

виразним у ліквідаторів, хворих на ІХС. Виявлені особливості можна пояснити тривалою гіперпродукцією ФНП- α МНПК, подальшим порушенням автокринної регуляції цитокіну і рефрактерністю клітин-продуцентів до антигенного стимулу.

Таким чином, особливістю обстежених хворих на ІХС ліквідаторів було вірогідне підвищення вмісту ФНП- α в периферичній крові порівняно з контролем та групою порівняння. Циркуляція ФНП- α в периферичній крові очевидно є наслідком порушення зв'язування цитокіну зі своїм рецептором, з одного боку, а з другого — формування тримерів ФНП- α , які погано виводяться з периферичної крові [6]. Наявність циркулюючих тримерів цитокіну може сприяти постійній активації не тільки клітин імунної системи, але і кардіоміоцитів, ін'єктуючи при цьому у них оксидативний стрес і апоптоз.

Отже, при оцінці продукції ФНП- α , який відіграє важливу роль у формуванні серцево-судинної патології, виявлено високі показники спонтанної

продукції у хворих на ІХС ліквідаторів і підвищений рівень циркулюючого цитокіну у периферичній крові.

Висновки

1. Основною причиною змін продукції та вмісту ФНП- α у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, хворих на нестабільну форму ІХС, є вплив екстремальних факторів, і зокрема іонізуючої радіації в низьких дозах.

2. Особливості імунних механізмів формування розвитку нестабільних форм ІХС у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС характеризуються вірогідним підвищенням спонтанної продукції ФНП- α та його вмісту в циркулюючій крові.

3. Зміни у цитокіновій ланці, зокрема продукції та вмісту ФНП- α , у ліквідаторів аварії на ЧАЕС відіграють патогенетичну роль у формуванні нестабільних форм ІХС, які виникають на доклінічному етапі і беруть участь у формуванні клінічної симптоматики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Булгаков Л. А. Медицинские последствия радиационных аварий для населения // Медицинская ра-

диология и радиационная безопасность. Мед. радиол. науч. центр. РАМН, ин-т биофизики и др. — М., 2002. — Т. 47, № 2. — С. 7-18.

2. Распространенность ишемической болезни сердца и факторов риска ее развития среди ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС и мужского неорганизованного населения Москвы / Е. А. Мартынич, В. В. Константинов, Т. Н. Тимофеева и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — М., 2002. — Т. 5, № 2. — С. 8-13.

3. Особенности нарушения иммунитета у горнорабочих, принимающих участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС / В. Ю. Николаенко, Г. А. Бондаренко, Д. А. Базыка и др. // Лікар. справа. — 2002. — № 3/4. — С.33-35.

4. Ярилин А. А. Радиация и иммунитет. Современный взгляд на старые проблемы / Рад. биология. Радиоэкология. — 1997. — Т. 37, вып. 4. — С. 597-604.

5. Ольбинская Л. И., Игнатенко С. Б., Маркин С. С. / Фактор некроза опухоли в плазме крови и морфофункциональные параметры сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью, осложнившейся течением ИБС. Динамика под влиянием лечения // Тер. архив. — 2003. — № 2. — С. 54.

6. Насонов Е. Л., Самсонов М. Ю. Новые аспекты патогенеза сердечной недостаточности: роль фактора некроза опухоли // Серд. недостаточность. — 2000. — № 1(4). — С. 134-143.

УДК 616.831-005.1:616.13-007.64

А. С. Сон, В. М. Герцев

ПОШИРЕНІСТЬ ТРИВОЖНИХ І ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ СЕРЕД ХВОРИХ НА АНЕВРИЗМАТИЧНІ ІНТРАКРАНІАЛЬНІ КРОВОВИЛИВИ ТА ЇХ ПРОГНОЗ

Одеський державний медичний університет

Вступ

На відміну від безпосередніх результатів хірургічного лікування хворих на аневризматичні інтракраніальні крововиливи, які сьогодні достатньо добре вивчені та надійні мето-

ди прогнозу яких уже розроблені, віддалені наслідки вивчені гірше [1].

Необхідно зазначити, що віддалені наслідки аневризматичних інтракраніальних крововиливів, такі як наявність у хворих із задовільними резуль-

татами лікування, відповідно до Glasgow Outcome Scale (GOS) [2], високого рівня тривожних і депресивних розладів, становлять дуже серйозну медичну та соціальну проблему [3; 4]. У хворих істотно знижується залежна від здоров'я



якість життя, порушуються соціальні функції [5; 6]. Окрім цього, існують повідомлення про те, що наявність депресивних розладів призводить до підвищення рівнів смертності хворих на інсульти, хоча у пацієнтів з аневризматичними інтракраніальними крововиливами таких досліджень ще не проводилося [7; 8]. Наведені вище факти, а також відсутність надійних методик прогнозування виникнення тривожних і депресивних розладів у хворих на аневризматичні інтракраніальні крововиливи у віддаленому періоді захворювання зумовили необхідність проведення нашої роботи.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 54 хворих у віддаленому періоді після розриву інтракраніальних аневризм та їх хірургічного лікування (кліпування) у середньому через 45,1 міс від початку захворювання (від 7 до 96 міс). Середній вік пацієнтів на момент маніфестації захворювання становив 46,13 року (від 21 до 72 років). Жіночу стать мали 55,6 % пацієнтів, чоловічу — 44,4 %. На момент виписування зі стаціонару 88,9 % пацієнтів мали I–II ступінь відповідно до GOS.

Наявність і ступінь виявлення тривожних і депресивних розладів у хворих визначали відповідно до Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), яка широко застосовується для скринінгових досліджень. Згідно з цією шкалою, нормальні показники перебувають у діапазоні до 7 балів включно за субшкалами A (субшкала тривоги) та D (субшкала депресії), 8–10 балів відповідає субклінічно вираженій тривозі та/або депресії, 11 балів і більше свідчать про клінічно виражену тривогу та/або депресію [9].

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведеного дослідження виявлено у 25 (46,29 %) пацієнтів тривогу, у 10 (18,52 %) із них вона була клінічно вираженою. У 18 (33,33 %) пацієнтів діагностовано депресію, у 11 (20,37 %) із них — клінічно виражену. Пацієнти, які мали хоча б один із вищенаведених розладів або їх комбінацію, становили 61,11 % від загальної кількості обстежених. Для статистичного аналізу отриманих даних нами був використаний дискримінантний аналіз, який належить до мультиваріативних методів дослідження і є методом розпізнання образів «із вчителем». Комп'ютерна обробка даних проводилася за допомогою пакета статистичних програм STATGRAPHICS Plus 5.0 (демонстраційна версія).

Як класифікуючий фактор була використана належність пацієнтів до однієї з двох груп. Представники першої не мали ані тривожних, ані депресивних розладів у віддаленому періоді захворювання, пацієнтам другої групи були притаманні тривожні або депресивні розлади різного ступеня або їх комбінація.

За фактори, на підставі яких передбачалося прогнозувати належність хворих до першої або другої групи, на початковому етапі правили стать пацієнта, наявність втрати свідомості на початку захворювання, ступінь тяжкості субарахноїдального крововиливу за шкалою Hunt-Hess [10] при надходженні до відділення, ступінь розповсюдженості крововиливу за шкалою Fisher [11], наявність набряку мозку за даними комп'ютерної томографії головного мозку, а також паренхіматозного та внутрішньошлуночкового крововиливів, локалізація аневризми (ліва середня мозкова артерія

(СМА), передня сполучна — передні мозкові артерії (ПСА — ПМА)), виявлення інтраопераційного розриву та тимчасового кліпування, наявність відстроченої ішемії, стан пацієнта при виписуванні відповідно до GOS. Слід зазначити, що усі ці фактори, за даними літературних джерел, найбільше впливають на віддалені наслідки розриву інтракраніальних аневризм, зокрема це стосується локалізації аневризми [12–14].

Оскільки отримані на першому етапі аналізу результати не були статистично вірогідними ($P=0,35$), у подальшому був використаний покроковий метод зменшення кількості ознак, який допоміг визначити найбільш суттєві фактори, за якими пацієнтів поділено на групи. У результаті було отримано таке дискримінантне рівняння:

$$F = -3,07 + 2,92 \cdot X_1 + 1,77 \cdot X_2 + 2,14 \cdot X_3 + 1,58 \cdot X_4,$$

де X_1 — паренхіматозний крововилив; X_2 — внутрішньошлуночковий крововилив; X_3 — тимчасове кліпування; X_4 — локалізація аневризми в ділянці ПСА–ПМА.

Наявність цих факторів позначається цифрою 1, їх відсутність — цифрою 0.

Якщо значення функції $F < 0$, то пацієнтів зараховували до 1-ї групи, представники якої не мали тривожних і депресивних розладів; при значеннях $F \geq 0$ — до другої групи, у представників якої спостерігали тривожні та/або депресивні розлади.

Отримане рівняння є статистично значущим ($P=0,0042$) і дозволяє у 96,3 % випадків точно передбачити належність пацієнта до тієї чи іншої групи. Тільки удвох випадках пацієнти були помилково зараховані до другої групи, хоча фактично належали до першої. Жодного із пацієнтів, які фактично мали тривожні та/або



депресивні розлади, не було помилково класифіковано, тобто точність прогнозу у цих випадках дорівнювала 100 %. Аналізуючи дане рівняння, необхідно зазначити, що наявність паренхіматозного і внутрішньшлуночкового крововиливу, тимчасове кліпування та локалізація аневризми в ділянці ПСА–ПМА негативно впливають на психоемоційний стан хворого у віддаленому періоді захворювання, призводячи до розвитку тривожних і депресивних розладів. За силою зменшення впливу на психоемоційний стан хворих ці фактори розташовані у такому порядку: паренхіматозний крововилив, тимчасове кліпування, внутрішньшлуночковий крововилив, локалізація аневризми в ділянці ПСА–ПМА.

Отримані у нашому дослідженні результати підтверджують дані В. О. Hutter (2001) про значний вплив внутрішньшлуночкового крововиливу та тимчасового кліпування на віддалені результати аневризматичних інтракраніальних крововиливів, однак не збігаються з висновками К. Т. Kreiter (2002) про найбільш суттєвий вплив локалізації аневризми у басейні лівої СМА, підтверджуючи поширений погляд про наявність більш суттєвих порушень у пацієнтів із аневризмами ПСА–ПМА [11–14].

Висновки

1. Використання розробленого нами рівняння дозволяє вже у гострій стадії захворювання спрогнозувати серед пацієнтів групу ризику, представники якої у віддаленому періоді захворювання матимуть тривожні та/або депресивні розлади.

2. Пацієнтам групи ризику доцільно проводити дослідження із використанням HADS і, залежно від результатів тесту, подальше лікування здійснювати у невролога (якщо

тривога та депресія субклінічно виражені) або у психіатра (якщо тривога та/або депресія клінічно виражені).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния* / В. В. Лебедев, В. В. Крылов, С. А. Холодов, В. Н. Шелковский. — М.: Медицина, 1996. — С. 72-74.

2. *Белова А. Н.* Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. — М., 2004. — С. 204-207.

3. *Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis* / J. Powell, N. Kitchen, J. Heslin, R. Greenwood. // *JNNP*. — 2002. — Vol. 72, N 6. — P. 772-781.

4. *Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage* / J. Powell, N. Kitchen, J. Heslin, R. Greenwood. // *JNNP*. — 2004. — Vol. 75, N 8. — P. 1119-1124.

5. *Hackett M. L., Anderson C. S.* Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage // *Neurology*. — 2000. — Vol. 55, N 5. — P. 658-662.

6. *Buchanan K. M., Elias L. J., Goplen G. B.* Differing perspectives on outcome after subarachnoid haemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon // *Neurosurgery*. — 2000. — Vol. 46, N 4. — P. 831-838.

7. *Association of depression with 10-year post-stroke mortality* / P. L. Morris, R. G. Robinson, P. Andrezejewski et al. // *Am. J. Psychiatry*. — 1993. — Vol. 150, N 1. — P. 124-129.

8. *Williams L. S., Ghose S. S., Swindle R. W.* Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke // *Am. J. Psychiatry*. — 2004. — Vol. 161, N 6. — P. 1090-1095.

9. *Zigmond A. S., Snaith R. P.* The Hospital Anxiety and Depression Scale // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1983. — Vol. 67, N 6. — P. 361-370.

10. *Hunt W. C., Hess R. M.* Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneu-

rism // *J. Neurosurg.* — 1968. — Vol. 28. — P. 14-20.

11. *Fisher C. M., Kistler J. P., Davis J. M.* Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning // *Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 6, N 1. — P. 1-9.

12. *Hutter B. O., Gilsbach J. M., Kreitschmann-Andermahr I.* Health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: impacts of bleeding severity, computerized tomography findings, surgery, vasospasm, and neurological grade // *J. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 94. — P. 241-251.

13. *Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage* / K. T. Kreiter, D. Copeland, G. L. Bernardini et al. // *Stroke*. — 2002. — Vol. 33, N 1. — P. 200-209.

14. *Ogden J. A., Utley T., Mee E. W.* Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery*. — 1997. — Vol. 41, N 1. — P. 25-34.

