

the abdominal cavity in the dynamics indicated the absence of a formation in the intestine after 10 days of specific treatment. In our opinion, such a formation in the intestinal loops is not specific for cystic fibrosis due to the viscous secretion of the gastrointestinal tract glands.

Thus, our clinical case of primary diagnosis of mucoviscidosis in a 10-years-old child, suggests that doctors' alertness for cystic fibrosis should not be limited to the period of infancy. The combination of pathology of the respiratory system, gastrointestinal tract, and delayed physical development gives ground for diagnostic measures in older patients.

Key words: cystic fibrosis, children, diagnostics.

*Рецензент – проф. Ковальова О. М.
Стаття надійшла 14.03.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-223-227

УДК 617.532-039.36:519.711-0532

^{1,2}Цибульська Т. Є., ¹Пашкова О. Є.

МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПРОГНОЗУ ЙМОВІРНОСТІ РОЗВИТКУ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ

¹Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

²Медичний центр «ВІЗУС» (м. Запоріжжя)

tamila.eye@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробка та удосконалення шляхів корекції морфологічних та функціональних змін органу зору при катаракті, глаукомі та очних ускладненнях цукрового діабету» (державний реєстраційний номер 0113u005087).

Вступ. Актуальність набутої міопії у дітей обумовлюється значним ростом поширеності даного захворювання серед дитячого населення. Дані статистичної звітності МОЗ України за 2005-2014 рр. свідчать, що у дітей 0-17 років серед захворювань ока частка міопії, як вперше виявленої патології, становить 13,89% [1]. Світовими епідеміологічними дослідженнями прогнозується, що до 2050 року близько 49,8% населення планети будуть мати міопію, а 9,8% з них – міопію високого ступеня [2]. Пре- та постнатальними факторами, що збільшують ризик виникнення міопії, є її наявність у батьків, патологія вагітності матері, рання підготовка дітей до шкільного навчання, неправильна організація робочого дня школяра [3]. За даними літератури, значну роль в патогенезі розвитку міопії відіграють офтальмологічні фактори: порушення акомодатції, зниження міцних властивостей фіброзної оболонки ока, її розтягнення під впливом внутрішньоочного тиску під час зорового навантаження, взаємовідношення анатомо-оптичних показників [4,5,6]. Рядом досліджень було підтверджено, що значну роль в розвитку міопії відіграє соматична патологія, а саме наявність синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини (СНДСТ). Дослідження свідчать, що у пацієнтів з СНДСТ міопія зустрічається від 36,2% до 79,2% і є одним з головних вісцеральних проявів сполучнотканинної дисплазії [7,8,9]. Незважаючи на досягнення сучасної науки в діагностиці міопії, залишаються труднощі для визначення пускових ланцюгів цього захворювання, осо-

бливо стосовно кожного індивідуального випадку. До того ж, існуючі в практичній медицині способи прогнозування розвитку міопія є нечисленні, часто вимагають багато часу для оцінки і констатують вже факт наявності міопії, додаткового обстеження та матеріальних затрат [3,6]. Тому для практичної роботи актуальним є створення математичної моделі, коли вже на первинному прийомі пацієнта лікар здатний спрогнозувати ризик розвитку набутої міопії у конкретного хворого.

Мета роботи – підвищення ефективності діагностики набутої міопії шляхом розробки математичної моделі прогнозу індивідуального ймовірності розвитку набутої міопії у дітей.

Об'єкт і методи дослідження. На першому етапі дослідження обстежено 52 дитини (104 ока) віком від 6 до 13 років без офтальмологічної патології. Гострота зору у всіх дітей дорівнювала 1,0. Термін спостереження склав 12-24 місяці. Подальший моніторинг за цією групою дітей показав, що у 26 дітей (52 ока) в подальшому розвинулась міопія (I група спостереження), а у 26 дітей (52 ока) міопія не спостерігалась (II група спостереження).

Стандартне офтальмологічне обстеження включало: візометрію, визначення акомодативної функції ока, авторефрактокератометрію (HUVITZ, HRK-7000) до та після циклоплегії, біомікроскопію, офтальмоскопію, оптичну біометрію на приладі (IOL Master 500 Karl Zeiss, Germany). Також при обстеженні дітей проведено ретельний збір анамнезу життя, аналіз медичних карт, заключення спеціалістів (педіатра, ортопеда, невропатолога та інших) та визначення наявності фенотипічних ознак СНДСТ і ступеню її вираженості [7].

Для вибору ознак, пов'язаних з ризиком виникнення міопії, використовували метод покрокового виключення, з використанням факторного аналізу,

який ранжує ознаки у відповідності до їхнього внеску в модель. Відносний вклад окремих предикторів виражали показником коефіцієнта регресії. Таким чином, отримано більше десяти рівнянь логістичної регресії, з яких проводився відбір одного рівняння, що мало найвищі значення певних показників.

Для побудови математичної моделі індивідуального прогнозу ймовірності розвитку міопії у дітей використовували рівняння бінарної логістичної регресії:

$$p = 1 / (1 + \exp(-z)),$$

де $z = a_0 + a_1 * x_1 + a_2 * x_2 + \dots + a_n * x_n$;

де x_1, \dots, x_n – незалежні змінні,

a_0, \dots, a_n – коефіцієнти регресії [10].

Якщо розраховане значення «р» дорівнює або більше 0,5, то дану дитину слід віднести в групу дітей, у яких може виникнути міопія. Якщо ж розраховане значення «р» менше 0,5, то дану дитину слід віднести до групи дітей, у яких найімовірніше міопія не буде розвиватися. Якість побудованої моделі оцінювали за розрахунком її чутливості та специфічності [11].

Статистичну значущість моделі розраховували по Omnibus Test (універсальний критерій коефіцієнтів) [12].

Для оцінки відносної якості моделі було використано ROC-аналіз, а саме – значення площі під ROC-кривою (Area Under the Curve, AUC), та 95% ДІ.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері в програмі «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc., ліцензія № AXXR712D833214FAN5), а також «SPSS 15.0». Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. За допомогою ROC-аналізу було відібрано 16 потенційних предикторів, що впливають на розвиток міопії, до складу яких ввійшли анамnestичні дані, показники стану зорового аналізатора (за даними офтальмологічного огляду), фенотипічні ознаки дисплазії сполучної тканини.

Подальшим аналізом рангової кореляції Спірмена встановлено наявність певних взаємозв'язків між офтальмологічними показниками та ознаками сполучнотканинної дисплазії. Для аналізу зв'язку можливості виникнення міопії з факторними ознаками був використаний метод побудування логістичних моделей регресії. Для вибору в модель найбільш значущих ознак, пов'язаних з ризиком виникнення міопії, використовували метод покрокового виключення. Таким чином було відібрано 7 факторних ознак (X), коефіцієнти регресії яких наведено у таблиці 1.

Грунтуючись на отримані дані, побудовано модель логістичної регресії для індивідуального про-

Таблиця 1.

Ознаки, включені в модель прогнозу ймовірності розвитку набутої міопії у дітей

Найменування ознаки	Рівень ознаки	Коефіцієнт регресії	Стандартна похибка
Заломлююча сила рогівки	X1	0,171	0,302
Аксіальна довжина ока	X2	1,730	0,874
Радіус рогівки	X3	-2,012	2,005
Діаметр рогівки	X4	-8,055	2,717
Запас відносної акомодатії	X5	-1,727	1,121
Ступінь сполучнотканинної дисплазії	X6	2,511	1,892
Спадковість захворювання	X7	2,273	1,127
	Constant	64,419	40,900

Таблиця 2.

Класифікаційна таблиця розрахованої ймовірності розвитку міопії у дітей

Групи спостереження	Спрогнозовано випадків		Відсоток вірних показників
	діти, у яких міопія не виникла	діти, у яких виникла міопія	
Діти без міопії (I), n=52 ока	46	6	88,5
Діти з міопією (II), n=52 ока	20	41	80,8
Сумарний відсотковий показник	-	-	84,6

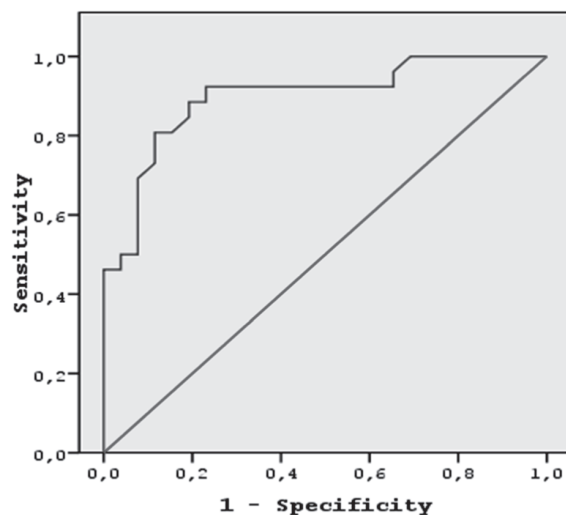
Примітка: розділове значення дорівнює 0,5.

гнозування розвитку набутої міопії у дітей. Логістична регресія модель прогнозу ймовірності розвитку набутої міопії у дітей мала вид:

$$p = 1 / (1 + \exp(- (64,419 + 0,171 * X_1 + 1,73 * X_2 - 2,012 * X_3 - 8,055 * X_4 - 1,727 * X_5 + 2,511 * X_6 + 2,273 * X_7)))$$

Класифікаційна здатність моделі визначалася за даними навчальної вибірки і склала 84,6%. При цьому ймовірність вірного позитивного результату

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Рис. ROC-крива моделі прогнозування ймовірності розвитку міопії у дітей.

при використанні даної моделі становила 80,8%, а ймовірність вірного негативного результату – 88,5% (табл. 2). Статистичну значущість даної моделі підтверджували результати OmnibusTest ($\chi^2=24,479$; $df=7$; $p<0,001$).

Оцінка якості моделі за допомогою ROC-аналізу показала наступне. Площа під ROC-кривою (AUC), яка відображає рівняння логістичної регресії, дорівнювала 0,897 (95% ДІ 0,81-0,98), ($p<0,0001$), що характеризує хорошу якість проведеної класифікації ознак. Чутливість моделі виявилася рівною 87,5%, а специфічність – 82,1% (рис.).

Клінічний приклад 1.

Дитина Щ., 6 років, звернулися до офтальмолога з метою профілактичного огляду. Скарг не має. Дані первинного офтальмологічного огляду наступні. Гострота зору OD=1.0 OS=1.0. Заломлююча сила рогівки OD=42,75 дптр, OS=42,5 дптр (ознака X1); аксіальна довжина ока OD=22,66 мм, OS=22,57 мм (ознака X2); радіус рогівки OD=7,7 OS= 7,7 (ознака X3); діаметр рогівки OD=12,2 мм, OS=12,3 мм (ознака X4); запас відносної акомодатії OD=3,5 дптр, OS=3,5 дптр (ознака X5). Ознаки дисплазії сполучної тканини не виявлені, дитина соматично здорова (0 балів), (ознака X6). З анамнезу відомо, що спадковості з приводу міопії не має (відсутність ознаки – 1 бал), (ознака X7).

Використовуючи рівняння бінарної логістичної регресії підраховуємо суму значення:

$$p(OD) = 1 / (1 + \exp(-(-64,419 + 0,171 \cdot 42,75 + 1,73 \cdot 22,66 - 2,012 \cdot 7,7 - 8,055 \cdot 12,2 - 1,727 \cdot 3,5 + 2,511 \cdot 0 + 2,273 \cdot 1))) = 0,36$$

$$p(OS) = 1 / (1 + \exp(-(-64,419 + 0,171 \cdot 42,5 + 1,73 \cdot 22,57 - 2,012 \cdot 7,7 - 8,055 \cdot 12,3 - 1,727 \cdot 3,5 + 2,511 \cdot 0 + 2,273 \cdot 1))) = 0,17$$

Висновок. Пацієнт не входить в групу ризику виникнення міопії (розраховане значення «р» менше 0,5). Повторний огляд дитини через 12 місяців показав відсутність міопії.

Клінічний приклад 2.

Пацієнт М., 7 років звернулися до офтальмолога з метою профілактичного огляду. Скарг не має. Дані первинного офтальмологічного огляду наступні. Гострота зору OD=1.0 OS=1.0. Заломлююча сила рогівки OD=41,75 дптр, OS=42,0 дптр (ознака X1); аксіальна довжина ока OD=24,4 мм, OS=24,3 мм (ознака X2); радіус рогівки OD=7,7 OS= 7,6 (ознака X3); діаметр рогівки OD=12,2 мм, OS=12,1 мм (ознака X4); запас відносної акомодатії OD=1,0 дптр, OS=1,0 дптр (озна-

ка X5). Виявлені фенотипічні ознаки дисплазії сполучної тканини 1 ступеня (гіпермобільність суглобів, порушення постави, астенична тілобудова, плоскостопість, пролапс мітрального клапана), (враховуємо ступінь дисплазії – 1), (ознака X6). З анамнезу відомо, що спадковість з приводу міопії обтяжена, у матері міопія (наявність ознаки – 2 бала), (ознака X7).

Використовуючи рівняння бінарної логістичної регресії підраховуємо суму значення:

$$p(OD) = 1 / (1 + \exp(-(-64,419 + 0,171 \cdot 41,75 + 1,73 \cdot 24,4 - 2,012 \cdot 7,7 - 8,055 \cdot 12,2 - 1,727 \cdot 1,0 + 2,511 \cdot 1 + 2,273 \cdot 2))) = 0,99$$

$$p(OS) = 1 / (1 + \exp(-(-64,419 + 0,171 \cdot 42,0 + 1,73 \cdot 24,3 - 2,012 \cdot 7,6 - 8,055 \cdot 12,1 - 1,727 \cdot 1,0 + 2,511 \cdot 1 + 2,273 \cdot 2))) = 1,0$$

Висновок. Пацієнт входить в групу ризику виникнення міопії (розраховане значення «р» більше 0,5). Повторний огляд дитини через 12 місяців показав відсутність міопії. Через 1,5 року батьки самостійно звернулися на прийом до офтальмолога з приводу погіршення гостроти зору дитини. При обстеженні встановлено міопію слабого ступеня.

Висновки

1. Отримана математична модель (якість 0,897 (95% ДІ 0,81-0,98) дозволяє виявити сукупність факторів ризику формування набутої міопії у дітей та розрахувати ймовірність її розвитку.

2. Ризик виникнення набутої міопії визначався комплексом факторів: індивідуальні анатомо-оптичні параметри ока, стан акомодатії, спадковість, що знаходилися в тісному взаємозв'язку з проявами сполучнотканинної дисплазії.

3. Визначення встановлених предикторів не вимагає додаткових матеріальних витрат та часу, а включає збір анамнезу, стандартне офтальмологічне обстеження дитини та визначення фенотипічних ознак сполучнотканинної дисплазії.

4. Застосування запропонованої прогностичної моделі в практичній повсякденній роботі лікаря-офтальмолога дозволить виділити групу дітей з високим ризиком розвитку набутої міопії вже при первинному офтальмологічному огляді та своєчасно проводити в даній групі комплексні профілактичні заходи.

Перспективи подальших досліджень полягають в розробці заходів, спрямованих на профілактику та своєчасне виявлення дітей, схильних до розвитку набутої міопії.

Література

1. Vitovska OP, Savina OM. Struktura ta chastota khvorob oka ta pry` datkovogo aparatu u ditej v Ukraini. Medy`chni perspekty`vy`. 2015;3:133-8. [in Ukrainian].
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016;123:1036-42.
3. Mingazova EM, Samoilov AN, Shiller SI. Rol` mediko-social`nyh faktorov v razvitii miopii. Kazanskij med. zhurnal. 2012;6:958-61. [in Russian].
4. Zeinalov VZ. Klinicheskoe znachenie vyiyavleniya vzaimosvyazi mezhdru anatomo-opticheskimi parametrami glaz i ih vliyanie na formu glaznogo yabloka pri vseh vidah klinicheskoy refraktsii. Oftalmologiya. 2011;3:37-42. [in Russian].
5. Iomdina EN, Tarutta EP, Markosyan GA, Aksanova YuM, Kruzhkova GV, Ivaschenko ZhN, i dr. Biomechanicheskie pokazateli korneoskleralnoy obolochki glaza i sostoyanie soedinitelnotkannoy sistemy u detej i podrostkov s razlichnyimi formami progressiruyushey miopii. Rossiyskaya pediatricheskaya oftalmologiya. 2013;1:18-23. [in Russian].

6. Avetisov SE, Egorov EA, Moshetova LK, Neroev VV, Tahchidi HP, redaktory. Oftal'mologiya: nacional'noe rukovodstvo. Moskva: GEOTAR-Media; 2008. 944 s. [in Russian].
7. Kadurina TI, Horbunova VN, redaktory. Displaziya soedinitel'noy tkani. St. Peterburg: ELBI; 2009. 714 s. [in Russian].
8. Seleznev AV, Nasu H. Dinamika miopicheskoy bolezni u lic s sindromom displazii soedinitel'noy tkani. Oftal'mohirurgiya. 2012;4:73. [in Russian].
9. Tsybul'skaya TE, Zavgorodnaya NG, Pashkova EE. Otsenka fenotipicheskikh markerov sindroma nedifferentsirovannoy displazii soedinitel'noy tkani u detey s priobretennoy miopiey. Ophthalmol. journal. 2017;2:12-7. [in Russian].
10. Leonov VP. Logisticheskaya regressiya v meditsine i biologii. Biometrika – zhurnal dlya medikov i biologov, storonnikov dokazatel'noy meditsiny [Internet]. Dostupno: http://www.biometrika.tomsk.ru/logit_1.htm [in Russian].
11. Lyakh YuE, Guryanov VG. Matematicheskoe modelirovanie pri reshenii zadach klassifikatsii v biomedicine. Ukrayins'ky' zhurnal teledy'cy'ny' ta medy'chnoyi teledy'ky'. 2012;10(2):69-76. [in Russian].
12. Sharashova EE, Kholmatova KK, Gorbatova MA, Grzhibovskiy AM. Primenenie mnozhestvennogo logisticheskogo regressionnogo analiza v zdravoohraneni i ispol'zovanii paketa statisticheskikh programm SPSS. Nauka i Zdravoohranenie. 2017;4:5-26. [in Russian].

МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПРОГНОЗУ ЙМОВІРНОСТІ РОЗВИТКУ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ

Цибульська Т. Є., Пашкова О. Є.

Резюме. Раннє прогнозування ймовірності розвитку набутої міопії залишається актуальною проблемою практичної офтальмології. *Мета* – підвищення ефективності діагностики набутої міопії шляхом розробки математичної моделі прогнозу індивідуальної ймовірності розвитку міопії у дітей. *Об'єкт і методи.* Обстежено 52 дитини (104 ока) 6-13 років без офтальмологічної патології, у 26 дітей з яких в подальшому виникла міопія (I група спостереження), у 26 дітей міопія не спостерігалась (II група спостереження). Для аналізу отриманих даних використовували статистичні методи побудови багатофакторних математичних моделей. *Результати.* В модель прогнозу ймовірності розвитку набутої міопії у дітей увійшли біометричні, акомодацийні показники, анамнестичні дані, ступінь сполучнотканинної дисплазії. Класифікаційна здатність моделі 84,6%. Ймовірність вірного позитивного результату при використанні даної моделі становила 80,8%, а ймовірність вірного негативного результату – 88,5%. Чутливість моделі 87,5%, специфічність – 82,1%. *Висновки.* Отримана математична модель (AUC=0,897 (95 % ДІ 0,81-0,98) дозволяє виявити сукупність факторів ризику формування набутої міопії у дітей та розрахувати ймовірність її розвитку.

Ключові слова: міопія, діти, прогнозування, математична модель.

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПРОГНОЗА ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

Цыбульская Т. Е., Пашкова Е. Е.

Резюме. Раннее прогнозирование вероятности развития приобретенной миопии остается актуальной проблемой практической офтальмологии. *Цель* – повышение эффективности диагностики приобретенной миопии путем разработки математической модели прогноза индивидуальной вероятности развития миопии у детей. *Объект и методы.* Обследовано 52 ребенка (104 глаза) 6-13 лет без офтальмологической патологии, из которых у 26 детей в дальнейшем возникла миопия (I группа наблюдения), у 26 детей миопия не отмечено (II группа наблюдения). Для анализа полученных данных использовали статистические методы построения многофакторных математических моделей. *Результаты.* В модель прогноза вероятности развития приобретенной миопии у детей вошли биометрические, аккомодационные показатели, данные анамнеза и степень соединительнотканной дисплазии. Классификационная способность модели 84,6%. Вероятность правильного положительного результата при использовании данной модели составила 80,8%, а вероятность верного отрицательного результата – 88,5%. Чувствительность модели 87,5%, специфичность – 82,1%. *Выводы.* Полученная математическая модель (AUC= 0,897 (95% ДИ 0,81-0,98) позволяет выявить совокупность факторов риска формирования приобретенной миопии у детей и рассчитать вероятность ее развития.

Ключевые слова: миопия, дети, прогнозирование, математическая модель.

MATHEMATICAL MODEL OF THE INDIVIDUAL PROGNOSIS OF THE PROBABILITY OF PROGRESSION OF ACQUIRED MYOPIA IN CHILDREN

Tsybul'skaya T. E., Pashkova E. E.

Abstract. Despite the achievements of modern science in the diagnosis of myopia, there are some difficulties in determination of the trigger chains of this disease, especially in relation to each individual case. For practical work it is very important to create a mathematical model, when at the initial reception of a patient the doctor is able to predict the risk of development of acquired myopia in a particular patient.

Aim of the research – to develop a mathematical model of the individual probability of development of myopia in children.

Object and methods. We examined 52 children (104 eyes) aged 6 to 13 years without ophthalmic pathology. Visual acuity in all children was 1.0. The observation period was 12-24 months. A dynamic monitoring of this group of children showed that 26 children (52 eyes) further developed myopia (I observation group) and in 26 children (52 eyes), myopia was not observed (II group of observation). In addition to the standard ophthalmologic examination

we determined the presence of phenotypic signs of the connective tissue dysplasia syndrome and the degree of its severity. To construct a mathematical model of the individual prognosis of the probability of development of myopia in children we used the equation of binary logistic regression. The statistical significance of the model was calculated by the Omnibus Test. To assess the relative quality of the model, ROC analysis, as well as 95% CI, was used.

Results and discussion. To select the most significant signs associated with the risk of myopia, a method of step-by-step exclusion was used, which selected 7 factorial signs with certain regression coefficients. The model of the prognosis of the probability of development of acquired myopia in children included refractive corneal force, axial length of the eye, radius of curvature of the cornea, cornea diameter, reserve of relative accommodation, degree of connective tissue dysplasia, heredity of the disease. Classification ability of the model was determined according to the data of the training sample and amounted to 84.6%. At the same time, the probability of a positive result when using this model was 80.8%, and the probability of a true negative result – 88.5%. The sensitivity of the model was equal to 87.5%, and the specificity was 82.1%. The statistical significance of this model was confirmed by the Omnibus Test ($\chi^2 = 24,479$; $df = 7$; $p < 0.001$). The evaluation of the quality of the model using the ROC analysis showed a good quality of the classification of characteristics: AUC was 0.897, $p < 0.0001$ (95% CI 0.81-0.98).

Conclusion. The risk of acquired myopia was determined by a set of factors: individual anatomical-optical parameters of the eye, state of accommodation, heredity, which were closely related to the manifestations of connective tissue dysplasia.

Prospects for further research are to develop measures aimed at the prevention and timely detection of children prone to the development of acquired myopia.

Key words: myopia, children, prognostication, mathematical model.

Рецензент – проф. Безкоровайна І. М.

Стаття надійшла 25.02.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-227-234

УДК 575:616-089.843:611-013.395:576.3/.4:616.832-002-056.3-092.9

¹Цимбалюк В. І., ¹Пічкур Л. Д., ¹Вербовська С. А., ¹Акінола С. Т., ¹Васлович В. В., ²Дерябіна О. Г., ^{2,3}Похоленко Я. О., ^{2,3}Топорова О. К., ²Шувалова Н. С., ^{2,3}Кордюм В. А.

ВПЛИВ КСЕНОГЕННОЇ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НАТИВНИХ І ТРАНСФІКОВАНИХ ГЕНОМ ІНТЕРЛЕЙКІНА-10 МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЕРГІЧНОГО ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТУ

¹Відділення відновлювальної нейрохірургії, ДУ

«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (м. Київ)

²Відділ генних технологій, Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України (м. Київ)

³Відділ регуляторних механізмів клітини, Інститут молекулярної біології і генетики НАН України (м. Київ)

verbovskaya-svetlana@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття містить результати досліджень, проведених в рамках НДР: «Дослідити вплив ксеногенної трансплантації нативних та трансфікованих мезенхімальних стовбурових клітин на перебіг експериментального алергічного енцефаломієліту», № державної реєстрації 0113U000285 та «Дослідити біологічні властивості та визначити відновлювальний потенціал кріоконсервованих мезенхімальних стовбурових клітин пуповини людини при лікуванні рухових порушень в експерименті», № державної реєстрації: 0116U001030.

Вступ. На різних етапах патогенезу розсіяного склерозу (РС) і його моделі – експериментального алергічного енцефаломієліту (ЕАЕ) суттєву роль відіграє поєднання запалення, демієлінізації, дегенерації нейронів і аксонів. Нейродегенеративні зміни при РС виникають в умовах дефіциту трофічних фак-

торів та мієлінутворюючих клітин [1] і розвиваються під впливом різних субстанцій (цитокінів, протеаз, оксиду азоту (NO), продуктів перекисного окислення ліпідів тощо), які виділяють імунокомпетентні клітини, мікроглія, макрофаги та інші активовані клітини [2,3]. Безпосередній патогенний вплив вірусу або іншого, поки що невизначеного зовнішнього цитотоксичного чинника, стимуляція апоптозу олігодендроцитів і нейронів також спричиняють демієлінізацію і некроз. Тобто, патогенетичні зміни при цих захворюваннях складаються з одного боку з наявності агресивного деструктивного аутоімунітету, запальні прояви та інтенсивність якого прогресують, а з другого боку – з дегенеративно-дистрофічних явищ у вогнищах запалення у паренхимі ЦНС, процесів регенерації, які неадекватні ступеню дегенерації [4]. Тому розробка лікувальних стратегій повинна бути спрямована на забезпечення протизапальної дії,