

УДК 614.1

ВЫЯВЛЕНИЕ СОЦИАЛЬНО-БЫТОВЫХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПОДРОСТКОВ МЕТОДОМ ГЛАВНЫХ ФАКТОРОВ

Глотов А.В., Гольтыпин В.В., Лобачев А.И.

ГОУ «Омский государственный университет им. Ф.М. Достоевского», Омск,
e-mail: a.lobachev@medteh-com.ru

В ходе работы выполнено построение факторной модели, которая позволила с определенной точностью вычислить принадлежность индивидуума к определенной группе. Также в ходе работы были получены социально-бытовые факторы, влияющие на развитие синдрома у группы с признаками синдрома соединительнотканной дисплазии, а также фактор, превентивный к синдрому СТД у контрольной группы. Выявленные факторы повышают оперативность диагностики дисплазии соединительной ткани и согласуются с предыдущими наблюдениями в этой области.

Ключевые слова: синдром СТД, дисплазия, факторная модель

IDENTIFICATION SOCIAL FACTORS, THAT INFLUENCE THE DEVELOPMENT OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA ADOLESCENTS BY PRIMARY FACTORS

Glotov A.V., Golytyn V.V., Lobache A.I.

Omsk State University of F. M. Dostoevsky, Omsk, Russia e-mail: a.lobachev@medteh-com.ru

When the work was completed, was constructed factor model, which allowed a certain accuracy to calculate an individual's affiliation to a particular group. Also were obtained social factors, influencing the development of the syndrome in the group with signs of connective tissue dysplasia syndrome, as well as a preventive factor for STD syndrome in the control group. Identified factors increase the efficiency of diagnosis the dysplasia of the connective tissue. As well, they are consistent with previous observations in this area.

Keywords: STD syndrome, dysplasia, factor model

На сегодняшний день одной из задач современной медицины является исследование дисплазии соединительной ткани. Это состояние, которое зависит от молекулярных, генетически детерминированных дефектов биосинтеза компонентов соединительной ткани (каллогена, эластина, фибрина). В развитии синдрома соединительнотканной дисплазии (СТД) принимают участие многие факторы. Как правило, в них задействованы эндогенные и экзогенные механизмы. Увеличение числа случаев СТД, наблюдающееся в настоящее время, связано с патогенными воздействиями в онтогенезе, обусловленными ухудшением экологической обстановки. Также немаловажными факторами являются плохое питание и стрессы.

Среди наследственных заболеваний соединительной ткани значительное место занимает группа болезней, в основе которых лежат определенные генные дефекты. Наиболее часто встречающимися заболеваниями являются синдромы: Марфана, Элерса-Данло, несовершенный остеогенез, эластическая псевдоксантома. Все эти болезни имеют определенный тип наследования и характер поражения соединительной ткани. Как известно, в основе дифференцированных дефектов соединительной ткани лежит четкий генный дефект с определенным типом наследования, причиной НСТД принято

считать мультифакториальные воздействия на плод в период его внутриутробного развития. Иногда набор фенотипических признаков у подобных больных напоминает тот или иной из известных дифференцированных синдромов. Но чаще всего встречаются пациенты с «размытыми» фенотипическими признаками СТД. В медицине существует понятие MASS-фенотип или акроним КСЧ-фенотип. Это определение было введено вследствие существования синдрома «малых» СТД. Если говорить о НСТД, то они могут проявляться диспластическими изменениями как в одном, так и в нескольких органах или системах.

Все наследственные или врожденные аномалии и болезни соединительной ткани принято делить на дифференцированные – это те, которые имеют определенный тип наследования и четкую симптоматику, и недифференцированные, которые включают в себя множество вариантов аномалий. НСТД, проявляющиеся внешними фенотипическими признаками дисплазии в сочетании с признаками дисплазии как минимум одного из внутренних органов, следует рассматривать как синдром СТД.

Все это позволяет определить синдром СТД как синдром, сильно зависящий от качества жизни, проявляющийся внешними фенотипическими признаками СТД в со-

четании с диспластическими изменениями соединительной ткани и клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов.

Сегодня выделено множество фенотипических признаков СТД и микроаномалий, которые делят на внешние и внутренние.

Как правило, наиболее яркие, бросающиеся в глаза стигмы, касаются изменений скелета и кожи. Но, прежде всего, при обследовании следует обращать внимание на телосложение пациента. Астеническое телосложение является одним из важных фенотипических признаков.

Возникновение и бурное развитие представлений о СТД сердца стало возможным благодаря широкому внедрению в медицинскую практику ультразвуковых методов исследования. Однако лишь в 1987 году в результате пересмотра классификации Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов в нее были включены соединительно-тканые дисплазии сердца двух этиологических классов.

К первому классу были отнесены СТД сердца, связанные с распознаваемыми синдромами или, иными словами, дифференцированные СТД.

Ко второму классу были отнесены так называемые «изолированные» аномалии соединительно-тканного каркаса сердца (изолированный клапанный пролапс, комбинированный клапанный пролапс, изолированная аортальная регургитация, выбухание аортального кольца, аневризма легочной артерии). Также сюда следует включать и ложные хорды левого желудочка [1, 2]. Термин «Изолированные» аномалии говорит о том, что СТД сердца могут выявляться вне связи с известными наследственно обусловленными синдромами.

СТД сердца были выделены в самостоятельный синдром на симпозиуме, посвященном проблеме врожденных дисплазий соединительной ткани, в Омске в 1990 г. и включали пролапсы клапанов сердца, аневризмы межпредсердной перегородки и синусов Вальсальвы.

Аномалии соединительно-тканного каркаса сердца, которые можно отнести к СТД сердца – это изолированный клапанный пролапс, комбинированный клапанный пролапс, расширение луковицы аорты, аневризма легочной артерии, аневризма синуса Вальсальвы, аневризма межпредсердной перегородки, ложные хорды левого желудочка, бicuspidальная аорта. Наиболее важным и изученным является так называемый пролапс митрального клапана (ПМК).

Под пролапсом принято понимать выбухание, прогиб одной или обеих створок

митрального и (или) иного клапанов сердца в направлении проксимально расположенной камеры сердца. Применительно к ПМК речь идет о выбухании створок в полость левого предсердия.

ПМК является одним из наиболее частых и клинически значимых аномалий клапанного аппарата сердца. Этот синдром встречается, по данным большинства авторов, в 3–10% случаев при популяционных исследованиях, причем у детей и подростков частота выявления ПМК существенно выше, чем во взрослой популяции. Имеются также указания на этнические различия в распространенности пролапса.

Когда ПМК был описан впервые, было показано, что провисанию створки митрального клапана, выявляемому при ангиографическом исследовании, соответствует определенный перечень клинических, ЭКГ и аускультативных изменений.

Причины возникновения ПМК весьма многообразны. Принято различать первичный и вторичный пролапсы. Первичным называют ПМК, возникновение которого не удается связать ни с одним из известных заболеваний или пороков развития. Вторичным называют ПМК, развивающийся на почве известных заболеваний или патологических изменений [3].

В связи с увеличением случаев СТД и соответственно с возросшей актуальностью данной проблемы, основной целью становится реализация факторной модели средовых воздействий, решающей диагностическую задачу, посвященную дисплазии соединительной ткани подростков. В целях проведения соответствующего научного исследования специалистами была составлена анкета для опроса детей школьного возраста, характеризующая социальный статус индивидуумов с СТД и без него.

Использование метода главных факторов для выявления социально-бытовых факторов, влияющих на развитие дисплазии соединительной ткани

Одной из основных целей факторного анализа является извлечение на поверхность фактора, который бы наиболее точно позволил воспроизвести наблюдаемые корреляции.

Для любого факторного исследования исходные данные записываются в виде матрицы $Y = \{y_{ij}\}$, где индекс $i = 1, 2, \dots, m$ относится к переменным (показателям), а индекс $j = 1, 2, \dots, n$ – к объектам (индивидуумам). Если исходные данные распределены по нормальному закону распределения, то имеется возможность проведения стандар-

тизации матрицы Y . Тогда для стандартизованных данных имеет место соотношение

$$R = \frac{1}{n-1} ZZ^T, \quad (1)$$

где $Z = \{z_{ij}\}$ – матрица стандартизированных исходных данных; R – корреляционная матрица.

Целью любого метода факторного анализа является представление величины z_{ij} , то есть элемента матрицы Z , в виде линейной комбинации нескольких гипотетических переменных, или факторов, т.е. значение z_{ij} может быть выражено в виде линейной комбинации r факторов:

$$z_{ij} = a_{i1}f_{1j} + a_{i2}f_{2j} + \dots + a_{ir}f_{rj}, \quad (2)$$

где a_{ir} – это весовые нагрузки факторов, а $f_{1j} - f_{rj}$ – факторные значения факторов у j -го индивидуума. Равенство (2) выражает основную модель факторного анализа.

Отдельные наблюдаемые значения являются линейными комбинациями гипотетических, ненаблюдаемых, или скрытых переменных, называемых факторами, которые не могут быть обнаружены в процессе наблюдения. Матрица Z представляет собой произведение двух матриц A и F . При этом матрица A отражает связи переменных с факторами, а F описывает отдельные индивидуумы. Если предполагается отсутствие корреляции между факторами, то, подставив формулу (2) в формулу (1), получаем фундаментальную теорему факторного анализа для ортогональных факторов:

$$R = AA^T. \quad (3)$$

Фундаментальная теорема утверждает, что корреляционная матрица может быть воспроизведена с помощью факторного отображения и корреляций между факторами [4].

В методе главных факторов в формуле (3) используется редуцированная матрица R_h . По диагонали этой матрицы стоят общности, которые были найдены методом минимальных остатков [5].

Метод главных факторов заключается в поиске главных компонент редуцированной корреляционной матрицы. Проблема сводится к классической задаче нахождения собственных значений и собственных векторов симметрической матрицы [6, 7, 8].

Матрицу весовых нагрузок факторов будем находить по следующей формуле:

$$A = U\Lambda^{1/2}, \quad (4)$$

где U и Λ – матрицы собственных векторов и собственных значений матрицы R_h соответственно [9].

Далее возникает проблема количества выделяемых факторов, которую можно решать различными методами. В данной работе был использован метод, основанный на критерии «каменистой осыпи» [4].

Алгоритмы построения факторизованной модели

Алгоритм нахождения матрицы факторных значений

1. Формирование таблицы с ответами респондентов.
2. Преобразование ответов респондентов в шкалы по типу «обратных школьных оценок».
3. Ранжирование данных.
4. Стандартизация исходных данных.
5. Вычисление корреляционной матрицы по формуле (1).
6. Нахождение матрицы весовых нагрузок по формуле (4).
7. Интерпретация матрицы весовых нагрузок факторов.

Результаты и выводы

Программная реализация вышеописанного алгоритма позволила создать программное приложение, при помощи которого было проведено факторное исследование. Это исследование позволило выявить основные социально-бытовые факторы, влияющие на дисплазию соединительной ткани у нескольких групп подростков. Результаты исследования описаны ниже.

Результат группировки выделенных факторов для группы с признаками СТД:

1. Загрязнения атмосферного воздуха промышленными предприятиями и автотранспортом.
2. Радиационное и нерадиационное излучение.
3. Бытовые интоксикации.
4. Бытовые вредности.
5. Эпидермальная вредность.
6. Личностный фактор.
7. Факторы реализации.

Эти 7 факторов являются основными для группы СТД. Именно эти факторы усугубляют и влияют на развитие СТД. Помимо группы СТД, была протестирована контрольная группа пациентов. Контрольная группа – это группа подростков, у которой не наблюдались симптомы дисплазии соединительной ткани. Не следует понимать под контрольной группой абсолютно здоровых индивидуумов.

Результат группировки выделенных факторов для контрольной группы:

1. Загрязнения атмосферного воздуха промышленными предприятиями и автотранспортом.

2. Радиационное и нерадиационное излучение.
3. Бытовые интоксикации.
4. Бытовые вредности.
5. Эпидермальная вредность.
6. Личностный фактор.
7. Факторы реализации.
8. Фактор, превентивный по отношению к СТД.

Как видно из списка группировки выделенных факторов, добавился фактор, превентивный к СТД. Этот фактор предупреждает возникновение параметров, которые несут в себе ухудшение качества жизни индивидуума.

Синдром дисплазии соединительной ткани занимает одно из первых мест среди заболеваний у подростков среднего возраста на территории Омской области. Поэтому очень важной задачей является изучение данного заболевания и выявление не только факторов, влияющих на развитие данного заболевания, но и факторов, превентивных по отношению к этому заболеванию. Особенно важны индивидуумы с наличием четырех и более фенотипических признаков соединительно-тканной дисплазии, так как они больше всего подвержены дисплазии сердца, что очень серьезно влияет на состояние их здоровья.

Если проанализировать получившиеся факторы, то можно заметить что первым стоит фактор загрязнения окружающей среды. Это связано с тем, что абсолютно все в наше время подвержено влиянию загрязнений окружающей среды. Самым губительным в этом плане является бензоперен, который содержится в выхлопных газах автомобилей. Именно поэтому в анкете было уделено внимание расположению места обитания индивидуума по отношению к автомагистрали и интенсивности движения на ней.

Значимыми факторами у пациентов с СТД оказались факторы окружающей среды обитания, которые оказали неблагоприятное воздействие на состояние их здоровья.

Факторы с I по VII имеют значимость для пациентов с СТД, тогда как у здоровых детей значимым является фактор VIII. Он реализуется в активном занятии спортом в семье и в учебном заведении. Также немаловажную роль играет питание в школе.

Тем не менее и у здоровых лиц выявлены факторы I, III, VII.

Полученные данные позволяют говорить о том, что все лица молодого возраста имеют отклонения в состоянии здоровья, связанные с воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды обитания.

Данные изменения носят односторонний, но неоднозначный характер в исследовании групп. У лиц с СТД, по сравнению со здоровыми, значимых неблагоприятных факторов больше, чем в контрольной группе, и характер их воздействия затрагивает среду обитания как дома, так и в учебном процессе.

Список литературы

1. Воробьев Л.П. Сочетание синдрома ранней реполяризации желудочков и синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта / Л.П. Воробьев, И.Н. Грибкова, М.Г. Басина, Н.М. Петрусенко // Кардиология. – 1988. – Т. 28, № 8.
2. Сторожаков Г.И. Ложные хорды: расположение в полости желудочка и клиническая значимость / Г.И. Сторожаков, Г.Е. Гендлин, И.Г. Блохина и др. // Визуализация в клинике. – 1993. – № 2.
3. Земцовский Э.В. Соединительно-тканная дисплазия сердца.
4. Иберла К. Факторный анализ / пер. с нем. В.М. Ивановой. – М.: Статистика, 1980. – С. 397.
5. Гольяпин В.В. Вычислительные аспекты метода минимальных остатков при разрешении варианта Хейвуда // Сибирский журнал индустриальной математики. – 2005. – Т. VIII, №3 (23). – С. 121–129.
6. Thurstone L.L. Multiple factor analysis // 6th. ed. – Chicago, 1961.
7. Zurmühl R. Matrizen und ihre technischen Anwendungen. – Berlin, 1964.
8. Wilkinson J.H. The algebraic eigenvalue problem. – Oxford, 1965; Русский перевод: Уилкинсон Дж.Х. Алгебраическая проблема собственных значений. – М.: Наука, 1970. – С. 565.
9. Harman H. Modern factor analysis. Chicago. – 1967; Русский перевод: Харман Г. Современный факторный анализ. – М.: Статистика, 1972. – С. 483.

Рецензенты:

Геринг Г.И., д.ф.-м.н., зав. кафедрой прикладной и медицинской физики ГОУ ВПО «Омский государственный университет им. Ф.М. Достоевского», г. Омск;

Нечаева Г.И., д.м.н., зав. кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, г. Омск.

Работа поступила в редакцию 15.03.2011.