

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до офтальмології і може бути використаний для діагностики фіброзних змін скловидного тіла (СТ) при травматичному гемофтальмі.

Найбільш частим ускладненням механічної травми ока є крововиливи в СТ, частота яких при контузії очного яблука становить 12-58 %, при проникаючих пораненнях - до 78 % [Лебехов П.И., Куглеев А.А. Клиническая диагностика невидимых травматических интравитреальных кровоизлияний // Стекловидное тело в клинической офтальмологии; Сб. науч. тр. - Л., 1976. - Т. - 71, вып. 1. - с. 58-61].

Крововиливи в СТ є однією з основних причин розвитку помутнінь і швартоутворювання в СТ, які можуть приводити не тільки до зниження зорових функцій, але й до розвитку гемосидероза ока, вторинної глаукоми, пролиферативної вітреоретинопатії (ПВР), виникненню важких тракційних відшарувань сітківки, що обумовлює необоротну сліпоту та загибель ока [Spraul CW, Grossniklaus HE Vitreous Hemorrhage // Surv Ophthalmol. - 1997. - Vol. 42. - P. 33-39].

У цей час вітректомія (ВЕ) є основним методом лікування травматичного гемофтальма [Kuhn F. Strategic thinking in eye trauma management // Ophthalmol Clin North Am. - 2002. - Vol. 15. - P. 171-7].

Клінічний досвід і дані літератури свідчать про можливість домогтися повного розсмоктування травматичного гемофтальма при застосуванні консервативної терапії, не прибігаючи до ВЕ [Yeung L. and oth. Severe vitreous hemorrhage associated with closed-globe injury // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. - 2006. - Vol. 244. - P. 52-7].

З огляду на те, що ВЕ не виключає розвитку таких серйозних ускладнень як відшарування сітківки, частота якої за даними різних авторів коливається від 10 до 40 % [Трояновский Р.Л. Витреоретинальная микрохирургия при повреждениях и тяжелых заболеваниях глаз: Автореф. дис. д-ра мед. Наук. - СПб., 1993] досить актуальним є можливість діагностики розсмоктування та фіброзної організації травматичного гемофтальма для вибору оптимальної тактики лікування.

Відомо, що динаміка гемофтальма залежить як від місцевих, так і від ряду системних факторів, залежно від яких відбувається або розсмоктування, або розростання фіброзної тканини і організація крововиливів.

З місцевих факторів слід зазначити вид травми, обсяг, локалізація та характер крововиливів, наявність вітреоретинальних шварт (ВРШ) і зрощень, явищ увеїту.

Грубі шварти СТ і патологічні місця вітреоретинальних зрощень, що значно затримують процеси розсмоктування гемофтальма, можуть виявлятися за допомогою офтальмоскопії. При неможливості офтальмоскопії (через катаракту, грубі ретролентальні помутніння СТ, густу суспензію вилужених еритроцитів у СТ) ВРШ можна діагностувати за допомогою УЗ досліджень. Але й у тих випадках, коли офтальмоскопія та УЗ-сканування їх не виявляє, розсмоктування гемофтальма може однаково не спостерігатися. Тому діагностика фіброзної організації або розсмоктування травматичного гемофтальма є досить актуальною задачею офтальмології.

Із системних факторів слід зазначити стан загальної імунологічної реактивності організму, вік, інші хвороби та поранення (Браунштейн Н.Е. 1952). Особливо несприятливими вважаються імунodefіцитні стани, зниження фагоцитарної активності клітин крові, активізація аутоімунних реакцій організму до тканин ока [Бездетко П.А., Коваленко Ю.В. 2003].

Травми очного яблука супроводжуються збільшенням проникності гематофтальмічного бар'єра (ГОБ). Вітреальні геморагії являють собою крайній варіант порушення проникності ГОБ і СТ стає своєрідним депо імункомпетентних клітин і імунoglobulinів, а з боку організму можливий розвиток аутоімунних реакцій [Захарова И.А., 2000, Глинчук Я.И. 1987; Baudouin 1990; Charteries 1993; Бездетко П.А., Коваленко Ю.В. 2003].

Останнім часом з'явилася можливість вивчення не тільки кількісного змісту імунних клітин, а також їхньої функціональної активності за допомогою активаційних антигенів (CD), що виявляються моноклональними антитілами з подібною специфічністю та високою точністю експресії на певних клітинах і на певних фазах їхнього розвитку й функціонального стану. З існуючого різноманіття CD нами був обраний CD 5.

CD5 - кластер диференціації, що експресується на субпопуляції IgM-секретуючих В-клітинах, які також називають В-1 клітинами, а також на Т-клітинах. Вважається, що CD5(+) В-клітини являють собою унікальну субпопуляцію В клітин, що регулюють аутоімунну систему і є основними продуцентами природних аутоантитіл [Peterson LK, Tsunoda I, Fujinami RS. Role of CD5+B-1 cells in EAE pathogenesis // Autoimmunity. - 2008. - Vol. 41 (5). - P. 353-62]. Експериментальні дослідження демонструють, що збільшення експресії CD5 і на Т-, і на В-клітинах захищає проти аутоімунітету, запобігаючи крайнім його проявам шляхом продукції цитокінів, таких як IL-10 [Dalloul A. CD5: a safeguard against autoimmunity and a shield for cancer cells // Autoimmun Rev. - 2009. - Vol. 8 (4). - P. 349-53].

В офтальмотравматології CD 5 і 25 застосовувалися при дослідженні вітреального вмісту при симпатичній офтальмії [Liversidge J, and oth. Retinal antigen specific lymphocytes, TCR-gamma delta T cells and CD5+B cells cultured from the vitreous in acute sympathetic ophthalmitis // Autoimmunity. - 1993. - Vol. 15. - № 4. - P. 257-66]. Даних відносно визначення CD5 у периферичній крові та вітреальному вмісті при травматичному гемофтальмі в доступних інформаційних джерелах не знайдено.

Відомі дослідження із прогнозування результатів лікування пацієнтів з IgA нефропатією шляхом визначення в них достовірного підвищення в периферичній крові та ниркових біоптатах CD19(+)/CD5(+) В-клітин у порівнянні з контролем. При цьому у хворих з позитивним результатом лікування відзначали достовірне зниження цих клітин, тоді як з негативним - рівень їх не змінювався [Yuling H, and oth. CD19+CD5+ B cells in primary IgM nephropathy // J Am Soc Nephrol. 2008. - Vol. 19 (11). - P. 2130-9].

Найбільш близьким до запропонованому нами способу є спосіб діагностики фіброзних змін СТ при травматичному гемофтальмі за допомогою УЗ-сканування [Логай И.М., Ковальчук А.Г., Красновид Т.А. УЗИ диагностика тяжести гемофтальма в раннем посттравматическом периоде // Офтальмол. журнал. - 1998. - № 4. - с. 302-307].

Однак описаний спосіб доопераційної діагностики дозволяє лише побічно судити про фіброзні зміни СТ по наявності ВРШ, по ступеню рухливості, обсягу, ехогенності та щільності помутнінь СТ. Крім того зазначений спосіб діагностики розглядає в однобічному порядку тільки УЗ ознаки гемофтальму і не враховує спільного впливу інших вагомих факторів, пов'язаних з наявністю фіброзу СТ.

В основу корисної моделі поставлене завдання вдосконалення способу діагностики фіброзних змін СТ при травматичному гемофтальмі шляхом урахування спільного впливу найбільш значимих клінічних та імунологічних ознак. Варто сказати, що активаційні антигени (CD) не використовувалися раніше для діагностики фіброзних змін

СТ.

Внесені в пропонуваній об'єкт зміни полягають у визначенні у хворих із травматичним гемофтальмом відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5 у периферичній крові, а також в урахуванні спільного впливу найбільш значимих клінічних і УЗ ознак, пов'язаних з наявністю фіброзу СТ.

Технічний результат, що може бути отриманий при здійсненні винаходу, полягає в одержанні можливості діагностики фіброзних змін СТ при травматичному гемофтальмі залежно від відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5 у периферичній крові хворих і урахування впливу декількох клінічних ознак, пов'язаних з наявністю фіброзу СТ за допомогою моделі множинної логістичної регресії.

Поставлене завдання вирішується тим, що спосіб діагностики фіброзних змін СТ при травматичному гемофтальмі полягає в проведенні УЗ-сканування, який відрізняється тим, що при наявності ВРШ визначають рівень відносного вмісту фагоцитуючих клітин та CD5 і якщо рівень фагоцитуючих клітин більше 70 %, а CD5 більше 17 % діагностують наявність фіброзних змін СТ з точністю 83,1 % і виконують вітректомію. Причинно - наслідкові зв'язки:

Причина	Наслідок
Визначення в периферичній крові відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5 і перевищення їх значень вище 70 % і 17 % відповідно, при наявності вітреоретинальних шварт по УЗ-скануванню	дозволяє діагностувати фіброз скловидного тіла в 83,1 % випадків і рекомендувати проведення вітректомії.

Переваги розробленого способу лікування полягають у досягненні можливості діагностики фіброзних змін СТ залежно від рівня відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5 у периферичній крові хворих із травматичним гемофтальмом, при наявності вітреоретинальних шварт за даними УЗ-сканування.

Таким чином, як видно із проведеного аналізу, кінцева мета винаходу забезпечується сукупністю суттєвих відмітних ознак.

Опис пропонуваного нами способу.

При неможливості визначення фіброзних змін СТ за допомогою офтальмоскопії при травматичному гемофтальмі (через катаракту, ретролентальні помутніння СТ, густу геморагічну суспензію в СТ), проводять УЗ-сканування і при виявленні вітреоретинальної шварти, проводять дослідження в периферичній крові відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5.

У хворого надщесерця з кубертальної вени за допомогою стерильного одноразового шприцу беруть 5 мл крові у стерильну пробірку з 1 мл розчину гепарину активністю 100 од.

Із венозної крові отримують суспензію клітин, які виділяються в градієнті щільності фікол - верографіну ($d=1,076-1,078$) методом центрифугування. На предметне скло наносять по 25-30 мкм суспензії клітин у концентрації 2-4 млн/мл і готують мазки крові відповідно кількості використаних моноклональних антитіл. Далі отримані мазки крові фіксуються у камері для фіксації парами 10 % розчину формаліну. Після цього на мазки крові наносять моноспецифічні сироватки моноклональних антитіл і інкубують їх у вологій камері один час при кімнатній температурі. Після цього струшують антитіла першого шару і промивають скло. Далі наносять антитіла другого шару - специфічні антитіла проти імуноглобулінів миші і інкубують 30 хвилин у вологій камері при кімнатній температурі. Далі струшують антитіла другого шару, промивають мазок та фільтрувальним папером видаляють зайву вологу. Після цього для візуалізації клітин наносять ПАП - комплекс і інкубують у вологій камері при кімнатній температурі. Ядра клітин дофарбовують метиловим зеленим або гематоксиліном Майєра, висушують на повітрі. Під імерсійним світлооптичним мікроскопом проводять рахунок кількості клітин лімфоцитів з червоним обідком (клітини, які експресують моноклональні антитіла) на 100 звичайних лімфоцитів, отримуючи таким чином відносну кількість вмісту клітин у %. Помножуючи отримане число на загальну кількість лімфоцитів, отримують абсолютну кількість клітин в кл/мкл.

Якщо рівні відносного вмісту фагоцитуючих клітин і CD5 вище 70 % і 17 % відповідно з імовірністю в 83,1 % діагностують наявність фіброзу СТ і рекомендують проведення ВЕ.

Клінічні випробування проводилися у відділенні відновлювально-реконструктивної мікрохірургії травматичної патології ока інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. акад. В.П. Філатова АМН України.

Визначення імунного статусу з використанням моноклональних антитіл проведено у 65 хворих із травматичним гемофтальмом. Переважна більшість становили чоловіки (89,2 %). Середній вік пацієнтів склав $33,95 \pm 12,67 (M \pm SD)$ років. У дослідження ввійшли: 39 пацієнтів, яким через відсутність розсмоктування гемофтальма проводилася ВЕ; 14 пацієнтів, у яких спостерігалася розсмоктування гемофтальму й оперативне лікування не проводилося; і 12 чоловік із травматичним гемофтальмом і відшаруванням сітківки з вираженою ПВР, що також вимагало проведення ВЕ.

У периферичній крові визначали: абсолютний і відносний вміст Т-лімфоцитів по CD3+, Т-хелперів по CD4+, Т-супресорів по CD8+, їхнє співвідношення (CD4/CD8) - імунорегуляторний індекс, В-лімфоцитів по CD 19+, природних кіллерів по CD 16+, а також функціональну активність лімфоцитів по CD 5, CD 25, CD 38 і CD 54 з використанням моноклональних антитіл; фагоцитарну активність нейтрофілів, рівень сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G, рівень сенсibilізації організму до антигенів (АГ) тканин ока (кришталика, судинної оболонки, СТ і сітківки).

У пацієнтів, яким проводилася ВЕ під час операції забиралося СТ в обсязі 0,5 мл до введення інфузійної рідини в око для визначення експресії маркерів активації лімфоцитів CD 5, CD 25, CD 38 і CD 54.

Діагноз фіброзу СТ встановлювався інтраопераційно під час ВЕ при неможливості його спостерігати при наявності катаракти, ретролентальних помутнінь СТ або густої геморагічної суспензії СТ.

З метою визначення клініко-імунологічних факторів ризику, пов'язаних з наявністю фіброзу СТ для чисельної їхньої оцінки, ми скористалися концепцією відносного ризику, що розглядає співвідношення між пацієнтами з певним наслідком хвороби залежно від впливу факторів, з якими цей результат зв'язаний. Якщо результат захворювання є бінарною перемінною, тобто приймаючою два значення - позитивний результат (відсутність фіброзу) або негативний результат (наявність фіброзу), а також фактори ризику також є бінарними, або можуть бути перетворені в бінарні, то ці співвідношення обчислюються із чотирипільної таблиці 1 з використанням поняття відношення шансів.

Таблиця 1.

Чотирипільна таблиця для розрахунку показників відносного ризику

Фактор ризику	Клінічний результат		Усього
	Негативний	Позитивний	
Наявність	a	b	a+b
Відсутність	c	d	c+d
Усього	a+c	b+d	n=a+b+c+d

Поняття відношення шансів являє собою відношення ймовірності настання певного клінічного результату до ймовірності його відсутності. Пацієнти, які мають досліджуваного фактора ризику, мають ймовірність розвитку негативного клінічного результату рівну $a/a+b$, і ймовірність не настання такого результату рівну $b/a+b$. Звідси, шанси одержання негативного клінічного результату в присутності фактора ризику рівні: $a/(a+b):b/(a+b)=a/b$. Аналогічно розраховуються шанси одержання клінічного результату при відсутності фактора ризику: c/d .

Показник ризику, виражений через відношення шансів, що оцінює ступінь впливу фактора ризику на досліджуваний клінічний результат, обчислюється в такий спосіб:

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{a \cdot d}{b \cdot c} \quad (1),$$

де a, b, c, d - абсолютне число відповідних спостережень (див. таблицю 1). Даний показник показує в скільки разів збільшується або зменшується шанс розвитку якого-небудь стану при впливі досліджуваного фактора. Цей показник приймає значення від 0 до ∞ і дорівнює 1 тільки при відсутності ефекту. Відношення шансів більше одиниці характеризує більшу (підвищену) поширеність клінічного результату серед осіб, які мали досліджуваний фактор ризику, що свідчить про його позитивний внесок у розвиток конкретного клінічного результату.

З метою вивчення комплексного впливу групи факторів на клінічний результат (наявність фіброзу СТ) ми використовували метод багатофакторного аналізу, реалізований у вигляді математичного моделювання з використанням логістичної регресії, що дозволяє оцінити спільний вплив багатьох факторів на залежну перемінну, яка приймає два значення. При цьому як оцінка відносного ризику, пов'язаного з дією фактора використовується експонентний коефіцієнт рівняння логістичної регресії.

У загальному виді рівняння логістичної регресії записується так:

$$\text{odds}(y_j \neq 0) = \exp(x_j b + b_0) \quad (3),$$

де odds - шанс, пов'язаний з ймовірністю формулою: odds

$$P_{\text{випадку}} = \frac{\text{odds}}{\text{odds} + 1} \quad (4),$$

x_j - значення незалежних перемінних (факторів),

b_j - коефіцієнти які необхідно визначити. Нами для визначення коефіцієнтів був використаний метод Квазі-Ньютона.

Статистичний аналіз проводився з використанням пакета Statistica 6.0.

Результати. Перш ніж приступити до аналізу клінічних і імунологічних ознак, пов'язаних з наявністю фіброзних змін СТ ми перевірили, що відмінностей по статі, віку та строкам проведення імунологічних досліджень із моменту травми в групах хворих з і без фіброзу СТ не має (таблиці 2 і 3).

Таблиця 2.

Розподіл хворих по статі в групах з і без фіброзу СТ.

Стать	Фіброз СТ		χ^2	P
	Відсутність (n=31)	Наявність (n=34)		
Чоловіки (n=58)	26 (44,83 %)	32 (55,17 %)	1,77	0,183
Жінки (n=7)	5 (71,43 %)	2 (28,57 %)		

Таблиця 3.

Середні значення віку хворих і строків проведення імунологічних досліджень у групах з і без фіброзу СТ (M(SD)).

	Фіброз СТ		p*
	Відсутність (n=31)	Наявність (n=34)	
Вік (роки)	35,68±13,01	32,38±12,34	0,299
Строки проведення імунологічних досліджень із моменту травми (дні)	75,48±89,05	56,82±38,46	0,270

Примітка: p* - статистично значимі розходження між порівнюваними групами за критерієм Ст'юдента.

Першим етапом дослідження було порівняння середніх значень імунологічних показників периферичної крові в групах хворих з і без фіброзу СТ. У таблиці 4 зазначені тільки ті показники, що вірогідно різняться (або близькі до достовірного). У хворих з фіброзом СТ у периферичній крові встановлене достовірне підвищення відносної кількості фагоцитуючих клітин і рівня сенсibiliзації організму до АГ судинного тракту, а також близьке до достовірного підвищення відносного змісту CD5 і CD 16.

Таблиця 4.

Порівняння середніх значень імунологічних показників периферичної крові у хворих із травматичним гемофтальмом залежно від наявності або відсутності фіброзу СТ (M±SD).

Імунологічні показники периферичної крові	Фіброз СТ		p*	p**
	Відсутність (n=31)	Наявність (n=34)		
Відносна кіл-ть Ек-кліток CD 16 (%)	13,71±4,80	16,09±5,11	0,058	0,072

Відносна кіл-ть фагоцитуючих клітин (%)	65,61±17,05	76,65±16,13	0,009*	0,007*
Сенсибілізація до АГ судудистого тракту	11,16±6,08	13,71±4,88	0,066	0,027*
Відносна кіл-ть CD5 (%)	15,68±6,00	18,76±6,58	0,053	0,055

Примітка: р* - статистично значимі розходження між групами за критерієм Ст'юдента; р** - статистично значимі розходження між групами за критерієм Манна-Уїтні.

Визначення достовірних відмінностей середніх значень імунологічних показників, представлених у таблиці 4, дало нам підставу більш детально їх проаналізувати.

У таблиці 5 представлені тільки найбільш значимі (або близькі до них) імунологічні та клінічні показники, пов'язані з наявністю фіброзу СТ. Оскільки імунологічні показники є кількісними перемінними, то для кожного з них визначали оптимальне або граничне значення чутливості та специфічності, при якому мав місце розвиток фіброзу СТ.

Так серед хворих з фіброзом СТ у периферичній крові відносна кількість фагоцитуючих клітин вище 70 % була в 68,42 % хворих, відносна кількість CD5 вище 17 % була в 65,52 % хворих. Значення 70 % і 17 % є в цьому випадку оптимальними або граничними значеннями чутливості й специфічності, які пов'язані з наявністю фіброзу СТ.

Таблиця 5.

Оцінка ймовірності наявності фіброзу СТ залежно від імунологічних і клінічних показників по даним одноваріантної логістичної регресії.

Клініко-імунологічні показники	Градація ознаки (значення x)	Фіброз СТ		χ^2	p	OR	95 % ДИ	
		Відсутність (n=31)	Наявність (n=34)				Нижній	Верхній
Відносна кіл-ть фагоцит, кл.	0 - ≤70 %	19 (70,37 %)	8 (29,63 %)	9,52	0,002	5,15	1,72	15,36
	1 - >70 % (більше)	12(31,58 %)	26 (68,42 %)					
Відносна кіл-ть CD5	0 - ≤17 %	21 (58,33 %)	15 (41,67 %)	3,66	0,055	2,66	0,95	7,47
	1 - >17 %	10 (34,48 %)	19 (65,52 %)					
Сенсибілізація до АГ судудистой	0 - <12 %	18(64,29 %)	10(35,71 %)	5,43	0,020	3,32	1,17	9,46
	1 - ≥12 %	13(35,14 %)	24 (64,86 %)					
Вид травми	0 - закрита	18(69,23 %)	8 (30,77 %)	8,06	0,005	4,50	1,52	13,35
	1 - відкрита	13(33,33 %)	26 (66,67 %)					
Обсяг гемофтальму	0 - до 1/3 СТ	17(94,44 %)	1 (5,56 %)	21,8	0,0000	40,1	4,65	345,1
	1 - більше 1/3 СТ	14 (29,79 %)	33 (70,21 %)					
ВРШ по УЗИ	0 - немає	23 (65,71 %)	12 (34,29 %)	9,87	0,002	2,30	1,33	3,96
	1-є	8 (26,67 %)	22 (73,33 %)					

Примітка: OR - відносний ризик; 95 % ДИ - 95 % довірчий інтервал.

Як видно з таблиці 5, п'ять із шести ознак мають значення OR більше одиниці й можуть розглядатися як фактори, пов'язані з наявністю фіброзу СТ. Так, підвищення в периферичній крові відносної кількості фагоцитуючих клітин більше 70 % підвищує ймовірність наявності фіброзу СТ більш, ніж у п'ять разів, а обсяг гемофтальму більше 1/3 СТ - більш, ніж в 40 разів. Однак останній показник має дуже широкі границі довірчого інтервалу й не може враховуватися.

Для одержання математичної залежності, що враховує вплив всіх факторів ризику на ймовірність наявності фіброзу СТ, було побудоване рівняння множинної логістичної регресії, що дозволяє розрахувати ймовірність одержання певного клінічного результату. Для побудови багатоваріантної моделі ознаки, що мають найбільший взаємозв'язок із клінічним результатом (за даними однофакторного впливу) були введені в рівняння регресії послідовно один за іншим починаючи з найбільш значимого. Після введення кожної наступної ознаки переглядається як оцінка моделі у цілому, так і роль кожного фактора. При цьому введення в рівняння одних показників змінює значення відносного ризику й вірогідності інших показників у порівнянні з однофакторним аналізом. Так із трьох імунологічних ознак, при їхньому введенні в модель, рівень сенсибілізації організму до АГ судинного тракту втратив достовірне значення, на відміну від рівня CD5 більше 17 %, вірогідність якого підвищилася до 0,036. У результаті в рівняння регресії ввійшли показники представлені в таблиці 6.

Таблиця 6.

Коефіцієнти рівняння множинної логістичної регресії, значення експонентного коефіцієнта (відносний ризик), довірчий інтервал і їхня статистична оцінка відносно наявності фіброзу СТ.

Фактор ризику	Коефіцієнт β	Exp (b) відносний ризик	P	95 % ДИ		
				Нижній	Верхній	
Відносна кіл-ть CD5	b ₁	1,38	3,98	0,036	1,07	14,80
Відносна кіл-ть фагоцитуючих клітин	b ₂	2,79	16,28	0,001	2,98	89,04
Наявність ВРШ по УЗИ	b ₃	2,74	15,47	0,001	2,91	82,18

Примітка: OR - відносний ризик; 95 % ДИ - 95 % довірчий інтервал.

Як видно з таблиці 6 рівняння регресії показує високий зв'язок між наявністю фіброзу СТ і підвищенням у периферичній крові рівня фагоцитуючих клітин більше 70 %, а CD5 - більше 17 % і наявністю ВРШ по УЗ-скануванню, які підвищують ймовірність наявності фіброзу в 16,28; 3,98 і 15,47 рази відповідно.

Отримана нами регресійна модель має досить високу статистичну оцінку ($\chi^2=30,28$; $p=0,00000$). Точність

прогнозування фіброзу становить 82,4 %.

У таблиці 7 показане співвідношення правильно й неправильно спрогнозованих об'єктів (очей) при використанні розробленої моделі.

Таблиця 7.

Оцінка якості ймовірності наявності фіброзу СТ із використанням регресійної моделі (класифікаційна таблиця).

Спостережуваний результат		Прогноз із використанням моделі		Відсоток коректного прогнозу
		Позитивний результат	Негативний результат	
		0	1	
Позитивний	0	26	5	83,9
Негативний	1	6	28	82,4
Усього				83,1

Отриманий відсоток правильно класифікованих пацієнтів - 83,1 % дозволяє запропонувати даний метод розрахунку наявності фіброзних змін СТ, що враховує вплив трьох факторів ризику, як прогностичний тест. У таблиці 7 зазначені чутливість (sensitivity) 83,9 % і специфічність (specificity) тесту 82,4 %, а також число помилково-позитивних значень тесту, рівне п'яти, тобто в цих пацієнтів прогнозується поганий результат, а клінічно відзначений гарний результат (відсутність фіброзу СТ).

Підставляючи представлені в таблиці 6 значення коефіцієнтів b у формулу 3 (див. вище), і множачи їх на відповідні значення факторів X (див. табл.5), одержуємо значення шансу, що пов'язане з імовірністю співвідношенням 4 (див. вище). Для всіх пацієнтів були розраховані клінічні результати з використанням розробленої математичної залежності. При цьому, якщо розрахункова ймовірність була $p > 0,50$, то такий результат відносили до групи з негативним клінічним результатом. Якщо $p < 0,50$ - позитивний клінічний результат.

Приклади розрахунку ймовірності наявності фіброзу СТ. Пацієнти Страт..., Иващ..., К... мають наступний набір клінічних ознак:

	Хворий Страт...	Хворий Иващ...	Хворий К.....
Відносна кіл-ть CD5	0	1	0
Відносна кіл-ть фагоцитуючих кл.	0	1	0
ВРШ по УЗИ	0	1	1

Підставляючи значення факторів ризику в рівняння 3 (див. вище) та множачи їх на відповідні коефіцієнти, представлені в таблиці 6, ми одержуємо наступне рівняння для пацієнта Страт...:

$$\ln(\text{odds}) = -3,38 + 1,38 \cdot 0 + 2,79 \cdot 0 + 2,74 \cdot 0 = -3,38;$$

$$\text{Odds} = \exp(-3,38) = 0,034;$$

$$P_{\text{случая}} = 0,034 / (0,034 + 1) = 0,033.$$

Таким чином, у хворого Страт... з контузією очного яблука й відсутністю всіх 3 факторів, що прогнозують наявність фіброзу СТ, імовірність наявності фіброзу дуже незначна і становить 0,033 (3,3 %). Через 2,5 місяці після травми гемофтальм у нього розсмоктався, і гострота зору підвищилася з 0,02 до 0,5 (у макулі був набряк).

Для пацієнта Иващ...:

$$\ln(\text{odds}) = -3,38 + 1,38 \cdot 1 + 2,79 \cdot 1 + 2,74 \cdot 1 = 3,53;$$

$$\text{Odds} = \exp(3,53) = 34,12;$$

$$P_{\text{случая}} = 34,12 / (34,12 + 1) = 0,97.$$

У пацієнта Иващ..., зі скеральним пораненням (ножем) довжиною 12 мм і наявністю всіх 3 факторів, що прогнозують наявність фіброзу СТ, імовірність його наявності значна й становить 0,97 (97 %). Під час ВЕ виявлені грубі фіброзні зміни СТ. Гострота зору після ВЕ підвищилася до 0,9. Для пацієнта К...:

$$\ln(\text{odds}) = -3,38 + 1,38 \cdot 0 + 2,79 \cdot 0 + 2,74 \cdot 1 = -0,64;$$

$$\text{Odds} = \exp(-0,64) = 0,53;$$

$$P_{\text{случая}} = 0,53 / (0,53 + 1) = 0,35.$$

У пацієнта К... з наскрізним рогівково-склеральним пораненням (вхідне поранення довжиною 2 мм) із трьох факторів був тільки один - наявність ВРШ. Імовірність наявності в нього фіброзу СТ становить 0,35 (35 %). Після 2 курсів терапії, що розсмоктує, гемофтальм значно розсмоктався, гострота зору підвищилася з 0,01 до 0,6, шварта протягом 2,5 років зберігає стабільне положення.

У відношенні CD5 варто додати, що виявлено вірогідно значимий прямий кореляційний зв'язок між відносним змістом CD5 у периферичній крові та у вітреальному аспіраті. Коефіцієнт кореляції Спірмана дорівнює 0,48 ($p = 0,000$). З огляду на значну роль CD5 у розвитку аутоімунних процесів в організмі, підвищення його змісту в периферичній крові та вітреальному вмісті свідчить про наявність аутоімунного компонента при фіброзі СТ і дозволяє використовувати CD5 як додатковий маркер діагностики фіброзу СТ.

Таким чином, імовірність коректного прогнозу наявності фіброзних змін СТ при травматичному гемофтальмі, при визначенні по УЗ-скануванню вітреоретинальної шварти, а в периферичній крові відносного вмісту фагоцитуючих клітин більше 70 % і CD5 більше 17 %, становить 83,1 %.