

3. Власов, В. В. Введение в доказательную медицину / В. В. Власов. — М. МедиаСфера, 2001. — 392 с.
4. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер; пер. с англ. — М.: МедиаСфера, 1998. — 352 с.
5. Банержи, А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс / А. Банержи; пер с англ. — М.: Практическая медицина, 2007. — 287 с.
6. Жижин, К. С. Медицинская статистика: учеб. пособие. — Ростов н/Д.: Феникс, 2007. — 160 с.
7. Deeks, J. J. Systematic reviews of evaluations of diagnostic and screening tests / J. J. Deeks // *BMJ*. — 2001. — Vol. 323. — P. 157–162.
8. Guidelines for meta-analyses evaluating diagnostic tests / L. Irwig [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 1994. — Vol. 120. — P. 667–676.
9. Systematic reviews and meta-analysis for the surgeon scientist / S. S. Mahid [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2006. — Vol. 93. — P. 1315–1324.
10. Meta-analytical methods for diagnostic test accuracy / L. Irwig [et al.] // *J. Clin. Epidemiol.* — 1995. — Vol. 48. — P. 119–130.
11. Users' guides to the medical literature. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? / R. Jaeschke [et al.] // *JAMA*. — 1994. — Vol. 271. — P. 389–391.
12. Use of methodological standards in diagnostic test research: getting better but still not good / M. C. Read [et al.] // *JAMA*. — 1995. — Vol. 274. — P. 645–651.
13. StAR: a simple tool for the statistical comparison of ROC curves / I. E. Vergara [et al.] // *BMC Bioinformatics*. — 2008. — Vol. 9. — P. 265–270.
14. A comparison of parametric and nonparametric approaches to ROC-analysis of quantitative diagnostic tests / K. O. Hajian-Tilaki [et al.] // *Medical Decision Making*. — 1997. — Vol. 17, N. 1. — P. 94–102.
15. Receiver operator characteristic (ROC) curves and non-normal data: An empirical study / M. J. Goddard [et al.] // *Statistics in Medicine*. — 1989. — Vol. 9, N. 3. — P. 325–337.
16. Возможности прогнозирования инфицированного панкреонекроза / А. А. Литвин [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2007. — Т. 12, № 2. — С. 7–14.
17. Метод мониторинга внутрибрюшного давления у больных тяжелым острым панкреатитом / А. А. Литвин [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2008. — Т. 16, № 2. — С. 80–85.
18. Comparison of eight computer programs for receiver-operating characteristic analysis / C. Stephan [et al.] // *Clin. Chem.* — 2003. — Vol. 49, N. 3. — P. 433–439.
19. Zhu, X. A short preview of free statistical software packages for teaching statistics to industrial technology majors / X. Zhu // *J. Ind. Technology*. — 2005. — Vol. 21, N. 2. — P. 10–20.
20. Боровиков, В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.
21. Бююль, А. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей / А. Бююль. — СПб.: ДиаСофтЮП, 2002. — 608 с.
22. Abramson, J. H. WINPEPI (PEPI-for-Windows): computer programs for epidemiologists / J. H. Abramson, // *Epidemiologic Perspectives & Innovations*. — 2004. — Vol. 1, N. 6. — P. 1–10.

Поступила 24.10.2008

УДК 616.1:616-009.12:616-005.8:616.831-005.1

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТОВ, ИНФАРКТОВ МИОКАРДА, ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В. И. Козловский, А. В. Акулёнок

Витебский государственный медицинский университет

Цель исследования: выделение факторов, ассоциированных с повышением риска развития инфарктов миокарда, мозговых инсультов, летальных исходов у больных артериальной гипертензией (АГ) II степени.

Материал и методы: в исследование были включены 220 больных АГ II степени (средний возраст $57 \pm 8,4$ лет), которые госпитализировались в связи с гипертоническим кризом, и 30 человек без АГ (средний возраст $53,7 \pm 9$ лет).

Результаты: за $3,3 \pm 1$ лет наблюдения в группе больных АГ II степени зафиксировано 29 инсультов, 18 инфарктов миокарда, 26 летальных исходов. Повышение числа циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК), агрегации лейкоцитов, тромбоцитов, адгезии лейкоцитов у больных АГ было ассоциировано с повышением риска развития инфарктов миокарда, инсультов и летальных исходов.

Заключение: показатели числа ЦЭК, агрегации тромбоцитов и лейкоцитов, адгезии лейкоцитов можно использовать для выделения групп гипертензивных больных повышенного риска развития инфарктов миокарда, инсультов и летальных исходов, а также в создании комплексных моделей прогноза.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, риск, инфаркт миокарда, инсульт, летальный исход, циркулирующие эндотелиоциты.

SOME FINDINGS OF MICROCIRCULATION AND ENDOTHELIAL DAMAGE IN ESTIMATION OF RISK FOR STROKES, MYOCARDIAL INFARCTIONS, LETHAL OUTCOMES IN HYPERTENSIVE PATIENTS

V. I. Kozlovsky, A. V. Akulionak

Vitebsk Statel Medical University

Objective: to determine factors, associated with increased risk for development of strokes, myocardial infarctions, lethal outcomes in patients with arterial hypertension (AH) II degree.

Methods: 220 patients with AH II degree (mean age $57 \pm 8,4$ years), complicated by hypertensive crisis, and 30 persons without AH (mean age $53,7 \pm 9$ years) were followed-up for $3,3 \pm 1$ years.

Results: elevation of number of circulating endothelial cells (CEC), aggregation of platelets and leukocytes, adhesion of leukocytes in hypertensive patients were associated with increased risk for development of strokes, myocardial infarctions, lethal outcomes.

Conclusion: it's possible to use such findings as number of circulating endothelial cells, aggregation of platelets and leukocytes, adhesion of leukocytes for determination of high risk group of hypertensive patients and creation of prognostic models.

Key words: arterial hypertension, prognosis, myocardial infarction, stroke, death, circulating endothelial cells.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из важных проблем современной медицины. У больных АГ существенно возрастает риск развития ишемической болезни сердца, мозгового инсульта, поражения почек [11]. К настоящему времени определено, что одно из центральных мест в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний занимают нарушения микроциркуляции и повреждение эндотелия, которые приводят к увеличению риска поражения органов-мишеней у больных АГ [3]. Повреждение эндотелия представляет собой анатомическое разрушение и десквамацию эндотелиальных клеток от базальной мембраны сосуда [6, 8]. При этом значительно повышается вероятность тромбоза сосудов, что приводит к расстройству кровотока в различных органах и тканях. Специфическим маркером повреждения эндотелия является повышение числа циркулирующих в крови (десквамированных) эндотелиальных клеток (ЦЭК) [9, 14]. Установлено, что степень повышения числа ЦЭК коррелирует с тяжестью повреждения эндотелия [14]. Развитию нарушений микроциркуляции и повреждению эндотелия в значительной мере способствуют увеличенная агрегация эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, адгезия лейкоцитов на эндотелии сосудов [1, 2, 5, 12].

Несмотря на существенное значение нарушений микроциркуляции, дисфункции и повреждения эндотелия в патогенезе АГ, не определена возможность формирования моделей прогнозирования неблагоприятных исходов у больных АГ, включающих число ЦЭК, агрегацию лейкоцитов и тромбоцитов, адгезию лейкоцитов.

Целью исследования было выделение факторов, ассоциированных с повышением риска развития инфарктов миокарда, мозговых инсультов, летальных исходов у больных артериальной гипертензией II степени.

Материал и метод

В контрольную группу включено 30 человек, у которых не была выявлена артериальная гипертензия: 16 (53%) мужчин и 14 (47%) женщин, средний возраст $53,7 \pm 9$ лет. В основную группу было включено 220 больных артериальной гипертензией II степени (по классификации ВОЗ [15]), поступивших в стационар по поводу гипертонического криза. Средний возраст составлял $57 \pm 8,4$ лет. Мужчин было 95 (43,2%), женщин — 125 (56,8%). Длительность АГ $10,7 \pm$

8,2 лет. Для исключения симптоматических АГ использовались методы клинического и инструментального обследования.

Сопутствующими заболеваниями у 11 больных были язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 18 — хронический гастрит, у 8 — хронический бронхит, у 5 — желчнокаменная болезнь, у 1 — мочекаменная болезнь, у 5 — доброкачественная гиперплазия предстательной железы, у 3 — хронический панкреатит. Все сопутствующие заболевания были вне обострения. В исследование не включались пациенты с сахарным диабетом, васкулитами и хроническими воспалительными заболеваниями в стадии обострения, недостаточностью кровообращения выше II ФК (NYHA), хронической печеночной и почечной недостаточностью.

После купирования криза каптоприлом, дибазолом, сульфатом магния пациенты были разбиты на группы, получающие амлодипин (5–10 мг 1 раз в сутки), эналаприл (10–20 мг 2 раза в сутки), ателнол (50–100 мг 2 раза в сутки), лизиноприл (10–20 мг 1 раз в сутки), каптоприл (25–50 мг 3 раза в сутки). Продолжительность лечения в стационаре составляла 10 ± 3 дня.

В начале и в конце стационарного лечения определяли число циркулирующих эндотелиальных клеток по модифицированному методу [4, 10]. Помимо неповрежденных эндотелиоцитов в крови регистрировали их фрагменты, а также скопления ЦЭК, состоящие из двух и более клеток. Для лучшей визуализации ЦЭК их окрашивали 0,1 % раствором метиленового синего и проводили подсчет числа целых клеток, их фрагментов и скоплений в камере Горяева. Процентное содержание ЦЭК в составе скоплений рассчитывали как отношение числа ЦЭК в составе скоплений к общему числу подсчитанных ЦЭК.

Оценку адреналин-индуцированной (конечная концентрация адреналина 1мкг/мл) агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) проводили по методу [7] с помощью анализатора агрегации тромбоцитов AP 2110 «СОЛАР». Регистрировали агрегационную кривую и оценивали скорость агрегации (Скор.А) — изменение светопропускания плазмы (%/мин) после внесения индуктора агрегации и степень агрегации (Ст.А) — уровень светопропускания плазмы на 5 минуте после внесения индуктора агрегации (%).

Измерение адгезивных свойств лейкоцитов суспензии проводили, регистрируя изме-

нение светопропускания их суспензии до и после инкубации вместе с пористым фильтром с помощью агрегометра AP 2110 «СОЛАР».

После выписки из стационара больных АГ II степени наблюдали в течение $3,3 \pm 1$ лет и регистрировали количество инсультов, инфарктов миокарда, летальных исходов. Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц «Excel» 7 (Microsoft, USA) и пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 (StatSoft, USA). С помощью описательной статистики определяли среднее значение показателя, стандартное отклонение ($M \pm SD$). Пороговые значения показателей, ассоциированные с повышенным риском развития инфарктов миокарда, мозговых инсультов, летальных исходов у больных АГ, определяли с помощью пошагового линейного регрессионного анализа. С учетом установленных пороговых значения показателей были рассчитаны величины относительного риска (ОР) развития неблагоприятных событий у больных АГ и 95 % границы доверительного интервала (ДИ).

Результаты исследования

У больных АГ II степени прием гипотензивных препаратов сопровождался достоверным снижением систолического АД (САД) с $189,7 \pm 18,5$ до $140,1 \pm 13,5$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) и диастолического АД (ДАД) с $106,5 \pm 8,9$ до $85,2 \pm 7,4$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). У здоровых людей показатели САД и ДАД (соответственно $127 \pm 8,6$ и $79,2 \pm 5,1$ мм рт. ст.) были достоверно меньше, чем у больных АГ II степени ($p < 0,01$).

В крови у здоровых обнаруживали 59 ± 17 ЦЭК/100 мкл., степень агрегации ЛТС у здоровых людей составила $11,2 \pm 2,9\%$, скорость — $5,6 \pm 2,2\%/мин$, показатель адгезии лейкоцитов — $3,4 \pm 1,7$ ед. У больных АГ II степени во время криза обнаруживали 139 ± 50 ЦЭК/100 мкл. Степень и скорость агрегации ЛТС у больных АГ при гипертоническом кризе составили, соответственно, $19,3 \pm 12,8\%$ и $10,7 \pm 8,1\%/мин$, адгезия лейкоцитов — $7 \pm 2,1$ ед. В конце стационарного лечения выявлено достоверное снижение числа ЦЭК до 110 ± 48 клеток/100 мкл, степени и скорости агрегации ЛТС — до, соответственно, $17,2 \pm 10,9\%$ и $9,3 \pm 6,9\%/мин$, адгезии лейкоцитов — до $5,4 \pm 2$ ед. ($p < 0,05$). Число ЦЭК, степень и скорость агрегации ЛТС, адгезия лейкоцитов у больных АГ II степени были достоверно больше, чем у здоровых ($p < 0,01$).

За $3,3 \pm 1$ лет наблюдения в группе больных АГ II степени зафиксировано 29 (13%) инсультов, 18 (8%) инфарктов миокарда, 26 (12%) летальных исходов вследствие сердечно-сосудистой патологии. Причины смерти: инфаркт миокарда (5 человек, 2,3 %), инсульт (7 человек, 3,2 %), внезапная коронарная смерть (2 человека, 0,9 %), острая сердечно-сосудистая недостаточность (12 человек, 5,5 %). С помощью пошагового линейного регрессионного анализа были определены пороговые значения числа ЦЭК, адгезии лейкоцитов, агрегации ЛТС, ассоциированные с повышением относительного риска (ОР) развития инсультов и инфарктов миокарда, летальных исходов у больных АГ II степени в течение $3,3 \pm 1$ лет наблюдения (таблица 1).

Таблица 1 — Пороговые значения числа ЦЭК, степени и скорости агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, ассоциированные с повышением относительного риска развития инсультов и инфарктов миокарда, летальных исходов у больных АГ II степени (по результатам наблюдения в течение $3,3 \pm 1$ лет)

События	Показатели	Пороговые значения	ОР	ДИ
Инфаркт миокарда	ЦЭК*	≥ 135 кл/100 мкл	7,4	1,9–28,5
	Ст.А*	$\geq 23,8\%$	6,3	1,8–21,7
	Скор.А*	$\geq 12,8\%/мин$	6,9	2–23,6
	А*	$\geq 6,5$ ед.	12,7	2,7–60,9
Инсульт	ЦЭК*	≥ 126 кл/100 мкл	7,2	2,6–19,8
	Ст.А*	$\geq 20,6\%$	5,3	2–13,6
	Скор.А*	$\geq 10,4\%/мин$	5,7	2,2–15
Летальный исход	ЦЭК2*	≥ 128 кл/100 мкл	8,9	2,8–27,3
	Ст.А2*	$\geq 22\%$	4,4	1,6–12
	Скор.А2*	$\geq 12\%/мин$	3,2	1,2–8,7
	А2*	$\geq 6,1$ ед.	3,9	1,3–12

Примечание: ОР — относительный риск; ДИ — 95 % доверительный интервал; * — показатели статистически значимы при $p < 0,01$.

У больных АГ II степени наибольшее повышение относительного риска (ОР) развития инфаркта миокарда (в 12,7 раза) отмечается при адгезии лейкоцитов более 6,5 ед., ОР развития инсульта (в 7,2 раза) — при числе ЦЭК в

конце стационарного лечения более 126 клеток в 100 мкл, ОР летального исхода (в 8,9 раза) — при числе ЦЭК более 128 клеток в 100 мкл.

В зависимости от числа ЦЭК в составе скоплений больные АГ разделены на три группы:

без скоплений (группа 1); скопления, состоящие из двух эндотелиоцитов (группа 2), скопления, состоящие из трех и более эндотелиоцитов (группа 3). Установлено достоверное снижение выжи-

ваемости больных АГ, в крови которых выявлены скопления, состоящие из двух и более ЦЭК, по сравнению с пациентами, у которых скопления не обнаруживались (рисунок 1).

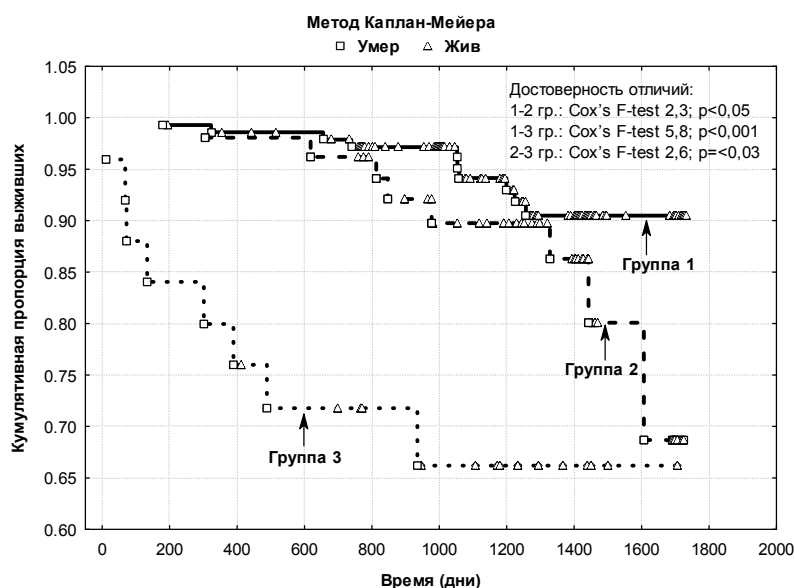


Рисунок 1 — Сравнение выживаемости больных АГ II степени в зависимости от числа ЦЭК в составе скоплений (по результатам наблюдения в течение 3,3 ± 1 лет)

Наличие в крови больных АГ свыше 128 ЦЭК/100 мкл также сопровождалось достовер-

но более высокой летальностью в этой группе (рисунок 2).

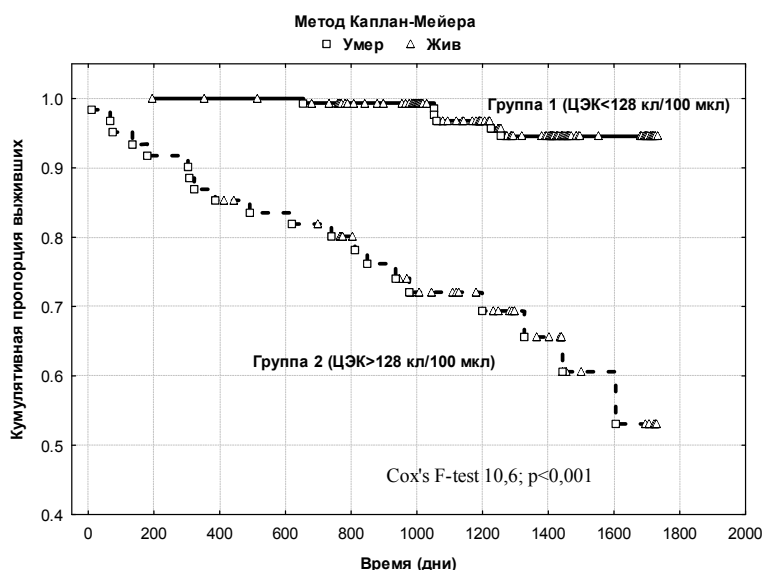


Рисунок 2 — Сравнение выживаемости больных АГ II степени в зависимости от общего числа ЦЭК (по результатам наблюдения в течение 3,3 ± 1 лет)

Обсуждение

Определено, что у больных АГ II степени число ЦЭК, степень и скорость агрегации ЛТС, адгезия лейкоцитов были достоверно больше во время гипертонического криза и снижались при гипотензивной терапии, оставаясь, однако, достоверно более высокими, чем у здоровых.

Показано, что повышение числа ЦЭК, агрегации лейкоцитов, тромбоцитов, адгезии лей-

коцитов сверх установленных пороговых значений ассоциировано с повышением риска развития острых нарушений коронарного и мозгового кровотока, летальных исходов.

В исследовании [13] показано, что заболевания, сопровождающиеся повреждением эндотелия, ассоциируются с повышением смертности. Нами продемонстрировано статистически значимое снижение выживаемости в группе больных

АГ, у которых в крови обнаруживалось большое число ЦЭК и крупные скопления ЦЭК.

Полученные данные позволяют рекомендовать использование этих факторов наряду с агрегацией лейкоцитов, тромбоцитов, адгезией лейкоцитов для создания моделей прогноза неблагоприятных событий у больных АГ.

Выводы

1. Определено, что у больных АГ II степени повышение относительного риска развития инфарктов миокарда ассоциируется с числом ЦЭК более 135 клеток/100 мкл (ОР 7,4; 95 % ДИ 1,9–28,5; $p < 0,01$), степенью агрегации ЛТС более 23,8 % (ОР 6,3; 95 % ДИ 1,8–21,7; $p < 0,01$), скоростью агрегации ЛТС более 12,8 %/мин (ОР 6,9; 95 % ДИ 2–23,6; $p < 0,01$), адгезией лейкоцитов более 6,5 ед. (ОР 12,7; 95 % ДИ 2,7–60,9; $p < 0,01$).

2. Повышение относительного риска развития инсультов ассоциируется с числом ЦЭК более 126 клеток/100 мкл (ОР 7,2; 95 % ДИ 2,6–19,8; $p < 0,01$), степенью агрегации ЛТС более 20,6 % (ОР 5,3; 95 % ДИ 2–13,6; $p < 0,01$), скоростью агрегации ЛТС более 10,4 %/мин (ОР 5,7; 95 % ДИ 2,2–15; $p < 0,01$).

3. Повышение относительного риска наступления летальных исходов ассоциируется с числом ЦЭК более 128 клеток/100 мкл (ОР 8,9; 95 % ДИ 2,8–27,3; $p < 0,01$), степенью агрегации ЛТС более 22 % (ОР 4,4; 95 % ДИ 1,6–12; $p < 0,01$), скоростью агрегации ЛТС более 12 %/мин (ОР 3,2; 95 % ДИ 1,2–8,7; $p < 0,01$), адгезией лейкоцитов более 6,1 ед. (ОР 3,9; 95 % ДИ 1,3–12; $p < 0,01$).

4. Полагаем, что установленные факторы могут быть использованы в выделении групп больных повышенного риска развития инфарктов миокарда, инсультов и летальных исходов, а также в создании комплексных моделей прогноза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Козловский, В. И. Активация лейкоцитов, роль в повреждении эндотелия и развитии сердечно-сосудистой патологии / В. И. Козловский, А. В. Акулёнок // Вестник ВГМУ. — 2005. — Т. 4, № 2. — С. 5–13.
2. Козловский, В. И. Повреждение эндотелия как фактор, ведущий к активации лейкоцитов и тромбоцитов у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / В. И. Козловский, А. В. Акулёнок // Вестник фармации. — 2005. — № 2. — С. 82–89.
3. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни / В. И. Маколкин [и др.] // Кардиология. — 2003. — Т. 43, № 5. — С. 60–68.
4. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н. Н. Петрищев [и др.] // Клин. лаб. диагн. — 2001. — № 1. — С. 50–52.
5. Modulation of endothelial nitric oxide synthase expression by red blood cell aggregation / O. K. Baskurt [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2004. — Vol. 286. — P. 222–229.
6. Blann, A. D. Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms? / A. D. Blann // Blood Coagul. Fibrinolysis. — 2000. — Vol. 11. — P. 623–630.
7. Born, G. V. R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G. V. R. Born // Nature. — 1962. — Vol. 194. — P. 927–929.
8. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders / D. B. Cines [et al.] // Blood. — 1998. — Vol. 1. — P. 3527–3561.
9. Dignat-George, F. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept / F. Dignat-George, J. Sampol // Eur. J. Haematol. — 2000. — Vol. 65. — P. 215–220.
10. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. — 1978. — Vol. 27, № 2. — P. 140–144.
11. Kannel, W. B. Contribution to the Framingham study to preventive cardiology / W. B. Kannel // J. Am. Coll. Cardiol. — 1990. — Vol. 15. — P. 206–210.
12. Mazzoni, M. C. Mechanisms and consequences of cell activation in the microcirculation / M. C. Mazzoni, G. W. Schmid-Schonbein // Cardiovasc. Res. — 1996. — Vol. 32, № 4. — P. 709–719.
13. Stefanec, T. Endothelial apoptosis. Could it have a role in the pathogenesis and treatment of disease? / T. Stefanec // Chest. — 2000. — Vol. 274. — P. 908–913.
14. Vanhoutte, P. M. How to assess endothelial function in human blood vessels / P. M. Vanhoutte // J. Hypertens. — 1999. — Vol. 17, № 8. — P. 1047–1058.
15. WHO/ISH Hypertension Guidelines. — WHO, 1999. — P. 1–12.

Поступила 24.10.2008

УДК 616.12-009.7-071-073

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А. В. Коротаев, А. А. Литвин, Н. А. Манак, В. Я. Латышева

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

Гомельская областная клиническая больница

Гомельский государственный медицинский университет

Цель исследования — разработка метода оценки болевого синдрома в области сердца с использованием искусственных нейронных сетей (ИНС) с учетом особенностей клинических данных для решения проблемы дифференциальной диагностики кардиалгического синдрома вертеброгенного и коронарного генеза. Разработанная система дифференциации кардиалгического синдрома при помощи ИНС продемонстрировала значительные диагностические возможности с высокими показателями чувствительности (97,7 %) и специфичности (91,1 %).

Ключевые слова: кардиалгический синдром, вертеброгенная кардиалгия, шейно-грудной остеохондроз, ишемическая болезнь сердца, искусственные нейронные сети.