

Таблица 1 — Сводные данные о смертности и интенсивности курения

Интенсивность курения	Число больных	Летальность при коронарной болезни	
		число случаев	%
Прекратили	10	11	23
Уменьшили	37	17	35
Продолжают	63	20	42
Всего	110	48	

Летальность при коронарной болезни выше в группе пациентов, продолжавших курение, по сравнению с теми, которые снизили или прекратили курение.

#### **Выводы**

1. Курение не влияет на летальность в отдаленном периоде.
2. Вероятность летальных исходов больше у лиц, продолжавших курить.
3. Влияние курения на смертность не зависит от тяжести приступа.
4. Определенно отказ от курения после перенесенного инфаркта миокарда увеличивает 5-летнюю выживаемость на 42 %.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Гасилин, В. С.* Сердечно-сосудистые заболевания: 3-е изд., перераб. и доп. / В. С. Гасилин, Б. А. Сидоренко. — М: Медицина, 1999 г. — С. 150–240.
2. *Conti, C. R.* Amer. Heart. J., 2004. — P. 120–193.
3. *W. Proctor Harvey, M. D.* The cardiography analyses of smokes. The lancet, 2010.

УДК 618.33-084

## **ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА**

*Грученкова Д. В., Метлушко Т. В.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. Н. Захаренкова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Согласно современным представлениям, беременность — это экстремальная ситуация пролонгированной функциональной нагрузки на все органы и системы организма: нервную, иммунную, эндокринную и систему гемостаза [1]. Крайним проявлением несоответствия гестационных изменений материнского организма и потребностей плода является его антенатальная гибель (АГП) [2]. Проблема антенатальной гибели плода остается актуальной проблемой в современном акушерстве [3]. При всем многообразии причин, провоцирующих гибель плода на различных этапах беременности (генетические, иммунные, инфекционные, эндокринные и т. д.), морфологически они сводятся к нарастающей редукции эмбрионально-хориального и маточно-плацентарного кровообращения в сочетании с инволютивными изменениями ворсин хориона, децидуальной ткани, накоплению фибриноида в межворсинчатом пространстве, перифокальной лейкоцитарно-фибриноидной экссудативной реакции эндометрия, а на более поздних сроках гестации — к плацентарной недостаточности [4]. В настоящее время известно, что плацентарная недостаточность является основной причиной замедления развития и роста плода, его внутриутробной гипотрофии, внутриутробной гипоксии, обусловленной изменением газообмена в плаценте, а также антенатальной гибели плода [5].

В связи с этим очень важен поиск новых знаний, которые дадут возможность усовершенствовать диагностику критических состояний плода в различные сроки гестации, позволят выделить критерии безуспешности лечения и показания к родоразреше-

нию, а также определять перспективы профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности при различных видах акушерской патологии.

### **Цель**

Изучить структуру причин антенатальной гибели плода с целью поиска возможных путей ее предупреждения.

### **Материалы и методы исследования**

Обследовано 110 женщин в возрасте от 18 до 42 лет. Пациентки были разделены на две группы: основная — 80 женщин с антенатальной гибелью плода и контрольная — 30 женщин с благоприятным исходом беременности. У всех женщин основной группы было проведено патоморфологическое и гистологическое исследование плаценты и аутопсийных материалов мертворожденного с целью установления патологоанатомического диагноза.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета прикладных программ «MedCalc» 10.0.2. Количественные данные представлены в виде медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей ( $G_{25}$ ,  $G_{75}$ ). Качественные показатели представлены в виде абсолютного числа наблюдений, доли и ошибки доли ( $P \pm s_p$  %) от общего числа пациентов. Сравнение качественных признаков проводили с использованием критерия  $\chi^2$ . Результаты анализа считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Средний возраст пациенток составил 28,0 [26,0; 29,0] лет в основной группе и 27,5 [24,0; 29,6] лет в контрольной. Между исследуемыми группами статистически значимых различий по возрасту не получено ( $Z = -0,56$ ;  $p = 0,57$ ).

В основной группе было 33 (41,3  $\pm$  5,5 %) первобеременных и 47 (58,8  $\pm$  5,5 %) повторнобеременных женщин, что было сравнимо с группой контроля, где было по 15 (50,0  $\pm$  9,1 %) женщин перво- и повторнобеременных ( $\chi^2 = 0,37$ ;  $p = 0,54$ ). Не было различий между группами и по паритету родов. В основной группе у 39 (48,8  $\pm$  5,6 %) женщин были первые роды и у 41 (51,3  $\pm$  5,6 %) — повторные, в группе контроля — 16 (53,3  $\pm$  9,1 %) первородящих и 14 (46,7  $\pm$  9,0 %) — повторнородящих ( $\chi^2 = 0,05$ ;  $p = 0,83$ ).

Значимое большинство пациенток основной группы не прошли прегравидарную подготовку — 57 (71,3  $\pm$  5,0 %) ( $p < 0,0001$ ). Это было статистически значимо больше, чем в группе контроля, где прегравидарную подготовку не прошли 12 (40,0  $\pm$  8,9 %) пациенток ( $\chi^2 = 7,83$ ;  $p = 0,005$ ).

Все женщины как основной, так и группы контроля находились на диспансерном учете. Срок постановки на учет по беременности в исследуемых группах составил 9,5 [8,5; 10,5] недель в основной группе и 8,0 [7,5; 9,0] недель в контрольной.

При анализе гистологических изменений в плацентах признаки хронической плацентарной недостаточности выявлены в 100 % случаев в основной группе и в значимо меньшем количестве случаев — у 4 (13,3  $\pm$  6,2 %) женщин в контрольной группе ( $\chi^2 = 86,1$ ;  $p < 0,0001$ ).

При исследовании плацент было выявлено, что в основной группе 100 % плацент с воспалительными изменениями, а в контрольной группе признаки воспаления выявлены у 24 (80,0  $\pm$  7,3 %) пациенток ( $\chi^2 = 12,4$ ;  $p = 0,0004$ ).

Острое нарушение кровотока в системе мать–плацента–плод встречалось в 22 (27,5  $\pm$  5,0 %) случаях исключительно в основной группе ( $\chi^2 = 8,7$ ;  $p = 0,003$ ) и было обусловлено: преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты — 13 случаев, истинным узлом пуповины — 3 случая, тромбозом вены пуповины — 1 случай, перекрутом патологически длинной пуповины — 5 случаев.

Анализ анамнестических данных позволил установить, что осложненный акушерский анамнез с одинаковой частотой наблюдался у пациенток обеих групп: у 38 (47,5  $\pm$  5,6 %) женщин основной и у 13 (43,3  $\pm$  9,0 %) женщин группы сравнения ( $\chi^2 = 0,03$ ;  $p = 0,86$ ). Осложненный соматический анамнез реже был у пациенток основной группы у 57 (71,3  $\pm$  5,1 %) женщин против 29 (96,7  $\pm$  3,3 %) — в контрольной группе ( $\chi^2 = 6,8$ ;  $p = 0,009$ ).

Осложненный гинекологический анамнез также значительно реже был у женщин основной группы у 35 ( $43,8 \pm 5,5 \%$ ), чем в контрольной группе — у 24 ( $80,0 \pm 7,3 \%$ ) пациенток ( $\chi^2 = 10,1$ ;  $p = 0,002$ ).

#### **Выводы**

1. Отсутствие прегравидарной подготовки достоверно повышает риск антенатальной гибели плода ( $\chi^2 = 26,3$ ;  $p < 0,0001$ ).

2. Основное направление борьбы с антенатальной гибелью плода — профилактика, своевременная диагностика и лечение хронической плацентарной недостаточности ( $\chi^2 = 62,0$ ;  $p < 0,0001$ ), инфекционно-воспалительных заболеваний и санация очагов хронической инфекции ( $p = 0,0004$ ) с целью предупреждения патологических изменений в плаценте, преждевременной отслойки плаценты. Крайне тяжелой к прогнозированию является патология пуповины, что требует совершенствования методов диагностики и профилактики.

3. Данные акушерско-гинекологического и соматического анамнезов не являются прогностическими критериями неблагоприятного исхода беременности, тем не менее отсутствие ремиссии хронических заболеваний к моменту наступления беременности может способствовать патологическим процессам в плаценте.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Пренатальные повреждения плода у беременных в Москве / А. Н. Бабаскина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2005. — № 3. — С. 62–65.
2. Диагностика антифосфолипидного синдрома / Г. И. Назаренко [и др.] // Лаб. мед. — 2003. — № 6. — С. 2–6.
3. Туманова, В. А. Проблема антенатальных потерь / В. А. Туманова, И. В. Барина // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 5. — С. 39–45.
4. Бурлев, В. А. Клинико-диагностическое значение фактора роста плаценты у беременных с хронической плацентарной недостаточностью / В. А. Бурлев, З. С. Зайдиева, В. И. Тютюнник // Проблемы репрод. — 2001. — № 5. — С. 31–34.
5. Савельева, Г. М. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева [и др.]. — М.: Медицина, 1991. — 45 с.

**УДК 612.172.2:795.525**

## **ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У АЛЬПИНИСТОВ С РАЗНЫМ ТИПОМ ГЕМОДИНАМИКИ**

*Гуреева С. С.*

**Научный руководитель: ассистент Е. С. Сукач**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

В основе достижения спортивного результата и его роста лежат адаптационные процессы, происходящие в организме человека. От состояния регуляторных механизмов аппарата кровообращения зависит характер адаптации организма к физической нагрузке и уровень физической работоспособности. Существуют различные точки зрения на эффективность сердечной деятельности у людей с разным типом гемодинамики. Ряд ученых отмечает гиперкинетический тип (ГрКТ) как наименее экономичный с высокой активностью симпатoadренальной системы. С другой стороны показано, что именно ГрКТ является наиболее эффективным с высоким уровнем работоспособности. Некоторые авторы указывают, что люди с гипокинетическим типом (ГпКТ) обладают наибольшим динамическим диапазоном сердечно-сосудистой системы с высоким коэффициентом полезного действия системы кровообращения. Также опубликованы данные, что эукинетический тип кровообращения (ЭуКТ) наиболее экономичен, так как является смешанным типом адекватного (уравновешенного) взаимодействия как сердечного, так и сосудистого компонентов, обеспечивающих сохранение и поддержание гомеостаза на должном уровне.