

dominant polycystic kidney disease. 20. Tong, Y.Q., Liu, B., & Zheng, H.Y. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 10, 885-895.

sequencing. *Journal of Huazhong University of Science and Technology*, 5, 758-766.

Самборская И.А.

ЗНАЧЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ РЕСНИЧЕК В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИКИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Резюме. Поликистозное заболевание почек является наиболее распространённым генетическим заболеванием. Существуют две основные формы этой патологии: аутосомно-доминантная и аутосомно-рецессивная. Поликистозное заболевание почек приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у 10-14% нефрологических пациентов.

Ключевые слова: поликистозная болезнь почек, первичные реснички, цистогенез, полицистины.

Самборська І.А.

ЗНАЧЕННЯ ПЕРВИННИХ ВІЙОК У ПАТОГЕНЕЗІ ПОЛІКІСТОЗНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Резюме. Полікістозна хвороба нирок є найбільш поширеним генетичним захворюванням. Виділяють дві основні форми цієї патології: аутосомно-домінантну та аутосомно-рецесивну. Полікістоз нирок призводить до розвитку термінальної ниркової недостатності у 10-14% нефрологічних хворих.

Ключові слова: Полікістозна хвороба нирок, первинні війки, цистогенез, поліцистини.

Рецензент - д.мед.н., проф. Маєвський О.Є.

Стаття надійшла до редакції 7.06.2017

Самборська Інга Анатоліївна - асистент кафедри гістології ВНМУ ім. М.І. Пирогова; +38(098)4809162

© Яценко Д.А., Малачкова Н.В., Юрченко П.О., Людкевич Г.П., Кукуруза Т.Ю., Фурман Л.Б.

УДК: 615.1:611.018.2:617.753.2

Яценко Д.А., Малачкова Н.В., Юрченко П.О., Людкевич Г.П., Кукуруза Т.Ю., Фурман Л.Б. Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра очних хвороб (вул. Пирогова 46, Вінниця, 21000, Україна)

ТРАНСФОРМУЮЧИЙ РОСТОВИЙ ФАКТОР β ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ МІОПІЇ

Резюме. Трансформуючий ростовий фактор $\beta 1$ (ТРФ- $\beta 1$) - це профібротичний цитокін, що відноситься до сімейства ТРФ- β (ТРФ- $\beta 1$, ТРФ- $\beta 2$, ТРФ- $\beta 3$), контролює синтез та склад зовнішньоклітинного матриксу (ЗКМ), пригнічує деградацію колагену, є регулятором росту склеральних хондроцитів та склеральних фібробластів. ТРФ- β приймає участь у змінах обміну ЗКМ, які виникають при міопії та відіграє значну роль у процесах ремоделювання склери, що суттєво впливає на її біомеханіку. Як наслідок, збільшується передньо-задній розмір очного яблука, що характерно для прогресуючої, так званої "злаякісної" міопії, яка проявляється у ранньому віці та часто пов'язана з важкими ускладненнями, такими як деструкція скловидного тіла, дистрофія та відшарування сітківки, субретинальні крововиливи, ускладнена катаракта.

Ключові слова: ТРФ- β , міопія, сполучна тканина, склера, зовнішньоклітинний матрикс.

Мета роботи: провести ретроспективний аналіз наукової літератури по вивченню ролі ТРФ- β у формуванні сполучної тканини, механізмів синтезу та реалізації ефекту, його ролі в розвитку міопії.

Як відомо, міопія є важливою медичною та соціальною проблемою сучасного світу, оскільки кожна третя людина на Землі страждає саме на цю патологію. Важко перебільшити значення якісного зору, який є невід'ємним фактором формування особистості, впливає на стиль життя, вибір професії, та інші важливі процеси адаптації людини в соціумі. За даними центру медичної статистики МОЗ України, у 2016 році первинна захворюваність на хвороби ока та його додаткового апарату склала 3227 на 100 тисяч населення України, що в абсолютній кількості становило 1371345 звернень, під час яких було встановлено діагноз захворювання ока та додаткового апарату. Слід відмітити, що за останні роки збільшилася кількість порушень зору внаслідок розвитку короткозорості. Так серед дитячого населення поширеність короткозорості складає 30 % зі всіх захворювань очей, серед дорос-

лого - 12 %. Проаналізувавши існуючу сучасну наукову інформацію щодо механізмів виникнення та реалізації міопії, найменш вивченою ланкою є розробка та впровадження генетичного методу ранньої діагностики та його корекції.

Важко переоцінити у цих процесах роль генетичних факторів, особливо це стосується прогресуючої міопії, яка проявляється у ранньому віці та часто пов'язана з важкими ускладненнями, такими як деструкція скловидного тіла, дистрофія та відшарування сітківки, субретинальні крововиливи, ускладнена катаракта. Ці та інші патологічні зміни, що виникають при міопії високого ступеня, є результатом механічних тисків, пов'язаних зі збільшенням очного яблука. За даними дослідників, при моделюванні міопії високого ступеня на тваринах, спостерігалось збільшення розмірів ока за рахунок сполучнотканинних змін у фіброзній оболонці очного яблука. Також було доведено і те, що активне ремоделювання склери відіграє значну роль у збільшенні очного яблука [10]. Як відомо, склера представлена волокнистою сполучною

тканиною, яка складається переважно з гетерогенних колагенових фібрил I типу з невеликими ділянками фібрильних та фібрил-асоційованих колагенів. Тому вивчення факторів, що впливають на метаболізм сполучної тканини ока є важливою проблемою офтальмології. Вагому роль у процесах ремоделювання склери при міопії, по даним багатьох дослідників, відіграє трансформуючий фактор росту- β , вміст та якість якого може значно змінюватися при міопії у пігментному епітелії сітківки (ПЕС), судинній оболонці та склері [20; 34]. ТРФ- β модулює продукцію зовнішньоклітинного матриксу. Обмін ЗКМ є основним механізмом змін осрової довжини ока [21]. Відомо, що ТРФ- β є регулятором росту склеральних хондроцитів та склеральних фібробластів [24]. Тому знання особливостей його синтезу та реалізації ефекту є важливим у розумінні механізмів розвитку міопії.

Трансформуючий фактор росту $\beta 1$ входить до складу сімейства ТРФ- β (ТРФ- $\beta 1$, ТРФ- $\beta 2$, ТРФ- $\beta 3$), його ген локалізується на довгому плечі 19 хромосоми (19q13.1). Визначена значна кількість поліморфних маркерів у цьому гені, проте тільки 5 з них мають функціональне значення. Існують три висококонсервативні ізоформи ТРФ- β , які визначені у ссавців: ТРФ- $\beta 1$, ТРФ- $\beta 2$, ТРФ- $\beta 3$. Перші дві є профібротичними та інгібують активність матриксної металопротеїнази (ММП), на відміну від них ТРФ- $\beta 3$ відіграє антифіброзну роль [1, 22]. Синтез та дозрівання ТРФ- β відбувається в декілька етапів. У ендоплазматичному ретикулумі формується молекула попередниці, яка після синтезу димеризується. Димер складається з N-кінцевої ділянки pro-LAP та C-кінцевої ділянки ТРФ- β [23]. Далі pro-LAP розщеплюється протеазами комплексу Гольджі та формується LAP [2, 14]. LAP-ТРФ- β димер ще називають SLC (малий латентний комплекс). Малий латентний комплекс зв'язується з білком LTBP (латентний ТРФ- β -зв'язуючий білок), після чого він може вийти з клітини і має назву LLC (великий латентний комплекс). Існує декілька шляхів активації ТРФ- β : протеазозалежний та протеазонезалежний. Протеазонезалежний шлях активації працює в присутності інгібіторів протеаз [29]. Для реалізації активації по даному шляху необхідні ковалентний зв'язок SLC з LTBP [3], зв'язок інтегрину з актиновим цитоскелетом, специфічна ділянка LTBP1 та волокна фібрoneктину. Механічні тракційні сили між поверхнею клітини та внутрішньоклітинним матриксом (ВКМ) передаються через інтегрини на LTBP та звільняють ТРФ- β за рахунок деформації молекули LAP [15]. В дослідженнях була доведена можливість зв'язування ТРФ- β з GARP (glycoprotein-A repetitions predominant protein) на поверхні Т супресорів та тромбоцитів. Ця взаємодія позитивно впливає на інтегринзалежну активацію ТРФ- β . Вважається що ТРФ- β -GARP взаємодія має важливу роль в імунній відповіді [37]. Протеазозалежний шлях активації ТРФ- β представлений розщепленням

LAP матричними металопротеїназами (ММП) [38]. Враховуючи значну кількість та різноманітність ММП, важко провести аналіз та систематизацію даних для оцінки їхнього значення *in vivo*. BMP1 розщеплює LTBP1 в ділянці "латентного ласо", вивільняє молекулу ТРФ- β з латентного комплексу і, таким чином, активує її [16]. Також підсилюють активацію ТРФ- β деглікозидази (Endoglycosidase F, Influenza neuramidase) [26, 33]. В організмі людини у ТРФ- β існують три потенційно N-глікозилзовані ділянки, але тільки перша з них виявляється серед всіх ізоформ ТРФ- β . Ця ділянка знаходиться біля так званого "латентного ласо" (latency lasso), яка є частиною LAP, де і реалізується дія ММП. Глікозилювання цієї ділянки може заважати розщепленню протеазочутливої частини LAP, а деглікозилювання навпаки, може стимулювати протеазну реакцію. Важливість даної ділянки підтверджена експериментально, коли його видалення з молекули ТРФ- β приводило до зниження секреції ТРФ- β з клітини на 85% [7; 2]. Також були знайдені нові біоактивні молекули, що стимулюють активацію ТРФ- β . Тромбоспондин 1 (TSP1) був описаний у багатьох дослідницьких роботах, проте його роль в активації ТРФ- β має багато суперечностей. Так *in vitro* додавання екзогенного TSP1 до культури клітин з латентним ТРФ- β підсилювало вивільнення активного ТРФ- β [30]. Можливо за це відповідає RFK частина між першим та другим доменами TSP1. Виявлена потенційна взаємодія між RFK частиною TSP1 та LSKL ділянкою LAP [32]. Перспективним напрямком сучасної наукової думки є вивчення ролі нейропіліну [17]. Механізм його впливу на ТРФ- β ще до кінця не визначений. Існує гіпотеза про те, що нейропілін є ко-рецептором ТРФ- β [18] та може індукувати його власні внутрішньоклітинні каскади. На вивільнення активної молекули ТРФ- β також можуть впливати фізико-хімічні фактори, такі як зміни рН, активні форми кисню, іонізуюча радіація та ін. [25]. Активна молекула ТРФ- β може взаємодіяти з ТРФ- β рецепторами. Розрізняють три основних типи рецепторів ТРФ- β : рецептори I, II і III типу, їх відносять до мембранних глікопротеїнів-кіназ, для яких молекула ТРФ- β є лігандом. Димерна структура ТРФ- β надає можливість молекулі одночасно взаємодіяти з I та II типами специфічних рецепторів, а рецептор III типу стерично впливає на цей процес. Таким чином, відбувається запуск каскаду трансдукторів сигналу, які належать до родини Smad. Відомо про існування декількох різних Smad білків, які поділяється на три субродини: R-Smad (Smad 1, -2, -3, -5 і -8), які активуються рецептором і відповідають за трансдукцію сигналу; Co-Smads, що утворюють комплекси з Smad4, проходять в ядро та реалізують сигнали всіх субродин ТРФ- β ; інгібіторні I-Smads (Smad 6 та 7), які є антагоністами ТРФ- β . ТРФ- β RII має стимулюючий вплив на ТРФ- β RI, що призводить до фосфорилування R-Smad, пов'язаного з ТРФ- β RI. Сигнальний каскад включає фосфорилування рецептора I типа та активацію Smad2 та

Smad3, їх гетеромеризацію за участю Smad4 та транспорт гетерокомплексу до ядра, де вони виконують функцію факторів транскрипції та беруть участь у регуляції цільових генів [27]. TRF- β активує транскрипцію, трансляцію багатьох генів, у тому числі і тих, що підвищують синтез та секрецію матричних білків, знижують синтез протеаз матричних білків та посилюють синтез інгібіторів протеаз. Також TRF- β індукує транскрипцію, трансляцію та модифікацію рецепторів клітинних матричних білків [35; 34]. Взагалі описано багато процесів і станів, в яких приймає участь TRF- β 1, починаючи від етапів ембріогенезу, імунної відповіді, м'язової диференціації, остеогенезу, клітинної проліферації та ін., до розвитку гіпертрофії міокарда. Гіперсекреція TRF- β асоціюється з такими станами як аневризми аорти, хвороба Альцгеймера, цироз печінки, епітеліальні новоутворення, фіброз легень, артрити, м'язова дистрофія та іншими, що робить вивчення механізмів впливу TRF- β стратегічною метою не тільки для офтальмології, а й медичної науки в цілому [36; 26; 12; 4; 28; 9; 31; 5].

Список посилань

- Любич, Л.Д., Лісяний, М.І., Малишева, Т.А., Семенова, В.М., Любич, Л.Д., Лісяний, М.І. ... Семенова, В.М. (2016). Морфометрична характеристика TGF- β 1-позитивних клітин фетального мозку щура in vitro. *Клітинна та органна трансплантологія: науково-практичний журнал*, 4(2).
- Урываев, А.М. (2014). Матрикс-зависима трансформация активности TGF β , как патогенетическая основа синдрома Марфана. *Фундаментальная наука в современной медицине 2014*, Материалы сателл.-конф. молодых учёных. Минск: БГМУ.
- Annes, J.P., Chen, Y., Munger, J.S., & Rifkin, D.B. (2004). Integrin α v β 6-mediated activation of latent TGF β requires the latent TGF β binding protein-1. *Journal of Cell Biology*, 165(5), 723-734.
- Blobe, G.C., Schiemann, W.P., & Lodish, H.F. (2000). Role of transforming growth factor beta in human disease. *New England Journal of Medicine*, 342(18): 1350-1358.
- Burks, T.N., & Cohn, R.D. (2011). Role of TGF- β signaling in inherited and acquired myopathies. *Skelet Muscle*, 1(1), 19.
- Barcellos-Hoff, M.H., & Dix, T.A. (1996). Redox-mediated activation of latent transforming growth factor-beta-1. *Molecular Endocrinology*, 10(9), 1077-1083.
- Brunner, A.M., Liubin, M.N., Marquardt, H., Malacko, A.R., Wang, W.C., Shapiro, R.A., ... Purchio, A.F. (1992). Site-directed mutagenesis of glycosylation sites in the transforming growth factor-beta 1 (TGF beta 1) and TGF beta 2 (414) precursors and of cysteine residues within mature TGF beta 1: effects on secretion and bioactivity. *Molecular Endocrinology*, 6(10), 1691-1700.
- Carlson, C.M., Turpin, E.A., Moser, L.A., O'Brien, K.B., Cline, T.D., Jones, J.C., ... Schultz-Cherry, S. (2010). Transforming growth factor- β : activation by neuraminidase and role in highly pathogenic H5N1 influenza pathogenesis. *PLoS pathogens*, 6(10), e1001136.
- Coward, W.R., Saini, G., & Jenkins, G. (2010). The pathogenesis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Therapeutic advances in respiratory disease*, 4(6), 367-388.
- Curtin, B.J., & Teng, C.C. (1958). Scleral changes in pathological myopia. *Transactions-American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 62(6), 777-788.
- Derynck, R., & Miyazono, K. (Eds.). (2008). The TGF-[beta] family, 50. *CSHL Press*.
- Dooley, S., & Ten Dijke, P. (2012). TGF- β in progression of liver disease. *Cell and tissue research*, 347(1), 245-256.
- Doyle, J.J., Gerber, E.E., & Dietz, H.C. (2012). Matrix β dependent perturbation of TGF β signaling and disease. *FEBS letters*, 586(14), 2003-2015.
- Dubois, C.M., Laprise, M.H., Blanchette, F., Gentry, L.E., & Leduc, R. (1995). Processing of transforming growth factor 1 precursor by human furin convertase. *Journal of Biological Chemistry*, 270(18), 10618-10624.
- Fontana, L., Chen, Y., Prijatelj, P., Sakai, T., Füssler, R., Sakai, L.Y., & Rifkin, D.B. (2005). Fibronectin is required for integrin α v β 6-mediated activation of latent TGF- β complexes containing LTBP-1. *The FASEB Journal*, 19(13), 1798-1808.
- Ge, G., & Greenspan, D.S. (2006). BMP1 controls TGF β 1 activation via cleavage of latent TGF β -binding protein. *The Journal of cell biology*, 175(1), 111-120.
- Glinka, Y., & Prud'homme, G.J. (2008). Neuropilin-1 is a receptor for transforming growth factor β -1, activates its latent form, and promotes regulatory T cell activity. *Journal of leukocyte biology*, 84(1), 302-310.
- Glinka, Y., Stoilova, S., Mohammed, N., & Prud'homme, G.J. (2010). Neuropilin-1 exerts co-receptor function for TGF-beta-1 on the membrane of cancer cells and enhances responses to both latent and active TGF-beta. *Carcinogenesis*, 32(4), 613-621.
- Grandclement, C., Pallandre, J.R., Degano, S.V., Viel, E., Bouard, A., Balland, J., ... & Klagsbrun, M. (2011). Neuropilin-2 expression promotes TGF- β 1-mediated epithelial to mesenchymal transition in colorectal cancer cells. *PLoS one*, 6(7), e20444.
- Guggenheim, J.A., & McBrien, N.A. (1996). Form-deprivation myopia induces activation of scleral matrix metalloproteinase-2 in tree shrew. *Investigative ophthalmology & visual science*, 37(7), 1380-1395.
- Honda, S., Fujii, S., Sekiya, Y., & Yamamoto, M. (1996). Retinal control on the axial length mediated by transforming growth factor-beta in chick eye. *Investigative ophthalmology*

Висновки та перспективи подальших розробок

1) TRF- β модулює продукцію ЗКМ. Обмін ЗКМ є основним механізмом змін осьової довжини очного яблука.

2) Вагому роль в процесах ремоделювання склери при міопії відіграє TRF- β , вміст та якість якого може значно змінюватися у пігментному епітелії сітківки, судинній оболонці та склері, що може впливати на перебіг захворювання та розвиток ускладнень.

3) Міопія вважається складним та розповсюдженим захворюванням, у механізмах розвитку якого приймає участь велика кількість складних сигнальних шляхів, які опосередковуються різними генетичними профілями.

Вивчення TRF- β як фактору, що має значний вплив на розвиток міопії, є важливим завданням як для офтальмології, так і медицини в цілому. Подальше вивчення результатів впровадження генетичних методів дослідження в офтальмологію дозволить прогнозувати розвиток прогресуючої міопії та її ускладнень.

- & visual science, 37(12), 2519-2526.
22. Jobling, A.I., Nguyen, M., Gentle, A., & McBrien, N.A. (2004). Isoform-specific changes in scleral transforming growth factor- β expression and the regulation of collagen synthesis during myopia progression. *Journal of Biological Chemistry*, 279(18), 18121-18126.
 23. Koli, K., Saharinen, J., Hyytiäinen, M., & Keski-Oja, J. (2001). Latency, activation, and binding proteins of TGF- β . *Microscopy research and technique*, 52(4), 354-362.
 24. Kusakari, T., Sato, T., & Tokoro, T. (2001). Visual deprivation stimulates the exchange of the fibrous sclera into the cartilaginous sclera in chicks. *Experimental eye research*, 73(4), 533-546.
 25. Lyons, R.M., Keski-Oja, J., & Moses, H.L. (1988). Proteolytic activation of latent transforming growth factor-beta from fibroblast-conditioned medium. *The Journal of cell biology*, 106(5), 1659-1665.
 26. Miyazono, K., & Heldin, C.H. (1989). Role for carbohydrate structures in TGF- β 1 latency. *Nature*, 338(6211), 158-160.
 27. Massague, J., Seoane, J., & Wotton, D. (2005). Smad transcription factors. *Genes & development*, 19(23), 2783-2810.
 28. Massague, J. (2008). TGF- β in cancer. *Cell*, 134(2), 215-230.
 29. Munger, J.S., Huang, X., Kawakatsu, H., Griffiths, M.J., Dalton, S.L., & Wu, J. (1999). The integrin α V β 6 binds and activates latent TGF β 1: a mechanism for regulating pulmonary inflammation and fibrosis. *Cell*, 96(3), 319-328.
 30. Murphy-Ullrich, J.E., & Poczatek, M. (2000). Activation of latent TGF- β by thrombospondin-1: mechanisms and physiology. *Cytokine & growth factor reviews*, 11(1), 59-69.
 31. Pohlers, D., Brenmoehl, J., Lüffler, I., Müller, C. K., Leipner, C., Schultze-Mosgau, S., ... Wolf, G. (2009). TGF- β and fibrosis in different organs-molecular pathway imprints. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1792(8), 746-756.
 32. Ribeiro, S.M., Poczatek, M., Schultz-Cherry, S., Villain, M., & Murphy-Ullrich, J.E. (1999). The activation sequence of thrombospondin-1 interacts with the latency-associated peptide to regulate activation of latent transforming growth factor- β . *Journal of Biological Chemistry*, 274(19), 13586-13593.
 33. Schultz-Cherry, S., & Hinshaw, V.S. (1996). Influenza virus neuraminidase activates latent transforming growth factor beta. *Journal of virology*, 70(12), 8624-8629.
 34. Li, T., Zhou, X., Li, B., & Jiang, B. (2017). Effect of MT3 on Retinal and Choroidal TGF- β 2 and HAS2 Expressions in Form Deprivation Myopia of Guinea Pig. *Journal of Ophthalmology*.
 35. Tucker, R.F., Shipley, G.D., Moses, H.L., & Holley, R.W. (1984). Growth inhibitor from BSC-1 cells closely related to platelet type beta transforming growth factor. *Science*, 226, 705-708.
 36. Wyss-Coray, T., Masliah, E., Mallory, M., McConlogue, L., Johnson-Wood, K., Lin, C., & Mucke, L. (1997). Amyloidogenic role of cytokine TGF- β 1 in transgenic mice and in Alzheimer's disease. *Nature*, 389(6651), 603-606.
 37. Wang, R., Wan, Q., Kozhaya, L., Fujii, H., & Unutmaz, D. (2008). Identification of a regulatory T cell specific cell surface molecule that mediates suppressive signals and induces Foxp3 expression. *PLoS one*, 3(7), e2705.
 38. Yang, Z., Mu, Z., Dabovic, B., Jurukovski, V., Yu, D., Sung, J., ... & Munger, J. S. (2007). Absence of integrin-mediated TGF β 1 activation in vivo recapitulates the phenotype of TGF β 1-null mice. *The Journal of cell biology*, 176(6), 787-793.

Яценко Д.А., Малачкова Н.В., Юрченко П.А., Людкевич Г.П., Кукуруза Т.Ю., Фурман Л.Б.

ТРАНСФОРМУЮЩИЙ РОСТОВОЙ ФАКТОР β КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ МИОПИИ

Резюме. Трансформирующий ростовой фактор β 1 (ТРФ- β 1) - это профибротический цитокин, относящийся к семейству ТРФ- β (ТРФ- β 1, ТРФ- β 2, ТРФ- β 3), контролирует синтез и состав внеклеточного матрикса (ВКМ), подавляет деградацию коллагена, является регулятором роста склеральных хондроцитов и склеральных фибробластов. ТРФ- β принимает участие в изменениях обмена ВКМ, которые возникают при миопии и играет значительную роль в процессах ремоделирования склеры, что существенно влияет на ее биомеханику. Как следствие, увеличивается передне-задний размер глазного яблока, что характерно для прогрессирующей, так называемой "злокачественной" миопии, которая проявляется в раннем возрасте и часто связана с тяжелыми осложнениями, такими как деструкция стекловидного тела, дистрофия и отслойка сетчатки, субретинальные кровоизлияния, осложненная катаракта.

Ключевые слова: ТРФ- β , миопия, соединительная ткань, склера, внешне клеточный матрикс.

Yatsenko D.A., Malachkova N.V., Yurchenko P.A., Lyudkevich G.P., Kukuruza T.Yu., Furman L.B.

TRANSFORMING GROWTH FACTOR β AS A FACTOR IN MYOPIA DEVELOPMENT

Summary. The transforming growth factor β 1 (TGF- β 1) is a profibrotic cytokine belonging to the TGF- β family (TGF- β 1, TGF- β 2, TGF- β 3), controls the synthesis and composition of the extracellular matrix (ECM), inhibits collagen degradation, is a regulator growth of scleral chondrocytes and scleral fibroblasts. TGF- β participates in changes in ECM metabolism that occur in myopia and plays a significant role in scleral remodeling processes, which significantly affects its biomechanics. As a consequence, the anterior-posterior size of the eyeball increases, which is characteristic of progressive, so-called "malignant" myopia, which manifests itself at an early age and is often associated with severe complications such as vitreous destruction, degeneration and retinal detachment, subretinal hemorrhage complicated cataract.

Key words: TGF- β , myopia, connective tissue, sclera, extracellular matrix.

Рецензент - д.мед.н., проф. Сергієнко А.М.

Стаття надійшла до редакції 19.06.2017

Яценко Дмитро Анатолійович - аспірант кафедри очних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова; dr.yatsengo@gmail.com
 Малачкова Наталія Валентинівна - к.мед.н., доц., завідувач кафедри очних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова; malachkovanatalia@gmail.com
 Юрченко Петро Олександрович - к.мед.н., ст. викладач кафедри біологічної та загальної хімії ВНМУ ім. М.І. Пирогова; ст. лаборант ННҚДЛ ПЛР; peter777ah@gmail.com
 Людкевич Галина Петрівна - завідувача ННҚДЛ ПЛР ВНМУ ім. М.І. Пирогова; ludkevich@gmail.com
 Кукуруза Тетяна Юріївна - к.мед.н., асистент кафедри очних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова; dr.yatsengo@gmail.com
 Фурман Лариса Борисівна - лікар-ординатор відділення мікрохірургії ока Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, +38(0432)661450