

Таблица 5 — Частота встречаемости изменений эхо-структуры печени

Анализируемый показатель	Группа сравнения	МС	χ^2	p
Увеличение размеров печени	7	17	6,42	< 0,01
Повышение эхогенности паренхимы	15	23	6,51	< 0,01
Неоднородность паренхимы	8	14	5,30	< 0,02
Обеднение сосудистого рисунка	13	20	2,82	0,18
НАЖБП	17	22	1,44	0,24

Выводы

1. При наличии метаболического синдрома у молодых пациентов увеличиваются размеры подкожного и преперитонеального жира, уровень атерогенных липопротеидов и показатели цитолиза гепатоцитов.

2. Основной компонент метаболического синдрома — висцеральное ожирение ассоциировано с формированием жировой болезни печени с изменением ее размеров и структуры.

3. Среди всех компонентов метаболического синдрома наибольший вклад в формирование гепатобилиарной патологии вносят изменения липидного спектра крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корочина, И. Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома / И. Э. Корочина // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — № 1. — С. 26–35.
2. Liu, H. Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease / H. Liu, H. Y. Lu // World J Gastroenterol. — 2014. — Vol. 14, № 20 (26). — P. 8407–8415.
3. Соловьева, А. В. К вопросу о гепатобилиарной патологии при метаболическом синдроме / А. В. Соловьева, И. С. Гуль // Медицинский альманах. — 2015. — № 1(36). — С. 66–69.
4. Metabolic syndrome and gallstone disease / L. Y. Chen [et al.] // World J Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18 (31). — P. 4215–4220.

УДК 618.333

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕДОВ У ЖЕНЩИН С АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА

Санталова М. А., Захаренкова Т. Н.

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Проблема антенатальной гибели плода (АГП) является актуальной проблемой современного практического акушерства.

В структуре всей перинатальной смертности удельный вес антенатальных потерь на протяжении многих лет остается на высоком уровне, составляя 70 % [1] и не имеет тенденций к снижению.

На сегодняшний день отсутствует единая концепция этиологии и патогенеза АГП. Многие авторы полагают, что одной из основных причин антенатальной гибели плода является внутриутробная гипоксия, развивающаяся в результате острой или хронической плацентарной недостаточности. Триггерные факторы данного состояния могут длительно не иметь клинических проявлений и впервые диагностироваться только при развитии осложнений беременности или при патоморфологическом исследовании плода и его внезародышевых образований [2, 3].

Острая форма плацентарной недостаточности проявляется критическим снижением маточно-плацентарно-плодового кровотока, клиническими проявлениями которого может явиться ПОНРП, тромбоз или разрыв пупочной вены, истинный узел пуповины, перекрут патологически длинной пуповины.

Хроническая форма включает инволютивно-дистрофические, воспалительные повреждения последа. Установлено, что у женщин с антенатальной гибелью плода отмечено значи-

тельное снижение уровня компенсаторно-приспособительных реакций (КПР). Исследователи полагают, что компенсаторно-приспособительные реакции — это резервы плаценты, представляющие собой системы адаптации, предохраняющие организм матери и плода от развития патологических процессов. Наиболее интенсивные КПР наблюдаются при неосложненном течении беременности, в то же время при развитии патологии беременности и плода эти реакции выражены значительно меньше [3, 4].

Следует отметить, что помимо нарушений процесса формирования и созревания плацентарной ткани значительный удельный вес до 86 % при гистологическом исследовании последов в случаях АГП составляют воспалительные изменения [4].

Цель

Изучить патоморфологические особенности последов у женщин с антенатальной гибелью плода.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ заключений патоморфологического и гистологического исследований последов у 59 женщин с АГП (основная группа) и 28 заключений у женщин с благоприятным исходом беременности (контрольная группа) при сроке беременности 36–42 недели.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных программ «MedCalc» 10.0.2. Качественные показатели представлены в виде абсолютного числа наблюдений доли (р) и ошибки доли ($P \pm s_p\%$) от общего числа пациентов. Сравнение качественных признаков проводили с использованием критерия χ^2 , для малых выборок — с помощью точного критерия Фишера (Р). Результаты анализа считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе гистологических изменений 59 последов женщин с АГП на сроке 36–42 недели признаки хронической плацентарной недостаточности выявлены в 100 % случаев. В 23 случаях имело место острое нарушение кровотока в системе мать – плацента – плод: ПОНРП — 7 случаев, истинный узел пуповины — 3 случая, тромбоз вены пуповины — 5 случаев, перекут патологически длинной пуповины — 7 случаев, разрыв пупочной вены — 1 случай.

В результате проведенного морфологического исследования последов было установлено, что гипоплазия плаценты имела место у 24 (40,6 ± 6,4 %) женщин с АГП и 8 (28,6 ± 8,5 %) женщин с благоприятным исходом беременности, однако статистически значимых различий в группах по данному показателю не было.

Не было получено и статистической разницы по показателям созревания плаценты. В обеих группах наблюдалось одинаковое соотношение патологически незрелой плаценты с вариантом диссоциированного созревания ворсин 27 (64,2 ± 7,4 %) при АГП и 18 (64,2 ± 9,1 %) в группе контроля.

Статистически значимые различия были получены при анализе воспалительных изменений в последах. Так, из 59 последов основной группы 55 (93,2 ± 3,27 %) имели признаки паритетального хориодецидуита и хориоамнионита, а в контрольной группе — 9 из 28 (32,1 ± 8,8 %) последов имели данные изменения ($\chi^2 = 33,4$; $p < 0,001$). В то же время обратная закономерность выявлена в отношении плодных оболочек. Лимфо-лейкоцитарная инфильтрация оболочек встречалась значительно чаще в группе контроля, чем в основной группе: 9 (32,1 ± 8,8 %) против 2 (3,4 ± 2,4 %), соответственно ($P = 0,001$).

По другим воспалительным изменениям статистически значимых различий получено не было: базальный децидуит встречался в 12 (20,3 ± 5,3 %) последах при АГП и 6 (21,4 ± 7,8 %) последах контрольной группы, центральный виллузит — в 11 (18,6 ± 5,07 %) последах при АГП и 10 (35,7 ± 9,05 %) последах контрольной группы, интервиллузит — в 2 (3,4 ± 2,4 %) последах при АГП и 4 (14,3 ± 6,6 %) последах контрольной группы, омфаловаскулит — в 5 (8,5 ± 3,6 %) последах при АГП и 1 (3,57 ± 3,5 %) последах контрольной группы.

Расстройства кровообращения в виде тромбоза сосудов ворсин хориона встречалось в 5 (8,5 ± 3,6 %) последах при АГП и 2 (7,1 ± 4,9 %) последах контрольной группы, инфаркты — в 10 (16,9 ± 4,9 %) последах основной группы и 2 (7,1 ± 4,9 %) последах контрольной, резкое

полнокровие ворсин хориона — в 11 (18,6 ± 5,07 %) последах основной группы и 6 (21,4 ± 7,8 %) последах контрольной группы. Данные показатели не были статистически значимы. Кровоизлияние в межворсинчатое пространство встречалось в 39 (66,1 ± 6,2 %) последах при АГП и не одного в контрольной группе ($P < 0,001$).

Были получены статистические различия при оценке инволютивно-дистрофических изменений. Так некроз стромы ворсин встречался в 59 (100 %) последах при АГП и не в одном — в контрольной группе ($P < 0,001$). Статистически значимы также были показатели дистрофических изменений в стенках сосудов: в основной группе при АГП таких изменений не выявилось, в контрольной группе — 13 (46,5 ± 9,4 %) ($P < 0,001$), фиброз стромы ворсин присутствовал в 1 (1,7 ± 1,7 %) последе при АГП и 10 (35,7 ± 9,1 %) последах контрольной группы ($P = 0,001$), облитерирующая ангиопатия встречалась в 44 (74,6 ± 5,7 %) последах при АГП и не одного случая в контрольной группе ($P < 0,001$). По другим инволютивно — дистрофическим изменениям статистически значимых различий получено не было: выпадение фибриноида встречалось в 10 (16,9 ± 4,9 %) последах при АГП и 10 (35,7 ± 9,1 %) последах контрольной группы, петрификаты — в 11 (18,6 ± 5,1 %) последах при АГП и 5 (17,9 ± 7,2 %) последах контрольной группы ($P = 0,001$).

Статистически значимы были показатели компенсаторно-приспособительных реакций в группе контроля: умеренно-выраженные реакции 12 (42,9 ± 9,4 %), хорошо-выраженные реакции 13 (46,4 ± 9,4 %), при АГП умеренно-выраженные реакции в 2 (3,4 ± 2,4 %) последах ($P = 0,001$), хорошо-выраженных реакций не наблюдалось ($P < 0,001$). Слабовыраженные реакции наблюдались в 1 (3,6 ± 3,5 %) последе контрольной группы и не было таковых в основной. В 9 (15,3 ± 4,7 %) последах при АГП были выявлены резко-выраженные реакции, что явилось статистически значимо по сравнению с группой контроля 2 (7,1 ± 4,9 %) ($P < 0,049$). Следует отметить что из 9 последов с резко выраженными КПП в 2-х случаях причиной АГП явилась преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, 1 случай тугого обвития пуповины, 1 случай наличия истинного узла. В 48 (81,4 ± 5,1%) последах основной группы компенсаторно-приспособительные реакции отсутствовали вовсе ($P < 0,001$).

Выводы

В последах женщин с АГП значимо чаще, чем в группе контроля (в 93,2 %, $p < 0,001$) наблюдались воспалительные изменения в виде париетального хориодецидуита и хориоамнионита, свидетельствующие о восходящем пути инфицирования, что доказывает роль инфекционного фактора в этиологии антенатальных потерь.

Кровоизлияние в межворсинчатое пространство встречалось в 39 (66,1 %) случаях антенатальной гибели плода, возможно данный вариант расстройства кровообращения связан с посмертными изменениями при внутриутробной гибели.

Инволюционно-дистрофические изменения при антенатальной гибели плода в виде некроза стромы ворсин встречался в 59 (100 %) последах, облитерирующая ангиопатия в 44 (74,6 %) последах ($P < 0,001$). Данные патоморфологические изменения в большей мере явились проявлением завершающего этапа организации нефункционирующей плаценты.

У женщин с антенатальной гибелью плода, на фоне прогрессирующей плацентарной недостаточности, имеющейся в 100 % случаев, в 81 % плацент отсутствовали компенсаторно-приспособительные реакции ($P < 0,001$). В 15 % случаев компенсаторно-приспособительные реакции были резко выражены, наличие которых возможно было связано с острым прекращением маточного или пуповинного кровотока.

Патоморфологические изменения последа при внутриутробной гибели плода представляют собой ряд последовательных изменений, которые могут зависеть от срока гестации, исходной патологии плаценты, длительности пребывания погибшего плода в матке. Таким образом патоморфологическое заключение должно анализироваться в совокупности с особенностями анамнеза пациентки, наличия экстрагенитальной патологии, осложнениями беременности с целью дальнейшего детального изучения этиологии и патогенетических механизмов, приводящих к антенатальным потерям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конфаундинг-факторы антенатальной гибели плода / Е. П. Белозерцева [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. — 2014. — № 4. — С. 50–52.
2. Уелина, Г. А. Морфологические и микробиологические параллели путей инфицирования последа при антенатальной гибели плода / Г. А. Уелина, А. Н. Рымашевский // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 6. — С. 5–10.
3. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
4. Пестрикова, Т. Ю. Перинатальные потери. Резервы снижения / Т. Ю. Пестрикова, Е. А. Юрасова, Т. М. Бутко. — М.: Литтерра, 2008. — 208 с.

УДК 614.39-057.875 378.4(476.6)

РЕАЛИЗАЦИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ У СТУДЕНТОВ УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Саросек В. Г.

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

К числу приоритетов нашего общества относится формирование эффективной системы здравоохранения, основополагающим принципом которой всегда оставались, и будут оставаться первичная профилактика заболеваний и пропаганда здорового образа жизни, основные усилия которой направлены на корригирующие факторы, определяющие состояние здоровья, связанные с образом жизни.

Каждый человек — это уникальная личность, способная глубоко мыслить и осознавать, что жизнью можно управлять. Здоровый образ жизни (ЗОЖ) предполагает позитивное отношение к здоровью, как отдельно взятого человека, так и общества в целом.

Основными неблагоприятными факторами, оказывающими влияние на организм студентов, является высокий уровень психо-эмоциональной нагрузки, несбалансированность и недостаточность питания, наличие вредных привычек, недостаточная двигательная активность, несвоевременное обращение за медицинской помощью, недостаточное внимание к своему здоровью.

Актуальность разработки и реализации исследования связана, прежде всего, с особенностями развития общества на современном этапе, когда значимость занятий физической культурой, правильного сбалансированного питания, отказа от вредных привычек и рационального использования свободного времени у студентов существенно возрастает, как благоприятного демографического фактора [1].

Опираясь на данные Всемирной организации здравоохранения, можно выделить четыре группы факторов, влияющих на состояние здоровья человека: наследственность — 20 %; экологически благоприятная среда — 20 % (со временем вклад этого фактора будет увеличиваться); медицинское обеспечение — 10 % (со временем вклад этого фактора будет уменьшаться); образ жизни человека — 50 %. Это свидетельствует о том, что ЗОЖ является основополагающим фактором нашего здоровья [2].

Цель

Изучение сформировавшихся за период обучения в вузе с I по VI курс образовательных компетенций студентов УО «ГрГМУ» относительно понятийного аппарата здорового образа жизни и их реализации в повседневной жизни.

Материал и методы исследования

С целью изучения понятий здорового образа жизни среди студентов УО «ГрГМУ» было проведено анонимное анкетирование среди 472 респондентов, с последующим статистическим анализом полученных данных.

Результаты исследования и их обсуждение

При уточнении образовательных компетенций студентов, посвященных проблеме исследования, было установлено, что такое в понимании студентов здоровый образ жизни: