

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

*Богдан В.Г.¹, канд. мед. наук, доцент, Гаин Ю.М.², д-р мед. наук, профессор,
Зафранская М.М.², канд. мед. наук, доцент, Багатка С.С.²*

¹*Белорусский государственный медицинский университет*

²*Белорусская медицинская академия последипломного образования*

Актуальность. Биохимическая концепция образования грыж с генетически детерминированными нарушениями механической прочности соединительной ткани в современных условиях нуждается в дополнительном изучении и уточнении.

Цель работы. Установить характер нарушений метаболизма соединительной ткани у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами.

Материалы и методы. Выполнена оценка экспрессии мРНК коллагена III типа (методом обратнo-транскриптазной полимеразной цепной реакции) в культурах фибробластов кожи, апоневроза и мезенхимальными стволовыми клетками (МСК) жировой ткани (ЖТ), взятых у пациентов с послеоперационными грыжами. В качестве положительного контроля была выбрана культура фибробластов человека линии Foreskin (HFF).

Результаты. Первичные культуры МСК ЖТ, фибробластов кожи и апоневроза характеризуются значительно более высоким уровнем экспрессии мРНК коллагена III типа ($P < 0,05$) по сравнению с культурой контроля (HFF). При этом фибробласты апоневроза достоверно ($P < 0,05$) больше экспрессируют мРНК коллагена III типа, чем культуры МСК ЖТ и фибробласты кожи. Установлена достоверная ($P < 0,05$) динамика снижения экспрессии мРНК коллагена III типа при пассировании клеток *in vitro* во всех изучаемых культурах, когда нивелируется влияние внешних стимулирующих факторов. Вместе с тем только в культуре МСК ЖТ первого пассажа экспрессия коллагена III типа достоверно ($P > 0,05$) не отличалась от HFF, тогда как в образцах фибробластов кожи и апоневроза все еще сохранялись повышенные ($P < 0,05$) значения.

Выводы. Полученные данные с одной стороны подтверждают системный характер нарушений соединительной ткани у пациентов с послеоперационными грыжами. С другой стороны, вероятной причиной может являться длительное существование самого дефекта передней брюшной стенки, который определяет повышенный порог продукции медиаторов, активирующих синтез незрелой соединительной ткани с накоплением коллагена III типа.