

копинг-стратегии ($150 \pm 3,54/88 \pm 2,04$ мм рт. ст. и $153 \pm 3,86/93 \pm 3,02$ мм рт. ст. соответственно) ($p < 0,05$).

Таблица 2

Соотношение неадаптивных копинг-стратегий у лиц с ГБ в зависимости от сферы психической деятельности и стадии заболевания

Сфера психической деятельности	I стадия ГБ	II стадия ГБ
Когнитивная	10 (50 %)	15 (50 %)
Эмоциональная	6 (30 %) ¹	13 (43 %) ²
Поведенческая	12 (60 %) ³	9 (30 %) ⁴

Примечание: достоверность различий – $p_{(1-2)} < 0,1$, $p_{(3-4)} < 0,05$.

У пациентов 2 группы более часто регистрировались на ЭКГ такие изменения, как нарушение внутрижелудочковой и внутрипредсердной проводимости, изменение процессов реполяризации, экстрасистолия (у 43,7% с I стадией заболевания и у 55% со II стадией), чем у пациентов 1 группы (0% и 20% соответственно) ($p < 0,1$). По данным ЭхоКГ, диастолическая дисфункция левого желудочка регистрировалась у 10% лиц с ГБ II стадии, использующих адаптивные копинг-стратегии и у 50% с неадаптивным копинг-поведением ($p < 0,05$).

Выводы. По мере прогрессирования ГБ число используемых неадаптивных копинг-механизмов уменьшается, меняется их структура со снижением доли неадаптивных поведенческих и нарастанием неадаптивных эмоциональных копингов. Это связано с изменением поведенческой активности и ростом уровня невротизации с течением болезни. Вне зависимости от стадии заболевания лица, использующие неадаптивные копинг-стратегии имели более высокий уровень АД, большие изменения на ЭКГ и ЭхоКГ.

Литература

1. Беляев О.В., Кузнецова З. // Кардиол. – 2006. – №4 – С. 20.
2. Бройтингам В. и др. Психосоматическая медицина / Пер. с нем. – М.: ГЭОТАР медицина, 1999.
3. Ивлева В.В., Карпова Э.Б. Психология отношения. Концепция В.Н. Мясищева и медицинская психология. – СПб., 1999.
4. Судаков К.В. // Ж. неврол. и психиатр. – 2005. – №2 – С. 4.

УДК 616

ПРЕВЕНТИВНАЯ ТЕРАПИЯ БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ЦИТОМЕГАЛИИ, КАК ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Т.А. ЧИКИНА, В.В. БЕЛОПАСОВ, Н.Н. ЛЫЧМАНОВА*

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) характеризуется широким спектром клинических проявлений и вариантов течения. Хорошо известны негативное влияние на организм будущей матери течения беременности и родов, соматический и неврологический статус внутриутробно инфицированных новорожденных. Профилактическое лечение ЦМВИ – одна из мер предупреждения последствий вирусемии.

Нами апробирована схема, предложенная научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, включающая курсовое назначение виферона, иммунокорригирующих и метаболических средств. Катамнестическая оценка результатов лечения показала обоснованность выбранной тактики ведения беременности у женщин с латентно протекающей ЦМВИ.

У 27 лечившихся матерей при равной соматической отягощенности по сравнению с группой нелеченных женщин снизилась частота экстрагенитальных осложнений – таких, как угроза прерывания беременности (на 33,3%), гестозы (на 22,3%), фетоплацентарная недостаточность (на 11,7%), анемия (на 17,5%), ОРВИ (на 12,6%), что хорошо сказалось на состоянии здоровья новорожденных: отсутствие IgM ЦМВ, предранних белков к ЦМВ, что говорит о том, что не было активации вируса во время беременности у их матерей. Дети имели массу $3052 \pm 0,146$ кг, рост $50 \pm 0,2$ см, отсутствовали инфекционные

осложнения; в единичных случаях отмечены анемия и желтушный синдром, носящий транзиторный характер.

Следствием положительного влияния терапии на экстрагенитальную заболеваемость, течение беременности и родов стало сокращение числа детей родившихся в асфиксии, недоношенными, с клиническими проявлениями ЗВУР. На основании комплексной оценки асфиксия I степени диагностирована у 6 новорожденных (22,2%), недоношенность у 2 (7,4%), ЗВУР у 3-х (11,1%). Неврологическая симптоматика у этих детей представлена при рождении чаще в виде синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Выявленные в 59,3% случаев признаки перивентрикулярной ишемии (нейросонограмма) регрессировали в ближайшие недели, отсроченная транзиторная дилатация боковых желудочков была у 5 детей, степень ее выраженности была легкой или умеренной.

В отличие от этого отсутствие лечения у инфицированных ЦМВ женщин негативно сказалось на состоянии их здоровья: высокая частота осложнений беременности и родов: угроза прерывания (69,7%), гестозы (63%), анемия (43,4%), преждевременное излитие вод (52,2%), «зеленые» воды (58,7%), послеродовый эндометрит (23,9%). У 41,3% матерей имелись признаки фетоплацентарной недостаточности, морфологической основой которой были хореоамнионит (32,6%), дефицит кровоснабжения (39,1%). При исследовании крови детей получен положительный результат при исследовании на предранние белки к ЦМВ (26%), что можно считать подтверждением активации ЦМВ у беременных. Большая их часть родилась в асфиксии (I степень – 18, II степень – 9), недоношенными (7), с ЗВУР (9), у половины (52,2%) состояние оценено как средней тяжести. В остром периоде имелся симптомокомплекс нарушения сознания (21,7%), внутричерепной гипертензии (54,3%).

У всех имелась картина перивентрикулярной ишемии, в 39% случаев – ВЖК I и II степени. При динамическом наблюдении к концу 1 года жизни отмечено развитие дилатации боковых желудочков (21,7%), расширение субарахноидального пространства (30,4%) и межполушарных щелей (28,3%). В отсутствие симптомов внутричерепной гипертензии, увеличения размеров окружности головы, эти изменения можно рассматривать как выражение атрофического процесса. Обратное развитие кист сосудистого сплетения головного мозга наступало только к 4 месяцу. В возрасте 1 года у 22% детей имелись двигательные нарушения, что неблагоприятно из-за высокого риска формирования ДЦП. Именно эти дети при отсутствии клиники ЦМВИ перенесли инфекционно-воспалительные заболевания другой этиологии (ОРВИ, бронхит, пиелонефрит, кишечная инфекция), пик развития – 3–6 месяцев.

Своевременная иммунокорригирующая противовирусная, и метаболическая терапия уменьшает активность ЦМВИ, снижает риск инфицирования плода и новорожденного, положительно влияет на развитие беременности, течение родов, функционирование системы «мать – плацента – плод», уменьшает выраженность соматических и церебральных осложнений, возникающих в ходе развития ребенка.

УДК 612.112.3:616-093:616.345

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ФАГОЦИТОЗА ПРИ НАРУШЕНИИ МИКРОЭКОЛОГИИ КИШЕЧНИКА, СВЯЗАННОЙ С БЛАСТОЦИСТНОЙ ИНВАЗИЕЙ

В.М. КУДРОВА, Ю.Ю. КРАСНОПЕРОВА, Н.И. ПОТАТУРКИНА-НЕСТЕРОВА, А.С. НЕСТЕРОВ*

В стране ежегодно официально регистрируется более 1,3 миллионов больных паразитозами, отмечается рост заболеваемости кишечными протозоозами. Особую актуальность приобретает широко распространенная «новая» протозойная инвазия, обусловленная паразитированием простейших *Blastocystis hominis* в толстом отделе кишечника – бластоцистоз. Исследованиями [1] впервые установлена протозойная природа *B. hominis*, уточнено их таксономическое положение. Получены эпидемиологические, клинические и лабораторные данные, подтверждающие этиопатогенетическую роль *Blastocystis hominis* в патологии, развивающейся на фоне снижения резистентности организма. В кишечнике возбудитель участвует в формировании

* Астраханская медицинская академия

* ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, Адрес: 432700, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, д.42, тел/факс 8(8422)32-29-80