3. Путилин, Л. В. Динамика электрокардиограммы студентов во время обучения на старших курсах медицинского института может отражать напряженность адаптации / Л. В. Путилин, П. Ю. Прохоров // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Том. 27, № 5S. – С. 50-51.

4. Grosdani, S. Phase I clinical trials for cardiovascular diseases in Europe: analysis of trends, distribution, and regulatory context / S. Grosdani, A. Bertolani, G. Reggiardo // Front. Pharmacol. – 2026. – Vol. 17. – P. 1-8.

5. Sultana, R. Understanding the Human Chronotype Research / R. Sultana // Annual Research & Review in Biology. – 2024. – Vol. 39, № 9. – P. 99-108.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СТАДИРОВАНИЯ ГЛАУКОМЫ: ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ

Калиниченко А. В., Качан Т. В.

Белорусский государственный медицинский университет
Минск, Беларусь

Введение. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) – хроническое нейродегенеративное заболевание, в основе которого лежит прогрессирующая гибель ганглиозных клеток сетчатки. Ключевым патогенетическим механизмом считается аксонопатия, развивающаяся вследствие комплекса факторов: механического (повышение внутриглазного давления с деформацией решётчатой пластинки склеры), сосудистого (ишемия в зоне диска зрительного нерва) и нейровоспалительного (активация микроглии, окислительный стресс, глутаматная эксайтотоксичность) [1, 2]. Важно отметить, что патофизиологические изменения опережают клинические проявления: снижение аксоплазматического транспорта, ретроградная дегенерация нейронов и ремоделирование внеклеточного матрикса происходят задолго до появления дефектов поля зрения, что обусловливает необходимость точного стадирования. Однако традиционный подход субъективен: межэкспертное согласие при оценке диска зрительного нерва варьируется от умеренного до низкого (к = 0,34-0,68) [3], а в вопросах направления к специалисту эксперты сходятся лишь в 60% случаев [4]. Учитывая патофизиологическую гетерогенность заболевания и субъективность интерпретации, актуальна разработка объективных автоматизированных инструментов, способных интегрировать мультимодальные данные для точного стадирования [5].

Цель. Обосновать применение методов машинного обучения для классификации стадий ПОУГ на основе патофизиологически значимых параметров и описать методологию построения модели.

Репозиторий ГрГМУ

Методы исследования. Проведён ретроспективный анализ клинических данных 63 глаз 46 пациентов с верифицированным диагнозом ПОУГ, наблюдавшихся в УЗ «3-я городская клиническая больница имени Е. В. Клумова». Критерии включения: наличие полного обследования (анамнестические данные, тонометрия, периметрия, ОКТ), качество томограмм с силой сигнала ≥30 ед. Критерии исключения: диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, миопия и гиперметропия высокой степени. Распределение по стадиям (классификация А.П. Нестерова): I стадия – 33 глаза, II – 19, III – 11. Исходная база данных содержала 49 переменных, после предобработки – 53 числовых признака (демографические, тонометрические, периметрические, ОКТ-параметры). Пропуски замещены средними значениями, категориальные признаки закодированы, численные переменные стандартизированы. Статистический анализ включал тест Шапиро-Уилка, критерий Краскела-Уоллиса и корреляционный анализ Пирсона. Данные были разделены на обучающую (80%, n=50) и тестовую (20%, n=13) выборки. Для классификации использованы четыре алгоритма: логистическая регрессия, SVM с RBF-ядром, XGBoost и Random Forest. Для Random Forest проведён подбор гиперпараметров методом GridSearchCV с отбором оптимальных значений: n_estimators=100, max_depth=10, min_samples_split=10, min_samples_leaf=1. Вычисления выполнены в среде Python с использованием библиотек pandas, scikit-learn, xgboost, matplotlib и seaborn.

Результаты и их обсуждение. Корреляционный анализ выявил наибольшую связь со стадией заболевания для среднего отклонения (MD, r=0,82), секторальных периметрических порогов (r=0,65-0,78), а также ОКТ-параметров в нижних и темпоральных секторах (r=0,63-0,70). С патофизиологической точки зрения это объясняется селективной уязвимостью аксонов в нижне-височном секторе диска зрительного нерва, где решётчатая пластинка имеет наименьшие размеры пор и наибольшее механическое напряжение при повышении ВГД. Именно здесь первично нарушается аксоплазматический транспорт, запускается каскад глутамат-опосредованной эксайтотоксичности и окислительного стресса, что клинически манифестирует как истончение RNFL в темпорально-нижнем секторе и снижение GCL в нижнем секторе. Периметрические изменения (MD, PSD) отражают вторичную дисфункцию нейронов более высокого порядка – нарушение кортикальной обработки сигналов. Таким образом, выбранные признаки отражают последовательные этапы патогенеза: от локального аксонального повреждения до генерализованной дисфункции зрительного анализатора.

Точность всех моделей на тестовой выборке составила от 84,6% до 92,3%. Наилучший результат показал Random Forest с оптимизированными гиперпараметрами (кросс-валидационная точность – 82,0%±6,7%). Матрица ошибок продемонстрировала высокую специфичность: все 7 глаз с I стадией классифицированы верно, 3 из 4 глаз со II стадией – верно, оба глаза с

Репозиторий ГрГМУ

III стадией распознаны безошибочно. Оценка важности признаков показала, что наибольшее влияние на решение модели оказывают MD, возраст, PSD, толщина RNFL в темпорально-нижнем секторе, толщина GCL в нижнем секторе, а также секторальные периметрические пороги. Выявленные закономерности полностью соответствуют известным патофизиологическим механизмам глаукомы – первичному поражению аксонов в нижнем и темпоральном секторах с последующими характерными периметрическими изменениями. Важно отметить, что модель выделяет как ранние структурные изменения (истончение RNFL и GCL), так и функциональные нарушения (MD, PSD, пороги), что отражает неразрывность патофизиологических процессов.

На основе шести наиболее значимых признаков (MD, возраст, PSD, sup 90°, толщина RNFL в темпорально-нижнем секторе, толщина GCL в нижнем секторе; рис. 1) обучена упрощённая модель Random Forest. Точность упрощённой модели составила 92,3%, что не уступает полной модели. С патофизиологической точки зрения, эти шесть параметров отражают все ключевые этапы глаукоматозной оптикопатии: механический фактор (RNFL), нейрональную дегенерацию (GCL), функциональные нарушения (MD, PSD, пороги) и возрастной фактор как показатель кумулятивного риска.

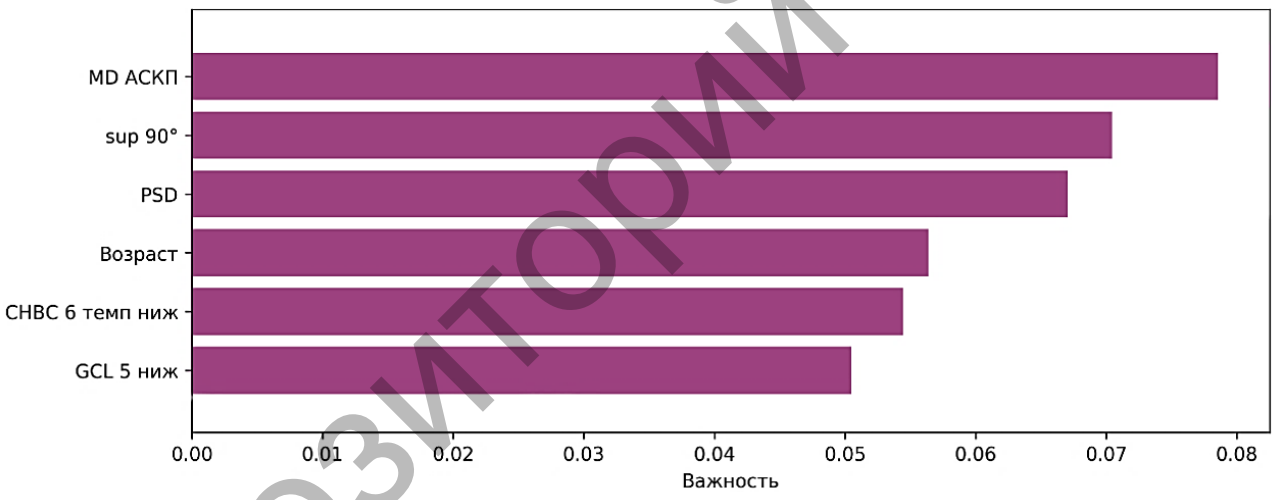


Рисунок 1 – Шесть наиболее значимых признаков для стадирования ПОУГ

Выводы. Разработанная модель Random Forest на основе шести патофизиологически обоснованных признаков достигла точности 92,3% при стадировании ПОУГ. Данный подход позволяет объективизировать оценку стадии заболевания, минимизировать влияние субъективного фактора и может быть рекомендован для создания клинического калькулятора. Предложенная методология создаёт основу для последующего моделирования и разработки клинически применимого инструмента поддержки принятия решений, интегрирующего патофизиологические и клинические данные.

Репозиторий ГрГМУ

ЛИТЕРАТУРА

1. Tezel, G. Multifactorial pathogenic processes of retinal ganglion cell degeneration in glaucoma towards multi-target strategies for broader treatment effects / G. Tezel // Cells. – 2021. – Vol. 10, № 6. – Art. 1372.

2. Venkatesan, A. Protein misfolding and mitochondrial dysfunction in glaucoma / A. Venkatesan, A. M. Bernstein // Front Cell Dev Biol. – 2025. – Vol. 13. – Art. 1595121.

3. Clinical agreement among glaucoma experts in the detection of glaucomatous changes of the optic disk using simultaneous stereoscopic photographs / A. Azuara-Blanco, L. J. Katz, G. L. Spaeth [et al.] // Am J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, № 5. – P. 949-950.

4. Stroka, M. Optical Coherence Tomography Reading Centers Determine Glaucoma Referability / M. Stroka // Optometry Advisor. – 2022. – Vol. 2022. – Art. 15.

5. Artificial intelligence in the prediction of glaucoma development and progression: A systematic review / W. Y. L. Yang, H. J. Wong, C. E. Fu [et al.] // Surv Ophthalmol. – 2026. – Vol. 71, № 1. – P. 235-247.

ВЛИЯНИЕ 72-ЧАСОВОГО РАЗНОУРОВНЕВОГО ОБТУРАЦИОННОГО ХОЛЕСТАЗА НА СЕКРЕЦИЮ КИСЛЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ БОКАЛОВИДНЫМИ КЛЕТКАМИ ВОРСИН И КРИПТ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ КРЫС

Кизюкевич Л. С., Копыцкий А. В., Андреев В. П. Дричиц О. А., Амбрушкевич Ю. Г., Левэ О. И., Кизюкевич И. Л., Жук А. А., Демко В. А., Шидловский А. С.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Введение. Муцинам, секретируемым бокаловидными клетками ворсин и крипт слизистой оболочки кишечника, принадлежит важнейшая роль в обеспечении резистентности интестинального барьера, причем тип муцина специфичен и определяется характером клеточного фенотипа эпителия кишечника [1], а изменение секреции того или другого типа муцина является ведущим фактором в развитии патологии [2].

Цель. Изучить влияние 72-часового разноуровневого экспериментального обтурационного холестаза на секрецию сиаломуцинов бокаловидными клетками слизистой оболочки 12-перстной кишки крыс.

Методы исследования. Исследование проведено в соответствии с принципами биоэтики и требованиями Директивы Европейского Парламента и Совета ЕС № 2010/63/EU от 22.09.2010 о защите животных, использующихся для научных целей [3]. Особенности топографо-анатомических взаимоотношений у крыс общего желчного протока (ОЖП) и панкреатических протоков позволили создать инновационные модели разноуровневого

Репозиторий ГрГМУ