

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

влияния на тканевые структуры. Установлено, что этанольная интоксикация связана с изменением нервных клеток и глиоцитов, в частности с появлением зернистых астроцитов [2]. Однако в предложенных уравнениях множественной регрессии, отражающих связи концентрации этанола в биологических жидкостях, включен фактор причины смерти (заболевание или травма), без которого коэффициент детерминации оказывается небольшим.

Для изучения связи степени этанольной интоксикации с изменениями структуры нервной ткани у 30 людей исследовались различные отделы головного мозга: кора и белое вещество предцентральной извилины, гиппокампов и мозжечка (всего 120 кусочков). Умершие имели разную концентрацию этанола в крови (КЭК) и моче (КЭМ) – соответственно $0,9 \pm 0,2$ (0,6ч1,2) и $1,1 \pm 0,2$ (0,7ч1,5). Материал набирался свободной выборкой, так что умершие имели различные причины смерти (заболевание или травма) и давность (от 12 до 48 часов), а также возраст 49 ± 1 (47ч. 52мин.). При микроскопии секционного материала оценивали в баллах от 1 до 4 повреждение печени (1 – печень практически не изменена, 2 – жировая дистрофия преимущественно в центре классических долек, 3 – выраженный жировой гепатоз, 4 – цирроз печени). Кусочки органов фиксировали в нейтральном формалине, резали в криостате и срезы, кроме обзорных методов, окрашивали глицинкрезоловым красным [3]. При микроскопии проводили подсчет астроцитарной глии и оценивали состояние клеток внутреннего пирамидального слоя коры головного мозга и мозжечка (клеток Беца и грушевидных нейронов соответственно) в пределах поля зрения микроскопа (окуляр 7, объектив 40). Подсчитывали астроциты с разным числом отростков от 0 (амебоидные) до 8, отдельно амебоидные астроциты с зернистостью цитоплазмы. При исследовании нейронов отмечали выраженность сателлитоза – количество глиоцитов, прилежащих к телу нейрона. Все подсчеты проводили в среднем из 3 полей зрения. Кроме того, использовали микрофотографии, на которых с помощью программы *Image Tool 3.0* оценивали длину самого большого отростка крупного астроцита в поле зрения, причем брали только астроциты, имевшие не менее 3-х отростков. Также оценивали длину тела клеток Беца и грушевидных нейронов, при этом исследовались только недеформированные клетки: «классические пирамиды» и грушевидные нейроны мозжечка. Полученные данные обрабатывались с помощью программы *STATISTICA 5.5*. Определена регрессия связей варианты КЭМ: $R=0,55$; скорректированный $RI=0,26$; $F(6,113)=8,2$; $p<0,00000$; стандартная ошибка (m) регрессии = 1,8 (табл. 1).

Уравнение регрессии для показателя КЭМ:

$$\hat{EY} = 5,68 - 0,043 \times \hat{A} - 0,7 \times \hat{B} + 0,681 \times \hat{C} + 0,489 \times \hat{D} - 0,003 \times \hat{E} - 0,003 \times \hat{F},$$

где КЭМ – количество этанола в моче (%); В – возраст (лет); ПП – поражение печени (баллы); ЗА – количество зернистых астроцитов; СН – количество сателлитных глиоцитов нейрона; ДН – длина тела нервной клетки (мкм); ДА – длина отростка астроцита (мкм). Определена регрессия связей варианта КЭК: $R=0,50$; скорректированный $RI=0,22$; $F(5,114)=7,84$; $p<0,0000$; стандартная ошибка (m) регрессии = 1,5 (табл.2).

Таблица 1

Показатели	в	м в	В	м В	t(113)	p<
Свободный член			5,68	1,05	5,38	4E-07
Возраст	-0,28	0,07	-0,043	0,01	-3,6	4E-04
Поражение печени (баллы)	-0,39	0,08	-0,7	0,17	-4,61	1E-05
Количество зернистых астроцитов	0,27	0,08	0,681	0,21	3,19	0,002
Выраженность сателлитоза	0,19	0,07	0,489	0,198	2,46	0,015
Длина клетки Беца	-0,17	0,08	-0,003	0,018	-2,1	0,037
Длина отростка астроцита	-0,18	0,08	-0,003	0,015	-2,3	0,022

Таблица 2

Показатели	в	м в	В	м В	t(114)	p<
Свободный член			3,03	0,68	4,40	2,4E-05
Возраст	-0,21	0,08	-0,024	0,009	-2,56	0,011
Поражение печени (баллы)	-0,37	0,08	-0,58	0,136	-4,28	4E-05
Количество зернистых астроцитов	0,30	0,08	0,598	0,17	3,50	0,0006
Выраженность сателлитоза	0,19	0,08	0,37	0,159	2,33	0,021
Длина клетки Беца	-0,16	0,08	-0,023	0,011	-2,007	0,047

Уравнение регрессии для показателя КЭК:

$$\hat{K} = 3,03 - 0,02 \times \hat{A} - 0,58 \times \hat{P} + 0,6 \times \hat{Z} + 0,37 \times \hat{C} - 0,02 \times \hat{D}$$

где КЭК – количество этанола в моче (%); В – возраст (лет), ПП – поражение печени (баллы); ЗА – количество зернистых астроцитов; СН – количество сателлитных глиоцитов нейрона; ДН – длина тела нервной клетки (мкм).

Таким образом, судя по бета-коэффициентам и t-критерию, наибольший вклад в регрессию вносит степень изменения печени, несколько меньший – возраст и количество зернистых астроцитов, остальные из предикторов – в 1,5-2 раза меньше.

Исходя из полученных уравнений, об этанольной интоксикации можно судить без учета иной причины смерти (заболевания или травмы). При этом острая этанольная интоксикация обратно пропорциональна возрасту, поражению печени и длине клеток Беца (в первом случае также длине отростка крупного астроцита) и прямо пропорциональна количеству зернистых астроцитов и сателлитов нейронов, т.е. люди старшего возраста или с поражением печени умирают при меньших концентрациях этанола в организме.

При этанольной интоксикации изменения происходят как в нейронах, так и в глиоцитах. Подобные изменения давно известны при этанольной интоксикации, а также при соматических заболеваниях [4, 5, 6].

Однако в настоящем исследовании установлено, что для суждения о степени алкогольной интоксикации изменения глиоцитов более существенны, чем нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные и наиболее перспективные научные направления судебной медицины / В.А.Клевно и др. // Суд.-мед. экспертиза. – 2007. – Т.50, №1. – С. 3-8.

2. *Состояние* глиоцитов и эритроцитов как показатель посмертного периода и этанольной интоксикации / А.К.Панченко, К.И.Панченко, В.В.Смирнов, Е.А.Бородина // Информатика и системы управления. – 2008. – №2(16). – С. 162-164.
3. *Панченко К.И., Панченко А.К., Панченко А.Ю.* Использование комплексометрического индикатора глицинкрезолового красного как красителя в нейрогистологии // Суд.-мед. экспертиза. – 1997. – №1. – С. 46-47.
4. *Челноков В.С., Ильина Е.В.* Патоморфологические изменения при черепно-мозговой травме // Суд.-мед. экспертиза. – 2001. – №1. – С. 7-9.
5. *Dose-dependent decrease in glial fibrillary acidic protein-immunoreactivity in rat cerebellum after lifelong ethanol consumption / J.Rintala et all.* // Alcohol. – 2001. – Vol.23, N1. – P. 1-8.
6. *Defining the Macroscopic and Microscopic Findings of Experimental Focal Brain Ischemia in Rats From a Forensic Scientist's Point of View / E.Tatlisumak et all.* // Am. J. Forensic Med. and Path. – 2009. – Vol.1 (30). – P. 26-31.

E-mail: K-I-Panchenko@yandex.ru.

УДК 581.51

К.К. Угаров, Л.Г. Акулов, Р.В. Литовкин, канд. техн. наук
(Волгоградский государственный технический университет)

КЛАСТЕРИЗАЦИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ СИГНАЛОВ

Описывается подход к кластеризации электроэнцефалографического сигнала, основанный на когерентности по триадам (минимум–максимум–минимум).

Ключевые слова: электроэнцефалография, кластеризация, артефакт, временной ряд, событие, спектр.

В современных методах электроэнцефалографической диагностики человека используется множество различных методик исследования [1]. Сам по себе ЭЭГ-сигнал несет в себе отражение множества событий. Особенностью ЭЭГ-событий, заключенных в сигнале, является частотная ограниченность, конечная длительность и временная локализация. Для локализации событий необходимо произвести кластеризацию. События могут носить как полезный характер, то есть отражать суть процессов, происходящих в мозге, так и характер помехи (артефакты). Для подавления артефактов был предложен адаптивный метод [2]. Однако методы, основанные на кластеризации, тоже могут быть весьма продуктивными. Следует отметить, что практически все хорошо отработанные стандартные методы обработки сигналов в решении проблем обнаружения, различения и распознавания могут удовлетворительно работать только в условиях стационарных сигналов. В случае нестационарных, нестабильных сигналов эти методы, по существу, работать перестают. Как показано в [3], ЭЭГ-сигнал стационарен, в среднем на временном промежутке в 2 секунды.

Рассмотрим кластеризацию, предложенную в [4]. Основная проблема реализации когерентного анализа лежит в способах выделения кластеров когерентности. Основная идея этого метода основана на выделении областей сигнала (кластеров) между соседними минимумами, между которыми находится один максимум (триады минимум–максимум–минимум). В самом простом случае достаточно