

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В.П. Волков

Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М.П. Литвинова, Тверь  
E-mail: patowolf@yandex.ru

## MORPHOLOGICAL ASPECTS OF CARDIAC PATHOLOGY COMORBID WITH SCHIZOPHRENIA

V.P. Volkov

Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 1 n.a. M.P. Litvinov, Tver

Увеличение продолжительности жизни больных шизофренией и широкое применение в их лечении антипсихотиков делают проблему коморбидности ишемической и нейролептической кардиомиопатий (ИКМП и НКМП) весьма актуальной. Цель работы: изучение на разных уровнях исследования морфологических изменений сердца при коронарном атеросклерозе у больных шизофренией, получавших длительную антипсихотическую терапию. Проведен морфологический анализ 4 групп наблюдений: 1) 60 лиц, умерших от некардиальных причин (контроль); 2) 50 человек, умерших от ИКМП; 3) 78 больных шизофренией, умерших от НКМП; 4) 27 умерших больных шизофренией с коморбидной патологией (ИКМП и НКМП). На макроскопическом уровне изучены следующие параметры: масса сердца, линейные размеры, периметр венозных клапанных отверстий, толщина стенки желудочков. Степень дилатации сердца в целом и каждого желудочка в отдельности определялась оригинальным сравнительным объемным методом. Исследование изменений на тканевом и клеточном уровнях выполнено гисто- и цитоморфометрическими методами. Результаты обработаны статистически (пакет прикладных компьютерных программ STATISTICA 6.0) с уровнем значимости 95% и более ( $p \leq 0,05$ ). Исследование показало, что при коморбидной патологии наиболее выражено увеличение массы и объема желудочков сердца, причем с преобладанием дилатации левого желудочка. Повреждения микроструктуры миокарда, выявленные во всех группах наблюдений, отражают патологические сдвиги во внеклеточном матриксе миокарда и в его микроциркуляторном русле, приводящие к дистрофии, дегенерации и атрофии кардиомиоцитов. В наибольшей степени перечисленные процессы выражены при коморбидной патологии – формировании ИКМП, во многом определяемой возрастным фактором, на фоне имеющейся НКМП, обусловленной длительным побочным кардиотоксическим действием антипсихотиков.

**Ключевые слова:** ишемическая и нейролептическая кардиомиопатии, коморбидность, морфология.

Increase in the life expectancy of patients with schizophrenia as well as the wide use of antipsychotics in their treatment highlight the problem of comorbidity of ischemic cardiomyopathy (ICM) and antipsychotic-induced cardiomyopathy (AICM). The aim of the study was to investigate morphological changes in the heart of schizophrenic patients with coronary atherosclerosis who received continuous antipsychotic treatment long-term. The morphological analysis was performed in 4 observational groups: group 1 included 60 persons without history of cardiac pathology (control); group 2 included 50 individuals who died from ICM; group 3 included 78 patients with schizophrenia who died from AICM; and group 4 included 27 deceased patients with schizophrenia and comorbid pathology (ICM and AICM). The macroscopic study examined the following parameters: cardiac mass, linear sizes of the heart, venous valve opening perimeters, and ventricular wall thicknesses. Degrees of the dilatation of the entire heart and its ventricles were determined by the originally-designed comparative volumetric method. The histochemical and cytomorphometric methods were used to study samples at the tissue and cell levels. The results of the study were statistically processed by using STATISTICA 6.0 software package. Values were considered statistically significant when  $p$  was  $< 0.05$ . The study showed that comorbid pathology led to the significant increases in cardiac mass and ventricular volumes where left ventricular dilatation prevailed. The study revealed the signs of myocardial microstructure damage in all groups suggesting about the pathological changes in the myocardial extracellular matrix and microcirculation leading to cardiomyocyte dystrophy, degeneration, and atrophy. The aforementioned processes were pronounced the most in patients with comorbid pathology where age-dependent ICM developed in the presence of the existing AICM caused by prolonged exposure to antipsychotics with cardiotoxic side-effects.

**Key words:** ischemic cardiomyopathy, antipsychotic-induced cardiomyopathy, comorbidity, morphology.

### Введение

В связи с широким применением современных методов активной терапии как психической, так и соматической патологии в последние десятилетия наблюдается значительное увеличение продолжительности жизни психически больных, в частности, страдающих шизофренией [2].

Так, по данным наших исследований [10], в 2008–2012 гг. число больных шизофренией, умерших в возрасте старше 50 лет, составило 67,9%. При этом 60,5% пациентов умерли в возрастном интервале 41–60 лет, а 25,9% были старше 60 лет.

Увеличение продолжительности жизни больных, несомненно, играет весомую роль в изменении структуры

смертности при шизофрении, отмеченной в последнее время, а именно в выраженном и статистически значимом росте доли сердечно-сосудистой патологии среди причин смерти, по нашим данным, на 13,8% [10].

Однако существует и другая причина этого явления. Речь идет о побочном кардиотоксическом действии нейролептических препаратов, составляющих основу лекарственного лечения шизофрении [12]. В связи с тем, что указанное заболевание манифестирует преимущественно в молодом возрасте, а нейролептическая терапия является практически пожизненной, увеличение продолжительности жизни пациентов приводит к удлинению периода повреждающего воздействия антипсихотиков на миокард. Это нередко является причиной развития нейролептической кардиомиопатии (НКМП) [7, 16], которая, по нашим данным [10], выявлена в 2008–2012 гг. более чем у половины (56,3%) больных шизофренией, умерших от заболеваний органов кровообращения.

Таким образом, возраст выступает в качестве косвенного критерия длительности воздействия на организм психофармакологических средств. Корреляционный анализ соответствующих показателей выявил очень высокую положительную связь частоты НКМП у больных шизофренией с их возрастом, то есть, по существу, с длительностью нейролептической терапии ( $r=0,96$ ). Причем 92,7% изменений частоты НКМП обусловлены именно последним параметром [2]. Например, в нашем секционном материале возраст 55,6% пациентов, страдавших шизофренией и умерших от НКМП, превышал 50 лет [10].

В то же время обнаружена выраженная, но менее значительная положительная корреляция ( $r=0,64$ ) между увеличением возраста пациентов при шизофрении и частотой развития у них ишемической кардиомиопатии (ИКМП), более известной в отечественной литературе как одна из форм хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) – атеросклеротический кардиосклероз (АК). Однако в отличие от случаев НКМП лишь 41,2% изменений частоты ИКМП обусловлено именно сдвигами в возрастном составе страдающих шизофренией, то есть более половины таких изменений частоты ХИБС связаны с иными факторами [2]. Вполне уместно считать, что одним из таких патогенных агентов могут быть нейролептические препараты.

В ряде морфологических исследований с использованием морфометрических методов нами установлено, что длительное воздействие антипсихотиков на сердце больных шизофренией приводит к развитию нарушений микроциркуляции в миокарде, изменениям его внеклеточного матрикса и повреждению кардиомиоцитов [5, 6]. В частности, одним из главных патоморфологических признаков НКМП является диффузный кардиосклероз (миофиброз) вследствие некоронарогенного повреждения миокарда. Вместе с тем известно, что коронарогенный АК имеет сходную гистологическую картину [4, 15].

Можно предположить, что присоединяющийся по мере увеличения возраста больных шизофренией коронарный атеросклероз усугубляет патологические процессы в миокарде, вызванные побочным кардиотоксическим действием нейролептиков за счет нарастающей ишемии сердечной мышцы, что приводит, в конечном итоге, к

развитию миокардиальной дисфункции и прогрессированию застойной сердечной недостаточности. В целом, к моменту смерти таких больных в пожилом возрасте формально формируется морфологическая картина АК. Если же коронарный атеросклероз не успевает развиться в достаточно выраженной степени (например, в связи с ранней смертью от других причин), на секции выявляется картина НКМП. Одним из морфологических признаков последней и служит как раз отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий [8].

Однако вопрос о сочетанной патологии сердца у психически больных совершенно не разработан. Вместе с тем увеличение продолжительности жизни больных шизофренией и все более широкое применение психофармакологических средств не только в психиатрии, но и в общесоматической медицине [18], а также при самолечении [14] делают проблему коморбидности НКМП и ИКМП весьма актуальной.

Цель работы: изучение на разных уровнях исследования морфологических изменений сердца при коронарном атеросклерозе у психически больных, получавших длительную антипсихотическую терапию.

## Материал и методы

Проанализированы данные протоколов патологоанатомических вскрытий, разделенных на следующие группы:

- 1) 60 больных в возрасте от 55 до 82 лет (32 мужчины, 28 женщин), умерших от некардиальных причин, за исключением лиц с выраженными отклонениями массы тела в ту или иную сторону, а также имевших различную сопутствующую сердечную патологию – контрольная группа; полученные показатели приняты за условную норму (УН);
- 2) 50 умерших в возрасте от 58 до 77 лет (36 мужчин, 14 женщин), у которых на секции выявлена ИКМП (патологоанатомический диагноз – “АК”);
- 3) 78 больных шизофренией (возраст 55–77 лет, 60 мужчин, 20 женщин), умерших от НКМП;
- 4) 27 умерших больных шизофренией, длительно получавших нейролептическое лечение, при наличии у них клинических и морфологических признаков НКМП [8, 9], а также выявленного на аутопсии выраженного коронарного атеросклероза.

На макроскопическом уровне анализировались следующие параметры: масса сердца, линейные размеры, периметр венозных клапанных отверстий, толщина стенки желудочков. Для характеристики степени дилатации сердца в целом и его желудочков в отдельности применен оригинальный сравнительный объемный метод, разработанный нами для подобных исследований [3]. При этом определялся внешний объем сердца без предсердий ( $V_{в}$ ), и вычислялись 2 относительных показателя (оба в процентах): 1)  $K_o$  – коэффициент объема и 2)  $K_d$  – коэффициент левого желудочка. Первый ( $K_o$ ) показывает долю из общего объема сердца (без предсердий), приходящуюся на объем полостей желудочков. Вторым ( $K_d$ ) характеризует величину объема левого желудочка по отно-

шению к общему объему обоих желудочков.

Для характеристики изменений сердечной мышцы при НКМП на тканевом и клеточном уровнях выполнено морфометрическое исследование 5 гистологических препаратов миокарда левого желудочка: гр. I – 20 случаев, гр. II – 35, гр. III – 40 и гр. IV – 23 случая.

Для окраски гистологических срезов были использованы окраски гематоксилином и эозином и по методу Ван Гизона. Частично использовались архивные гистологические препараты. Соответствующие объекты (кардиомиоциты, фиброзная строма, сосуды микроциркуляторного русла) изучались в 10 разных полях зрения микроскопа МБИ-10 при необходимых увеличениях (обычно от  $\times 135$  до  $\times 400$ ).

Для определения удельного объема (УО) различных структур миокарда (паренхимы, стромы, сосудов) применялся метод точечного счета. Степень кардиосклероза оценивалась путем расчета стромально-паренхиматозного отношения (СПО), выраженного в процентах. Оценивалась (также в процентах) частота выявления интерстициального отека (ЧИО).

Для количественной характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена микроциркуляторного русла определялась величина зоны перикапиллярной диффузии (ЗПД) – отношения диаметра капилляров к их УО. Для оценки состояния микрососудов и их пропускной способности вычислялся индекс Керногана (ИК) – отношение толщины стенки артериол к радиусу их просвета. Проведена также цито- и кариометрия кардиомиоцитов (КМЦ) и изучена методом поляризационной микроскопии выраженность их дистрофических и дегенеративных изменений. Описание методик выполненного исследования подробно изложено в соответствующей литературе [1, 11, 13].

Полученные количественные результаты обработаны статистически с помощью пакета прикладных компьютерных программ STATISTICA 6.0 (Statsoft, Inc., USA, 1999). Переменные величины представлены средними значениями ( $M$ ) со средней ошибкой среднего арифметического ( $m$ ). Сравнение средних проводилось параметрическими методами, предусмотренными программой машинной обработки данных. Различия показателей считались статистически значимым при уровне значимости 95% и более ( $p \leq 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

Результаты макроскопического исследования сердца в изученных группах представлены в таблице 1.

Средняя масса сердца как при ИКМП, так и при НКМП статистически значимо превышает УН (прирост +16,4 и +15,5% соответственно), в то же время заметно не различаясь между собой. То же самое наблюдается и при сравнении по группам массы сердца раздельно у мужчин и женщин. Причем достоверные гендерные различия указанного показателя, выявляющиеся в контроле, стираются при развитии обоих видов кардиомиопатии (КМП).

При коморбидной патологии выявлена аналогичная динамика изменений массы сердца. Прирост последней максимален среди изученных групп (+21,8%). При этом

ее величина в гр. IV статистически достоверно превышает таковую во всех трех предыдущих группах.

Вместе с тем на нашем материале средняя масса сердца при изученных КМП как по отдельности, так и при их сочетании далеко не достигает значений, характерных для идиопатической дилатационной КМП (ДКМП). Вероятно, постоянная интоксикация при НКМП, а также стойкая ишемия и состояние гибернации миокарда при ИКМП [17], не позволяют кардиомиоцитам не только полноценно функционировать, но и проявлять в полной мере способность к адаптации в виде гипертрофии. Об этом же свидетельствуют и результаты цитометрии КМЦ, приведенные ниже.

При ИКМП по сравнению с УН статистически значимо увеличен  $K_0$  (на 25,7%), что свидетельствует о выраженной дилатации сердца при данной патологии. При НКМП объем желудочков достигает максимальных величин по сравнению как с УН (прирост  $K_0$  +34,9%), так и с ИКМП (разница прироста  $K_0$  в гр. I и гр. III равна 9,2%). Примерно такими же цифрами характеризуется дилатация желудочков сердца при коморбидной патологии (прирост  $K_0$  по сравнению с УН +39,1%). Существенных гендерных различий в выраженности этого процесса во всех группах наблюдений не выявлено.

Интересно, что объем желудочков при НКМП нарастает существенно значительнее, чем при ИКМП, но заметно не отличается от аналогичного показателя в гр. IV. Это свидетельствует о том, что кардиотоксичность антипсихотических препаратов является более тяжелым, чем ишемия миокарда при АК, повреждающим фактором, вызывающим ремоделирование сердца, развивающееся в процессе формирования морфологической картины как отдельно взятой НКМП, так и в сочетании ее с ИКМП.

При обоих видах КМП, как порознь, так и в своей совокупности, также достоверно превышает норму, но в значительно меньшей степени, показатель  $K_n$  (прирост +3,3, +4,3 и +9,8% соответственно), что говорит о почти равномерном расширении обоих желудочков с некоторым преобладанием дилатации левого желудочка, особенно заметным при коморбидной патологии. Статистически значимых различий этого показателя между ИКМП и НКМП не отмечено. Вместе с тем сочетание заболеваний

Таблица 1

### Макроскопическая характеристика сердца при ИКМП и НКМП

Группы	Пол	Масса, г	$K_0$ , %	$K_n$ , %
I Контроль	Муж.	315,4±6,5	32,5±0,8	39,9±0,8
	Жен.	304,3±5,2	33,2±0,7	39,3±0,7
	Оба пола	310,9±3,3	32,7±0,5	39,6±0,6
II ИКМП	Муж.	363,9±11,1	41,1±0,7	40,9±0,7
	Жен.	354,5±22,2	40,9±3,2	40,9±1,4
	Оба пола	361,8±10,5	41,1±1,0	40,9±0,6
III НКМП	Муж.	365,1±10,7	43,6±1,1	41,3±0,7
	Жен.	350,6±15,7	44,8±2,4	41,3±1,1
	Оба пола	359,2±10,9	44,1±1,1	41,3±0,6
IV ИКМП+НКМП	Муж.	382,5±12,0	45,2±1,2	43,5±0,5
	Жен.	369,9±16,2	46,0±2,0	43,5±1,1
	Оба пола	378,8±12,3	45,5±1,0	43,5±0,6

Таблица 2

**Морфометрические показатели миокарда**

Группы	Внеклеточный матрикс		Микроциркуляторное русло		Кардиомиоциты			
	СПО, %	ЧИО, %	ЗПД, мкм	ИК	Гипертрофные, %	Атрофичные, %	Дистрофичные, %	Диаметр ядер, мкм
I	10,1±5,0** ##	9,1±4,6** ##	122,4±19,2** ##	1,24±0,12** ##	11,3±4,7** #	7,7±3,2** ##	5,2±2,2** ##	5,9±1,3
II	60,2±4,9* #	62,5±5,4* ##	277,2±68,3* ##	1,71±0,18* ##	23,6±4,2* ##	38,9±5,1* ##	28,1±4,4* ##	7,5±3,9
III	59,7±5,4* #	61,7±5,0* ##	256,5±72,3* ##	1,63±0,19* ##	26,7±4,9* ##	37,2±5,3* #	26,6±4,3* ##	7,7±4,1
IV	70,7±5,1*** #	70,2±4,9*** #	388,4±82,2*** #	1,97±0,16*** #	16,2±4,1** #	46,7±5,3*** ##	34,9±5,0*** #	6,9±4,2

Примечание: \* – статистически значимое различие с гр. I; \*\* – с гр. II; # – с гр. III; ## – с гр. IV.

характеризуется достоверным нарастанием  $K_c$  по сравнению с обеими формами КМП, рассмотренными отдельно.

Результаты исследования морфометрических показателей, характеризующих состояние миокарда в изученных группах, приведены в таблице 2.

Анализ данных морфометрического исследования микроструктуры миокарда выявил прежде всего отсутствие статистически значимых различий по всем показателям между обеими КМП. Вместе с тем 7 из 8 изученных параметров достоверно отличаются от контроля, что свидетельствует о глубоких тканевых изменениях миокарда, развивающихся в процессе формирования как ИКМП, так и НКМП. В связи со сказанным, выявленные патоморфологические сдвиги в структуре сердечной мышцы оцениваются обобщенно для обеих КМП с подчеркиванием, по мере необходимости, особенностей, присущих каждой из них, а также коморбидной патологии.

Степень выраженности фиброза сердечной мышцы при развитии КМП существенно и статистически значимо нарастает по сравнению с УН, что служит отражением уменьшения массы функционально активной составляющей миокарда – КМЦ. Так, расчеты СПО демонстрируют выраженное и достоверное увеличение этого показателя при обеих КМП отдельно и при их сочетании.

В ходе морфогенеза КМП серьезные и статистически значимые изменения претерпевают количественные характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена микроциркуляторного русла (ЗПД и ИК), свидетельствующие о глубоких нарушениях микроциркуляции в сердечной мышце. С гемодинамическими сдвигами тесно связано прогрессирование интерстициального отека миокарда, который так же, как и миофиброз, серьезно расстраивает трофику КМЦ [15, 16].

При формировании обеих КМП заметно и достоверно, по сравнению с УН, увеличивается количество гипертрофированных КМЦ.

Напротив, в гр. IV статистически значимых различий этого показателя с УН не определяется, что является на фоне других изменений КМЦ отражением понижения компенсаторных ресурсов миокарда и показателем нарастающей миокардиальной дисфункции [15].

В еще большей степени и статистически значимо во всех группах наблюдений нарастает число атрофированных КМЦ, а также одновременно прогрессирует процесс дистрофически-дегенеративных паренхиматозных изменений.

Единственный показатель, колебания которого статистически недостоверны – это средний диаметр ядер КМЦ. Однако обращает на себя внимание значительное увеличение среднеквадратичного отклонения (сигмы –  $\delta$ ) показателя диаметра ядер КМЦ, подтверждающее усиление ядерного полиморфизма при КМП по сравнению с УН. Аналогичный феномен, выявляющийся при ДКМП, рассценивается как предиктор нарушения биосинтеза белков, ведущего к уменьшению объемной плотности миофиламентов и другим дистрофическим клеточным изменениям [15, 19].

**Заключение**

Таким образом, повреждения микроструктуры миокарда, выявленные как при ИКМП, так и при НКМП, а также в случаях их коморбидности, отражают глубокие тканевые изменения, происходящие в сердечной мышце по ходу морфогенеза указанной патологии. На ранних этапах они носят компенсаторно-приспособительный характер, проявляясь нарастанием гипертрофии КМЦ. Однако постепенно под влиянием продолжающегося воздействия патогенных факторов (нейролептических препаратов в одном случае, тканевой ишемии в другом) наступает срыв адаптации, сопровождающийся усилением дистрофически-дегенеративных и склеротических процессов, приводящих, в конечном итоге, к развитию миокардиальной дисфункции и прогрессированию застойной сердечной недостаточности. В наибольшей степени перечисленные процессы выражены при коморбидной патологии – формировании ИКМП, во многом определяемой возрастным фактором, на фоне имеющейся НКМП, обусловленной длительным побочным кардиотоксическим действием антипсихотиков.

**Литература**

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Волков В.П. Соматическая патология и причины смерти при шизофрении // Журн. неврол. психиатр. – 2009. – Т. 109, № 5. – С. 14–19.
3. Волков В.П. К вопросу об органометрии сердца // Актуальные вопросы и тенденции развития современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (04 июня 2012 г.). – Новосибирск, 2012. – С. 105–109.
4. Волков В.П. К морфологической характеристике ишемической кардиомиопатии // Вопросы медицины: теория и практика: материалы международной заочной научно-прак-

- тической конференции (03 декабря 2012 г.). – Новосибирск : СибАК, 2012. – С. 44–50.
5. Волков В.П. Миокардиальные проявления кардиотоксичности нейролептических препаратов // *Арх. пат.* – 2012. – Т. 74, вып. 2. – С. 37–39.
  6. Волков В.П. Морфометрические аспекты морфогенеза нейролептической кардиомиопатии // *Рос. кард. журн.* – 2012. – № 3. – С. 68–73.
  7. Волков В.П. Нейролептическая кардиомиопатия // *Фармакотерапия: новые перспективы и проблемы: под ред. В.П. Волкова и Р.И. Захарова.* – Новосибирск : Сибирская ассоциация консультантов, 2012. – С. 65–84.
  8. Волков В.П. Нейролептическая кардиомиопатия: патолого-анатомические критерии диагноза // *Вопросы медицины: теория и практика: материалы международной заочной научно-практической конференции (03 декабря 2012 г.).* – Новосибирск : СибАК, 2012. – С. 51–56.
  9. Волков В.П. Диагностические критерии нейролептической кардиомиопатии // *Актуальные вопросы современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (14 января 2013 г.).* – Новосибирск : СибАК, 2013. – С. 39–43.
  10. Волков В.П. Естественные причины смерти при шизофрении [Электронный ресурс]. – URL: <http://ruspsy.net/phpBB3/viewtopic.php?t=433&t=1059> (дата обращения 27.02.2013 г.).
  11. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. – Томск : Изд-во Томского ун-та, 1988. – 136 с.
  12. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения: клин. руководство / пер с англ. ; под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова. – М. : Медпресс-информ, 2008. – 192 с.
  13. Казаков В.А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией : автореф. ... дис. докт. мед. наук. – Томск, 2011. – 27 с.
  14. Лиманкина И.Н. Электрокардиографические феномены в психиатрической практике. – СПб. : ИНКАРТ, 2009. – 176 с.
  15. Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. – Тверь : Триада, 2003. – 448 с.
  16. Coulter D.M., Bate A., Meyboom R.H.B. et al. Antipsychotic drugs and heart muscle disorder in international pharmacovigilance: data mining study // *Br. Med. J.* – 2001. – Vol. 322. – P. 1207–1209.
  17. Ferrari R., La Canno G., Giubbini R. et al. Hibernating myocardium in patients with coronary artery disease: identification and clinical importance // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 1992. – Vol. 6. – P. 287–293.
  18. Murak E. Neuroleptic malignant syndrome // *Psychiatr. Pol.* – 1995. – Vol. 29, ISS 3. – P. 349–358.
  19. Otasevic P., Popovic Z.B., Vasiljevic J.D. et al. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractile reserve assessed by high-dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // *Eur. J. Heart Failure.* – 2003. – Vol. 7, No. 1. – P. 49–56.

Поступила 24.05.2013

#### Сведения об авторе

**Волков Владимир Петрович**, канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением Государственного казенного учреждения здравоохранения Тверской области “Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М.П. Литвинова”.  
Адрес: 170100, г. Тверь, ул. Трехсвятская, 28, кв.1.  
E-mail: patowolf@yandex.ru

УДК 616.12-089

## КОМБИНИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

**А.В. Евтушенко, В.В. Евтушенко, К.А. Петлин, К.А. Смышляев, Е.Н. Павлюкова, В.Х. Ваизов**

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск  
E-mail: ska@cardio-tomsk.ru

## COMBINED APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY (HOCM)

**A.V. Evtushenko, V.V. Evtushenko, K.A. Petlin, K.A. Smyshlyayev, E.N. Pavlyukova, V.Kh. Vaizov**

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences,  
Tomsk

Статья посвящена оценке отдаленных результатов профилактики передне-систолического движения передней створки митрального клапана (SAM-синдром) у больных с ГОКМП при помощи техники edge-to-edge по O. Alfieri без использования опорного кольца. Методы: в исследование включены 16 пациентов в возрасте от 18 лет и старше с клиническими признаками обструкции ВОЛЖ. Все пациенты случайным образом были разделены на 2 группы: 1-я группа – 7 пациентов, которым выполнялась изолированная септальная миэктомия, 2-я группа – 9 пациентов, которым выполнялась септальная миэктомия в сочетании с трансаортальной пластикой МК по методике edge-to-edge (O. Alfieri, 1996). Срок наблюдения за пациентами после оперативного лечения: сразу после операции, через 6, 12, 24, 36 и 72 мес. Результаты: градиент в выводном отделе ЛЖ после операции в 1-й группе составил