

($p < 0,001$), при этом у всех пациенток выделены *U. urealyticum* и *M. hominis* в количестве 10^4 КОЕ/мл и выше. При наличии микоплазм во время всей беременности, выше шанс угрозы прерывания беременности ($71,43 \pm 12,07$ %, OR = 6,25, 95 % CI 1,21–32,21).

У женщин с хламидийной инфекцией осложненное течение беременности наблюдали в $84,62 \pm 5,78$ % ($\chi^2 = 34,67$, $p < 0,001$), в $66,67 \pm 7,55$ % диагностированы преждевременные роды ($p = 0,007$), в том числе в $30,77 \pm 7,39$ % невынашивание в анамнезе (OR = 2,5, 95 % CI 1,01–6,14). У женщин с ХИ в течение всей беременности в $91,67 \pm 7,98$ % ($p < 0,001$) отмечено ПИОВ, в $75,0 \pm 12,5$ % ($p = 0,039$) выявлена угроза прерывания беременности; при ХИ со II триместра, выше шанс развития ФПН ($71,43 \pm 12,07$ %, OR = 6,25, 95 % CI 1,21–32,21).

Трихомоноз диагностирован только у пациенток с преждевременными родами ($p = 0,002$), при этом у $83,33 \pm 15,22$ % (OR = 25,0, 95 % CI 1,20–520,73) в сроке 238–258 дней.

Воспаление половых путей при беременности сочеталось с лабораторными признаками УГИ у $44,16 \pm 5,66$ % пациенток, не доносивших беременность ($p = 0,012$).

Таким образом, у $44,06 \pm 4,15$ % обследованных женщин выявлены маркеры/возбудители перинатально значимых инфекций. Однако, этиологическую специфическую АБ-терапию во время беременности проводили у $13,79 \pm 6,40$ % ($p < 0,001$) пациенток с микоплазмами и у $12,82 \pm 5,35$ % ($\chi^2 = 40,21$, $p < 0,001$) с хламидийной инфекцией, контроля излеченности не было ни у одной. Высокая частота различных осложнений беременности показывает на необходимость своевременной АБ-терапии УГИ беременными с обязательным последующим контролем излеченности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камлюк, А. М. Невынашивание беременности – актуальная проблема деторождения / А. М. Камлюк // Репродуктивное здоровье в Беларуси. — 2010. — № 4. — С. 15–21.
2. Барановская, Е. И. Хориоамнионит / Е. И. Барановская, А. Н. Воронецкий, С. В. Жаворонок // Здоровоохранение. — 2010. — № 1. — С. 36–41.
3. Эффективность комбинированного препарата сафоцид при лечении урогенитальных инфекций у женщин / А. М. Торчинов [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2009. — № 6. — С. 56–58.

УДК 616.831-005:159.9

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Левшенкова А. А., Галиновская Н. В., Усова Н. Н., Латышева В. Я.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Сосудистая патология занимает ведущее место среди заболеваний нервной системы, являясь частой причиной смерти и стойкой утраты трудоспособности. В развитых странах смертность от сосудистых заболеваний головного мозга занимает второе место после новообразований. Около 25 % пациентов, перенесших мозговую инсульт, умирают в первые сутки мозговой катастрофы, 40 % — в течение 2–3 недель; около 50 % выживших погибают в последующие 4–5 лет [1]. Не менее значимым последствием мозгового инсульта также является выраженная инвалидизация выживших, достигающая 80–90 % [1].

Наиболее частыми причинами нарушения мозгового кровообращения являются атеросклероз, артериальная гипертензия, заболевания сердца, реже — аномалии сосудов, ревматизм, васкулиты, сахарный диабет, болезни крови и др. [1, 2]. Все выше перечисленное определяет патоморфологический полиморфизм и усложняет патофизиологический рисунок заболевания, в том числе и его клинических проявлений.

Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга представляют собой одни из наиболее актуальных и распространенных проблем психоневрологии, особенно среди пациентов пожилого и старческого возраста [3]. К ним относятся, в первую очередь, нарушения памяти, внимания, умственной работоспособности. Нарушение этих функций приводит к снижению качества жизни пациентов, возникновению трудностей в коммуникации и объективном восприятии окружающей действительности, лишает их возможности полноценно выполнять свои бытовые общественные и социальные функции [3].

Клинически причиной развития когнитивных нарушений могут быть достаточно многие нозологические формы. Среди них можно выделить несколько основных групп: нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, кортико-базальная дегенерация и др.), сосудистые заболевания головного мозга (инфаркт мозга, мультиинфарктное состояние, хроническая церебральная ишемия, последствия кровоизлияния в головной мозг и др.), смешанные сосудисто-дегенеративные когнитивные нарушения, дисметаболические энцефалопатии, нейроинфекции и демиелинизирующие заболевания, черепно-мозговая травма, опухоль головного мозга, ликвородинамические нарушения [3, 4].

Непосредственно при сосудистом поражении головного мозга выраженность когнитивных нарушений обусловлена в первую очередь локализацией и распространенностью процесса, может варьировать от минимального расстройства до деменции и определяется целым рядом не изученных факторов, включая возраст пациентов, сопутствующие патологии сосудистой, эндокринной, нервной систем и др. [3, 4].

Сосудистая деменция в чистом виде составляет около 10–15 % всех случаев этой патологии у пожилых пациентов. Она может начинаться остро (при постинсультной) или же постепенно. При этом в клинической картине на первый план выходят эмоциональная лабильность, замедленность мышления, трудности формально-логических операций, снижение критики. Достаточно часто выявляются так же очаговая неврологическая симптоматика, проявляющаяся псевдобульбарным, экстрапирамидным и пирамидным синдромами, нарушениями походки [4, 5].

Ранее считалось, что для сосудистой деменции совершенно не характерен продромальный период, поскольку в ее основе лежат острые нарушения мозгового кровообращения. Однако на современном этапе развития науки этот факт подвергся пересмотру. Благодаря возможностям современной функциональной диагностики, было установлено, что более чем у половины обследованных с сосудистой деменцией еще до развития развернутых клинических проявлений имелись умеренные когнитивные нарушения. При этом приблизительно у 1/3 пациентов с патоморфологически доказанной сосудистой деменцией отсутствовали анамнестические данные о перенесенном в прошлом мозговом инсульте [4, 5].

Согласно литературным данным умеренные когнитивные нарушения встречаются приблизительно у 10–12 % лиц в возрасте от 70 до 90 лет. Кроме того, они составляют примерно треть всех случаев когнитивных нарушений у пожилых лиц, не достигших степени деменции [4].

Проблема преинсультных когнитивных нарушений еще менее изучена. В доступных нам литературных источниках не встречается сведений о наличии субклинических нейропсихологических изменениях у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, которые являются группой определенного повышенного риска возникновения инфаркта мозга. Между тем, не известно: имеют ли место при преходящих нарушениях специфические когнитивные паттерны, способны ли они прогрессировать и какое прогностическое значение могут иметь в дальнейшем для пациента при различном течении заболевания.

Таким образом, представленный краткий обзор литературных источников позволяет говорить о целесообразности направленного изучения степени выраженности когнитивных нарушений у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, к которым относятся транзиторная ишемическая атака, острая гипертоническая энце-

фалопатия, церебральный гипертонический криз и транзиторная глобальная амнезия. Исследования в данном направлении позволят оценить различия в когнитивных способностях при различной степени выраженности неврологического дефицита. Это послужит основанием для разработки программы дальнейшего ведения пациентов в реабилитационном и постреабилитационном периодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association / E. C. Jauch [at al.] // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 870–947.
2. Бортникова, С. М. Нервные и психические болезни / С. М. Бортникова, Т. В. Зубарихина. — Ростов н/Д: Феникс. — 2012. — 478 с.
3. Когнитивные нарушения в неврологической практике / В. В. Евстигнеев [и др.]. — Минск: Белпринт. — 2009. — 224 с.
4. Когнитивные функции и качество жизни пациентов с инфарктом мозга: науч. изд. / В. Я. Латышева [и др.]. — М.: Интеграция, 2013. — 170 с.
5. Захаров, В. В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В. В. Захаров, А. Б. Локшина // Рус. мед. журн. — 2009. — Т. 17. — № 20. — С. 1325–1329.

УДК 616.9:578.822.2-036.1-073.43-053.1.31

КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ПАРВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Леонова Е. Ю., Мосько П. Л., Шишко Г. А.,
Артюшевская М. В., Ермолович М. А., Самойлович Е. О.*

Учреждение здравоохранения

«Клинический родильный дом Минской области»

Учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

«Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Парвовирус В 19 является небольшим (22–24 нм) патогенным для человека ДНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Erythrovirus из семейства Parvoviridae, который обладает тропизмом к эритроидным клеткам-предшественникам. Инфекция, вызванная парвовирусом В19, распространена повсеместно. Обнаружение IgG против парвовируса В19 составляет 2–15 % в возрастной группе от 1 года до 5 лет, 15–60 % у детей в возрасте 6–19 лет, 30–60 % у взрослых, и более 85 % — у пожилых людей. Передача возбудителя происходит в основном воздушно-капельным путем, а так же через кровь и продукты крови и трансплацентарно. У беременных женщин клиническими проявлениями парвовирусной инфекции могут являться инфекционная эритема, артропатия, лихорадка, симптомы острого респираторного заболевания, однако нередко инфекция протекает бессимптомно. Частота первичной инфекции В19 во время беременности составляет от 1 до 5 % и последующей передачи трансплацентарно от 24 до 33 %.

Парвовирусная инфекция может приводить к спонтанным абортam, преждевременным родам, а так же вызывать внутриутробную гибель плода. Частота внутриутробной гибели плода при инфицировании парвовирусом В19 до 20 недель гестации составляет 17 %, а при инфицировании позже этого срока — 6 %. При трансплацентарной передаче парвовируса В19 у плода могут развиваться анемия, неиммунная водянка плода, кардиомиопатия, гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка, застойная сердечная недостаточность, гепатоспленомегалия, гидроцефалии, кальцификаты головного мозга, а так же приводить к увеличению массы плаценты. Проявление симптомов инфицирования парвовирусом В19 у плода может развиваться через 2–6 недель после перенесенного женщиной заболевания, хотя высокая вероятность внутриутробного инфицирования сохраняется не менее 12 недель.