

- of randomized clinical trials // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 58. – P. 995–1000.
14. Pierre Bordachar P, Derval N, Ploux S. et al. Left ventricle endocardial stimulation for severe heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 56. – P. 747–753.
  15. Morgan J.M., Scott P.A., Turner N.G. et al. Targeted left ventricular endocardial pacing using a steerable introducing guide catheter and active fixation pacing lead // Europace. – 2009. – Vol. 11. – P. 502–506.
  16. Kassai I, Foldesi C, Szekely A. et al. Alternative Method for Cardiac Resynchronization: Transapical Lead Implantation // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87. – P. 650–652.
  17. Betts T.R., Gamble J.H.P., Khiani R. et al. Development of a technique for left ventricular endocardial pacing via puncture of the interventricular septum // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. – 2014. – Vol. 7. – P. 17–22.
  18. Karavidas A, Lazaros G, Matsakas E. et al. Early pacemaker lead thrombosis leading to massive pulmonary embolism // Echocardiography. – 2004. – Vol. 21. – P. 429–432.
  19. Jais P, Takahashi A, Garrigue S. et al. Mid-term follow-up of endocardial biventricular pacing // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2000. – Vol. 23. – P. 1744–1747.
  20. Leclercq F, Hager F.X., Macia J.C. et al. Left ventricular lead insertion using a modified transseptal catheterization technique: a totally endocardial approach for permanent biventricular pacing in end-stage heart failure // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1999. – Vol. 22. – P. 1570–1575.
  21. Van Deursen C, Van Geldorp I.E., Rademakers L.M. et al. Left ventricular endocardial pacing improves resynchronization therapy in canine left bundle-branch hearts // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 2. – P. 580–587.

Поступила 16.02.2015

### Сведения об авторах

**Кропоткин Евгений Борисович**, сердечно-сосудистый хирург отделения кардиохирургии №2 ФЦ ССХ.  
Адрес: 660020, г. Красноярск, ул. Караульная, 45.  
E-mail: kroj@inbox.ru

**Иваницкий Эдуард Алексеевич**, докт. мед. наук, заведующий отделением кардиохирургии №2 ФЦ ССХ.  
Адрес: 660020, г. Красноярск, ул. Караульная, 45.  
E-mail: edwiner@yandex.ru

**Сакович Валерий Анатольевич**, докт. мед. наук, профессор, главный врач ФЦ ССХ.  
Адрес: 660020, г. Красноярск, ул. Караульная, 45.  
E-mail: drsakovich@krascor.ru

**Дробот Дмитрий Борисович**, докт. мед. наук, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии и клиники ПО ГБОУ ВПО “Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого” Минздрава России.  
Адрес: 660049, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка 1.  
E-mail: profdrobot@yandex.ru

**Ганкин Марк Исаакович**, канд. мед. наук, заведующий отделением функциональной диагностики ФЦ ССХ.  
Адрес: 660020, г. Красноярск, ул. Караульная, 45.  
E-mail: gankin@yandex.ru

УДК 616.12-07

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ ВЫСОКИХ ГРАДАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ, НАПРАВЛЕННЫХ НА КОРОНАРНУЮ АНГИОГРАФИЮ

**В.А. Кузнецов<sup>1</sup>, В.В. Тодосийчук<sup>1</sup>, Ю.А. Юркина<sup>1</sup>, Е.А. Лыкасова<sup>1</sup>, О.Ю. Нохрина<sup>1</sup>, Д.В. Криночkin<sup>1</sup>, Г.В. Колунин<sup>1</sup>, Е.А. Горбатенко<sup>1</sup>, Л.Р. Визнер<sup>1</sup>, В.Н. Кутрунов<sup>2</sup>, С.М. Дьячков<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Филиал НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО “Тюменский государственный университет”

E-mail: kuznets@tmn.ru

## PREDICTION OF HIGH-GRADE VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS REFERRED FOR THE CORONARY ANGIOGRAPHY

**V.A. Kuznetsov<sup>1</sup>, V.V. Todosiychuk<sup>1</sup>, Yu.A. Yurkina<sup>1</sup>, E.A. Lykasova<sup>1</sup>, O.Yu. Nokhrina<sup>1</sup>, D.V. Krinochkin<sup>1</sup>, G.V. Kolunin<sup>1</sup>, E.A. Gorbatenko<sup>1</sup>, L.R. Vizner<sup>1</sup>, V.N. Kutrunov<sup>2</sup>, S.M. Dyachkov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Tyumen Cardiology Centre, Branch of RI Cardiology

<sup>2</sup>Tyumen State University

Желудочковые аритмии (ЖА) являются основной причиной внезапной сердечной смерти (ВСС), в связи с чем выявление предикторов ЖА высоких градаций и стратификация риска фатальных аритмических осложнений считаются приоритетными задачами кардиологии. Нами проанализированы данные регистра 993 больных, направленных на коронарографию (КАГ). Больные с ЖА, по данным холтеровского мониторирования (ХМ),

были старше ( $57,2 \pm 8,4$  против  $54,9 \pm 8,3$  года,  $p=0,001$ ), имели более низкую фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ( $51,6 \pm 11,2$  против  $58,4 \pm 7,6$ ,  $p<0,001$ ), больший размер асинергии миокарда ЛЖ ( $10,8 \pm 15,7$  против  $5,5 \pm 10,9$ ,  $p=0,001$ ) и конечно-диастолический диаметр (КДД) ЛЖ ( $54,3 \pm 7,4$  против  $49,9 \pm 4,7$  мм,  $p<0,001$ ), у них чаще встречалась тяжелая хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – 28,1 против 15,5%,  $p<0,001$ . Для прогнозирования ЖА была использована математическая модель – искусственная нейронная сеть (ИНС) – многослойный персептрон (входной слой – 3 нейрона, скрытый слой – 11 нейронов и выходной слой – 2 нейрона). Модель ИНС на всех трех выборках (обучающей, тестовой и контрольной) показала высокую диагностическую точность в прогнозировании развития ЖА высоких градаций. Чувствительность и специфичность данной модели составили 83,58 и 53,8% соответственно. Для прогнозирования риска развития ЖА высоких градаций предложена компьютерная программа “Диагностический калькулятор”.

**Ключевые слова:** желудочковые аритмии, дилатация левого желудочка, внезапная сердечная смерть, искусственная нейронная сеть.

Ventricular arrhythmias (VA) are still the leading cause of sudden cardiac death. Therefore the identification of the predictors of high-grade VA and risk stratification of fatal events is important for clinical cardiology. We analyzed the clinical and Holter monitoring data of 993 patients with and without high-grade VA, referred for the coronary angiography. Patients with VA were older ( $57,2 \pm 8,4$  years vs.  $54,9 \pm 8,3$  years,  $p=0,001$ ), had lower left ventricular (LV) ejection fraction ( $51,6 \pm 11,2\%$  vs.  $58,4 \pm 7,6\%$ ,  $p<0,001$ ), and the larger extent of LV wall motion abnormalities ( $10,8 \pm 15,7\%$  vs.  $5,5 \pm 10,9$ ,  $p=0,001$ ). In patients with VA, LV end diastolic diameter was significantly greater ( $54,3 \pm 7,4$  mm vs.  $49,9 \pm 4,7$  mm,  $p<0,001$ ), and severe functional class of chronic heart failure (NYHA) was more common (28,1% vs. 15,5%,  $p<0,001$ ). For VA prediction, we used mathematical model, artificial neuronal network (ANN), and multilayer perceptron (3 neurons in input layer; 11 neurons in hidden layer, and 2 neurons in output layer). Sensitivity and specificity rates of this model were 83,58% and 53,8%, respectively. Model of ANN demonstrated high diagnostic accuracy in prediction of high-grade VA development in all three samples: learning, testing, and control. For prediction of high-grade VA, computer software “The Diagnostic Calculator” was proposed.

**Key words:** ventricular arrhythmias, left ventricular dilatation, sudden cardiac death, artificial neural network.

## Введение

В настоящее время ЖА рассматриваются как основная причина развития ВСС, в связи с чем выявление предикторов ЖА высоких градаций, прогнозирование и стратификация риска развития фатальных аритмических осложнений являются одной из приоритетных задач современной кардиологии [2, 3, 22]. Основной причиной развития ЖА у лиц старше 30 лет, как правило, является ишемическая болезнь сердца (ИБС). В исследованиях последних лет было показано, что в 60% случаев ИБС клинически манифестирует в виде острого инфаркта миокарда (ИМ), в 24% – стабильной стенокардии и в 16% – ВСС [4]. В большинстве случаев ВСС при патологоанатомическом вскрытии обнаруживаются коронарный тромбоз, острый или перенесенный, порой не диагностированный ИМ [16]. Особое значение выявление ЖА имеет у пациентов, перенесших ИМ. В то же время, в соответствии с современными рекомендациями, у пациентов данной группы с сохраненной сократительной функцией ЛЖ и отсутствием нарушений сердечного ритма (НСР) абсолютных показаний к проведению ХМ нет [15, 18].

Выявление предикторов ЖА высоких градаций и прогнозирование риска развития фатальных осложнений – трудная клиническая задача. В настоящее время отсутствуют эффективные способы выявления и прогнозирования развития злокачественных НСР в популяции, а показания к проведению ХМ требуют оптимизации, что делает весьма актуальным настоящее исследование.

Цель работы: выявить предикторы развития ЖА высоких градаций и построить математическую модель ИНС для их прогнозирования в популяции больных, включенных в Регистр проведенных операций коронарной ангиографии.

## Материал и методы

Из 15283 пациентов, включенных в Регистр проведенных операций коронарной ангиографии [11] с 1991 по 2012 гг., были отобраны 993 человека, которым проводилось ХМ (система “Кардиотехника 4000”, фирма Инкарт, Санкт-Петербург). Доля мужчин в выборке составила 76,8%, средний возраст пациентов –  $55,6 \pm 8,4$  года. Из исследования исключали больных острым ИМ, нестабильной стенокардией, пороками сердца. Во время ХМ проводили запись 3 биполярных модифицированных отведений, отражающих потенциалы передней (V4m), боковой (V6m) и нижне-диафрагмальной (Y) стенок ЛЖ. Для оценки тяжести ЖА использовали классификацию В. *Lawn* и N. *Wolff*, согласно которой к низкой градации ЖА были отнесены одиночные, монотопные и политопные экстрасистолы (ЭС), к высокой градации – парные, ранние ЭС и пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ) [25]. ЖТ определялась как три и более комплекса QRS желудочкового происхождения с частотой более 100 в минуту [29].

Всем больным было выполнено комплексное клиническое и эхокардиографическое (ЭхоКГ) обследование, согласно современным рекомендациям [20]. Анализ локальной сократимости основывался на условном разделении ЛЖ на 16 сегментов [30]. Показатель ФВ ЛЖ рассчитывали с помощью вычисления объемов по формуле Симпсона в апикальной четырехкамерной и двухкамерной позициях. Всем больным была проведена селективная КАГ по методу Judkins.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ SPSS 12.0 и STATISTICA Automated Neural Networks, версия 10. Распределение переменных определяли с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Количественные данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Для выявления различий между группами ис-

пользовались t-критерий Стьюдента и непараметрический тест Манна–Уитни. При анализе качественных показателей использовали критерий  $\chi^2$ . Для оценки информативности построенной модели применяли расчет диагностической чувствительности и специфичности [13]. Для прогнозирования развития ЖА использовалось построение математической модели ИНС [14], тип которой можно определить как многослойный персепtron с одним скрытым слоем. Входной слой содержал 3 нейрона. Скрытый слой модели содержал 11 нейронов (функция активации скрытого слоя – гиперболический тангенс –  $f(z) = [e^z - e^{-z}] / [e^z + e^{-z}]$ ). Выходной слой составили 2 нейрона (функция активации выходного слоя логистическая –  $f(z) = 1 / [e^z + e^{-z}]$ ). Нормировка значений выходного слоя производилась с помощью функции Softmax. На выходе математической модели получали два показателя: наличие ЖА –  $\|HGVA(1)\|$  и отсутствие ЖА –  $\|HGVA(0)\|$ . Если  $\|HGVA(1)\| > \|HGVA(0)\|$ , то по данным модели можно прогнозировать развитие ЖА. Если  $\|HGVA(1)\| < \|HGVA(0)\|$ , то развитие ЖА не прогнозируется. Для определения диагностической точности полученной модели исходное количество пациентов было разделено на 3 выборки: обучающую, тестовую и контрольную. Анализ чувствительности модели проводился на основании оценки суммы квадратов ошибок прогнозирования (Residual sum of square) при принятии значения исследуемого показателя за среднее в общей выборке. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В зависимости от наличия или отсутствия ЖА высоких градаций по данным ХМ все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 268 (28,7%) больных с ЖА, 2-ю группу составили 665 (71,3%) пациентов без наличия ЖА высоких градаций. Основные клинико-функциональные характеристики исследуемых групп представлены в таблице 1.

Как видно из представленной таблицы 1, больные 1-й группы были старше по возрасту, имели более длительный анамнез ИБС, у них чаще отмечались два и более перенесенных ИМ, преобладали мужчины. Следует отметить, что у больных с ЖА чаще встречалась тяжелая (III–IV ФК) ХСН по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA).

При анализе показателей ЭхоКГ установлено, что у пациентов 1-й группы была ниже ФВ ЛЖ, а размер асинергии миокарда ЛЖ был достоверно бОльшим. Кроме того, у пациентов 1-й группы размер левого предсердия (ЛП), а также КДД ЛЖ были больше, чем у больных 2-й группы. У них также чаще встречались аневризма и тромб ЛЖ. Диаметр правого желудочка и диаметр корня аорты были статистически значимо больше в 1-й группе, но не выходили за пределы нормы (табл. 2) [24]. Отсутствие значимых межгрупповых различий по исходной медикаментозной терапии свидетельствовало о сопоставимом влиянии препаратов на ЖА.

По результатам анализа исходных данных с помощью применения ИНС была создана модель многослойного персептрана. Анализ чувствительности модели ИНС, про-

Таблица 1

### Сравнительная клинико-функциональная характеристика исследуемых групп

Показатели	1-я группа (n=268)	2-я группа (n=665)	p
Возраст, годы	57,2±8,4	54,9±8,3	0,001
Мужской пол, %	85,4	73,4	0,001
<i>Функциональный класс ХСН по NYHA, %:</i>			
I–II	71,9	84,6	<0,001
III–IV	28,1	15,5	
Курение, %	31,7	35,1	н.д.
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29,4±5,1	29,8±4,3	н.д.
Артериальная гипертония, %	79,9	84,4	0,1
Сахарный диабет 2-го типа, %	11,2	8,2	н.д.
ИБС, %	64,6	62,1	н.д.
Давность ИБС, годы	5,3±6,2	4,1±5,0	0,01
<i>Перенесенный ИМ, %:</i>			
1	31,8	25,6	0,055
2 и более	7,5	3,3	0,005
Давность ИМ, годы	6,2±6,8	4,9±5,9	н.д.
<i>Медикаментозная терапия до поступления в стационар, %:</i>			
β-адреноблокаторы	60,9	61,9	н.д.
Ингибиторы АПФ	54,9	56,9	н.д.
Нитраты	34,9	37,2	н.д.
Антагонисты кальция	15,4	17,5	н.д.

Примечание: ХСН – хроническая сердечная недостаточность; NYHA – Нью-Йоркская Ассоциация сердца; ФК – функциональный класс; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; н.д. – статистически незначимые различия ( $p > 0,05$ ).

Таблица 2

### Сравнительная характеристика ЭхоКГ-показателей

Показатели	1-я группа (n=268)	2-я группа (n=665)	p
Диаметр корня аорты, мм	35,6±4,0	34,5±3,8	<0,001
Диаметр ЛП, мм	44,4±6,7	41,8±5,4	<0,001
КДД ЛЖ, мм	54,3±7,4	49,9±4,7	<0,001
Диаметр правого желудочка, мм	26,8±3,7	25,5±2,9	<0,001
Толщина межжелудочковой перегородки, мм	12,6±2,3	12,4±3,4	н.д.
Ложное сухожилие ЛЖ, %	5,3	5,4	н.д.
Аневризма ЛЖ, %	7,1	3,0	0,005
Тромб ЛЖ, %	2,6	0,9	0,045
Размер асинергии миокарда ЛЖ, %	10,8±15,7	5,5±10,9	<0,001
ФВ ЛЖ, %	51,6±11,2	58,4±7,6	<0,001

Примечание: ЛЖ – левый желудочек; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДД ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; н.д. – статистически незначимые различия ( $p > 0,05$ ).

Таблица 3

### Анализ чувствительности показателей входных параметров ИНС

	ФВ ЛЖ (%)	КДД ЛЖ (мм)	Возраст (года)
Сумма квадратов ошибок прогнозирования (Residual sum of square)	1,185384	1,112816	1,029112

Таблица 4

**Диагностическая значимость полученной модели ИНС для прогнозирования ЖА высоких градаций (результаты классификации исходных наблюдений в 3 выборках)**

Общая диагностическая значимость модели					
Наличие ЖА высоких градаций	Предсказанная принадлежность к группе		Итого		
	0	1			
частота	0	354	304	658	
	1	44	224	268	
%	0	53,80	46,20	100,0	
	1	16,42	83,58	100,0	

Диагностическая значимость модели на обучающей выборке					
Наличие ЖА высоких градаций	Предсказанная принадлежность к группе		Итого		
	0	1			
частота	0	251	215	466	
	1	27	157	184	
%	0	53,86	46,14	100,0	
	1	14,67	85,33	100,0	

Диагностическая значимость модели на тестовой выборке					
Наличие ЖА высоких градаций	Предсказанная принадлежность к группе		Итого		
	0	1			
частота	0	59	41	100	
	1	5	33	38	
%	0	59	41	100,0	
	1	13,16	86,84	100,0	

Диагностическая значимость модели на контрольной выборке					
Наличие ЖА высоких градаций	Предсказанная принадлежность к группе		Итого		
	0	1			
частота	0	44	48	92	
	1	12	34	46	
%	0	47,83	52,17	100,0	
	1	26,09	73,91	100,0	

веденный на основании оценки суммы квадратов ошибок прогнозирования, показал, что наибольшую значимость в прогнозировании развития ЖА высоких градаций показали следующие клинико-функциональные параметры: величина ФВ ЛЖ, КДД ЛЖ и возраст (табл. 3).

Исходя из полученных результатов анализа чувствительности параметров, входной слой многослойного персептрона составили 3 нейрона:

- 1) age – возраст (годы);
- 2) lv – КДД ЛЖ (мм);
- 3) ef – ФВ ЛЖ (%).

Нормирование показателей, подаваемых на вход ИНС, производилось по следующим формулам:

- 1)  $|\text{age}| = (\text{age} - 24) / (78 - 24);$
- 2)  $|\text{lv}| = (\text{lv} - 38) / (78 - 38);$
- 3)  $|\text{ef}| = (\text{ef} - 20) / (74 - 20).$

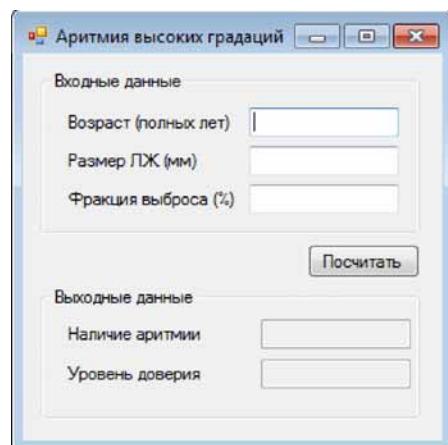


Рис. 1. “Диагностический калькулятор” прогнозирования риска развития ЖА высоких градаций у пациентов, направляемых на КАГ

Результаты математической модели применения ИНС для прогнозирования развития ЖА высоких градаций представлены в таблице 4.

Как видно из представленной таблицы 4, модель ИНС на всех трех выборках – обучающей, тестовой и контрольной – показала высокую диагностическую точность в прогнозировании развития ЖА у пациентов, направляемых на КАГ. Чувствительность и специфичность данной модели составили 83,58 и 53,8% соответственно.

Для практикующего врача прогнозирование риска развития ЖА у таких пациентов может быть реализовано в виде разработанной нами компьютерной программы “Диагностический калькулятор”, применение которой сводится к заполнению 3 полей 5-польной таблицы (рис. 1) как на этапе скрининга, так и в стационарных условиях.

## Обсуждение

Проблема диагностики и лечения ЖА высоких градаций – одна из наиболее актуальных в современной кардиологии. Для врачей клинической практики важной задачей является поиск факторов, способных достоверно прогнозировать их развитие. В ряде работ было показано, что курение, прием алкоголя в высоких дозах, артериальная гипертония, сахарный диабет увеличивали случаи ВСС, однако имели низкую прогностическую ценность [12, 23, 26]. Одним из основных факторов, повышающих риск возникновения ЖА, является возраст, при увеличении которого прогрессируют склеротически-дегенеративные процессы в миокарде и проводящей системе сердца, что приводит к формированию аритмогенного субстрата и развитию ЖА высоких градаций. Эти наблюдения нашли отражение и в нашем исследовании: пациенты 1-й группы были старше, а возраст являлся независимым предиктором развития ЖА. Кроме того, было установлено, что ЖА чаще регистрировались у больных с увеличенным КДД ЛЖ и сниженной ФВ ЛЖ.

В настоящее время одним из наиболее эффективных методов профилактики и лечения ВСС является применение имплантируемых кардиовертеров-дефибриллято-

ров (ИКД). Согласно современным рекомендациям, при отборе кандидатов для ИКД основной упор делается на показатель ФВ ЛЖ менее 35% (класс рекомендаций I) [29]. Однако в ряде исследований была продемонстрирована низкая специфичность (54%) этого показателя [21]. По нашим данным, у больных с ЖА высоких градаций ФВ ЛЖ ниже 35% отмечалась лишь в 4,3% случаев, что свидетельствует об относительности этого критерия.

Ранее было показано, что ВСС является основной причиной смерти больных с ХСН, в основном из-за развития фатальных ЖА [6]. Согласно полученным в настоящем исследовании результатам, у больных с наличием ЖА высоких градаций, по данным ХМ, чаще наблюдалась тяжелая ХСН, что согласуется с данными других авторов. На сегодняшний день ИКД-терапия как самостоятельна, так и в сочетании с сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) является стандартом лечения больных ХСН [17]. Низкая ФВ ЛЖ является обязательным условием для проведения СРТ [8, 27]. В ряде многоцентровых исследований в качестве дополнительного критерия отбора больных для СРТ использовался показатель КДД ЛЖ [9]. Однако с 2005 г., после утверждения европейских рекомендаций к СРТ [27], данный показатель не учитывается. Согласно результатам нашего исследования, ФВ ЛЖ и КДД ЛЖ – параметры, независимо связанные с ЖА высоких градаций, поэтому их целесообразно учитывать в качестве дополнительного критерия при отборе кандидатов для СРТ-ИКД-терапии.

В настоящем исследовании в обеих группах пациентов размеры ЛП превышали норму [20], однако в 1-й группе они были достоверно больше, что, вероятно, обусловлено наличием более выраженной дисфункции ЛЖ и постинфарктного ремоделирования левых отделов сердца. Известно, что вследствие некротического повреждения сердечной мышцы происходит “выключение” части миокарда из эффективной работы сердца, что приводит к значительным изменениям массы сердечной мышцы, формы и размеров полостей сердца, снижению силы сокращения ЛЖ [28]. Выявленные у больных 1-й группы более низкая ФВ ЛЖ, больший размер асинергии миокарда ЛЖ и большая частота формирования аневризмы сердца свидетельствуют о процессах ремоделирования, которые тесно связаны с развитием НРС и лежат в основе возникновения ЖА высоких градаций и ВСС [2].

По нашему мнению, пациентам с ИБС, особенно перенесшим ИМ, старшей возрастной группы, даже с незначительным снижением ФВ ЛЖ и умеренной дилатацией ЛЖ показано более широкое применение ХМ с целью выявления ЖА высоких градаций.

С учетом клинических данных о важности ЖА в развитии ВСС представляется актуальной разработка способов прогнозирования развития ЖА, которые могли бы использоваться в ежедневной врачебной практике. В настоящем исследовании с этой целью мы применили математическую модель ИНС, которая представляет собой нелинейную систему, позволяющую гораздо лучше классифицировать данные, чем обычно используемые линейные методы [7]. ИНС является мощным и одновременно гибким методом имитации процессов и явлений. В последнее время предпринимаются попытки использования ИНС для диагностики и прогнозирования в различных

областях медицины [1, 7]. Основу ИНС составляют простые элементы, называемые искусственными нейронами. Одни каналы обеспечивают поступление информации из внешнего мира, другие выводят информацию из ИНС во внешний мир. Поэтому одни нейроны сети рассматриваются как входные (в нашем исследовании таковыми явились клинико-функциональные параметры пациентов, направленных на КАГ), другие – как выходные (наличие и отсутствие ЖА). Следует отметить, что применение ИНС позволило уменьшить количество входных данных, оставив наиболее существенные (из 11 клинико-функциональных параметров скрытого слоя выделены 3 основных). Полученная нами модель ИНС продемонстрировала высокую диагностическую точность в прогнозировании развития ЖА высоких градаций и, по нашему мнению, может быть предложена для практического использования в кардиологической клинике в виде простой и удобной в применении компьютерной программы “Диагностический калькулятор”.

Следует отметить, что аналогичные результаты были получены нами ранее при обработке материала данной выборки с использованием традиционного статистического метода логистической регрессии [10]. Параметры чувствительности и специфичности полученной математической модели в прогнозировании развития ЖА составили 78,0 и 49,5% соответственно и являются сопоставимыми с полученными при использовании метода ИНС в настоящем исследовании. Однако формула вероятности развития ЖА, рассчитанная способом логистического регрессионного анализа, оказалась достаточно громоздкой, что значительно уменьшает вероятность ее использования в повседневной практике.

## Выводы

Использование математической модели ИНС позволило установить, что независимыми предикторами риска развития ЖА высоких градаций у пациентов, направленных на КАГ, являются такие клинико-функциональные параметры, как возраст, ФВ ЛЖ и КДД ЛЖ. Для прогнозирования риска развития ЖА у таких пациентов предложена компьютерная программа “Диагностический калькулятор”.

## Литература

1. Аравин О.И. Применение искусственных нейронных сетей для анализа патологий в кровеносных сосудах // Российский журнал биомеханики. – 2011. – № 3(53). – С. 45–51.
2. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология. – 2003. – № 1. – С. 19–23.
3. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Внезапная сердечная смерть. – М. : Гэотар-Медиа, 2011. – 272 с.
4. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. Рандомизированные клинические исследования по профилактике внезапной сердечной смерти: принципы и итоговые показатели // Анналы аритмологии. – 2010. – № 2. – С. 5–14.
5. Гафаров В.В., Гафарова А.В., Благинина М.Ю. Программа ВОЗ “Регистра острого инфаркта миокарда”: 25-летнее эпидемиологическое исследование инфаркта миокарда в России // Кардиология. – 2005. – № 8. – С. 48–50.

6. Гуревич М.А Нарушения сердечного ритма и их коррекция при хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 7–9.
7. Ежов А., Чечеткин В. Нейронные сети в медицине // Открытые системы. – 1997. – № 4. – С. 34–37.
8. Кузнецов В.А., Виноградова Т.О., Енина Т.Н. и др. Отдаленные результаты выживаемости пациентов с сердечной ресинхронизирующей терапией в зависимости от продолжительности комплекса QRS электрокардиограммы // Вестник аритмологии. – 2013. – № 71. – С. 45–49.
9. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. – М. : Ибис, 2007. – 128 с.
10. Кузнецов В.А., Юркина Ю.А., Тодосийчук В.В. и др. Предикторы желудочковых аритмий высоких градаций у пациентов, направленных на коронарографию // Кардиология. – 2014. – № 8. – С. 44–48.
11. Кузнецов В.А., Зырянов И.П., Колунин Г.В. и др. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620075, зарегистрировано в Реестре базы данных 1 февраля 2010 г.
12. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. – М. : Гэотар-Медиа. – 2009. – 216 с.
13. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica. – М. : МедиаСфера. – 2006. – 312 с.
14. Хайкин С. Нейронные сети: полный курс. – 2-е изд. – М. : Вильямс, 2006. – 1004 с.
15. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. – СПб. : Инкарт, 2001. – 215 с.
16. Adabag A.S., Peterson G., Apple F.S. et al. Etiology of sudden death in the community: results of anatomical, metabolic, and genetic evaluation // Am. Heart J. – 2010. – Vol. 159. – P. 33–39.
17. Arya A., Haghjoo M., Dehghani M.R. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator // Heart rhythm. – 2005. – Vol. 2. – P. 1094–1098.
18. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography // Circulation. – 1999. – Vol. 100(8). – P. 886–893.
19. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // Lancet. – 1999. – Vol. 353(9169). – P. 2001–2007.
20. Evangelista A., Flachskampf F., Lancellotti P. et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies // Eur. J. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 9(4). – P. 438–448.
21. Haghjoo M., Kiani R., Fazelifar A.F. Early Risk stratification for Arrhythmic death in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction // Ind. Pac. Electr. J. – 2006. – Vol. 7(1). – P. 19–25.
22. Kraaijer K., Verhorst P.M., van Dessel P.F. et al. Towards a better risk stratification for sudden cardiac death in patients with structural heart disease // Neth. Heart. J. – 2009. – Vol. 17(3). – P. 101–106.
23. Kucharska-Newton A.M., Couper D.J., Pankow J.S. et al. Diabetes and the risk of sudden cardiac death, the Atherosclerosis Risk in Communities study // Acta Diabetol. – 2010. – Vol. 47(1). – P. 161–168.
24. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18. – P. 1440–1463.
25. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease // Circulation. – 1971. – Vol. 44. – P. 130–142.
26. Ohira T., Maruyama M., Imano H. et al. Risk factors for sudden cardiac death among Japanese: the circulatory risk in communities study // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30(6). – P. 1137–1143.
27. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology // Eur. Heart. J. – 2005. – Vol. 26(11). – P. 1115–1140.
28. Yang N.I., Hung M.J., Cherrng W.J. et al. Analysis of left ventricular changes after acute myocardial infarction using transthoracic real-time three-dimensional echocardiography // Angiology. – 2009. – Vol. 59(6). – P. 688–694.
29. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // Eur. Heart. J. – 2006. – Vol. 27(17). – P. 2099–2140.
30. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendation for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // Arch. Inst. Cardiol. Mex. – 1984. – Vol. 54(4). – P. 405–409.
31. Zipes D., Camm J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 114(10). – P. 385–484.

Поступила 16.02.2015

## Сведения об авторах

**Кузнецов Вадим Анатольевич**, докт. мед. наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, директор Филиала НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”, заведующий отделом инструментальных методов исследования Филиала НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.  
E-mail: Kuznets@tmn.ru

**Тодосийчук Виктор Викторович**, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник, заведующий отделением функциональной диагностики Филиала НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.  
E-mail: vvt@cardio.tmn.ru

**Юркина Юлия Александровна**, канд. мед. наук, младший научный сотрудник, врач отделения функциональной диагностики Филиала НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.  
E-mail: juliik\_@rambler.ru

**Лыкасова Елена Александровна**, канд. мед. наук, врач отделения функциональной диагностики Филиала НИИ кардиологии “Тюменский кардиологический центр”.

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.  
E-mail: lykasovaea@yandex.ru.

**Нохрина Ольга Юрьевна**, канд. мед. наук, младший научный сотрудник, врач отделения функциональной диагностики Филиала НИИ кардиологии "Тюменский кардиологический центр".

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

**Криночкин Дмитрий Владиславович**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением ультразвуковой диагностики Филиала НИИ кардиологии "Тюменский кардиологический центр".

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

**Колунин Григорий Владимирович**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением ОРХМДиЛ № 2 Филиала НИИ кардиологии "Тюменский кардиологический центр".

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

**Горбатенко Елена Александровна**, лаборант-исследователь Филиала НИИ кардиологии "Тюменский кардиологический центр".

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

**Визнер Лариса Робертовна**, лаборант-исследователь Филиала НИИ кардиологии "Тюменский кардиологический центр".

Адрес: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111.

**Кутрунов Владимир Николаевич**, докт. физ.-мат. наук, профессор, заведующий кафедрой алгебры и математической логики – обработки данных ФГБОУ ВПО "Тюменский государственный университет".

Адрес: 625003, г. Тюмень, ул. Семакова, 10.

**Дьячков Сергей Михайлович**, аспирант кафедры алгебры и математической логики – математическая обработка данных ФГБОУ ВПО "Тюменский государственный университет".

Адрес: 625003, г. Тюмень, ул. Семакова, 10.

УДК 616.12-008.318.1; 616.12-008.318.4

## СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОРОНАРОГЕННЫМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

**К.В. Завадовский, В.В. Саушкин, Ю.Б. Лишманов, М.С. Хлынин**

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск  
E-mail: konstz@cardio-tomsk.ru

## CARDIAC HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

**K.V. Zavadovsky, V.V. Saushkin, Yu.B. Lishmanov, M.S. Khlynin**

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Cardiology", Tomsk

Цель: оценить функциональное состояние сердца у пациентов с некоронарогенными желудочковыми аритмиями до и после интервенционного лечения. Материал и методы. В исследование вошли пациенты (n=22, средний возраст – 43,5±11,7 лет) с желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР) сердца – желудочковой экстрасистолией (n=17) и пароксизмальной желудочковой тахикардией (n=5), которым в последующем была выполнена процедура радиочастотной аблации (РЧА) очагов эктопической активности. Группа сравнения включала 15 больных (средний возраст – 56,3±8,3 лет) без нарушений ритма сердца. Всем больным был выполнен полный комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, который включал радионуклидную равновесную томовентрикулографию (РТВГ). Результаты. У пациентов с ЖНР сердца, по отношению к лицам группы сравнения, отмечались повышенные значения объемных и сниженные значения скоростных показателей обоих желудочков. Также значения фракции выброса правого желудочка (ФВ ПЖ) у пациентов с ЖНР сердца были достоверно ниже, чем в группе сравнения (43,25±8,08 и 54,35±12,48% соответственно, p<0,05). Данные изменения сочетались с более высокими значениями показателей, отражающих внутри- и межжелудочковую диссинхронию. При этом более выраженное изменение гемодинамики и сократимости отмечалось в правом желудочке. Значение межжелудочковой диссинхронии не выходило за пределы нормы (<50 мс). После процедуры РЧА отмечалось достоверное уменьшение правожелудочковой диссинхронии. Кроме этого, достоверно уменьшались конечно-диастолический объем (КДО) и конечно-диастолический индекс (КДИ) левого, а также конечно-систолический объем (КСО) и конечно-систолический индекс (КСИ) правого желудочеков. Показатели гемодинамики правого желудочка значительно увеличивались. Заключение. Желудочковые нарушения ритма сердца оказывают отрицательное влияние на состояние сократительной способности миокарда, которая нормализуется после устранения патологического очага эктопии. На характер нарушения гемодинамики влияет не только сам факт эктопии, но и локализация зоны