

УДК 618.3-02:616.523-056.716:618.36:616-053.3

**СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ОТ ГЕРПЕСИНФИЦИРОВАННЫХ МАТЕРЕЙ,
ПОЛУЧАВШИХ ПРОТИВОРЕЦИДИВНУЮ ТЕРАПИЮ**

© 2015 М.А. Овчинникова, Г.В. Санталова, И.С. Липатов, Ю.В. Тезиков

Самарский государственный медицинский университет

Поступила в редакцию 20.03.23015.

В статье представлена комплексная оценка состояния здоровья детей, рожденных от герпесинфицированных женщин. По результатам исследования у детей от герпесинфицированных женщин, получавших противорецидивную терапию антигерпетическими препаратами, соматическая патология встречается достоверно реже по сравнению с детьми от герпесинфицированных матерей, не получавших профилактического лечения.

Ключевые слова: врожденная герпетическая инфекция, противорецидивная антигерпетическая терапия, фетоплацентарный комплекс, здоровье детей

ВВЕДЕНИЕ

Герпетическая инфекция (ГИ), за счет своей персистенции в организме, создает неблагоприятный фон для развития беременности. Влияние ГИ на течение беременности и состояние плода обусловлено двумя основными механизмами [1; 4; 5]. Во-первых, возможно инфицирование плаценты, околоплодных вод и оболочек, а также самого плода. Это может привести к повреждению плаценты, оболочек, тератогенным изменениям в тканях эмбриона и плода, к развитию локальных или генерализованных поражений, а также к латентной инфекции плода, с последующими клиническими проявлениями в постнатальном периоде [3; 6; 8]. Во-вторых, возможно развитие у беременной системной недостаточности – лихорадки, нарушений гемостаза, гормонального баланса, функции фетоплацентарного комплекса (ФПК). Указанные причины могут приводить к ранним и поздним выкидышам, неразвивающейся беременности, преждевременным родам, антенатальной гипотрофии, гипоксии, уродствам и гибели плода, развитию врожденных форм инфекции у новорожденных [2; 7; 9].

Внутриутробная ГИ в ранний период беременности обычно заканчивается развитием уродства плода и самопроизвольным выкидышем [10; 12]. Инфицирование плода во II-III триме-

страх беременности может привести к развитию клинически манифестирующего герпеса у новорожденного в виде генерализованных или локальных проявлений (поражение ЦНС, глаз, кожи, ротовой полости) и латентного носительства [11; 14]. Многообразие клинических проявлений врожденной ГИ обусловлено длительностью и формой манифестации инфекции у беременной, свойствами и вирулентностью вируса, состоянием плацентарного барьера и защитных сил как матери, так и плода [16; 18].

Риск внутриутробного инфицирования (ВУИ) и реализации ГИ наиболее высок при первичном контакте беременной женщины с вирусом простого герпеса (ВПГ) – 40-50% и рецидиве ГИ от 5-8% до 20-25% [13; 21]. В 30-60% случаев рецидив ГИ во время беременности носит бессимптомный характер, при этом происходит выделение вируса. До 2/3 от всех случаев инфицирования новорожденных происходит при бессимптомном течении ГИ у матери [5; 20].

Тяжесть проявлений неонатального герпеса и неблагоприятный прогноз для новорожденного ставят вопрос о необходимости поиска адекватной и безопасной профилактической терапии рецидивирующего течения ГИ до и во время беременности.

Цель настоящего исследования: оценить состояние здоровья детей от герпесинфицированных матерей, которые на прегравидарном этапе и во время беременности в качестве профилактического противорецидивного средства получали антигерпетические препараты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Женщин, планирующих беременность, обследовали на наличие ГИ с применением методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА). При выявлении факта инфицирования ВПГ-1,2 оценивали

Овчинникова Марина Алексеевна, аспирант кафедры факультетской педиатрии.

E-mail: marinasharupova@yandex.ru

Санталова Галина Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии. E-mail: galina.santalova@mail.ru

Липатов Игорь Станиславович, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии №1.

E-mail: i.lipatoff2012@yandex.ru

Тезиков Юрий Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии №1.

E-mail: ura.75@inbox.ru

клиническое течение герпетической инфекции: латентное, рецидивирующее.

Женщин с рецидивирующим течением ГИ выделяли в группу высокого риска по ВУИ плода. Далее в группе высокого риска для профилактики рецидива ГИ проводили догестационную подготовку в течение трех месяцев, включающую антигомтоксическую терапию (АГТТ).

Превентивное лечение проводили следующим образом. На догестационном этапе назначались: препарат Энгистол (регистрационный номер П N013495/01 от 14.03.2008) по схеме – первый месяц по 1 таб. 3 раза в день, второй месяц по 1 таб. 2 раза в день, третий месяц по 1 таб. 1 раз в день, сублингвально, за 30 минут до еды, и препарат Траумель С (регистрационный номер П N011686/01 от 09.06.2010) за месяц до предполагаемой беременности по 1 таб. 3 раза в день, сублингвально, за 15 минут до еды. В период гестации в сроки 14–17 нед., 24–27 нед., 34–37 нед. препарат Энгистол назначался по 1 таб. 3 раза в день, сублингвально, за 30 минут до еды; в указанные сроки препарат Траумель С назначался по 1 таб. 3 раза в день, сублингвально, за 15 минут до еды.

Эффективность противорецидивной терапии оценивалась путем контроля течения беременности, состояния ФПК и оценки соматического здоровья новорожденных и детей первого полугодия жизни [5; 6; 19].

Оценка состояния ФПК осуществлялась при помощи УЗИ, УЗДГ, КТГ, проводилось определение содержания маркеров апоптоза (лимфоциты с фенотипом CD95+ (Л CD95+), фактор некроза опухоли α (ФНО α)), клеточной пролиферации и энергообеспечения (лимфоциты с фенотипом CD25+ (Л CD25+), фактор роста плаценты (ФРП), плацентарная щелочная фосфатаза (ПЩФ)) и маркера децидуализации (плацентарный α -1 мигроглобулин (ПАМГ)) в крови беременных женщин и пуповинной крови. Применялись методы иммуоферментного и иммунолюминесцентного анализов [15; 17].

Диагноз плацентарной недостаточности (ПН) и степени ее тяжести ставился на основании применения комплексной балльной шкалы оценки степени тяжести ХПН [10]. Если при расчете итогового показателя оценочной шкалы получаем 0 баллов, – это свидетельствует об отсутствии ПН; от 1 до 3 баллов – о I степени тяжести ПН (дисфункция плаценты); от 4 до 9 баллов – о II степени тяжести ПН (декомпенсированная ПН); от 10 до 13 баллов – о III степени тяжести ПН (прогрессирующая декомпенсированная ПН); от 14 баллов и более – о IV степени тяжести ПН (критическая ПН).

Состояние здоровья новорожденных и детей первого полугодия жизни оценивалось путем анализа историй развития новорожденного (фор-

ма N 097/у), амбулаторных карт ребенка (форма N 112/у). По результатам обследования дети распределялись по группам здоровья:

I группа здоровья – дети, не болевшие или редко болевшие за период наблюдения, имеющие отставание в нервно–психическом развитии не более чем на 1 эпикризный срок, возможно, имеющие единичные врожденные дефекты развития, не влияющие на состояние здоровья ребенка и не требующие коррекции;

II–А группа – «угрожаемые дети» с отягощенным биологическим, генеалогическим или социальным анамнезом, отклонений по всем остальным критериям здоровья нет;

II–Б группа – группа «риска» – дети с некоторыми функциональными и морфологическими изменениями, часто и длительно болеющие дети (4 и более раз в год), дети с не резко выраженным отставанием в физическом и нервно–психическом развитии;

III группа – дети с наличием хронических болезней или врожденной патологии в состоянии компенсации;

IV группа – дети с хроническими болезнями, врожденными пороками развития в состоянии субкомпенсации, с частыми обострениями основного заболевания, с нарушением общего состояния и самочувствия после обострения, с затяжными реконвалесцентными периодами;

V группа – дети с тяжелыми хроническими заболеваниями, тяжелыми врожденными пороками развития в состоянии декомпенсации, то есть угрожаемые по инвалидности или инвалиды.

ВУИ новорожденных диагностировалось путем обнаружения в крови методом ИФА иммуноглобулинов класса G в низких и средних титрах, уровень которых был выше, чем у матери, и нарастал при повторном исследовании через 10–14 дней. Реализация ГИ у новорожденных диагностировалась с учетом доказанной высокой ассоциативной связи между рядом патологических состояний и ГИ, обнаружения вируса в крови, моче, слюне ребенка методом ПЦР и иммуноглобулинов класса M в крови методом ИФА [4; 5; 6].

Под наблюдением находились 403 герпесинфицированные беременные: I группу (основную) составили 92 герпесинфицированные женщины с рецидивирующим течением ГИ, которым профилактика рецидивов осуществлялась согласно предлагаемому способу;

II группу (сравнения) составили 126 герпесинфицированных женщин с рецидивирующим течением ГИ, которым во время беременности проводилась только местная и эпизодическая системная химиотерапия Ацикловиром (Регистрационный номер ЛС – 001205 от 27.01.2006) в период рецидива герпетической инфекции;

III группу (сравнения) составили 185 герпесинфицированных женщин с рецидивирующим

течением ГИ, которые отказались от проведения каких-либо лечебных мероприятий.

Все находившиеся под наблюдением беременные женщины были благополучно родоразрешены без перинатальных потерь. В дальнейшем под наблюдением находилось 92 ребенка от матерей I группы, 126 детей от матерей II группы и 185 детей от матерей III группы.

При обработке результатов применялась статистическая программа Statistica 6.0. В работе использовались методы описательной статистики и корреляционного анализа в параметрическом и непараметрическом вариантах. Критическое значение уровня значимости принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основные характеристики групп сравнения до начала лечения представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 следует, что характеристика акушерского анамнеза, экстрагенитальной и гинекологической патологий, возраста женщин трех групп сравнения сходна, в этом отношении группы сопоставимы. Клиническое течение ГИ во всех группах сравнения идентично.

Анализ результатов наблюдения за женщинами во время беременности показал, что рецидивы ГИ в I группе наблюдались у 4 женщин (3,7%), во II группе – у 126 женщин (100%), в III группе – у 185 женщин (100%). При этом частота рецидивов в I группе не превышала одного наблюдения за весь период беременности и характеризовалась быстрым купированием клинических проявлений. В трех случаях герпетические высыпания локализовались на слизистой губ, в

одном случае – на гениталиях. Во II и III группах частота рецидивов в среднем составила $5 \pm 1,5$, достигая в отдельных наблюдениях до 10. Рецидивы характеризовались затяжным течением и распространенностью высыпаний (слизистая рта, гениталии, кожа), длительным субфебрилитетом, присоединением грибковой инфекции (кандидоз). В 22% и 31% соответственно рецидив ГИ носил бессимптомный характер.

Оценка состояния ФПК представлена в табл. 2.

Из данных табл. 2 следует, что ПН в основной группе диагностировалась в 13% случаев (12 наблюдений) преимущественно (75%) – I степени тяжести (дисфункция плаценты), в 25% случаев имела место ПН II степени (3 наблюдения) и характеризовалась декомпенсированной ПН с преимущественным нарушением трофической функции в виде ЗРП I степени. Относительно небольшую частоту диагностированной ПН в группе беременных, с рецидивирующим течением ГИ до беременности, можно объяснить защитным действием антигомотоксических препаратов (Энги-стол, Траумель С) на ФПК, реализующимся через иммунокорректирующий, мембраностабилизирующий, реовазопротекторный, лимфодренажный, противовоспалительный, метаболический биоэффекты АГТП [6].

В группах сравнения реализация ПН имела место в 75,4% и 95,7% (соответственно II и III клиническим группам), преимущественно II, III и IV степени тяжести. Следует отметить, что нарушение трофической функции плаценты (ПН IIА ст.) наблюдалось в 29,3% (от беременных с ПН II группы) и в 29,1% (от беременных с ПН III группы) – ЗРП II, III степени тяжести. Нарушение газообменной функции плаценты (ПН IIБ ст.) на-

Таблица 1. Основные характеристики групп сравнения ($M \pm \sigma$ %; абс.ч)

Характеристики	I группа (n = 92)	II группа (n = 126)	III группа (n = 185)
Спонтанные аборты в анамнезе	$10,9 \pm 1,7$ (10)	$9,5 \pm 1,6$ (12)	$11,4 \pm 1,9$ (21)
Медицинские аборты в анамнезе	$16,3 \pm 2,2$ (15)	$15,1 \pm 2,0$ (19)	$16,2 \pm 2,4$ (30)
Мертворождения в анамнезе	1,1 (1)	0,8 (1)	1,1 (2)
Гинекологические заболевания	$61,9 \pm 5,0$ (57)	$65 \pm 4,9$ (82)	$68,1 \pm 4,9$ (82)
Экстрагенитальная патология	$63 \pm 5,1$ (58)	$59,5 \pm 4,8$ (75)	$60,5 \pm 5,7$ (112)
Возраст, лет	$26,7 \pm 3,3$	$25,9 \pm 3,1$	$26,3 \pm 3,5$
Рецидивирующее течение ГИ	100 (92)	100 (126)	100 (185)

Таблица 2. Частота ПН и степень ее тяжести в группах сравнения ($M \pm s$ %; абс.ч)

Степень тяжести ПН	I группа (n = 92)	II группа (n = 126)	III группа (n = 185)
I степень	$9,8 \pm 1,4$ (9)	$23 \pm 2,9^*$ (29)	$14,6 \pm 2,0^*$ (27)
II степень	$3,3 \pm 0,7$ (3)	$32,5 \pm 3,1^*$ (41)	$42,7 \pm 4,3^*$ (79)
III степень	-	$13,5 \pm 2,2^*$ (17)	$27,6 \pm 3,1^*$ (51)
IV степень	-	$6,4 \pm 1,4^*$ (8)	$10,8 \pm 1,8^*$ (20)
Всего	$13,1 \pm 2,1$ (12)	$75,4 \pm 7,8^*$ (95)	$95,7 \pm 9,4^*$ (177)

* - отличия достоверны по сравнению с первой клинической группой ($P < 0,05$)

блюдалось в 46,3% и в 50,6% (во II и III группах соответственно), при рождении диагностировалась асфиксия преимущественно средней степени тяжести. Сочетанное нарушение трофической и газообменной функций (ПН IIВ ст.) отмечено в 24,4% (10 наблюдений) во II группе беременных с ПН и в 20,3% (16 наблюдений) в III группе беременных с ПН.

Результаты анализа клинических и лабораторно-инструментальных данных обследования ФПК новорожденных показали высокую частоту альтерации системы «плацента – плод» у беременных с рецидивирующим течением ГИ при отсутствии лечебно-профилактических мероприятий на догестационном этапе и в динамике беременности.

Данные о содержании в пуповинной крови маркеров апоптоза (Л CD95+, ФНО α) и клеточной пролиферации (Л CD25+) представлены в таб. 3.

Изменения показателей про- и антиапоптотических факторов во II и III группах сравнения свидетельствуют о формировании у детей иммунодефицитных состояний и возможном срыве компенсаторно-приспособительных реакций в постнатальном периоде. Оценка по шкале Апгар новорожденных от матерей групп сравнения представлена в таб. 4.

Из данных таб. 4 следует, что асфиксия тяжелой и средней степени тяжести во II группе сравнения составила 31,8%, асфиксия легкой степени имела место в 30,2%. Большинство новорожденных в

III группе (67,5 %) родилось в асфиксии, из них в тяжелой и средней степени тяжести – 44,3 %. В основной группе асфиксия легкой степени отмечалась у 6,5%, имело место обвитие пуповины вокруг шеи. Отмечена сильная корреляционная связь между степенью тяжести ПН и оценкой по шкале Апгар при рождении (к от 0,79 до 0,91).

Обследование новорожденных на предмет ВУИ ВПГ показало, что в I группе инфицирование имело место в 1 наблюдении (1,08%), во II группе – в 14 наблюдениях (11,1%), в III группе – в 45 наблюдениях (24,3%). Реализация ГИ имела место во II группе в 6 (4,7%) наблюдениях, в III группе – в 16 (8,6%) наблюдениях, в I группе – ни в одном из наблюдений. Высокая частота инфицирования плода во II и III группах связана с частыми рецидивами ГИ во время беременности и повреждающим действием вируса на плаценту, что способствует снижению её защитных свойств, а, следовательно, ВУИ плода и, в ряде случаев, внутриутробной реализации ГИ. Логично предположить, что иммуномодулирующие и противовоспалительные действия АГТП снижают частоту рецидивов ГИ, а ее дренажные и детоксикационные свойства способствуют эрадикации вируса из организма [6; 10].

Патологические состояния у детей, рожденных от матерей с рецидивирующим течением ГИ, представлены в табл. 5.

Такую патологию как кисты сосудистых сплетений, кальцинаты головного мозга, энцефалит,

Таблица 3. Содержание маркеров апоптоза и клеточной пролиферации в пуповинной крови (M \pm σ)

Показатели	I группа (основная)	II группа (сравнения)	III группа (сравнения)
Л CD25+ (% и абс.ч. $\times 10^9$ /л)	6,15 \pm 2,2 0,26 \pm 0,06	2,5 \pm 1,5* 0,16 \pm 0,05*	2,3 \pm 1,4* 0,14 \pm 0,04*
Л CD95+ (% и абс.ч. $\times 10^9$ /л)	8,2 \pm 1,9 0,3 \pm 0,07	12,6 \pm 1,2* 0,54 \pm 0,06*	13,1 \pm 1,3* 0,65 \pm 0,05*
ФНО α (пг/мл)	27,6 \pm 4,2	153,2 \pm 15,1*	162,3 \pm 15,4*

*- различия достоверны по сравнению с основной группой (P < 0,05)

Таблица 4. Оценка по шкале Апгар новорожденных обследованных клинических групп (M \pm σ , %; абс.ч)

Оценка по шкале Апгар	I группа (n = 92)		II группа (n = 126)		III группа (n = 185)	
	На 1 минуте	На 5 минуте	На 1 минуте	На 5 минуте	На 1 минуте	На 5 минуте
0-3	-	-	9,5 \pm 1,4* (12)	3,2 \pm 0,6* (4)	10,8 \pm 1,8* (20)	8,7 \pm 1,2* (16)
4-5	-	-	19 \pm 2,1* (24)	12,7 \pm 1,9* (16)	33,5 \pm 3,1* (62)	23,2 \pm 2,4* (43)
6-7	6,5 \pm 0,9 (6)	-	30,2 \pm 2,7* (38)	25,4 \pm 2,4* (32)	23,3 \pm 2,4* (43)	28,1 \pm 2,7* (52)
8-10	93,5 \pm 5,9 (86)	100 (92)	41,3 \pm 3,6* (52)	58,7 \pm 3,8* (74)	32,4 \pm 2,9* (60)	40,0 \pm 3,4* (74)

*- различия достоверны по сравнению с основной группой (P < 0,05)

Таблица 5. Частота патологических состояний у детей, рожденных от матерей с рецидивирующим течением ГИ (M ± σ, %; абс. ч)

Патологические состояния	Новорожденные		
	I группа (n = 92)	II группа (n = 126)	III группа (n = 185)
Нарушение адаптации новорожденного	6,5±1,1 (6)	82,5±8,3* (104)	87,6 ± 5,6* (162)
Гипотрофия	3,3±0,8 (3)	20,6 ± 2,2* (26)	40,5± 3,8* (75)
Перинатальное поражение ЦНС	2,2 ± 1,0 (2)	50,8 ± 4,1* (64)	47,5 ± 4,2* (88)
Аномалии развития органов	-	3,2 ± 0,9* (4)	8,1 ± 1,4* (15)
Анемия	2,2±1,0 (2)	46,0 ± 3,9* (58)	39,4 ± 3,6* (73)
Респираторный дистресс-синдром	-	9,5 ± 1,4* (12)	25,9 ± 2,4* (48)
Пневмонии	-	3,2 ± 0,9* (4)	7,0 ± 1,3* (13)
Гепатит	-	-	1,6 ± 0,7* (3)
Гидроцефалия	-	2,4 ± 0,8* (3)	6,5 ± 1,2* (12)
Кисты сосудистых сплетений головного мозга	-	2,4 ± 0,8* (3)	3,8 ± 1,1* (7)
Кальцинаты головного мозга	-	0,8 ± 0,6* (1)	2,7 ± 0,9* (5)
Энцефалит	-	-	1,6 ± 0,7* (3)
Хориоретинит	-	0,8 ± 0,6* (1)	0,5 ± 0,5* (1)
Герпетическая экзема	-	1,6 ± 0,7* (2)	1,1 ± 0,6* (2)

*- различия достоверны по сравнению с основной группой (P < 0,05)

гидроцефалия, хориоретинит, герпетическая экзема, аномалии развития органов следует отнести к герпесассоциированной патологии, в связи с высокой специфичностью в отношении ГИ (90% и более [5]).

Все дети до 6 месяцев проходили плановые осмотры специалистов. По результатам осмотров дети были распределены по группам здоровья (табл. 6).

В первой группе абсолютное большинство детей отнесено к здоровым (I и II А группы), что свидетельствует о положительном влиянии АГТТ на течение беременности и формирование соматического здоровья детей у герпесинфицированных женщин (как опосредовано – через профилактику рецидивов ГИ у матерей, так и непосредственно – путем воздействия на функциональные системы организма матери, ФПК).

ВЫВОДЫ

Профилактическая противогерпетическая терапия АГТТ существенно снижает частоту рецидивов ГИ, благоприятно влияет на ФПК, препятствуя развитию ПН.

Комплексный подход к профилактике рецидивов ГИ у беременных женщин способствует снижению риска ВУИ плода в 10,3 раза по сравнению с группой, где применялась только химиотерапия, и в 22,5 раза по сравнению с группой, где профилактика рецидивов ГИ не проводилась.

Снижение риска ВУИ и реализации ГИ, благоприятный фон для течения беременности и фетопротекторное действие АГТТ у женщин группы высокого риска способствуют снижению частоты развития соматической патологии у детей, рожденных от матерей с рецидивирующим течением ГИ.

Таблица 6. Распределение детей первого полугодия жизни по группам здоровья (M ± σ, %; абс.ч)

Группа здоровья	Дети 6 месяцев		
	I группа (n = 92)	II группа (n = 126)	III группа (n = 185)
I	31,5 ± 2,4 (29)	8,7 ± 1,3* (11)	2,2 ± 0,6* (4)
II А	60,9 ± 4,1 (56)	41,3 ± 3,1* (52)	34,6 ± 2,4* (64)
II Б	7,6± 1,1 (7)	45,2 ± 3,2* (57)	54,6 ± 3,8* (101)
III	-	2,4 ± 0,5* (3)	4,9 ± 0,8* (9)
IV	-	1,6 ± 0,3* (2)	3,2 ± 0,6* (6)
V	-	0,8 ± 0,1* (1)	0,5 ± 0,05* (1)

*- различия достоверны по сравнению с основной группой (P < 0,05)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кравченко Ю.Л., Липатов И.С., Данилова Н.Н., Тезиков Ю.В. Аспекты профилактики социальных и экологических факторов риска перинатальной смертности в условиях городской клинической больницы крупного промышленного города // Человек и Вселенная. 2006. Т. 56. № 3. С. 119–132.
2. Липатов И.С., Кунаев И.А., Бабкин С.М., Якимова Н.А. Способ диагностики сосудистых нарушений у беременных на раннем этапе развития патологического течения гестации (патент РФ на изобретение № 2061960, приоритет от 01.03.1994) // Бюл. Изобретения. № 16. С. 259.
3. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Есартия М.А. Прогнозирование и коррекция нарушений лактационной функции с использованием видимого инфракрасного поляризованного света на этапе лактогенеза // Российский вестник акушера-гинеколога. 2008. Т. 8. № 2. С. 30–36.
4. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В., Гасилина Е.С., Валеева Г.Р., Кондорова Е.А. Значение оценки концентрации провоспалительных цитокинов у беременных для прогнозирования внутриутробного инфицирования плода // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина. 2008. № 8. С. 436–440.
5. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В., Валеева Г.Р., Кондорова Е.А. Прогнозирование внутриутробного инфицирования плода у беременных женщин с хроническим течением герпетической инфекции // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина. 2009. № 4. С. 38–42.
6. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Санталова Г.В., Овчинникова М.А. Профилактика рецидивов герпетической инфекции у беременных и внутриутробного инфицирования плода вирусом простого герпеса // Российский вестник акушера-гинеколога. 2014. Т. 14. № 4. С. 63–68.
7. Мельников В.А., Кунаев И.А., Липатов И.С. Противососудистые антитела у женщин с физиологической и осложненной гестозом беременностью // Акушерство и гинекология. 1992. № 3-7. С. 19.
8. Санталова Г.В., Валеева Г.Р., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Анализ соматической патологии детей, рожденных от герпес-инфицированных матерей // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина. 2009. № 4. С. 210–215.
9. Стрижаков А.Н., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Клиническое значение индуцированного трофобластом апоптоза иммунокомпетентных клеток при осложненном течении беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. Т. 10. № 6. С. 26–31.
10. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В. Плацентарная недостаточность. Монография. Самара: ООО «ОФорт», 2014. 239 с.
11. Стрижаков А.Н., Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Шарыпова М.А. Стандартизация диагностики и клиническая классификация хронической плацентарной недостаточности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2014. Т. 13. № 3. С. 5–12.
12. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Санталова Г.В., Валеева Г.Р. Прикладные аспекты иммунологической толерантности в системе «мать-плод» // Уральский медицинский журнал. Перинатология. 2009. № 10 (64). С. 121–128.
13. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Мельников В.А., Салов В.В. Прогностическая значимость методов диагностики плацентарной недостаточности и состояния плода // Уральский медицинский журнал. Акушерство. Гинекология. 2009. № 3 (57). С. 33–41.
14. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Есартия М.А. Становление лактации у женщин с плацентарной недостаточностью и новые подходы к лечению гипогалактии // Уральский медицинский журнал. Акушерство. Гинекология. 2010. № 3 (68). С. 42–48.
15. Тезиков Ю.В., Мельников В.А., Липатов И.С. Новые подходы к ведению беременных женщин с плацентарной недостаточностью // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2010. № 2. С. 64–67.
16. Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Агаркова И.А. Факторы риска декомпенсации плацентарной недостаточности // Казанский медицинский журнал. 2011. Т. ХСII. № 3. С. 372–376.
17. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Результаты применения карбогенотерапии для профилактики плацентарной недостаточности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2011. Т. 11. № 5. С. 71.
18. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Предикторные индексы тяжелых форм хронической плацентарной недостаточности // Медицинский альманах. 2011. № 6. С. 60–63.
19. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Прогнозирование и диагностика плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С. 35–43.
20. Тезиков Ю.В. Патогенетическое обоснование прогнозирования, ранней диагностики и профилактики тяжелых форм плацентарной недостаточности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Самара, 2013. 51 с.
21. Potapova I.A., Purygin P.P., Belousova Z.P., Selezneva E.S., Lipatov I.S., Tezikov Y.V. Synthesis and biological activity of aliphatic and aromatic sulfonamide azolides // Pharmaceutical Chemistry Journal. 2001. Vol. 35. № 11. pp. 588–590.

HEALTH CONDITION OF CHILDREN FROM HERPES-INFECTED MOTHERS TREATED WITH ANTI-RELAPSE THERAPY

© 2015 M.A. Ovchinnikova, G.V. Santalova, I.S. Lipatov, Y.V. Tezikov

Samara State Medical University

The article presents a comprehensive assessment of the health of children born from herpes-infected women. According to the study, the children from herpes-infected women receiving anti-relapse therapy with antihomotoxic drugs showed significantly lower incidence of somatic pathology than children from herpes-infected mothers who did not receive preventive treatment.

Keywords: congenital herpes infection, anti-relapse antihomotoxic therapy, fetoplacental complex, children's health.

Marina Ovchinnikov, Postgraduate Student at the Faculty Pediatrics Department. E-mail: marinasharypova@yandex.ru
Galina Santalova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head at the Faculty Pediatrics Department. E-mail: galina.santalova@mail.ru
Igor Lipatov, Doctor of Medical Sciences, Professor at the Obstetrics and Gynecology Department № 1. E-mail: i.lipatoff2012@yandex.ru
Yuri Tezikov, Doctor of medical Sciences, Head at the Obstetrics and Gynecology Department № 1. E-mail: yra.75@inbox.ru