



Рис. 1. ROC-анализ сравнительной эффективности диагностических тестов в прогнозировании хБГР у больных БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пирогов А.Б., Перельман Ю.М., Крылова Ю.О., Саакян К.С. Влияние функционального состояния надпочечников и бета-адренергической рецепции на реактивность дыхательных путей при частично-контролируемой бронхиальной астме // Сибирский консилиум. – 2007. – №7(62). – С. 128-129.
2. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. – М.: Медиа-Сфера, 2001.
3. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека. – Новосибирск: Наука, 1993.

E-mail: cfpd@amur.ru.

УДК 616.43:681.005

И.Н. Симонова, канд. мед. наук, **Л.В. Веремчук** д-р биол. наук,
М.В. Антонюк, д-р мед. наук
 (НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения –
 Владивостокский филиал ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН)

СИСТЕМНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЙОДА В ОРГАНИЗМЕ

Проведено информационно-аналитическое моделирование межсистемных взаимодействий у молодых мужчин с целью установления ответной реакции и риска развития заболеваний при дефиците йода в организме.

Ключевые слова: моделирование, плеяда Терентьева, йоддефицит.

Любой организм представляет совокупность множества функционирующих систем, которые, взаимодействуя друг с другом, обеспечивают жизненные процессы. Нарушение интимных механизмов межсистемных взаимодействий спо-

способствует развитию различных заболеваний. Исследование системной структуризации физиологических процессов на ранних доклинических стадиях позволяет выявить патогенетические особенности формирования различных заболеваний [1, 2].

Цель исследования – моделирование структурно-функциональных взаимодействий между основными системами, патогенетически задействованными в развитии сердечно-сосудистой патологии у молодых мужчин при йоддефиците.

Материалом исследований явились результаты клиничко-лабораторного обследования 134 молодых мужчин, которое включало оценку клиничко-анамнестических данных, электрокардиографию, определение уровня экскреции йода в моче, концентрации в сыворотке крови липидов, микроэлементов (МЭ) – селена (Se), цинка (Zn), железа (Fe), меди (Cu), магния (Mg), гормонов щитовидной железы (ЩЖ), показателей процессов липопероксидации.

В качестве математического инструмента информационно-аналитического моделирования использовали модуль «парные и частные корреляции Пирсона» с последующим построением корреляционных плеяд по методу П.В. Терентьева. Сущность этого метода заключается в *графической интерпретации* корреляционных связей, ограниченных пороговым значением коэффициента корреляции r_0 [1, 2]. В основу методики положена классификация корреляционных зависимостей между функционально-системными блоками (клиничко-анамнестические данные, факторы риска, показатели липидного спектра крови, липопероксидации, микроэлементного статуса, состояния тиреоидной и сердечно-сосудистой систем) относительно воздействия главного этиологического фактора – йодной недостаточности в организме.

Для построения плеяд в настоящем исследовании использовали корреляционную матрицу размером 37×37 по количеству входящих в модель показателей. После выделения коэффициентов корреляции с уровнем значимости $p < 0,05$ корреляционная матрица составила 74 корреляционные пары. В соответствии с выбранным пороговым значением ($r_0 > 0,3$) образовались 53 корреляционные пары с 30 показателями (из 37).

Построение плеяды начинали с определения наиболее сильной зависимости, образующей две первые вершины графа ($r_{ij} = 0,91$). Далее устанавливали сопряженные с данными параметрами связи, образующие третью, четвертую и т.д. вершины. В результате получился полный граф максимального корреляционного пути (заданные интервальные значения $0,91 < r_0 > 0,3$), сформированного последовательностью подграфов, принимаемых в качестве плеяд. Графическая интерпретация корреляционных связей позволила выстроить четыре плеяды. В первую плеяду вошли показатели системы перекисного окисления липидов (ПОЛ-АОЗ) и МЭ – Se и Zn. Во вторую плеяду – показатели липидтранспортной системы, третью – тиреоидные гормоны (ТГ) и МЭ – Cu, Fe; в четвертую – показатели, характеризующие функцию ЩЖ, аполиппротеиды А (апо-А) и наличие отягощенной наследственности по заболеваниям обмена веществ (ЗОВ). Подобное объединение в плеяды вполне закономерно. В функционировании системы ПОЛ-АОЗ участвуют Se и Zn. Липиды сыворотки крови объединились в самостоятельную

«чистую» плеяду. Третья плеяда включила ТГ и МЭ, участвующие в обмене йода и синтезе гормонов ЩЖ.

Для определения направленности взаимоотношений в системной модели была рассчитана мощность и крепость (G, D) плеяд, указывающие на структурные приоритеты модели [3]. Расчет силовых характеристик плеяд показал их неоднородность. Первая плеяда имеет наибольшую *мощность* при высокой *крепости* (0,53). В то же время более низкий показатель *полноты* связи (0,21) при *мощности* (6) является достаточно высоким. Следовательно, можно предположить первичную роль ответной реакции системы ПОЛ-АОЗ на действие ЙД. Важное значение имеет вторая плеяда, имеющая высокие показатели *крепости* и *полноты* связей, что свидетельствует о высокой активности липидтранспортной системы организма в условиях ЙД. Третья и четвертая плеяды по *мощности*, *крепости* и *полноте* примерно одинаковы, с небольшим преимуществом четвертой, однако приоритетное воздействие друг на друга установить сложно, так как имеющиеся между ними связи очень слабые $r < 0,2$ ($p > 0,05$).

Важным моментом моделирования явилось проведение классификации межсистемных корреляционных связей. Порядок связей определяли относительно последовательности реакции организма на воздействие ЙД, а также факторов риска (ФР). Так как модель выстраивалась согласно исходной позиции «йоддефицит – основная причина йоддефицитных заболеваний», верхним уровнем классификации явилось «*непосредственное*» воздействие недостатка йода в организме. ФР рассматривались как усугубляющие действие ЙД, поэтому связи *первого порядка* относились к специфическим действиям главного «возмущающего» воздействия ЙД. В результате *непосредственный* и *первый порядок* связи определил исходную позицию построения модели развития нетиреодной кардиальной патологии.

Следующей позицией моделирования явился анализ межсистемных связей, характеризующих реакцию организма на воздействие ЙД. Под «реакцией» организма понимается косвенность, т.е. степень отдаленности воздействия главной причины – дефицита йода. К таким связям отнесены межсистемные связи *второго и третьего порядка*. Связи *второго порядка* отражают специфическую патофизиологическую реакцию организма на воздействие ЙД, именно они вызывают нарушение равновесия функционирования систем организма в целом. *Третий порядок* межсистемных связей указывает на выраженное нарушение межсистемного равновесия и формирование стойких патологических реакций организма.

Анализ графических данных показал, что содержание йода воздействует (*первый порядок*) на состояние сердечно-сосудистой системы, затем – реагирует глутатион-пероксидаза, которая тесно ($r=0,8$) внутрисистемно связана с каталазой (система ПОЛ-АОЗ). Причем это межсистемное воздействие является достаточно сильным ($r=0,5; 0,4$).

Второй порядок воздействия говорит об опосредованности сильного влияния ($r=0,5, 0,6$) на липидтранспортную систему (2-я плеяда) и гормональный статус с МЭ (3-я плеяда). Можно назвать опосредованным также воздействие третьей плеяды на вторую ($r=0,4$). Третий порядок зависимостей подразумевает косвенные межсистемные связи. К взаимосвязям третьего порядка можно отнести связи

между йодурией, отягощенной наследственностью по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) ($r=0,3$), частотой сердечных сокращений ($r=0,5$). Такая взаимосвязь подтверждает, что степень патологических изменений в организме при ЙД можно оценить в том числе и по характеристике пульса. Отягощенная наследственность по ССЗ оказывает воздействие и на состояние процессов липопероксидации. В условиях ЙД суммирующее отрицательное влияние на липиды сыворотки крови (2-я плеяда) и показатели функционирования тиреоидной системы оказывает сочетанное воздействие таких ФР как курение и отягощенная наследственность по ЗОВ.

Таким образом, при моделировании структурных взаимодействий определена ответная реакция организма на «возмущающее» пусковое воздействие йоддефицита. При йоддефиците даже легкой степени происходит напряжение всех систем организма, патогенетически участвующих в формировании ССЗ: функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, процессы липопероксидации, липиды крови, гормональный и микроэлементный статусы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ростова Н.С.* Корреляционный анализ в популяционных исследованиях // Экология популяций. – М., 1991. – С. 69-86.
2. *Системный анализ и принятие решений: Словарь–справочник / под ред. В.Н.Волковой, В.Н.Козлова.* – М., 2004. – 616 с.
3. *Боровиков В.* STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. –изд 2-е. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.

E-mail: cfpd@amur.ru.

616.89-008.441.13:616-018.82

А.К. Панченко, канд. мед. наук, **Д.В. Сухов**,
К.И. Панченко, д-р мед. наук
(Ярославская государственная медицинская академия)

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЭТАНОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПО ТРАНСФОРМАЦИИ НЕРВНЫХ КЛЕТОК И НЕЙРОГЛИИ

Описывается регрессионный анализ связей концентраций этанола в моче и крови с морфологическими изменениями нейронов и астроцитов, а также с состоянием печени и возрастом.

Ключевые слова: регрессионный анализ, этанольная интоксикация, нейроны, астроциты.

Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что во всем мире наблюдается рост заболеваемости, связанной с употреблением алкоголя [1]. Микроскопический метод исследования этанольной интоксикации – альтернативный подход в судебно-медицинской практике. Он дает возможность не только обосновать заключение о наличии этанола в организме, но и определить место и долю его