

В целом содержание биометаллов в рационе питания спортсменов соответствует норме.

Выводы

Предложен рацион питания спортсмена-любителя, отвечающий энергетической потребности человека, содержащий достаточное количество пищевого волокна, а также макро- и микроэлементов. Недостатком предложенного рациона является его высокая кислотная нагрузка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ленский, А. С.* Введение в бионеорганическую и биофизическую химию / А. С. Ленский. — М.: «Высшая школа», 1989. — 256 С.
2. *Зайчик, А. Ш.* Патифизиология кислотно-основного равновесия. Основы патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. — СПб: Элби, 2002. — с.334–353.

УДК 616.12–036.11

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА 5-ЛЕТНЕЕ ВЫЖИВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

Григорьева Д. С., Суверженко Ф. С.

Научный руководитель: *А. Л. Калинин*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Исследования воздействия определенного количества первичных факторов на последующие коронарные приступы у больных до 60 лет. Основные факторы, влияющие на развитие коронарных приступов являются: курение, алкоголизм, малоподвижный образ жизни, ожирение [1].

Риск возникновения сосудистых «катастроф» у курильщиков выше [2]. Данные о курении сигарет особенно важны. Среди мужчин, куривших к моменту первого приступа и продолжавших курить на протяжении 5 лет, общая и коронарная смертность была в два раза выше чем у тех, которые прекратили курить [1, 3].

Цель

Определить риск летальности среди лиц, которые уменьшили (прекратили) интенсивность курения после перенесенного инфаркта миокарда.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное исследование 110 пациентов. За 85 велось длительное наблюдение. Антикоагулянты не всегда применялись. Хроническая сердечная недостаточность была установлена у 10 % пациентов, неосложненный инфаркт миокарда у 75 % и осложненный у 15 %. Из 48 умерших причиной летального исхода у 35 послужил развившийся инфаркт миокарда с кардиогенным шоком. 5-летняя смертность составила 73. У 13 пациентов смерть наступила внезапно: у 3 — вследствие ДТП; у 10 — смерть не связана с заболеваниями сердца. Данные обработаны с помощью программы «Statistica» 8.0 и Microsoft Excel. Использовались методы непараметрической статистики.

Результаты исследования и их обсуждение

Длительная заболеваемость и летальность не были связаны с уровнем холестерина в сыворотке, диастолическим артериальным давлением и первоначальной интенсивностью курения [3]. Масса пациента в значительной мере влияла на общую летальность и летальность от коронарных заболеваний.

Особенно можно выделить пациентов с нормальным индексом массы тела самочувствие которых было неудовлетворительным, но к ним относится значительное количество пациентов, продолжавших курить.

В таблице 1 приведены сводные данные о смертности и интенсивности курения.

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-