ж саме   | те ж саме + хірургічне лікування або медикаментозна терапія й алкогольна абляція передньої септальної гілки лівої коронарної артерії |

Список використаної літератури

1. **Амосова Е. Н.** Кардіоміопатії : рук-во / Е. Н. Амосова. – К : Книга плюс, 1999. – 425 с. 2. **Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy** / ed. by Barry J. Marrow. – Bodium, Cornwall, UK. – MPG Books, 2004. – 506 p. 3. **Мухарлямов Н. М.** Кардіоміопатії : рук-во / Н. М. Мухарлямов. – М., 1990. – С. 167 – 265. 4. **The hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HCM): Mechanism of left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction and mitral regurgitation (MR) formation & DDD pacing effectiveness** / G. V. Knyshov, O. V. Rasputnyak, V. P. Zalevsky et al. // Europace. – October 2003. – Vol. 5, No. 4. – P. 1 – 13. 5. **Внутрішньошлуночковий і міжшлуночковий асинхронізм у пацієнтів з кардіоміопатіями** / Г. В. Книшов, В. П. Залевський, О. В. Распутняк та ін. // Тези доп. XI Конгресу Світової Федерації Укр. Лікар. Товариств, 28 – 30 серп. 2006 р. – Полтава, 2006. – С. 288. 6. **Двокамерна електрокардіостимуляція та хірургія в лікуванні обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії: що спільного?** / Г. В. Книшов, В. В. Лазоришинець, М. Ф. Зіньковський та ін. // Серцево-судинна хірургія. – 2008. – Вип. 16. – С. 163 – 168. 7. **Наш досвід хірургічного лікування гіпертрофічної кардіоміопатії** / Г. В. Книшов, М. Ф. Зіньковський, В. В. Лазоришинець та ін. // Укр. кард. журн. – 2008. – Додаток 2 (Матеріали ІХ Нац. конгресу кардіологів України, Київ, 24 – 26 верес. 2008 р). – С. 169. 8. **Динамическая обструкция выходного тракта левого желудочка при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии как стадия развития заболевания** / Г. В. Кнышов, О. В. Распутняк, К. В. Руденко и др. // Укр. кард. жрнал. – Додаток 2 (Матеріали ІХ Нац. конгресу кардіологів України, Київ, 24 – 26 верес. 2008 р). – С. 169 – 170.

**Книшов Г. В., Лазоришинець В. В., Руденко К. В., Распутняк О. В., Плиска О. І. Нове в клінічній класифікації та стратегії лікування гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП)**

На основі аналізу літературних та власних даних створено нову клінічну класифікацію ГКМП. Розроблена класифікація включає необструктивну форму (I доклінічна стадія) – відсутність систолічного градієнту тиску (СГТ), мітральної недостатності й електрофізіологічних змін (лікування – медикаментозне); II стадія – СГТ < 30 мм Hg, мінімальна мітральна недостатність із початковими електрофізіологічними змінами й лабільними первинними клінічними та гемодинамічними проявами (лікування – медикаментозне)) та обструктивну форму (III стадія – СГТ > 30 мм Hg, помірна мітральна недостатність із стійкими первинними клінічними проявами (лікування – двокамерна електрокардіостимуляція, алкогольна септальна абляція); IV стадія – СГТ > 30 мм Hg, виражена мітральна недостатність

із стійкими первинними та вторинними клінічними й гемодинамічними проявами, прогресуванням серцевої недостатності (лікування – хірургічне)).

*Ключові слова:* гіпертрофічна кардіоміопатія, обструкція, вихідний тракт, збудження, асиметрична гіпертрофія.

**Кнышов Г. В., Лазоришинец В. В., Руденко К. В., Распутняк О. В., Плиска А. И. Новое в клинической классификации и стратегии лечения гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП)**

На основании анализа литературных и собственных исследований создана новая клиническая классификация ГКМП. Разработанная классификация включает не обструктивную форму (I (доклиническая стадия) – отсутствие систолического градиента давления (СГД), митральной недостаточности и электрофизиологических изменений (лечение – медикаментозное); II стадия – СГД < 30 мм Нг, минимальная митральная недостаточность с начальными электрофизиологическими изменениями и лабильными первичными клиническими и гемодинамическими проявлениями (лечение – медикаментозное)) и обструктивную форму (III стадия – СГД > 30 мм Нг, умеренная митральная недостаточность со стойкими первичными клиническими проявлениями (лечение – двухкамерная электрокардиостимуляция, алкогольная септальная абляция); IV стадия – СГД > 30 мм Нг, выраженная митральная недостаточность со стойкими первичными и вторичными клиническими и гемодинамическими проявлениями, прогрессированием сердечной недостаточности (лечение – хирургическое)).

*Ключевые слова:* гипертрофическая кардиомиопатия, обструкция, выводной тракт, возбуждение, ассиметрическая гипертрофия.

**Knyshov G. V., Lazoryshynets V. V., Rudenko K. V., Rasputnyak O. V., Plyska A. I. A new in the clinical classification and strategy of treatment of the hypertrophic cardiomyopathy**

Based on the analysis of the literature and our own research, a new classification of obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Developed classification includes nonobstructive form (I (preclinical stage) – the absence of systolic pressure gradient (SPG), mitral regurgitation and electrophysiological changes (treatment – medication); II stage – SPG < 30 mm Hg, a minimal mitral regurgitation with initial electrophysiological changes labile and the primary clinical and hemodynamic manifestations (treatment – medication)) and the obstructive form (III stage – SPG > 30 mm Hg, moderate mitral regurgitation with persistent primary clinical manifestations (treatment – two-chamber pacing, alcohol septal

ablation); IV stage – SPG > 30 mm Hg, expressed mitral insufficiency with persistent primary and secondary clinical and hemodynamic symptoms, progression of heart failure (treatment – surgery)).

*Key words:* hypertrophic cardiomyopathy, obstruction, outflow tract, stimulation and asymmetrical hypertrophy.

Стаття надійшла до редакції 19.03.2012 р.

Прийнято до друку 22.06.2012 р.

УДК [616.36:616.831:577.1]-092.9-099:547.426.1

**Ю. К. Резуненко, В. О. Прокопов**

**СТАН ФЕРМЕНТНИХ СИСТЕМ БІОЕНЕРГЕТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ  
У ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВПЛИВУ ПОЛІОЛІВ  
НА ОСНОВІ ГЛІЦЕРОЛУ**

Енергетичний обмін звичайно визначають як сукупність ферментативних реакцій, під час яких потенційна енергія субстратів акумулюється у форму, що є придатною для виконання роботи [1]. Порушення біоенергетичних систем клітини відіграють першочергову роль у реалізації пошкоджуючих ефектів хімічних чинників [2]. Ураховуючи центральне значення енергетики в життєзабезпеченні організму, вважали за необхідне оцінити активність провідних ферментів підтримки його енергетичного потенціалу за умов тривалого впливу хімічних забруднювачів водних екосистем – поліолів на основі гліцеролу. Гігантські масштаби хімічного індустріального розвитку призвели до надзвичайно швидких темпів зростання антропогенних навантажень на природу, забруднення довкілля шкідливими промисловими викидами та відходами, негативного впливу на стан здоров'я людини [3; 4]. Інтенсифікація виробництва поліолів зумовила майже повсюдне забруднення ними поверхневих і підземних вод, якість яких постійно погіршується внаслідок господарської діяльності. Ці сполуки характеризуються не тільки великим об'ємом синтезу, а також широким використанням у різних галузях народного господарства та побуті [5]. Вищезазначене зумовлює актуальність глибокого та всебічного вивчення патогенетичних механізмів дії поліолів з метою обґрунтування наукової бази для розробки еколого-профілактичних заходів щодо захисту здоров'я населення, чинників довкілля від їхнього несприятливого впливу.

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми Харківського національного медичного університету «Вивчення механізмів біологічної