

Литература

1. Мамедов, Р. А. Морфологическая оценка местной реакции организма при применении сетчатых материалов для протезирования передней брюшной стенки / Р. А. Мамедов // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 1. – С. 23–28.
2. Способ моделирования послеоперационной вентральной грыжи у лабораторной крысы: пат. 15827 Респ. Беларусь, МПК С1, G09В 23/28 В. Г. Богдан, Д. А. Толстов; заявитель УО «Белорусский государственный медицинский университет» (ВУ). – № а 20091453; заявл. 15.10.2009; опубл. 30.04.2012 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці – 2012.
3. Белоконев, В. И. и др. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. Монография. – Самара ПТ Перспектива, 2005. – С. 70–71.

Summary

A WAY OF MODELING RATS INCISIONAL HERNIA

Dudzinski A. N.

*Grodno State Medical University, Grodno
allecs85@tut.by*

While there are many way of incisional hernia repair exist, we don't have «gold standard» yet. There is therefore a need to develop new ways of abdominal wall repair «in vivo». The new way of modelling rats incisional hernia is presented below.

ВЛИЯНИЕ SN-ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА РАЗВИТИЕ ОЖГОВОГО СЕПСИСА И ЕГО ИСХОД

***Жилинский Е. В.¹, Ибрагимова Ж. А.², Губичева А. В.¹,
Марчук С. И.², Гуринович В. В.², Часнойть А. Ч.³, Скакун П. В.¹***

¹ *Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г.
Минск, Беларусь*

² *Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Беларусь*

³ *Белорусская медицинская академия последипломного образования, г.
Минск, Беларусь. zhyliniski@list.ru*

Введение. Инфекционные осложнения – основная причина смерти пациентов с ожогами [1]. В развитии сепсиса и его исхода у

тяжелообожженных пациентов важна роль генов, отвечающих за формирование рыхлой соединительной ткани. Данная ткань в ожоговых ранах представлена грануляциями и является естественным барьером для проникновения инфекции. Нормальный процесс заживления ожоговой раны – важный фактор профилактики местных инфекционных осложнений и сепсиса. Значимую роль в процессах образования соединительной ткани играют полиморфизмы генов (T(-397)C ESR 1 (RS 2234693), G(1226)T COL 1A1 (RS 1800012), T(353)C VDR (RS 731236), которые оказывают действие на формирование [2] и созревание коллагена, влияют на регуляторные клетки, процессы ангиогенеза в соединительной ткани, функционирование эндотелиоцитов [3, 4]. Все эти эффекты могут оказывать влияние на репаративные процессы у пациентов с ожоговой травмой. Нарушение заживления, обусловленное полиморфизмами генов соединительной ткани, создает благоприятные условия для генерализации инфекции и ее неблагоприятного исхода.

Цель исследования. Оценить влияние SN-полиморфизмов генов, участвующих в образовании соединительной ткани, на развитие сепсиса и его исход у пациентов с ожоговой болезнью.

Материал и методы. В проспективное когортное исследование вошли 196 пациентов старше 18 лет и индексом тяжести поражения свыше 30 единиц Республиканского ожогового центра Городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Минска. В основную группу были включены 120 пациентов с сепсисом, в группу сравнения – 76 пациентов без сепсиса. Сепсис выставлялся на основании критериев Согласительного совета по ожоговой инфекции Китайской медицинской ассоциации (КМА), 2013 г. [5]. Группы пациентов были однородны по возрастному и половому составу, сопутствующей патологии, пациенты получили равнозначную термическую травму, которая обусловила развитие ожоговой болезни. В проведенном исследовании проанализированы SN-полиморфизмы генов, влияющих на образования соединительной ткани: T(-397) C ESR 1 (rs 2234693), G(1226)T COL 1 α 1 (rs 1800012), T(353)C VDR (rs 731236). Анализ полиморфных вариантов генов осуществлялся методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на PCR-амплификаторе в режиме RealTime при

помощи наборов «АО ДНК-технология». Типы изученных полиморфизмов генов и последовательности олигопраймеров представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Олигопраймеры для определения полиморфизмов генов, n=196

Ген	Полиморфизм	Структура праймера
ESR 1	T→C (rs 2234693)	5'-AGGCTGGGCTCAAACCTACAG-3'
		5'-TCCTTGGCAGATTCCATAGC-3'
COL 1α1	G→T (rs 1800012)	5'-TAACTTCTGGACTATTTGCGGACT-3'
		5'-GTCCAGCCCTCATCCGGGCC-3'
VDR	T→C (rs 731236)	5'-GATGATCCAGAAGCTAGCCGACCT-3'
		5'-GCAACTCCTCATGGCTGAGGTCT-3'

Статистический анализ выполнен при помощи программы Statistica 10. Различия между количественными признаками в разных группах выявлялись при помощи критерия Манна-Уитни (U), между качественными признаками – при помощи χ^2 (с расчетом критерия Фишера). Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В проведенном исследовании при изучении полиморфизма T(-397)C ESR 1 (rs 2234693), у 47,96% пациентов с ожоговой болезнью определена аллель T, у 52,04% – аллель C. Аллель T встречалась у 46,67% пациентов с сепсисом и у 48,68% без сепсиса, аллель C у 53,33% пациентов с сепсисом и у 51,31% пациентов без сепсиса ($\chi^2=0,08$ $p=0,883$). При этом аллель T достоверно чаще встречалась при неблагоприятном исходе сепсиса (у 65,38% умерших), чем при благоприятном исходе (у 27,94% выживших), в то время как аллель C реже встречалась при неблагоприятном исходе сепсиса (у 34,62% умерших), чем при благоприятном исходе (у 72,06% выживших) ($\chi^2=16,75$ $p<0,001$).

При анализе полиморфизма G(1226)T COL 1α1 (rs 1800012), аллель G выявлена у 83,67% пациентов с ожоговой болезнью, а аллель T – только у 16,33% тяжелообожженных пациентов. Частота встречаемости данного полиморфизма существенно не различалась у пациентов с сепсисом и без такового. Так, аллель G была выявлена у 82,50% пациентов с сепсисом и у 84,21% пациентов без

сепсиса ($\chi^2=0,10$ $p=0,846$), а аллель Т – у 17,50% с сепсисом и у 15,79% пациентов без сепсиса ($\chi^2=0,10$ $p=0,846$). Однако у умерших пациентов с сепсисом 1226Т COL 1 α 1 встречался достоверно чаще (30,88%), чем у выживших (4,48%) ($\chi^2=15,36$ $p<0,001$).

В проведенном исследовании при изучении полиморфизма Т(353)С VDR (rs 731236), аллель Т выявлена у 47,96%, а аллель С – у 52,04% пострадавших. Аллель Т встречалась у 46,67% пациентов с сепсисом и у 48,68% пациентов без сепсиса, аллель С у 53,33% пациентов с сепсисом и у 51,32% пациентов без сепсиса ($\chi^2=0,08$ $p=0,883$). При этом значимых различий во встречаемости данных аллелей при разных исходах сепсиса не выявлено. Полиморфизм 353Т VDR встречался у 50,00% умерших и у 47,06% выживших пациентов с сепсисом ($\chi^2=0,10$, $p=0,854$).

Выводы. Полиморфизмы генов эстрогенного рецептора – 397Т ESR 1 (rs 2234693) и коллагена 1 α 1 1226Т COL 1 α 1 (rs 1800012) чаще встречались при неблагоприятном исходе сепсиса ($p<0,001$). Наличие мутаций -397Т ESR1, -1226Т COL 1 α 1 требует проведения активной хирургической тактики в лечении ожогов для снижения риска развития раневого сепсиса у тяжелообожженных пациентов.

Литература

1. Church D., Elsayed S., Reid O., Winston B., Lindsay R. (2006) Burn Wound Infections. Clin. Microbiol. Rev, vol. 19, no 2, p. 403–434.
2. Binlong Zhong, Donghua Huang, Kaige Ma et al. (2017) Association of COL1A1 rs1800012 polymorphism with musculoskeletal degenerative diseases: a meta-analysis. Oncotarget., vol. 8(43), p. 75488–75499.
3. Sukhikh G. T., Kesova M. I., Donnikov A. E. et al. (2011) Rol polimorfizma gena estragenovogo receptora alfa (ESR 1) v formirovanii nepolnocennogo rubca na matke posle kesareva sechenia [The role of estrogen receptor alpha (ESR1) gene polymorphism in the formation of defective uterine scar after cesarean operation]. Obstetrics and Gynecology, no 4, pp. 40-44.
4. Ramagopalan S. V., Heger A., Berlanga A. J., Maugeri N. J. et al. (2010) A ChIP-seq defined genome-wide map of vitamin D receptor binding: Associations with disease and evolution. Genome Res., vol. 20 (10), p. 1352–1360.
5. Yizhi P., Jing C., Zhiqiang Y., Xiaolu L., Gaoxing L., Jun W. (2013) Diagnostic criteria and treatment protocol for post-burn sepsis. Crit. Care (electronic journal), vol. 17, no 1. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4057287> (accessed 10 April 2019).

Summary

**THE EFFECT OF SN-POLYMORPHISMS OF CONNECTIVE
TISSUE GENES IN DEVELOPMENT OF BURN SEPSIS AND
IT'S OUTCOME**

***Zhyllinski Y. V.¹, Ibragimova Zh. A.², Gubicheva A. V.¹,
Marchuk S. I.², Gurinovich U. U.², Chasnoit A. Ch.³, Skakun P. V.¹***

¹ *City Clinical Emergency Hospital, Minsk*

² *Belarusian state medical university, Minsk*

³ *Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk*

The normal healing process of a burn wound is an important factor in the prevention of local infectious complications and sepsis. Violation of healing due to polymorphisms of connective tissue genes creates favorable conditions for the generalization of infection and it's adverse outcome.

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ
SN-ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО
ОТВЕТА ПРИ СЕПСИСЕ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ
ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ**

***Жилинский Е. В.¹, Скакун П. В.¹, Губичева А. В.¹,
Ибрагимова Ж. А.², Гуринович В. В.², Марчук С. И.²,***

¹ *Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г.
Минск, Беларусь*

² *Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
e.zhyllinski@list.ru*

Введение. Современная концепция патогенеза сепсиса основана на изучении генетических ассоциаций специфических кандидатных генов, вовлеченных в регуляцию иммунного ответа. Согласно этой концепции, генетические факторы человека играют значительную роль в исходе инфекционных заболеваний. К генам, контролирующим тип иммунного ответа, чувствительность или резистентность к инфекции, предрасположенность к разным формам течения инфекционных заболеваний и их осложнений, относятся в первую очередь гены цитокинов [1].