№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

УДК 616-091

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: КОМПЛЕКСНЫЙ СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

CHANGES OF THE HEART AT AN ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY: COMPLEX STATISTICAL ANALYSIS

©Волков В. П.

канд. мед. наук Тверской центр судебных экспертиз г. Тверь, Россия, patowolf@yandex.ru ©Volkov V.

MD, Tver center of forensic examinations Tver, Russia, patowolf@yandex.ru

Аннотация. С помощью комплексного использование трех статистических методов изучены изменения морфометрических параметров сердца на разных уровнях его организации, развивающиеся при алкогольной кардиомиопатии. Исследование позволяет дать объективную интегральную характеристику наблюдающихся патоморфологических сдвигов одновременно по трем позициям — лабильности, чувствительности и информативности.

Abstract. By means of complex use of three statistical methods the changes of morphometric parameters of heart at the different levels of his organization developing at an alcoholic cardiomyopathy are studied. Research allows giving the objective integrated characteristic of the observed pathomorphological shifts at the same time on three positions — lability, sensitivity and informational content.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, морфометрические параметры сердца, комплексный статистический анализ.

Keywords: alcoholic cardiomyopathy, morphometric parameters of heart, complex statistical analysis.

Под термином «алкогольная кардиомиопатия» (АКМП) понимают весь спектр поражения миокарда, связанный с токсическим действием этанола [1]. Согласно определению ВОЗ/МОФК (1995), АКМП — заболевание миокарда, которое ассоциируется с нарушением функции сердца и обусловлено избыточным приемом алкоголя [2, 3].

АКМП относится к вторичным специфическим токсическим (метаболическим) дилатационным кардиомиопатиям (ДКМП) [2, 4] и, согласно МКБ–10, выделена в отдельную нозологическую форму под шифром I 42.6 [2, 3, 5].

Встречается АКМП весьма часто в связи с чрезвычайно распространенным употреблением алкоголя [2] почти во всех странах, исключая мусульманские государства [6]. Однако точная частота АКМП неизвестна, так как многие лица, злоупотребляющие алкоголем, тщательно скрывают этот факт, или отрицают его [3]. Клинические признаки поражения сердца диагностируют у 35,5% больных алкоголизмом I–II стадии, и у 95,8% с III стадией

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

заболевания [7]. АКМП составляет 21–36% всех случаев неишемической ДКМП [8], а из числа больных с поражением миокарда на пациентов с АКМП приходится от 23 до 40% [1].

Морфология АКМП имеет определенные характерные черты, которые, однако, не являются специфическими [2, 3, 9, 10]. Важно отметить, что коронарные артерии при АКМП, как правило, остаются интактными или имеют довольно умеренные атеросклеротические поражения [1, 7, 10–12].

Однако имеющиеся сведения по морфологии АКМП носят в основном описательный характер. Данные по морфометрии сердца при указанной патологии отрывочны и не систематизированы. Лишь в ряде наших публикаций даны определенные сведения по этой проблеме [13–18].

При этом использованы морфометрические методы изучения различных структур миокарда, позволяющих дать объективную картину его состояния [19, 20] при указанной патологии.

При интерпретации итогов подобного рода исследований одним из основных доказательных инструментов является математическая оценка выявленных структурных сдвигов с целью обнаружения статистически значимых различий между количественными характеристиками тех или иных морфологических признаков в изучаемых группах наблюдений.

Вместе с тем, с точки зрения современной доказательной медицины, обходиться лишь констатацией статистической значимости выявленных различий между изучаемыми показателями в норме и при патологии явно недостаточно, так как доказательство указанных различий ничего не говорит об их величине [21]. Здесь обычно используются другие подходы, в частности вычисление такого индекса, как «размер эффекта» по J. Cohen (Cohen's d effect size) [22–24], который в количественном выражении определяет силу воздействия изучаемого фактора на тот или иной объект исследования.

Считается, что включение этого показателя в инструмент математической обработки данных укрепляет строгость исследования и придает больший вес проведенному анализу, сделанным выводам и предложенным рекомендациям [25].

Коэффициент Коэна (d'C) рассчитывается по формуле, использующей средние арифметические (M_x) сравниваемых показателей и их стандартные отклонения (σ_x) [21–25]. Удобно также использовать соответствующий компьютерный калькулятор [26].

Принята следующая приблизительная градация величины d'C: незначительная — менее 0,20; малая — 0,20–0,49; средняя — 0,50–0,79; большая — 0,80 и выше [21, 22, 24, 26]. Отрицательные значения d'C свидетельствуют о противоположной направленности эффекта [23, 26].

Величина d'C характеризует не только силу самого воздействия того или иного патогенного фактора, но и степень индивидуальной чувствительности к нему структурных «мишеней». При этом последняя имеет главное значение, так как повреждающая сила вредоносного агента является постоянной величиной и в одинаковой степени влияет на те или иные структуры. Причем уровень чувствительности объекта «атаки» обратно пропорционален «размеру эффекта». Другими словами, чем чувствительнее объект, тем меньшая сила нужна для того, чтобы вывести его из строя.

Важен также метод информационного анализа, определяющий диагностическую ценность отдельных характерных признаков заболевания [27–33]. Он устанавливает информативность (I_x) отдельного признака x, представленную в цифровом выражении и показывающую его диагностическую значимость среди прочих признаков [19, 27–30, 32, 33]. При этом необходимо отметить, что расчет I_x можно производить лишь при наличии статистически значимых

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

различий между сравниваемыми M_x , а также не следует учитывать признаки с показателем I_x меньше 0,5 [19, 20, 27, 28, 30, 31]. Важно также, что I_x не обязательно соответствует частоте признака, то есть наиболее часто встречающийся признак не обязательно должен быть самым информативным, и наоборот [30, 31].

На основе описанных статистических методов нами разработан новый комплексный алгоритм исследования для интегральной оценки изучаемых признаков одновременно по трем различным характеристикам — лабильности, чувствительности и I_x .

В связи со сказанным целью настоящей работы является комплексный статистический анализ морфометрических параметров сердца на разных уровнях его организации при развитии АКМП.

Материал и методы

Изучены органометрические параметры сердца 50 умерших больных с верифицированной на аутопсии АКМП (мужчин — 43, женщин — 7; возраст от 29 до 76 лет). Морфометрическое исследование миокарда согласно предложенному алгоритму проведено в 35 случаях.

Контролем послужили аналогичные материалы, касающиеся 100 лиц в возрасте от 18 до 82 лет (мужчин — 50, женщин — 50), умерших от некардиальных причин и не имевших сопутствующей сердечной патологии, что подтверждено результатами вскрытия. Гистоморфометрически изучен миокард в 22 наблюдениях. Полученные в этой группе параметры сердца приняты за условную норму (УН).

Согласно собственному методу, разработанному для подобного рода исследований [34], анализировались следующие макроскопические параметры сердца: масса (m), внешний объем без предсердий (V), коэффициент объема (K_o) , коэффициент левого желудочка (K_n) , массобъемное отношение (MOC), индекс плотности миокарда $(U\Pi M)$.

Парафиновые срезы образцов из различных отделов левого желудочка сердца окрашивались гематоксилином и эозином. Соответствующие объекты изучались в 10 разных полях зрения микроскопа при необходимых увеличениях. Для изучения различных структур миокарда использовался метод точечного счета и измерения с помощью окуляр-микрометра [19, 20, 35]. Вычислялись такие показатели, как зона перикапиллярной диффузии ($3\Pi\Pi$), индекс Керногана (VK), стромально-паренхиматозное отношение ($C\Pi O$), частота интерстициального отека (ЧИО), удельный объем трех фракций кардиомиоцитов (КМЦ): гипертрофированных $(VO\Gamma K)$, атрофированных (VOAK) и дистрофичных (VOJK). Приведенные параметры характеризуют состояние всех трех структурных компонентов 1) микроциркуляторного русла (МЦР) — $3\Pi \Pi$ и UK; 2) стромы, или внеклеточного матрикса (ВКМ) — СПО и ЧИО; 3) сократительной паренхимы (КМЦ) — УОГК, УОАК и УОДК.

Для статистического обеспечения исследования использована компьютерная программа "Statistica 6,0" с уровнем значимости различий 95% и более (р≤0,05).

При оценке полученных количественных данных использован такой введенный нами показатель, как индекс изменения (M_{Δ}) , выраженный в процентах, значения которого ранжированы по мере возрастания.

Для нахождения M_{Δ} устанавливается прирост (или убыль) средней величины (M_x) изучаемого морфологического признака при НКМП сравнительно с УН. При этом берутся абсолютные значения (без учета знака) величин M_{Δ} , так как знак показывает лишь вектор направленности изменений, а не их величину. Этот показатель в полной мере отражает динамику изменений выраженности того или иного признака, то есть уровень его лабильности.

Расчет d'C выполнен автоматически с помощью компьютерного калькулятора [26]. Полученные данные ранжированы по убыванию, что позволяет оценить чувствительность признаков, нарастающую в обратном порядке.

Информационный анализ проведен с использованием соответствующих формул С. Кульбака [20, 29–31]. Итоговые результаты исследования ранжированы по возрастающей.

Заключительная часть работы представляет собой комплексный анализ итогов предыдущих ее этапов. По сумме рангов (Σ_{p-r}) трех ранговых рядов (M_{Δ} , d'C и I_x) изученных признаков определяется рейтинг (Rt) последних. Этот интегральный индекс характеризует каждый показатель с трех различных сторон, одновременно учитывая его лабильность, чувствительность и I_x .

Результаты и обсуждение

Установлено, что в процессе ремоделирования сердца при развитии АКМП наблюдаются весьма заметные патоморфологические сдвиги. При этом все изученные показатели статистически значимо отличаются от УН (Таблица 1-А).

Таблица 1. АНАЛИЗ МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА ПРИ АКМП

All this which occount lectrix that Awill to be eligible in Advin											
Показатели Этапы исследования, группы, показатели, ранги, рейтинг		m	V	K_o	$K_{\scriptscriptstyle A}$	МОС	ИПМ				
A	УН	300 ±3	131,6 ±6,1	32,1 ±0,5	39,1 ±0,6	2,28 ±0,04	4,42 ±0,08				
	АКМП	359 ±10	166,2 ±8,1	39,1 ±1,0	40,5 ±0,6	2,16 ±0,05	5,89 ±0,16				
В	M_{Δ} [%]	19,7	26,3	21,8	3,6	(-)5,3	33,3				
	Ранг _{мл}	3	5	4	1	2	6				
С	d'C	1,242	0,579	1,214	0,255	(-) 0,312	1,594				
	Ранг _{d'C}	2	4	3	6	5	1				
D	Ix	606,01	0,762	5,995	0,214	0,028	1,833				
	Ранг _{Іх}	4	1	3	_	_	2				
E	$\Sigma_{p ext{-}arepsilon}$	9	10	10	7	7	9				
	Rt	3,5	5,5	5,5	1,5	1,5	3,5				

Примечание: А...Е — этапы исследования Ранжирование *М*⊿ и *Ix* по возрастанию Ранжирование d'C по убыванию

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

При АКМП по сравнению с УН наблюдается существенное нарастание m и отчетливо выраженная дилатация сердца.

Так, M_{Δ} величин m и V составляют соответственно 19,7% и 26,3%. Согласно этому объем желудочков также значительно больше УН, что документируют значения K_o (M_{Δ} равен 21,8%). Показатель K_{π} тоже нарастает, но выражен этот процесс гораздо слабее (M_{Δ} всего 3,6%), что свидетельствует об относительно равномерной дилатации обоих желудочков лишь с незначительным преобладанием расширения левого.

В соответствии с динамикой изменений m и V находятся сдвиги величины MOC, которая при развитии АКМП несколько уменьшается (M_{Δ} — 5,3%). Это подтверждает определенное преобладание темпов расширения сердца над его гипертрофией, что видно по приведенным значениям M_{Δ} величин m и V, и отражает, как уже отмечалось, нарастание миогенной дилатации желудочков сердца в преддверии наступления периода декомпенсации [36].

Величины $U\Pi M$, значительно превышая при АКМП уровень УН (M_{Δ} достигает 33,3%), косвенно свидетельствуют о развитии изменений ВКМ миокарда [34].

При ранжировании по возрастающей величин M_{Δ} , характеризующего уровень лабильности признаков, получается такой ряд показателей (Таблица 1–В): K_{π} , MOC, m, K_{o} , V, $U\Pi M$.

Расчет d'C для всех шести изученных макроскопических показателей сердца при АКМП (Таблица 1–С) показывает, что из них пять (83,3%), исключая MOC, документируют прямой эффект этанола в отношении сердца. При этом большая величина эффекта касается таких параметров, как m, K_o и $U\Pi M$; среднее значение d'C принадлежит показателю V, а малый «размер эффекта» — значениям K_n и MOC (причем эффект в отношении последнего обратный).

В целом, учитывая абсолютные значения d'C, ранжирование в порядке убывания силы влияния этанола на органометрические параметры сердца при развитии АКМП дает такую картину: $U\Pi M$, m, K_o , V, MOC, K_π . Следовательно, чувствительность указанных параметров в том же порядке нарастает.

Информационный анализ макроскопических параметров сердца при АКМП показывает, что мерные показатели (m, V) и такие относительные, как K_o и $U\Pi M$, достаточно информативны (Таблица 1–D) и по мере повышения уровня I_x ранжируются в следующем порядке: V, $U\Pi M$, K_o , m. В то же время показатели K_n и MOC не могут считаться информативными, так как уровень их I_x значительно меньше 0,5 [27, 28, 30, 31].

Комплексный статистический анализ изменений органометрических параметров сердца при АКМП с определением их Rt (Таблица 1–E) одновременно по трем характеристикам (лабильности, чувствительности и I_x) показывает, что первые две позиции занимают на равных V и K_o ; затем (также на равных) следуют m и $U\Pi M$.

При АКМП все изученные морфометрические показатели миокарда (тканевой и клеточный уровни организации сердца) статистически значимо отличаются от УН, что отражает его глубокие структурные изменения компенсаторно–приспособительного, дистрофически–дегенеративного и склеротического характера (Таблица 2–A, B).

При этом существенно изменяются количественные характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена МЦР, о чем говорит довольно резкое возрастание величин $3\Pi \mathcal{I}$ и UK (M_{Δ} соответственно 118,0% и 30,2%). Этот феномен служит проявлением серьезных нарушений микроциркуляции в миокарде, обусловленных повреждающим воздействием этанола и его дериватов.

Вследствие указанных гемодинамических сдвигов происходит развитие миофиброза и нарастание интерстициального отека — M_{Δ} показателей *СПО* и *ЧИО* достигает соответственно 576,5% и 693,0%.

Вместе с тем известно, что указанные патологические процессы ведут к ухудшению трофики КМЦ [6, 17] со всеми вытекающими из этого последствиями. Так, резко усиливается процесс дистрофически—дегенеративных изменений КМЦ — M_{Δ} величины VOJK превышает 1000%. Параллельно также весьма существенно увеличивается число атрофированных КМЦ (M_{Δ} показателя VOAK составляет 656,2%). Согласно данным литературы, подобные явления атрофии и дегенерации КМЦ, расцениваются как важный и бесспорный показатель прогрессирующей миокардиальной дисфункции [6, 9].

Таблица 2. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОСТРУКТУРЫ МИОКАРДА ПРИ АКМП

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОСТРУКТУРЫ МИОКАРДА ПРИ АКМП												
Показатели Этапы исследования, группы, показатели, ранги, рейтинг		МЦР		BKM		КМЦ						
		ЗПД	ИК	СПО	ЧИО	УО ГК	УО АК	УО ДК				
A	УН	111,3 ±17,9	1,22 ±0,10	8,1 ±5,0	7,1 ±4,6	$10,2 \pm 5,0$	4,8 ±3,6	2,2 ±2,6				
	АКМП	242,6 ±66,1	1,59 ±0,19	54,8 ±4,2	56,3±5,4	21,4 ±3,8	36,3 ±4,9	26,1 ±4,2				
В	$M_{\it A}$ [%]	118,0	30,2	576,5	693,0	109,8	656,2	1086,4				
	Ранг _{М∆}	3	1	4	6	2	5	7				
C	d'C	0,421	0,400	1,936	1,739	0,495	1,262	1,145				
	Ранг _{а'С}	6	7	1	2	5	3	4				
D	Ix	25,45	5,33	387,74	442,43	36,04	276,78	256,74				
	P анг $_{lx}$	2	1	6	7	3	5	4				
E	$\Sigma_{p ext{-}c}$	11	9	11	15	10	13	15				
	Rt	3,5	1	3,5	6,5	2	5	6,5				

Примечание: А...Е — этапы исследования

Ранжирование *М*⊿ и *Ix* по возрастанию

Ранжирование d'C по убыванию

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

Количество гипертрофированных КМЦ также нарастает, но в значительно меньшей степени, что служит свидетельством определенных компенсаторно–приспособительных реакций миокарда при развитии АКМП.

Уровень лабильности изученных показателей отражает следующий ранжированный по нарастающей ряд значений M_{Δ} (табл. 2–В): $U\!K$, $V\!O\!\Gamma\!K$, $3\Pi\!Д$, $C\Pi\!O$, $V\!O\!A\!K$, $Y\!U\!O$, $V\!O\!D\!K$.

Среднее значение рангов M_{Δ} ($M_{M\Delta}$) показывает, что наиболее лабильны те параметры, которые характеризуют состояние ВКМ миокарда ($M_{M\Delta}$ составляет 5,0).

Определения d'C (табл. 2–C) выявляет, что все количественных показателей количественные показатели, относящиеся к тканевому и клеточному уровням исследования, подвержены в той или иной степени повреждающему воздействию этанола, приводящему к развитию АКМП. Так, из семи рассчитанных значений d'C лишь два ($3\Pi Z$ и UK) соответствуют малой величине эффекта, одно ($VO\Gamma K$) — средней, а четыре ($C\Pi O$, VOAK и VOZK) — большой.

Ранжирование по мере убывания силы влияния этанола на миокард при развитии АКМП следующее: *СПО*, *ЧИО*, *УОАК*, *УОДК*, *УОГК*, *ЗПД*, *ИК*. При этом чувствительность перечисленных показателей при АКМП возрастает в таком же порядке.

Исходя из средних значений рангов d'C ($M_{d'C}$) трех структурных составляющих миокарда, можно констатировать, что наиболее чувствительным является МЦР ($M_{d'C}$ =6,5); затем следуют КМЦ и ВКМ ($M_{d'C}$ соответственно 4,0 и 1,5).

Проведенный информационный анализ количественных показателей, характеризующих изменения сердечной мышцы при АКМП (табл. 2–D), позволяет построить следующий ряд, ранжированный по возрастанию I_x : UK, $3\Pi \mathcal{I}$, VOAK, $VO\mathcal{I}K$, VOFK, $C\PiO$, VIO. Все изученные показатели высоко информативны и дают возможность оценить степень важности тех или иных изменений миокарда мышцы в процессе морфогенеза АКМП. Величина среднего ранга I_x каждого структурного компонента мышцы сердца (M_{Ix}) свидетельствует о наиболее серьезном влиянии на ее патоморфологию повреждений ВКМ (M_{Ix} =6,5).

Расчет Rt рассматриваемых показателей микроструктуры миокарда путем определения $\Sigma_{p-\epsilon}$ трех ранговых рядов (M_A , d'C и I_x), представленный в табл. 2–E, интегрально характеризует изменения сердечной мышцы при АКМП одновременно по трем составляющим (лабильность, чувствительность и I_x). По величине Rt первые три позиции занимают Ψ 0 и Ψ 0 и Ψ 0 (на равных), а также Ψ 0 к Таким образом, в ходе морфогенеза АКМП наибольшее значение для патоморфологии сердца на тканевом и клеточном уровнях его организации имеют повреждения КМЦ и изменения ВКМ.

Согласно ранжированию по возрастающей среднего Rt (M_{Rt}) каждого из структурных компартментов миокарда, последние располагаются в следующем порядке: МЦР, КМЦ, ВКМ (M_{Rt} составляет соответственно 2,25, 4,5 и 5,0). Другими словами, изменения ВКМ и связанная с этим избыточность коллагеногенеза в миокарде [37] играют значительную патогенетическую роль в процессе морфогенеза АКМП. Подобные сведения относительно идиопатической ДКМП имеются в литературе [37–40].

Заключение

Комплексное использование трех статистических методов изучения изменений морфометрических показателей сердца на разных уровнях его организации, наблюдающихся в процессе развития НКМП, позволяет дать их объективную интегральную характеристику одновременно по трем составляющим — лабильности, чувствительности и I_x .

Проведенное исследование показывает, что на органном уровне наиболее ценными в плане морфологической диагностики являются патологические сдвиги таких параметров, как V и K_o .

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

На тканевом и клеточном уровнях — это изменения *ЧИО* и *УОДК*. В целом структурные компоненты миокарда по нарастанию диагностической ценности их изменений расположены в следующей последовательности: ВКМ, КМЦ, МЦР.

Список литературы:

- 1. De Liro L. Алкогольная кардиомиопатия. Режим доступа: http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=1317 (дата обращения: 12.04.2012).
- 2. Ивашкин В. Т., Драпкина О. М., Ашихмин Я. И. Алкогольная кардиомиопатия. Режим доступа: http://copy.yandex.net/?text (дата обращения: 05.03.2012).
- 3. Рябенко Д. В., Корниенко Т. М. Алкогольная кардиомиопатия // Український кардіологічний журнал. Режим доступа: http://yandex.ru/yandsearch?text (дата обращения: 05.03.2012).
- 4. Драпкина О. М. Проблема алкогольной кардиомиопатии // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2008. №1. Режим доступа: http://medi.ru/doc/a40car0103.htm (дата обращения: 12.04.2013).
- 5. Моисеев В. С., Сумароков А. В., Стяжкин В. Ю. Кардиомиопатии. М.: Медицина, 1993. 176 с.
- 6. Шумаков В. И., Хубутия М. Ш., Ильинский И. М. Дилатационная кардиомиопатия. Тверь: Триада, 2003. 448 с.
- 7. Ерохин Ю. А., Хритин Д. Ф. Поражение сердца при хронической алкогольной интоксикации. Режим доступа: http://www.mednet.com/publikac (дата обращения: 12.04.2012).
- 8. Skotzko C. E., Vrinceanu A., Krueger L. et al. Alcohol use and congestive heart failure: incidence, importance, and approaches to improved history taking. Heart Fail. Rev, 2009, v. 14, no. 1, pp. 51–55.
 - 9. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс, 1999. 424 с.
- 10. Кактурский Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). М.: Первый МГМУ, 2000. 126 с.
- 11. Кактурский Л. В. Клиническая морфология алкогольной кардиомиопатии // Арх. пат. 2009. Т. 71, № 5. С. 21–23.
- 12. Капустин А. В., Панфиленко О. А., Серебрякова В. Г. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии. Режим доступа: http://www.forens-med.ru/book.php?id=1103 (дата обращения: 05.03.2012).
- 13. Волков В. П. Алкогольная и нейролептическая кардиомиопатии: сравнительная морфологическая характеристика // Международная заочная научно-практическая конференция «Современные проблемы медицины: теория и практика»: материалы. Новосибирск, 2012. С. 17–23.
- 14. Волков В. П. К морфологической характеристике алкогольной кардиомиопатии // Новейшие аспекты научных исследований начала XXI века (Часть 2): сб. науч. тр. / под общ. ред. доц. О. П. Чигишевой, Е. Н. Морозовой. Ростов—на—Дону: Научное сотрудничество, 2012. С. 9–17.
- 15. Волков В. П. К сравнительной морфологии вторичных дилатационных кардиомиопатий // ЖСН. 2013. Т. 14, № 4. С. 210–213.
- 16. Волков В. П. К сравнительной характеристике алкогольной и нейролептической кардиомиопатий // Рос. мед. журн. 2013. №4. С. 16–19.

- 17. Волков В. П. Морфологическая характеристика нейролептической кардиомиопатии // Актуальные вопросы патологической анатомии и судебной медицины / под ред. В. П. Волкова. Новосибирск: СибАК, 2013. Гл. 3. С. 50–85.
- 18. Волков В. П. Сравнительная морфология вторичных дилатационных кардиомиопатий: морфометрическое исследование // Всероссийская конференция, посвященная 155-летию кафедры патологической анатомии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова «Актуальные вопросы патологической анатомии в мирное и военное время» (г. Санкт-Петербург, 18 апреля 2014): труды. СПб.: ВМедА, 2014. С. 53–56.
- 19. Автандилов Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию. М: Медицина, 1980. 216 с.
- 20. Автандилов Γ . Γ . Основы количественной патологической анатомии. М.: Медицина, 2002. 240 с.
- 21. Шмуклер А. Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости // Психиат. психофармакотер. 2012. Т. 14, №5. С. 4—13.
- 22. Cohen J., Cohen P., West S. G. et al. Applied multiple correlation/regression analysis for the behavioral sciences. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 2003. 736 p.
- 23. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1988. 567 p.
 - 24. Cohen J. The cost of dichotomization. App. Psychol. Measurement, 1983, v. 7, pp. 249–253.
- 25. Hall S. How to calculate effect sizes. Режим доступа: http://www.ehow.com/how_5502737_calculate-effect-sizes.html (дата обращения: 08.08.2014).
- 26. Computation of effect sizes. Режим доступа: http://www.psychometrica.de/effect_size.html (дата обращения: 08.12.2015).
- 27. Генкин А. А. Новая информационная технология анализа медицинских данных. Программный комплекс ОМИС. СПб.: Политехника, 1999. 191 с.
- 28. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Л.: Медицина, 1978. 296 с.
- 29. Кактурский Л. В., Свищев А. В. Определение информативности различия средних показателей в морфометрических исследованиях // Арх. пат. 1982. №7. С. 78–79.
- 30. Копьева Т. Н., Кактурский Л. В. Определение диагностической информативности неспецифических морфологических признаков // Арх. пат. 1976. №12. С. 60–63.
 - 31. Кульбак С. Теория информации и статистика / пер. с англ. М: Наука, 1967. 408 с.
- 32. Zubritsky A. Informative analysis as a quantitative method. Path. Res. Pract, 1995, v. 191, no. 7–8, pp. 825–826.
- 33. Zubritsky A. The application of informative analysis in clinical pathology. Scripta periodica, 2000, v. 3, no. 1, pp. 51–52.
- 34. Волков В. П. Новый метод органометрии сердца // Параклинические дисциплины: новые методы и диагностические возможности / под ред. В. П. Волкова. Новосибирск: СибАК, 2014. Гл. 4. С. 78–100.
- 35. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск: Изд–во Томского ун-та, 1988. 136 с.
- 36. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Вып. 2. Сердце и сосуды / изд. 2-е стереотип. М., Л.: Медгиз, 1947. 576 с.
- 37. Капелько В. И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца // Кардиология. 2000. №9. С. 78–90.

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

- 38. Knaapen P., Gotte M. J. W., Paulus W. J. et al. Does myocardial fibrosis hinder contractile function and perfusion in idiopathic dilated cardiomyopathy? PET and MR imaging study 1. Radiology, 2006, v. 240, no. 2, pp. 380–388.
- 39. 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, v. 7, no. 1, pp. 49–56.
- 40. Nunes V. L., Ramires F. J. A., Pimentel W. S. et al. The role of interstitial myocardial collagen on the overlife rate of patients with idiopathic and chagasic dilated cardiomyopathy. Arq. Bras. Cardiol, 2006, v. 87, no. 6, pp. 693–698.

References:

- 1. De Liro L. Alkogol'naya kardiomiopatiya. Available at: http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=1317, accessed 12.04.2012.
- 2. Ivashkin V. T., Drapkina O. M., Ashikhmin Ya. I. Alkogol'naya kardiomiopatiya. Available at: http://copy.yandex.net/?text, accessed 05.03.2012.
- 3. Ryabenko D. V., Kornienko T. M. Alkogol'naya kardiomiopatiya. Ukraïns'kii kardiologichnii zhurnal. Available at: http://yandex.ru/yandsearch?text, accessed 05.03.2012.
- 4. Drapkina O. M. Problema alkogol'noi kardiomiopatii. Effektivnaya farmakoterapiya v kardiologii i angiologii, 2008, no. 1. Available at: http://medi.ru/doc/a40car0103.htm, accessed 12.04.2013.
- 5. Moiseev V. S., Sumarokov A. V., Styazhkin V. Yu. Kardiomiopatii. Moscow, Meditsina, 1993, 176 p.
- 6. Shumakov V. I., Khubutiya M. Sh., Il'inskii I. M. Dilatatsionnaya kardiomiopatiya. Tver, Triada, 2003, 448 p.
- 7. Erokhin Yu. A., Khritin D. F. Porazhenie serdtsa pri khronicheskoi alkogol'noi intoksikatsii. Available at: http://www.mednet.com/publikac, accessed 12.04.2012.
- 8. Skotzko C. E., Vrinceanu A., Krueger L. et al. Alcohol use and congestive heart failure: incidence, importance, and approaches to improved history taking. Heart Fail. Rev, 2009, v. 14, no. 1, pp. 51–55.
 - 9. Amosova E. N. Kardiomiopatii. Kiev, Kniga plyus, 1999, 424 p.
- 10. Kakturskii L. V. Vnezapnaya serdechnaya smert' (klinicheskaya morfologiya). Moscow, Pervyi MGMU, 2000, 126 p.
- 11. Kakturskii L. V. Klinicheskaya morfologiya alkogol'noi kardiomiopatii. Arkh. pat. 2009. V. 71, no. 5. pp. 21–23.
- 12. Kapustin A. V., Panfilenko O. A., Serebryakova B. G. Znachenie izmenenii miokarda dlya sudebno-meditsinskoi diagnostiki smerti ot alkogol'noi kardiomiopatii. Available at: http://www.forens-med.ru/book.php?id=1103, accessed 05.03.2012.
- 13. Volkov V. P. Alkogol'naya i neirolepticheskaya kardiomiopatii: sravnitel'naya morfologicheskaya Kharakteristika. Mezhdunarodnaya zaochnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya "Sovremennye problemy meditsiny: teoriya i praktika": materials. Novosibirsk, 2012, pp. 17–23.
- 14. Volkov V. P. K morfologicheskoi kharakteristike alkogol'noi kardiomiopatii. Noveishie aspekty nauchnykh issledovanii nachala XXI veka (Chast' 2): sb. nauch. tr. Pod obshch. red. dots. O. P. Chigishevoi, E. N. Morozovoi. Rostov—on—Don, Nauchnoe sotrudnichestvo, 2012, pp. 9–17.

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

http://www.bulletennauki.co

- 15. Volkov V. P. K sravnitel'noi morfologii vtorichnykh dilatatsionnykh kardiomiopatii. ZhSN, 2013, v. 14, no 4, pp. 210–213.
- 16. Volkov V. P. K sravnitel'noi kharakteristike alkogol'noi i neirolepticheskoi kardiomiopatii. Ros. med. Zhurn, 2013, no. 4, pp. 16–19.
- 17. Volkov V. P. Morfologicheskaya kharakteristika neirolepticheskoi kardiomiopatii. Aktual'nye voprosy patologicheskoi anatomii i sudebnoi meditsiny / pod red. V. P. Volkova. Novosibirsk: SibAK, 2013, part. 3, pp. 50–85.
- 18. Volkov V. P. Sravnitel'naya morfologiya vtorichnykh dilatatsionnykh kardiomiopatii: morfometricheskoe issledovanie. Vserossiiskaya konferentsiya, posvyashchennaya 155-letiyu kafedry patologicheskoi anatomii Voenno-meditsinskoi akademii im. S. M. Kirova "Aktual'nye voprosy patologicheskoi anatomii v mirnoe i voennoe vremya" (Saint Petersburg, 18 april 2014): works. Saint Petersburg, VMedA, 2014, pp. 53–56.
- 19. Avtandilov G. G. Vvedenie v kolichestvennuyu patologicheskuyu morfologiyu. Moscow, Meditsina, 1980, 216 p.
- 20. Avtandilov G. G. Osnovy kolichestvennoi patologicheskoi anatomii. Moscow, Meditsina, 2002, 240 p.
- 212. Shmukler A. B. Dokazatel'nye issledovaniya v psikhiatrii: analiz prakticheskoi znachimosti. Psikhiat. Psikhofarmakoter, 2012, v. 14, no. 5, pp. 4–13.
- 22. Cohen J., Cohen P., West S. G. et al. Applied multiple correlation/regression analysis for the behavioral sciences. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum Associates, 2003. 736 p.
- 23. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1988. 567 p.
 - 24. Cohen J. The cost of dichotomization. App. Psychol. Measurement, 1983, v. 7, pp. 249–253.
- 25. Hall S. How to calculate effect sizes. Available at: http://www.ehow.com/how_5502737_calculate-effect-sizes.html, accessed 08.08.2014.
- 26. Computation of effect sizes. Available at: http://www.psychometrica.de/effect_size.html, accessed 08.12.2015.
- 27. Genkin A. A. Novaya informatsionnaya tekhnologiya analiza meditsinskikh dannykh. Programmnyi kompleks OMIS. Saint Petersburg, Politekhnika, 1999. 191 p.
- 28. Gubler E. V. Vychislitel'nye metody analiza i raspoznavaniya patologicheskikh protsessov. Leningrad, Meditsina, 1978, 296 p.
- 29. Kakturskii L. V., Svishchev A. V. Opredelenie informativnosti razlichiya srednikh pokazatelei v morfometricheskikh issledovaniyakh. Arkh. pat. 1982, no. 7, pp. 78–79.
- 30. Kopeva T. N., Kakturskii L. V. Opredelenie diagnosticheskoi informativnosti nespetsificheskikh morfologicheskikh priznakov. Arkh. Pat, 1976, no. 12, pp. 60–63.
 - 31. Kulbak S. Teoriya informatsii i statistika. Per. s angl. Moscow, Nauka, 1967, 408 p.
- 32. Zubritsky A. Informative analysis as a quantitative method. Path. Res. Pract, 1995, v. 191, no. 7–8, pp. 825–826.
- 33. Zubritsky A. The application of informative analysis in clinical pathology. Scripta periodica, 2000, v. 3, no. 1, pp. 51–52.
- 34. Volkov V. P. Novyi metod organometrii serdtsa. Paraklinicheskie distsipliny: novye metody i diagnosticheskie vozmozhnosti / pod red. V. P. Volkova. Novosibirsk: SibAK, 2014, part 4, pp. 78–100.
- 35. Gutsol A. A., Kondratev B. Yu. Prakticheskaya morfometriya organov i tkanei. Tomsk, Izdvo Tomskogo un-ta, 1988, 136 p.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

№6 (июнь) 2016 г.

- 36. Abrikosov A. I. Chastnaya patologicheskaya anatomiya. Issue. 2. Serdtse i sosudy / izd. 2-e stereotip. Moscow, Leningrad, Medgiz, 1947. 576 p.
- 37. Kapelko V. I. Vnekletochnyi matriks miokarda i ego izmeneniya pri zabolevaniyakh serdtsa. Kardiologiya, 2000, no. 9, pp. 78–90.
- 38. Knaapen P., Gotte M. J. W., Paulus W. J. et al. Does myocardial fibrosis hinder contractile function and perfusion in idiopathic dilated cardiomyopathy? PET and MR imaging study 1. Radiology, 2006, v. 240, no. 2, pp. 380–388.
- 39. 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, v. 7, no. 1, pp. 49–56.
- 40. Nunes V. L., Ramires F. J. A., Pimentel W. S. et al. The role of interstitial myocardial collagen on the overlife rate of patients with idiopathic and chagasic dilated cardiomyopathy. Arq. Bras. Cardiol, 2006, v. 87, no. 6, pp. 693–698

Работа поступила в редакцию 18.05.2016 г. Принята к публикации 20.05.2016 г.