

СТФ, %	25,8 (18,5–34,8)	28,7 (19,2–37,8)	29,8 (19,4–41,8)	p=0,06	p<0,05
Запасной фонд					
СФ, мкг/л	111,0 (74,0–144,0)	93,5 (65,0–130,0)	65,9 (36,9–98,0)	p<0,01	p<0,001

**Выводы.** В группе наблюдения установлены разнонаправленные тенденции в гемоглобиновом фонде железа: уровень HGB и количество эритроцитов увеличиваются в течение 6 месяцев после призыва и в тоже время происходит снижение ЦП, MCV, MCH, что указывает на признаки железодефицитного эритропоэза.

В транспортном фонде показатели СЖ, ОЖСС и СТФ непрерывно увеличиваются в течение периода наблюдения, что указывает на повышенные требования периферических тканей и интенсификацию обмена между основными фондами железа.

В настоящее время лучшим индикатором дефицита железа считается СФ, который за период наблюдения снизился в среднем на 45,1 мкг/л (37,8%), что эквивалентно 360,8 мг запасов железа. Остается дискуссионным вопрос о нижней границе СФ, которая по данным различных исследователей находится в интервале 30–70 мкг/л. Учитывая столь большую разбежку нижнего диапазона, нами использовалось значение СФ соответствующее 5% процентилю у обследованных при призыве на военную службу, которое составило 40 мкг/л, что сопоставимо с нижними границами СФ, определенных в других исследованиях. Количество военнослужащих срочной службы со сниженным депо железа СФ<40 мкг/л (прелатентный дефицит железа) после призыва, через 3 и 6 месяцев службы составило 9 (6,3% [ДИ 2,9–12,0]), 12 (11,3% [ДИ 5,9–19,8]) ( $\chi^2=1,63$ ; p>0,05) и 35 (28,9% [ДИ 20,2–40,2]) ( $\chi^2=16,96$ ; p<0,001).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Идельсон, Л.И. Гипохромные анемии /Л.И. Идельсон – М. 1981. – 192 с.
2. Князев, И. Н. Типы реакций скелетно-мышечной массы и массы жировых тканей у военнослужащих по призыву в период адаптации к условиям военной службы / И. Н. Князев // Воен. медицина. – 2019. – № 1. – С. 93–100.

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ОЖОГЕ КОЖИ У БЕРЕМЕННЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**Ковальчук-Болбатун Т. В., Смотрин С. М., Поплавская Е. А.**

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В настоящее время существуют сложности с выбором тактики лечения беременных с термическими ожогами кожи в связи с недостаточным исследованием особенностей патологических процессов, развивающихся в результате термической травмы на фоне беременности [1].

Учитывая, что ожоговая рана является антигеном и триггером к пролонгированной ответной реакции до момента полного восстановления кожного покрова, изучение особенностей течения репаративного процесса в ожоговой ране у беременных является необходимым для оказания квалифицированной помощи данной группе пациентов.

**Цель.** Выявить особенности течения раневого процесса при термическом ожоге кожи у беременных в эксперименте.

**Методы исследования.** Экспериментальное исследование проводилось на 54 самках беспородных белых крыс массой 200-250 г, которые были разделены на две группы. Контрольную группу составили крысы с глубоким термическим ожогом кожи, опытную – беременные крысы с глубоким термическим ожогом кожи в раннем периоде беременности (3-и сутки беременности). Согласно Европейской конвенции о гуманном обращении с лабораторными животными ожог наносили после введения тиопентала натрия (внутрибрюшинно, в дозе 50 мг/кг). Методика выполнения экспериментальной травмы предусматривала ожог III степени освобожденной от шерсти кожи спины. Ожог наносили горячей жидкостью (вода) 99-100°C в течение 15 секунд специально разработанным устройством [2]. В результате воздействия термического агента создавались стандартные по площади (около 12 см<sup>2</sup>) ожоговые раны. После нанесения термического ожога на рану крепили предохранительную камеру [3]. Под наркозом (50-60 мг/кг тиопентала натрия интраперитонеально) через 3, 10 и 17 суток от момента нанесения ожога животные выводились из эксперимента. В области спины забирали участок кожи размером 1,5x0,5 см, включающий центральную часть ожоговой раны и ее край с прилежащей кожей. Материал фиксировали в 10%-ом растворе нейтрального формалина, готовили гистологические срезы толщиной 6-7 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование проводили при разных увеличениях микроскопа Axioskop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры LeicaDFC 320 (LeicaMicrosystemsGmbH, Германия) и программы компьютерного анализа изображения ImageWarp (BitFlow, США).

**Результаты и их обсуждение.** Через трое суток после моделирования термического ожога на коже спины крыс контрольной группы определялась рана, покрытая плотным коричневым струпом 2,8x3,9 см. При изучении гистологических препаратов наблюдались деструктивные изменения во всех слоях кожи. Эпидермис, как правило, отсутствовал или визуализировался в виде тонкой бесструктурной эозинофильной полоски со скоплениями базофильно окрашенных деструктивных ядер, дерма представлена слабо эозинофильным тканевым детритом. В зоне тканевого детрита отсутствует дифференцировка на слои, наблюдается вакуолизация соединительной ткани (очаги расплавления ткани с образованием мелких кист). В вышеуказанных участках можно различить остатки производных кожи – сальных желез и волосяных фолликулов. В гиподерме выявляется инфильтрат, состоящий преимущественно из сегментоядерных лейкоцитов, наблюдается полнокровие

сосудов (стаз), выраженный отек, деструкция коллагеновых волокон. Подлежащая скелетная мышечная ткань с признаками деструкции в виде дистрофии и отека эндо- и перимизия.

У беременных крыс через трое суток после термической травмы наблюдалась рана прямоугольной формы размером 2,9x4 см с неровными краями. Ее поверхность покрыта плотным струпом коричневого цвета. Микроскопически в зоне воздействия так же, как и в контрольной группе, определялся некроз эпидермиса и дермы, но выраженный в большей степени. Изменения в подлежащих тканях схожи с изменениями в контрольной группе

Через десять суток после термической травмы в контрольной группе животных в области спины отмечалось уменьшение размеров раны до 1,7x2,1 см. Морфологическая картина характеризовалась сохранением клеток фазы воспаления. Наблюдалось локальное отделение струпа от поверхности раны. Регистрируются многочисленные очаги некротизированной ткани, диффузно-очаговая лейкоцитарная инфильтрация дермы, определяется лейкоцитарный вал, представленный нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и тканевыми базофилами. Микроскопическая картина тканей, преимущественно в прилежащих к зоне некроза верхних отделах кожи, характеризовалась появлением признаков репаративной регенерации. Края раны сближались за счет закрытия эпидермисом раневого дефекта. Эпидермис в вышеупомянутых участках неравномерной толщины с увеличением количества рядов клеток шиповатого слоя. В дерме сохранялись воспалительная инфильтрация и интерстициальный отек, однако менее выраженные, чем в предыдущий срок. Репаративный процесс характеризуется, прежде всего, формированием островков грануляционной ткани, состоящей преимущественно из новообразованных вертикально расположенных сосудов разного диаметра, в основном капиллярного типа, окруженных тонкими коллагеновыми волокнами с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов, тучных клеток.

В опытной группе животных через десять суток после ожога также отмечается уменьшение размеров раны (2,1x3,5 см). Микроскопическая картина тканей как в прилежащих к зоне некроза верхних отделах кожи, так и в зоне термического ожога характеризовалась появлением признаков репаративной регенерации. В сравнении с контрольной группой отмечалась меньшая плотность новообразованных сосудов.

В контрольной группе через семнадцать суток от момента термического повреждения состояние раны находится на разных стадиях репарации. В ряде случаев струп непрочен связан с дном раны и определяется зона демаркации, у других – отсутствует основная его часть, в которой находились остатки волосяных фолликулов и сальных желез. В случае наличия остатков струпа под ним наблюдается слабая инфильтрация, а также слой грануляционной ткани. На молодой соединительной ткани выявляется тонкий слой эпидермиса, либо покрывающий освободившуюся от некротических масс поверхность раны, либо нарастающий под струпом. В ряде случаев струп отсутствует. Морфологически выявлялось формирование эпителиального пласта, покрывающего раневой

дефект. Толщина эпидермиса приближалась к уровню интактного. По сравнению с предыдущим сроком у животных менее выражены гиперемия и отек дермы. В гиподерме выявлено большое количество фибробластов, моноцитов (макрофагов), тучных клеток. Производные эпидермиса (волосные фолликулы, сальные железы) не наблюдаются. Коллагеновые волокна в дерме и гиподерме преимущественно толстые, грубые.

В опытной группе экспериментальных животных также наблюдалась положительная динамика течения репаративного процесса. Размеры раны уменьшились до 1,5x2,5 см. Микроскопическая картина тканей в зоне термического ожога характеризовалась уменьшением площади некротического детрита и диффузно-очаговой инфильтрации. Наблюдалась эпителизация раневого дефекта в краях раны.

**Выводы.** У беременных экспериментальных животных после моделирования термического ожога кожи наблюдались более выраженные деструктивные процессы в ране, при этом отмечалось замедление регенерации и увеличение сроков заживления раны в сравнении с контрольной группой (небеременные животные).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чурилов, А. В. Тактика ведения беременных с термическими поражениями кожных покровов в зависимости от триместра беременности / А. В. Чурилов [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2015. – № 18. – С. 138–140.
2. Устройство для моделирования ожоговой раны у лабораторного животного: пат. 7927 Респ. Беларусь / А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук; опубл. 28.02.12.
3. Предохранительная камера для экспериментального исследования ожоговой раны у лабораторного животного: пат. 7926 Респ. Беларусь / А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук; опубл. 28.02.12.

### **АДАПТЕРНЫЙ ПРОТЕИН НЕЙРОНАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ – НОВЫЙ ПРЕДИКТОР ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОГО УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ТИПА «ПИРУЭТ»**

**Колоцей Л.В., Снежицкий В.А., Шулика В.Р.**

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** Хотя наиболее важным фактором риска внезапной сердечной смерти (ВСС) является наличие ишемической болезни сердца, сопровождающейся снижением систолической функции левого желудочка, на данную подгруппу самого высокого риска приходится лишь небольшая часть случаев ВСС. Наибольшее абсолютное количество жизнеугрожающих событий происходит в более малочисленных подгруппах, где специфические маркеры,