

АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК, ПОХОНДРІЯ ТА ДЕПРЕСІЯ: МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ

Проф. І. В. ДРОЗДОВА, канд. мед. наук М. О. ПАВЛОВСЬКА,
проф. С. А. ПАВЛОВСЬКИЙ

Київський міжнародний університет, Україна

Описано розроблені математичні моделі взаємозв'язку систолічного артеріального тиску й психологічних показників іпохондрії та депресії. Наведені моделі, методи та програмне забезпечення дали змогу створити інформаційну технологію підтримки прийняття рішень для діагностики нозогеній і вибору тактики лікування хворих на артеріальну гіпертензію.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, математична статистика, артеріальний тиск, іпохондрія, депресія, інформаційна технологія.

Артеріальна гіпертензія (АГ) — одна з найбільших проблем охорони здоров'я в усьому світі, яка призводить до значних ускладнень у вигляді інсульту та інфаркту міокарда [1, 2]. В Україні у 2016 р. гіпертонічна хвороба (ГХ) посідала перше місце (55,9%) у структурі поширеності захворювань системи кровообігу серед населення працездатного віку. Розповсюдженість, захворюваність і смертність внаслідок ГХ серед дорослого населення становила відповідно 4467,3; 459,2 та 197,7 на 100 тис. населення, з них інсульти з ГХ — 167,8; 167,8 і 83,8; серед осіб працездатного віку — 1368,6; 219,0 і 30,8, з них інсульти з ГХ — 50,9; 50,9; 26,8 [3].

Сучасна клінічна діагностика має величезні можливості та чітко визначені стандарти діагностики АГ [1], стрімко розвиваються діагностичні системи, прогресивні інформаційні технології [4–6]. Проте ще до сьогодні відсутні роботи, які б об'єднували клінічну, функціональну, психологічну діагностику при АГ із розробкою інформаційних технологій, спрямованих на підвищення якості медичної допомоги. Нами було розроблено типологію нозогеній при АГ, яку проводили на основі клінічної, функціональної, соціологічної, психологічної діагностики та використання сучасних інформаційних технологій [7].

Мета цієї роботи — охарактеризувати математичні моделі взаємозв'язку систолічного артеріального тиску (САТ) і психологічних показників іпохондрії та депресії.

Відкриті контрольовані дослідження, що проводилися протягом 2005–2009 рр. у Кримській республіканській установі «Науково-дослідний інститут фізичних методів лікування і медичної кліматології імені І. М. Сеченова» (м. Сімферополь) та у 2014–2016 рр. на базі ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» (м. Дніпро), після отримання інформованої згоди охоплювали 427 хворих на АГ I і II ст. (шифр за Міжнародним класифікатором хвороб 10-го перегляду I11).

Обробку результатів дослідження виконували методами математичної статистики. Статистичний опис показників дослідження проводили методами первинного статистичного аналізу [8]. Факторний аналіз застосовували для отримання скритих характеристик, так званих «головних компонент» [8–10]. Вихідною умовою його використання була наявність взаємозв'язку між досліджуваними змінними.

За допомогою кластерного аналізу ми розподіляли хворих на групи з різними нозогеніями. У процесі його проведення застосовували ієрархічні методи [9–12] та нейронні мережі Кохонена квадратної або циклічної організації [4, 13]. Для кластеризації на основі нейронних мереж попередньо відбирали інформативні показники.

Дискримінантний аналіз використано, щоб не лише розділити пацієнтів на групи, але й сформулювати вирішальні правила для їх розділення та чіткі межі для груп. Для формулювання вирішальних правил застосовувався метод, що базується на відновленні двовимірного сплайн-нормального розподілу [14–16]. Щоб побудувати модель для передбачення прогресування АГ використовували логістичну регресію, якість якої оцінювали за допомогою ROC-аналізу [17].

Статистичну обробку та аналіз даних добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) проводили з використанням ланцюгів Маркова. Будували марківську модель процесу зміни АТ за даними ДМАТ із кусково-постійними інтенсивностями, що дало змогу оцінити інтенсивності переходу АТ між станами, а також прогнозувати перебіг захворювання пацієнта [4–6, 18, 19].

Результати дослідження оброблялися з використанням програмного забезпечення NeuroModel-DBPM [4], «Моніторинг» [16], VerMed [19] та за допомогою вільно розповсюдженого середовища для статистичних розрахунків RStudio та мови R. Наведені моделі, методи та програмне забезпечення дали змогу створити інформаційну технологію підтримки прийняття рішень для діа-

гностики нозогеній і вибору тактики лікування у хворих на АГ.

За допомогою системи NeuroModelDBPM для підтримки прийняття рішень за моніторингом під час діагностики захворювань оцінювали зміни АТ і пульсу у пацієнтів із АГ та класифікували їх відповідно до встановлених клінічних діагнозів на основі моделі, що об'єднує ланцюги Маркова та штучні нейронні мережі [4]. Як нові показники моніторингу система використовувала оцінки функцій інтенсивності переходу АТ і пульсу між станами і коефіцієнти аналітичних функцій ризику знаходження АТ і пульсу в певних зонах контролю. Система також дала змогу відбирати інформативні показники та проводити на скороченому наборі кластеризацію пацієнтів за допомогою нейронних мереж.

Програмний продукт «Моніторинг», створений на базі програми ViStA Med, реалізував обчислювальні схеми обробки даних ДМАТ із метою діагностики нозогеній при АГ. Розроблені нами системи та реалізовані у них обчислювальні схеми базувалися на методах наближених обчислень, марківських ланцюгах та локальних поліноміальних В-сплайнах. Зокрема, обчислювальна схема діагностики нозогеній базувалася на оцінці функцій інтенсивностей переходу АТ між станами та ризику знаходження АТ у певних зонах контролю, яка проводиться шляхом побудови двовимірної марківської моделі процесу зміни АТ. Ця система аналізувала процес сумісної зміни САТ і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), на відміну від системи NeuroModelDBPM, яка аналізує окремо процес зміни САТ, ДАТ і пульсу [19].

Автоматизована система VerMed, призначена для обробки неоднорідних медичних даних для підтримки прийняття рішень у клінічній діагностиці, дає змогу проводити первинний статистичний аналіз даних, визначати межі норми — патології показників, ймовірності знаходження двох показників у зонах контролю, формулювати вирішальні правила класифікації на основі двовимірних сплайн-нормальних розподілів, здійснювати кластеризацію пацієнтів [16].

Клінічно у хворих на АГ I і II ст. було діагностовано такі групи: 1-ша — АГ I ст. із дистимією, 2-га — АГ I ст. з іншими стійкими змінами особистості, не пов'язаними із захворюванням головного мозку, 3-тя — АГ I ст. зі змішаним тривожно-депресивним розладом, 4-та — АГ I ст. із неврастенією, 5-та — АГ I ст. з іпохондричним розладом, 6-та — АГ I ст. із легким депресивним епізодом, 7-ма — АГ I ст. без нозогеній, 8-ма — АГ II ст. із дистимією, 9-та — АГ II ст. з іншими стійкими змінами особистості, 10-та — АГ II ст. зі змішаним тривожно-депресивним розладом, 11-та — АГ II ст. із неврастенією, 12-та — АГ II ст. з іпохондричним розладом, 13-та — АГ II ст. із легким депресивним епізодом, 14-та — АГ II ст. без нозогеній.

Засобами системи NeuroModelDBPM виконано кластерний аналіз цих пацієнтів за допомогою ме-

режі Кохонена квадратної організації. Було обрано такі показники для кластеризації: САТ, фракція викиду, товщина задньої стінки лівого шлуночка, Hs-іпохондрія, D-депресія, Ну-істерія. У результаті кластеризації було виділено сім кластерів (рис. 1).

Отже, кластер 1 виділив хворих на АГ I і II ст. із неврастенією, 2 — осіб із АГ I і II ст. з іншими стійкими змінами особистості, 3 — пацієнтів із АГ I і II ст. з іпохондричним розладом, 4 — хворих на АГ I і II ст. без нозогеній, 5 — пацієнтів із АГ I і II ст. зі змішаним тривожно-депресивним розладом; 6 — осіб із АГ I і II ст. з дистимією; 7 — хворих на АГ I і II ст. з легким депресивним епізодом.

Проведена кластеризація добре розділила легкий та помірний ступені підвищення АТ при АГ, але в поєднанні з типологією нозогеній при АГ не дала можливості розподілити хворих на АГ I і II ст. при виділенні семи кластерів. Результати кластеризації відображали статистичний факт установлення правильного клінічного діагнозу в 34,0% випадків. Отримані дані потребували як уточнення клінічної діагностики, так і застосування інших методів класифікації типології нозогеній при АГ.

Програмний продукт «Моніторинг» дав змогу провести типологію нозогеній при АГ. Методи, інформаційне й програмне забезпечення, структуру діагностичного процесу, розроблену інформаційну технологію подано в літературі [7, 16].

Первинні показники ДМАТ є нестационарними параметрами і змінюються у межах установлених норм. Сучасні монітори не дають змогу реєструвати неперервно вказані первинні показники ДМАТ, тому для більш точного зображення профілю АТ і частоти серцевих скорочень (ЧСС) проводилося їх згладжування [5, 7, 19, 20]. Приклад функції змін АТ відображено на рис. 2.

Процес варіабельності АТ і ЧСС розглядався як ланцюг Маркова з неперервним часом і n -станами у часовому інтервалі (t_1, t_n) . Визначальними характеристиками процесу варіабельності АТ і ЧСС були функції інтенсивності $\lambda_{kl}(t)$ переходу зі стану B_k , $k = 0, \dots, n$ до стану B_l , $l = k - 1, k + 1$, а також $P_k(t)$ — ймовірність знаходження процесу у стані B_k [5].

У результаті моделювання процесу ДМАТ за даними САТ і ДАТ для кожного пацієнта було отримано набір параметрів, який містив оцінки функції інтенсивності, ймовірнісні характеристики стаціонарного режиму і час входу в зону стаціонарності процесу з постійними і кусково-постійними оцінками функцій інтенсивності переходу між станами (рис. 3). Моделі з різним типом оцінок інтенсивності порівнювалися попарно, оцінювалися якість моделювання й адекватність відтворення моделлю фізичного процесу ДМАТ [5, 7, 19, 20].

Набір нових показників ДМАТ створив можливість провести кластерний аналіз пацієнтів на основі групових взаємодій із метою формування «уточнюючих» діагнозів, класифікувати хворих згідно з встановленими клінічними діагнозами.

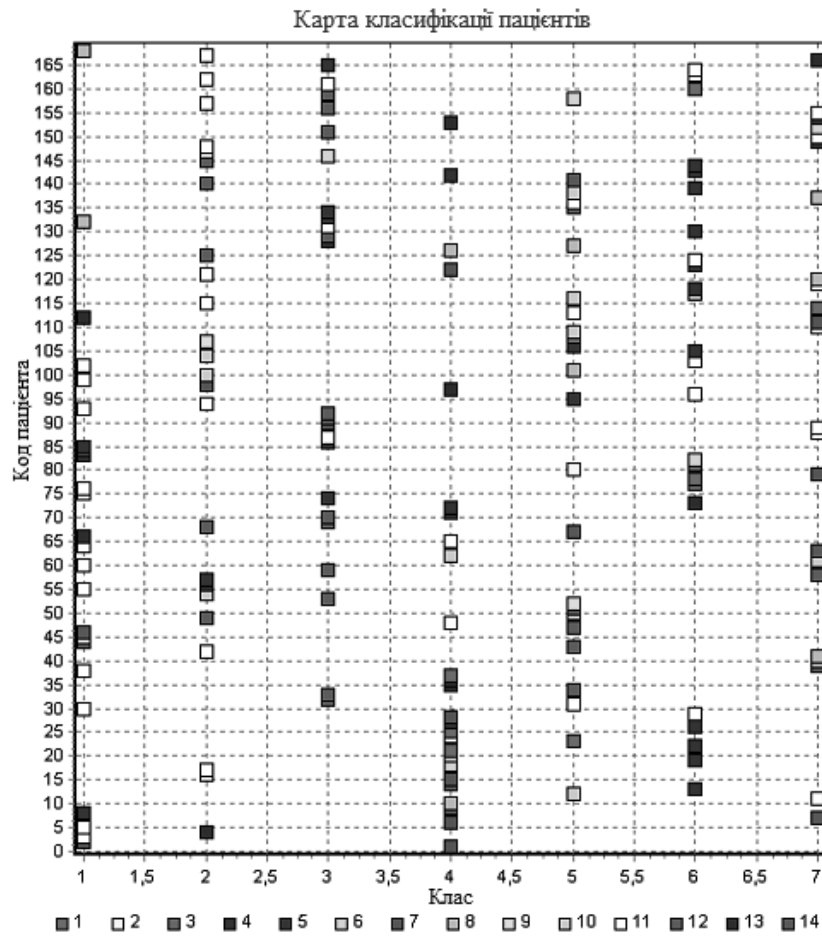


Рис. 1. Результати кластеризації хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою мережі Кохонена квадратної організації: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14

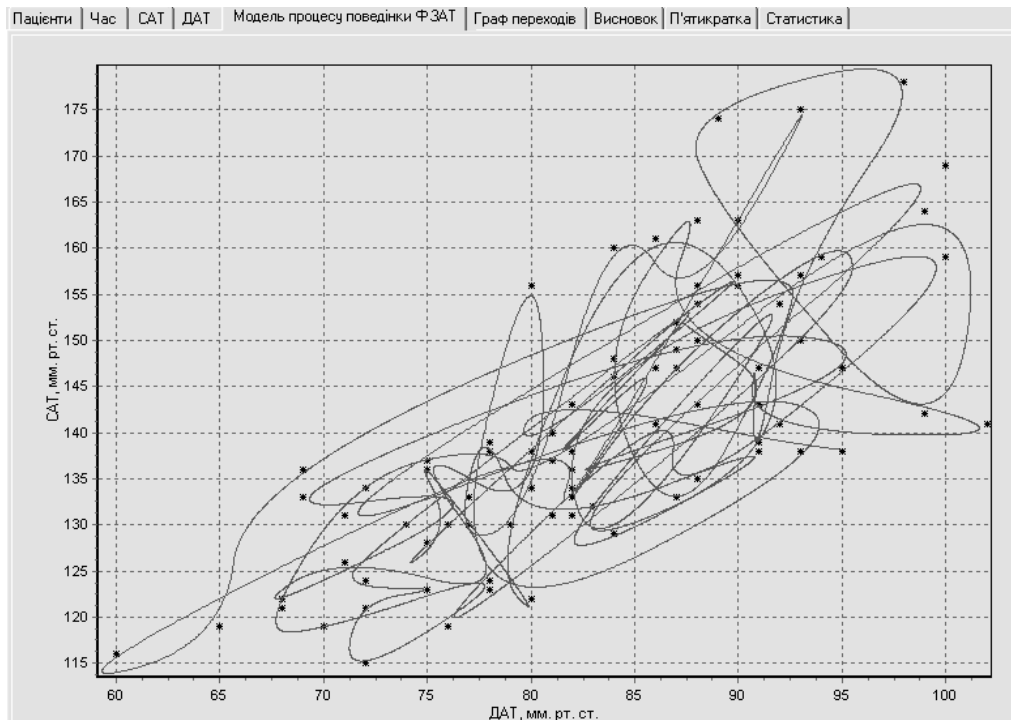


Рис. 2. Функція змін систолического і діастолічного артеріального тиску у хворого на артеріальну гіпертензію

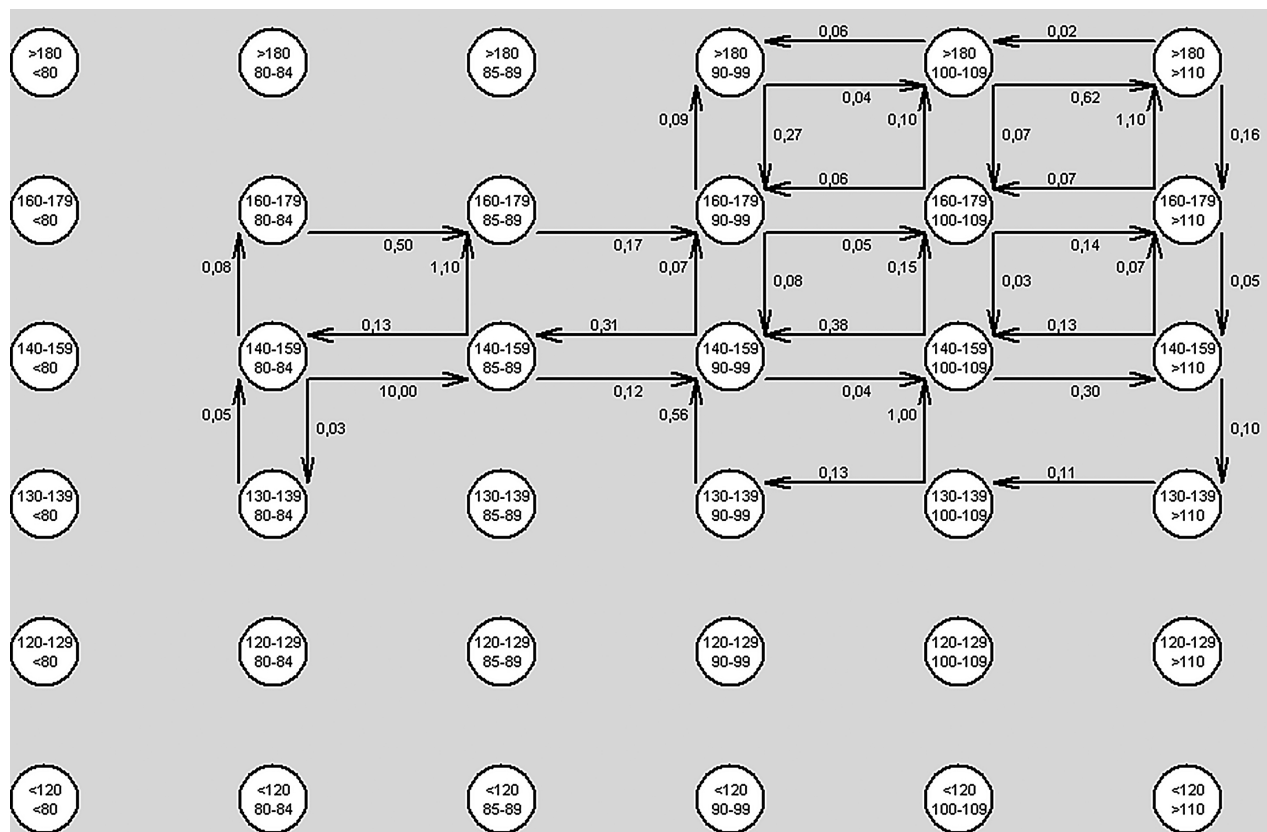


Рис. 3. Функціонування показників систолічного і діастолічного артеріального тиску у хворих із артеріальною гіпертензією

Зіставлення діагнозів проводилося за АГ I і II ст. та невротичними, пов'язаними зі стресом і соматоформними розладами (неврастенія, іпохондричний і змішаний тривожно-депресивний розлади); афективними розладами (дистимія, легкий депресивний епізод); з відсутністю нозогеній. Результати зіставлення відображали статистичний факт правильної постановки клінічного діагнозу в 70,0% випадків [7].

У цілому, автоматизована система «Моніторинг» дала змогу розробити математичні моделі нестационарного процесу добового моніторингу АТ і пульсу пацієнта; виділити набори нових показників ДМАТ, які характеризували зміни АТ і пульсу пацієнта; створити методи спільного застосування моделей математичного та інформаційного моделювання ДМ АТ і пульсу пацієнта; апробувати методики дослідження змін АТ і пульсу пацієнта на основі набору нових показників ДМАТ. Як нові показники ДМАТ використовувалися оцінки функцій інтенсивності переходу між станами і коефіцієнти аналітичних функцій ризику знаходження АТ й пульсу в певних зонах контролю. Зони контролю було виділено відповідно до існуючих градацій САТ і ДАТ [5, 7, 20].

У літературі широко висвітлено роль іпохондрії та депресії у формуванні АГ, тому в роботі за допомогою системи VerMed [7, 16] було здійснено спробу формування вирішальних правил для

розділення пацієнтів з АГ I і II ст. з урахуванням нозогеній. Вирішальні правила будувалися на основі двовимірного сплайн-нормального розподілу окремо за параметрами САТ і Hs-іпохондрії та САТ і D-депресії [7, 16].

Вирішальні правила, сформульовані за показниками САТ та Hs-іпохондрії, дали можливість виділити чотири класи (рис. 4). Найбільші групи у класі 1 з рівнем САТ < 140 мм рт. ст. і Hs-іпохондрії < 65 Т-балів становили 27,5% хворих із неврастенією і 52,9% осіб без нозогеній; у класі 2 із САТ < 140 мм рт. ст. і Hs-іпохондрії > 65 Т-балів були 18,3% пацієнтів із неврастенією і 48,9% осіб з іпохондричним розладом; у класі 3 із САТ > 140 мм рт. ст. і Hs-іпохондрії < 65 Т-балів визначено 31,2% хворих із неврастенією й 35,3% осіб без нозогеній; в класі 4 із САТ > 140 мм рт. ст. і Hs-іпохондрії > 65 Т-балів відзначено 23,0% пацієнтів із неврастенією і 51,1% осіб з іпохондричним розладом.

Таким чином, пацієнти із класів 1 і 2 були визначені як хворі на АГ I ст. без нозогеній та з іншими стійкими змінами особистості, а з класів 3 і 4 – з АГ II ст. і з неврастенією та іпохондричним розладом.

Вирішальні правила, сформульовані за показниками САТ та D-депресії, дали можливість розподілити хворих на АГ за чотирма класами (рис. 5). Найбільшими групами в класі 1 з рівнем

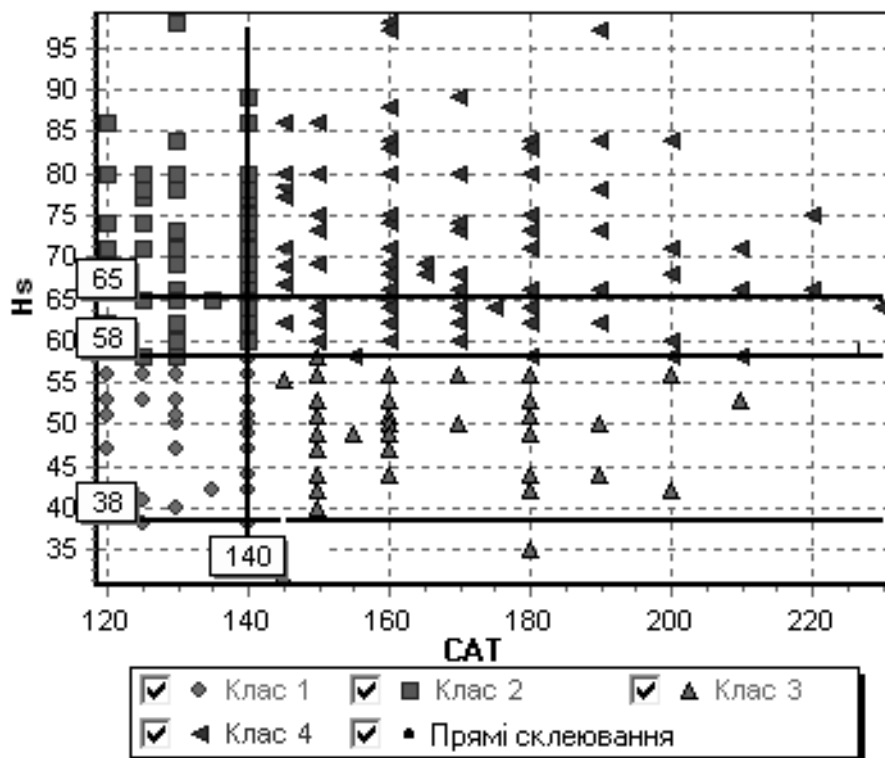


Рис. 4. Результати класифікації хворих на артеріальну гіпертензію за показниками систолічного артеріального тиску і Hs-іпохондрії на основі сплайн-нормального розподілу

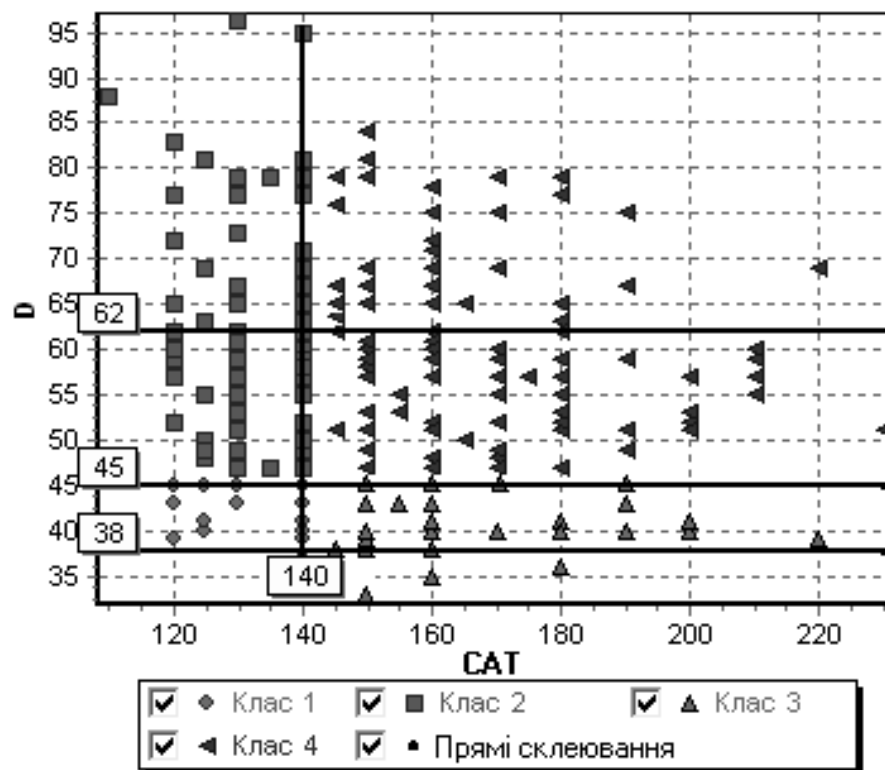


Рис. 5. Результати класифікації хворих на артеріальну гіпертензію за показниками систолічного артеріального тиску і D-депресії на основі сплайн-нормального розподілу

CAT < 140 мм рт. ст. і показником D-депресії < 62 Т-балів було 20,0% хворих на АГ із легким депресивним епізодом, 37,5% – із дистимією, 16,7% – зі змішаним тривожно-депресивним розладом; у класі 2 – із CAT < 140 мм рт. ст. і показником D-депресії > 62 Т-балів було 24,0% хворих на АГ із легким депресивним епізодом, 8,3% – із дистимією,

37,5% – зі змішаним тривожно-депресивним розладом; в класі 3 – із CAT > 140 мм рт. ст. і показником D-депресії < 62 Т-балів було 48,0% хворих на АГ із легким депресивним епізодом, 50,0% – із дистимією, 8,3% – зі змішаним тривожно-депресивним розладом; у класі 4 – із CAT > 140 мм рт. ст. і показником D-депресії > 62 Т-балів було

32,0% хворих на АГ із легким депресивним епізодом, 12,5% — із дистимією, 75,0% — зі змішаним тривожно-депресивним розладом.

Пацієнтів із класів 1 і 2 було визначено як хворих на АГ I ст. із середнім і легким депресивними епізодами, а з класів 3 і 4 — на АГ II ст. із дистимією і змішаним тривожно-депресивним розладом.

Результати класифікації на основі побудованих вирішальних правил відображали статистичний факт установлення правильного клінічного діагнозу АГ у 71,6% випадків, невротичних, пов'язаних зі стресом і соматоформних розладів — у 33,8%, афективних розладів — у 37,5%. Найбільші діагностичні труднощі виникли при розподілі хворих із депресивними епізодами легкої і середньої тяжкості, що пов'язано з неточністю діагностичних критеріїв. Отримані результати потребували як уточнення клінічної діагностики, так і використання інших методів класифікації типології нозогеній при АГ.

Інтегративна значущість емоційного стану у формуванні поведінки хворих на АГ відома вже давно, проте наглядно уявити всі взаємозв'язки між психологічними детермінантами і фізіологічними корелянтами емоцій досить складно. Дані літератури підтверджують клінічний взаємозв'язок АГ з емоційним станом, підвищення САТ при зростанні нервово-емоційного напруження [7]. Тим часом у клінічних і психологічних дослідженнях недостатньо використовувалися методи математичної статистики для вивчення взаємозв'язку САТ із психологічними особливостями хворих на АГ.

Для отримання достовірної оцінки зв'язку САТ, Hs-іпохондрії та D-депресії розроблено спосіб визначення ймовірностей знаходження значень цих показників у зонах контролю на основі оцінки функцій розподілу, який реалізовано у системі VerMed [7, 16]. Завдання оцінки функцій розподілу вирішувалося шляхом реалізації як параметричних, так і непараметричних методів відновлення функції розподілу. Зважаючи на неоднорідність медичних даних, при реалізації параметричних методів використовувалися суміші нормальних розподілів і сплайн-нормальний розподіл. Поряд із параметричним використовувався й непараметричний метод, заснований на застосуванні локальних поліноміальних сплайнів, близьких до інтерполяційних у середньому, що не залежить від виду функції розподілу. Оцінки ймовірностей, знайдених із використанням параметричних і непараметричних методів, на рівні значущості 0,05 виявилися рівними між собою для всіх зон контролю, тому для підвищення достовірності висновків було проведено їх узагальнення. Зони контролю було задано з урахуванням нормативних величин САТ для хворих на АГ [16], межі норми — патології показників Hs-іпохондрії та D-депресії для осіб з АГ без нозогеній — 38–65 і 38–62 Т-бали, для пацієнтів з АГ та афективними розладами — 41–74 і 41–79 Т-балів, для хворих

на АГ із невротичними, пов'язаними зі стресом і соматоформними розладами — 50–87 і 39–78 Т-балів. Межі норми — патології попередньо було визначено за допомогою системи VerMed [7, 16].

Узагальнені оцінки ймовірностей у зонах контролю, отримані за змінними САТ і Hs-іпохондрії для хворих на АГ I ст. (рис. 6), свідчили, що найбільш вірогідними для таких осіб є значення показника Hs-іпохондрії 38–58 Т-балів і < 65 Т-балів при рівні САТ 130–159 мм рт. ст., для пацієнтів з АГ II ст. — найбільш вірогідними для них є показники Hs-іпохондрії < 65 Т-балів при САТ < 140 мм рт. ст. (рис. 7).

Порівняння оцінок ймовірностей в зонах контролю хворих на АГ I і II ст. підтверджувало найбільш ймовірні значення показників Hs-іпохондрії і САТ, що дало змогу поділити їх на групи залежно від величин цих параметрів. Серед пацієнтів з АГ I ст. було виділено дві основні групи: з рівнем Hs-іпохондрії в межах норми і значно вищим. Якщо розглядати групи з точки зору психосоматичних співвідношень, то можна припустити, що у групу із САТ 130–159 мм рт. ст. і нормальним рівнем Hs-іпохондрії (38–58 Т-балів) увійшли хворі на АГ I ст., в яких органі й системні порушення психосоматичного характеру виникли у відповідь на дію соціально-психогенних, особистісних та біоконституціональних чинників. У групу із САТ 130–159 мм рт. ст. і високим рівнем Hs-іпохондрії (> 65 Т-балів) увійшли особи з АГ I ст. із соматизованими психічними реакціями, сформованими внаслідок емоційно-психосоматичної патології в межах утворень невротичного чи особистісно-конституціонального регістру [7].

У хворих на АГ II ст. нормальні або вищі за норму рівні Hs-іпохондрії спостерігалися при високих показниках САТ (рис. 7). Можна припустити, що таким пацієнтам притаманні психогенно-особистісні реакції, що з'явилися у зв'язку із соматичним захворюванням, яке стало психотравмуючою подією як чинник суб'єктивно мимовільний, незалежний від волі, що істотно вплинув на якість життя хворого [7, 16]. За наявності інших значень САТ і Hs-іпохондрії у хворих на АГ I і II ст. можна припустити наявність соматопсихічної коморбідності, відносно незалежного паралельного перебігу соматичного захворювання й патології психічної сфери [7, 16].

Розподіл хворих на АГ із різними психосоматичними взаємозв'язками, виділення у них провідних соматичних чи психічних чинників забезпечує диференційований, етіопатогенетичний підхід до лікування кожного пацієнта.

Узагальнені оцінки ймовірностей в зонах контролю, отримані за змінними САТ і D-депресії для хворих на АГ I ст., свідчили, що для них найбільш вірогідними були значення D-депресії від 38 до 62 Т-балів при САТ 120–159 мм рт. ст. (рис. 8), а для пацієнтів із АГ II ст. — значення D-депресії від 38 до 62 Т-балів при САТ 140–180 мм рт. ст. (рис. 9).

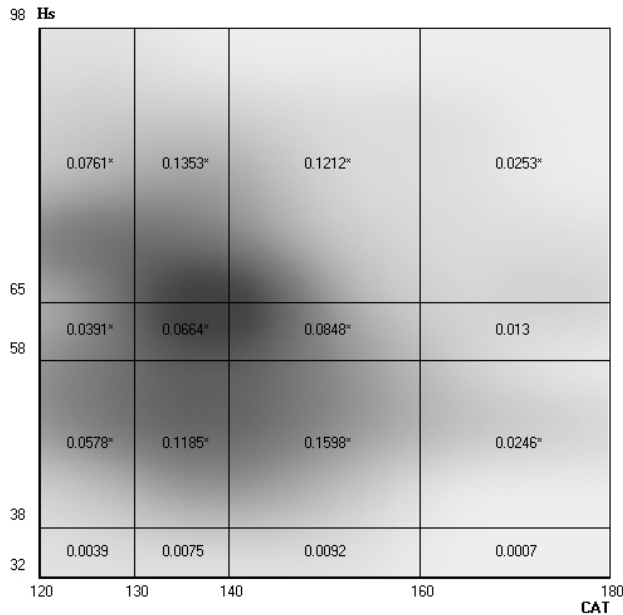


Рис. 6. Імовірності знаходження показників систолічного артеріального тиску і Hs-іпохондрії в зонах контролю у хворих на артеріальну гіпертензію I ст.

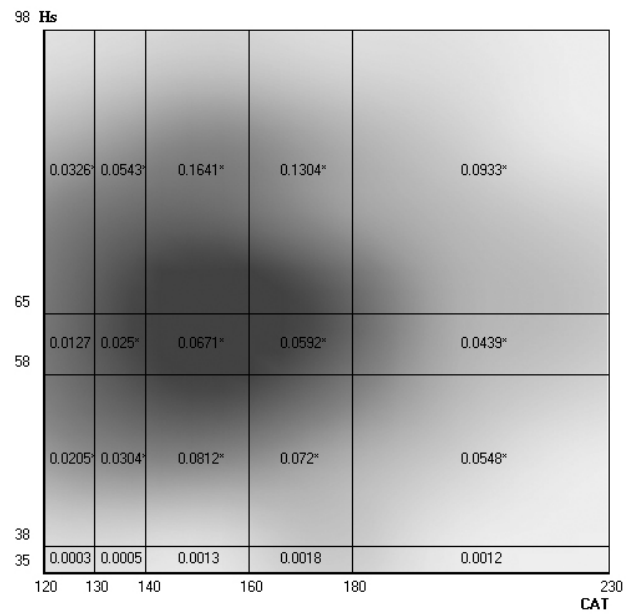


Рис. 7. Імовірності знаходження показників систолічного артеріального тиску і Hs-іпохондрії в зонах контролю у хворих на артеріальну гіпертензію II ст.

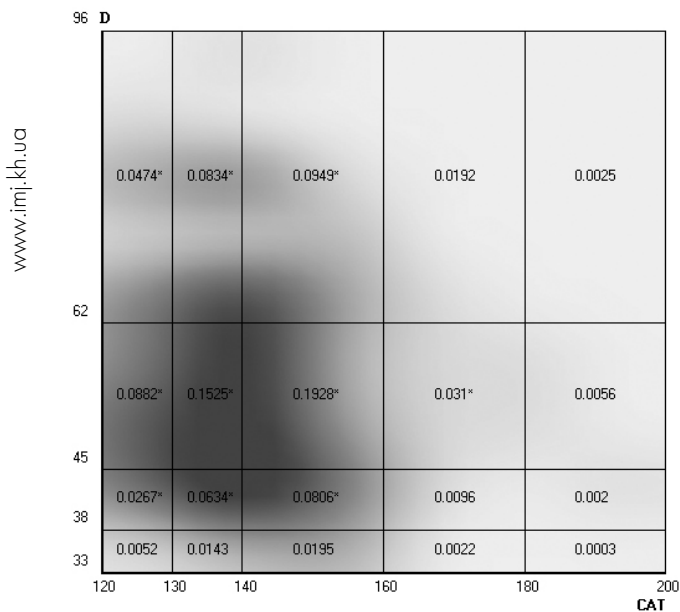


Рис. 8. Імовірності знаходження показників систолічного артеріального тиску і D-депресії в зонах контролю у хворих на артеріальну гіпертензію I ст.

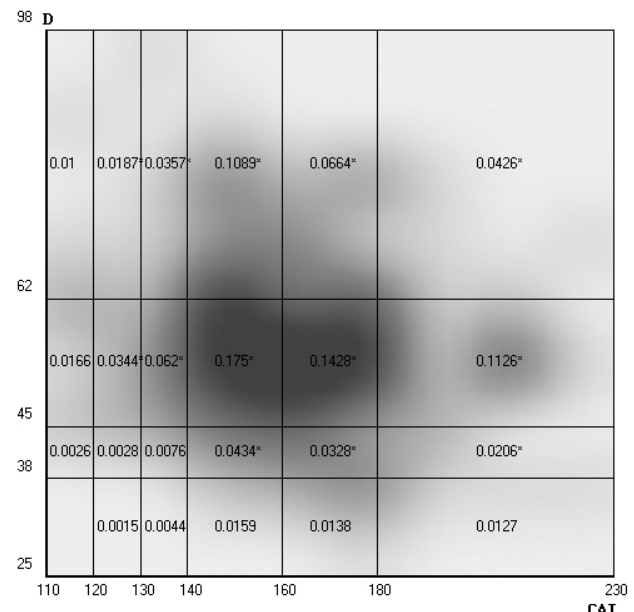


Рис. 9. Імовірності знаходження показників систолічного артеріального тиску і D-депресії в зонах контролю у хворих на артеріальну гіпертензію II ст.

Порівняння оцінок імовірностей в зонах контролю САТ і D-депресії у хворих на АГ I і II ст. дало змогу розподілити їх на групи залежно від найбільш вірогідних значень показників. Якщо розглядати ці групи з боку психосоматичних співвідношень, то можна припустити, що у групу із рівнями САТ 120–139 мм рт. ст. і D-депресії 38–62 Т-балів увійшли пацієнти з АГ I ст., у яких органи та системні порушення психосоматичного характеру виникли у відповідь на вплив соціально-психогенних, особистісних та біоконституціональних чинників. У групу із рівнями САТ

140–180 мм рт. ст. і D-депресії 38–62 Т-балів увійшли хворі на АГ II ст. із психогенно-особистісними реакціями у зв'язку із соматичним захворюванням, що стало психотравмуючою подією як чинник суб'єктивно мимовільний, незалежний від волі, що істотно вплинув на якість життя хворого [7, 16].

За наявності інших значень САТ і D-депресії у хворих на АГ I і II ст. можна припустити наявність соматопсихічної коморбідності, відносно незалежного паралельного перебігу соматичного захворювання й патології психічної сфери [7, 16].

Таким чином, використання оцінок імовірностей знаходження показників САТ, Нs-іпохондрії та D-депресії в зонах контролю дало змогу отримати ймовірнісну модель АГ із новими можливостями встановлення психосоматичних взаємозв'язків. Спосіб визначення оцінок імовірностей в зонах контролю є частиною інформаційної технології обробки неоднорідних медичних даних та як її складова частина був реалізований в деклараційному патенті № 10032 на корисну модель «Спосіб оцінки перебігу артеріальної гіпертензії» [7, 16]. Практична реалізація цієї інформаційної технології підтвердила значення Нs-іпохондрії та D-депресії у прогресуванні АГ і дала можливість уточнити етіопатогенетичний ланцюжок психосоматичних співвідношень при АГ.

Отже, можна вважати, що модель взаємовпливу САТ, Нs-іпохондрії, D-депресії підтверджує важливе значення іпохондрії та депресії на початковій стадії АГ і дає змогу виділити чотири варіанти психосоматичних співвідношень у таких хворих: органні й системні соматичні ураження психосоматичного характеру, соматизовані психічні реакції, психогенно-особистісні реакції, реакції екзогенного типу.

Використовуючи модель логістичної регресії, ми побудували рівняння, за допомогою якого можна прогнозувати прогресування АГ під впливом факторів ризику. Зі зростанням коефіцієнта та при наявності знака «+» біля фактора ризику збільшується його вплив на прогресування захворювання. Це рівняння має вигляд [7]:

$$\text{імовірність прогресування АГ} = 1/(1 + e^{-y}),$$

де $e = 2,718$; $y = -36,073 + 6,935 \cdot \text{вік} + 4,566 \cdot \text{стать} + 0,727 \cdot \text{соціальний статус} + 3,911 \cdot \text{обтяжена спадковість} - 2,182 \cdot \text{зміна маси тіла} - 0,867 \cdot \text{фізична активність} + 3,121 \cdot \text{паління} + 2,365 \cdot \text{сіль} + 1,878 \cdot \text{жири} + 0,400 \cdot \text{вуглеводи} + 0,154 \cdot \text{кава} - 1,067 \cdot \text{алкоголь} + 3,280 \cdot \text{стрес афективних зв'язків} + 0,269 \cdot \text{стрес навчання} + 1,059 \cdot \text{стрес професійного життя} - 2,871 \cdot \text{стрес дозвілля} + 0,682 \cdot \text{індекс маси тіла} + 2,901 \cdot \text{обхват талії} + 1,915 \cdot \text{співвідношення обхват талії/обхват стегон} + 0,531 \cdot \text{кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка} - 4,589 \cdot \text{кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка} + 1,552 \cdot \text{кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка} - 0,927 \cdot \text{кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка} + 2,565 \cdot \text{ударний об'єм} - 0,027 \cdot \text{хвилинний об'єм} - 0,718 \cdot \text{серцевий індекс} - 5,506 \cdot \text{ударний індекс} + 4,523 \cdot \text{фракція викиду} + 18,6 \cdot \text{індекс скорочувальної здатності міокарда} + 0,157 \cdot \text{товщина задньої стінки лівого}$

шлуночка + 3,995*товщина міжшлуночкової перетинки - 1,319*співвідношення товщин міжшлуночкової перетинки/задньої стінки лівого шлуночка - 0,411*діастолічне розходження стулок мітрального клапана + 4,784*швидкість раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапану + 0,919*передньо-задній розмір лівого передсердя + 21,612*маса міокарда лівого шлуночка + 1,090*індекс маси міокарда + 7,868*брехливість + 0,482*правдивість + 25,254*корекція + 0,104*Нs-іпохондрія - 2,626*D-депресія + 1,391*Ну-істерія - 1,408*Pd-психопатія - 3,890*Mt-мужність - жіночність - 0,081*Pa-параноя - 5,995*Pt-психастенія + 3,826*Sc-шизоїдність - 2,138*Ma-гіпоманія + 2,314*Si-інтроверсія

На прогресування АГ впливають фактори: брехливість - правдивість, маса міокарда лівого шлуночка, індекс скорочувальної здатності міокарда, вік, стать, швидкість раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапана, фракція викиду, товщина міжшлуночкової перетинки, обтяжена спадковість, Sc-шизоїдність, стрес афективних зв'язків, паління, обхват талії, ударний об'єм, зловживання сіллю, Si-інтроверсія, зловживання жирами, стрес афективних зв'язків, Ну-істерія, індекс маси міокарда, стрес професійного життя, передньо-задній розмір лівого передсердя, високий соціальний статус, індекс маси тіла, кінцево-діастолічний розмір і кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, зловживання вуглеводами, стрес, пов'язаний із навчанням, товщина задньої стінки лівого шлуночка, Нs-іпохондрія.

Таким чином, дисгармонічні особливості особистості, фактори ризику, суттєві порушення хронобіологічної структури АТ, гіпертрофія лівого шлуночка та його діастолічна дисфункція сприяють формуванню нозогенії при АГ. Перешкоджають їх розвитку гармонічні риси особистості, дотримання здорового способу життя, мінімальні зміни хронобіологічної структури АТ, незначна ступінь гіпертрофії лівого шлуночка та його діастолічної дисфункції.

Провідними факторами серцево-судинного ризику у хворих на АГ є стрес, обтяжена спадковість, низька фізична активність, зловживання вуглеводами, вища освіта й високий соціально-економічний статус. Нозогенії при АГ також треба розглядати як фактор ризику, враховувати їх у стратифікації загального серцево-судинного ризику й проводити відповідну корекцію навіть при нормальному рівні АТ у хворих.

Список літератури

1. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guidelines for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / W. Powers et al. // Stroke, <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000158>. Accessed 24 January 2018. URL: <https://online.epocrates.com/diseases/107862/Ischemic-stroke/Guidelines>. doi: <https://doi.org/10.1161/str.000000000000172>
2. Atlas Writing Group. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2017 / A. Timmis et al. // Eur. Heart J. 2017. Vol. 27.
3. Основні показники інвалідності та діяльності

- медико-соціальних експертних комісій України за 2019 рік: аналітико-інформаційний довідник / А. В. Іпатов та ін. Дніпро: Акцент ПП, 2020. 183 с.
4. *Хачатурідзе Т. М.* Інформаційна технологія підтримки прийняття рішень в системі моніторингу при діагностиці захворювань. К., 2006. № 21.
 5. *Приставка П. О., Дереза А. Ю.* Інформаційно-діагностична система «ViStA Med» обробки сигналів артеріального тиску добового моніторингу // Електроніка та системи управління. 2006. № 2 (8). С. 13–18.
 6. *Приставка П. О.* Поліноміальні сплайни при обробці даних. Дніпропетровськ: Вид-во ДГУ, 2004. 236 с.
 7. *Кришталь В. В., Дроздова І. В., Дзяк Г. В.* Нозогенії при артеріальній гіпертензії. Дніпро: Пороги, 2008. 288 с.
 8. Статистична обробка даних / В. П. Бабак, А. Я. Білецький, О. П. Приставка, П. О. Приставка. К.: МІВВЦ, 2001. 388 с.
 9. Факторний, дискримінантний і кластерний аналіз / Дж. О. Ким і др. М.: Финансы и статистика, 1989. 215 с.
 10. *Айвазян С. А., Бежаева З. И., Староверов О. В.* Класифікація мномомерних спостережень. М.: Статистика, 1974. 240 с.
 11. *Афифи А., Эйзен С.* Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. М.: Мир, 1982. 488 с.
 12. *Дюран Б., Оделл П.* Кластерный анализ. М.: Статистика, 1975. 128 с.
 13. *Хайкин С.* Нейронные сети. Полный курс. М.: Вильямс, 2006. 1104 с.
 14. *Приставка О. П., Мацуга О. М.* Алгоритмізація обробки неоднорідних даних на основі двовимірного сплайн-нормального розподілу. Математичне моделювання. Дніпродзержинськ, 2008. № 2 (19). С. 10–15.
 15. *Приставка А. Ф., Райко О. В.* Смеси и сплайн-распределения на неоднородных нормальных пространствах. Днепропетровск: Изд-во ДГУ, 1987. 233 с.
 16. *Мацуга О. М.* Інформаційна технологія обробки неоднорідних медичних даних для підтримки прийняття рішень під час діагностики. Дніпропетровськ. 2007. 18 с.
 17. *Hosmer D. W., Lemeshow S.* Applied Logistic Regression. New York, Chichester, Wiley, 2002. 392 p.
 18. *Хачатурідзе Т. Н.* Моделирование мониторинга сердечно-сосудистой системы // Актуальні проблеми автоматизації та інформаційних технологій. 2003. № 7. С. 142–149.
 19. *Дереза А. Ю.* Дослідження та впровадження інформаційних технологій оперативного аналізу в системах медичного моніторингу. Дніпропетровськ, 2006. 22 с.
 20. *Дереза А. Ю., Приставка П. О.* Кусково-марківська модель процесу зміни артеріального тиску за часом // Актуальні проблеми автоматизації та інформаційних технологій. 2005. № 9. С. 3–12.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ИПОХОНДРИЯ И ДЕПРЕССИЯ: МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ВЗАИМОСВЯЗИ

И. В. ДРОЗДОВА, М. А. ПАВЛОВСКАЯ, С. А. ПАВЛОВСКИЙ

Описаны разработанные математические модели взаимосвязи систолического артериального давления и психологических показателей ипохондрии и депрессии. Представленные модели, методы и программное обеспечение позволили создать информационную технологию поддержки принятия решений для диагностики нозогений и выбора тактики лечения больных артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, математическая статистика, артериальное давление, ипохондрия, депрессия, информационная технология.

BLOOD PRESSURE, HYPOCHONDRIA AND DEPRESSION: MATHEMATICAL MODELS OF RELATIONSHIP

I. V. DROZDOVA, M. O. PAVLOVSKA, S. A. PAVLOVSKYI

The developed mathematical models of the relationship between systolic blood pressure and psychological indices of hypochondria and depression have been described. These models, methods and software allowed the creation of an information technology to support decision-making for the diagnosis of nosogeny and the choice of treatment tactics for the patients with hypertension.

Key words: arterial hypertension, mathematical statistics, arterial pressure, hypochondria, depression, information technology.

Надійшла 15.09.2020