

Трухина С.И.<sup>1</sup>, Анисимов К.Ю.<sup>2</sup>, Циркин В.И.<sup>1,3</sup>, Трухин А.Н.<sup>1</sup>, Севостьянова О.Ю.<sup>2</sup>, Хлыбова С.В.<sup>4</sup>

## Влияние генитальных инфекций матери на физическое развитие детей и успешность их обучения с 1 по 8 класс

1-ГБОУ ВПО «Вятский государственный университет», г. Киров, 2-ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», г.Екатеринбург, 3-«ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», г. Казань, 4-ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия», г. Киров

Trukhina S.I., Anisimov K.Yu., Tsirkin V.I., Trukhin A.N., Sevostjnova O.Yu., Khlybova S.V.

### Influence of genital infections of matter on the physical development of children and their successful of learning from 1 to 8 class

#### Резюме

Установлено, что наличие генитальных инфекций у матери во время беременности повышает риск развития анемии, преэклампсии, плацентарной недостаточности, слабости родовой деятельности, преждевременного разрыва плодных оболочек и преждевременных родов. У мальчиков, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, по сравнению с мальчиками контрольной группы снижены длина и масса тела при рождении и в 1 год, масса тела – в 14 и 16 лет, индекс массы тела – при рождении, в 12 и 16 лет. У девочек, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, по сравнению с девочками контрольной группы снижены длина и масса тела при рождении, а в 14 лет повышены длина и масса тела. Наличие у матери генитальных инфекций снижает успешность обучения у мальчиков по отдельным дисциплинам и среднему баллу в период обучения с 1 по 8 класс, но, как правило, не снижает успешность обучения у девочек. Косвенно это указывает на более высокую уязвимость плодов мужского пола по отношению к различным осложнениям беременности по сравнению с плодами женского пола.

**Ключевые слова:** генитальные инфекции беременных, мальчики, девочки, физическое развитие, успешность обучения

#### Summary

It has been established that the presence of genital infections in the mother during pregnancy increases the risk of anemia, preeclampsia, placental insufficiency, weakness of labor, premature rupture of membranes and preterm delivery. Boys born to mothers with genital infections, compared with the control group of boys decreased length and weight at birth and at 1 year of age, decreased weight in 14 and 16 years of age, decreased body mass index – at birth, at 12 and 16 years. Girls born to mothers with genital infections, compared with the control group of girls reduced length and weight at birth and at 14 years of age increased length and weight. Available maternal genital infections reduces the success of training boys for individual subjects and the average score during training 1 to grade 8, but usually not reduces the success of education for girls. Indirectly, this indicates a higher vulnerability of male fetuses with respect to various complications of pregnancy compared with female fetuses.

**Key words:** genital infection of pregnant women, boys, girls, physical development, the success of training

#### Введение

Ранее было установлено [1-3], что акушерские осложнения матери отражаются на физическом развитии детей и негативно влияют на успешность их обучения в школе, что особенно характерно для мальчиков. В частности, в сравнении со сверстниками, рожденными с нормальной массой тела (МТ), дети, рожденные с низкой МТ (1,6-2,5 кг), имели более низкую массу и длину тела в 1 год, в 14 и 16 лет, хотя не отличались от них в 7, 8 и 12

лет. Успешность обучения в 1-8 классах общеобразовательной школы и у мальчиков, и у девочек, рожденных с низкой МТ, была ниже, чем у их сверстников, рожденных с нормальной МТ. При этом была выявлена прямая линейная зависимость успешности обучения в 1-8 классах от МТ при рождении (в диапазоне от 1,6 кг до 3,1 кг включительно) – чем меньше МТ, тем ниже успешность обучения [1]. Наличие хронической артериальной гипертензии у матери во время беременности [2] отразилось

на физическом развитии мальчиков (в 7-8 лет у них была на 2,3 кг выше МТ, чем у мальчиков контрольной группы) и девочек (в 16 лет выше МТ на 5,8 кг, а в 14 и 16 лет выше длина тела соответственно на 4,8 см и 4,9 см, чем у девочек контрольной группы), и снизило успешность обучения у мальчиков в период их обучения со 2 по 8 класс общеобразовательной школы, не влияя при этом на успешность обучения девочек. Наличие у матери плацентарной недостаточности [3] у мальчиков замедляет скорость физического развития с рождения до 16 лет (у них была ниже МТ при рождении, в 1 год, 7-8, 14 и 16 лет и ниже длина тела при рождении, в 1 год и в 7-8 лет), не влияя существенно на физическое развитие девочек (ниже у девочек были длина и масса тела только при рождении и в 1 год, а в 14 лет длина и масса тела были выше, чем у девочек контрольной группы). Наличие плацентарной недостаточности снижало успешность обучения мальчиков в 1-8 классах, а у девочек снижало успешность обучения в 1-6 классах. В рамках продолжения этого цикла исследований в данной работе была поставлена цель – оценить физическое развитие (с рождения до 16 лет) и успешность обучения (с 1 по 8 классы общеобразовательных школ) детей, рожденных матерями, имеющими генитальные инфекции.

По данным литературы, распространенность генитальных инфекций во время беременности варьирует от 12 до 35% [4, 5]. Считается [6, 7], что частота выявления генитальных инфекций наиболее высока в III триместре беременности, в этот период она диагностируется у 44,1% женщин. Установлено [6, 7], что преобладающими инфекциями являются кандидозный вульвовагинит (22,2%) и бактериальный вагиноз (17,0%), значительно реже (1,0%) встречаются трихомонадный и неспецифический вагинит, а также (3,9%) сочетанные формы вульвовагинита: трихомонадный и неспецифический вагинит в сочетании с кандидозным вульвовагинитом. По данным других авторов [8, 9], хламидийная инфекция встречается в 6,9% случаев. Полагают [10], что существуют разные пути проникновения микробных агентов в плодный мешок, в том числе восходящий (из шейки и влагалища), трансплацентарный (гематогенная диссеминация), ретроградный (из брюшной полости через фаллопиевы трубы) и ятрогенный (при проведении инвазивных методов диагностики).

Хронические генитальные инфекции являются частой причиной таких осложнений беременности и родов как плацентарная недостаточность [11-15], синдром задержки роста плода [15-18], преэклампсия [15-18], преждевременное излитие околоплодных вод [19], преждевременные роды [18, 20-30], различные формы аномалии родовой деятельности [19]. Считается [22], что внутриутробная инфекция ведет к развитию таких осложнений у новорожденных как перивентрикулярная лейкомаляция, бронхопальмональная дисплазия и церебральный паралич. Вопрос о характере влияния генитальных инфекций у матери на физическое и интеллектуальное развитие ребенка до настоящего времени в литературе не обсуждался. Это и послужило основой для постановки цели исследования, обозначенной выше.

## Материалы и методы

Исследовали учащихся одиннадцати общеобразовательных школ г. Кирова, обучавшихся в 2010-2011 учебном году в 8-ом классе. Они были рождены в 1993-1994 годах и поступили в первый класс в 2001 году. Сведения об их пренатальном и постнатальном развитии (в том числе о течении беременности и родов, а также о длине и массе тела и школьной успеваемости) содержались в базе данных, которая формировалась нами с 2001 по 2012 годы на основе медицинских (форма № 112-У и 026-У) и школьных документов, включая школьные журналы, но с обязательного согласия родителей, администрации школы и управления образования г. Кирова. Эта база данных позволила выделить среди 649 учащихся восьмых классов 57 школьников (т.е. 8,8% от всех восьмиклассников), в том числе 28 мальчиков (7,9% от всех мальчиков) и 29 девочек (9,9% от всех девочек), родившихся от матерей с генитальными инфекциями во время беременности, которые своевременно не получили эффективного лечения и у которых, как будет показано ниже, имелось и ряд других осложнений беременности. Эти учащиеся составили группу 2. Контрольная группа (группа 1) в количестве 61 учащегося, в том числе 31 мальчик и 30 девочек была сформирована методом случайной выборки из оставшихся 592 школьников. Единственным критерием отбора в эту группу было рождение от матерей, у которых беременность и роды протекали без акушерских осложнений, в том числе без генитальных инфекций.

На основе анамнестических данных общепринятым способом медицинской статистики был проведен анализ данных, характеризующих беременность и роды у матерей обеих групп. Для оценки физического развития, как это принято в литературе [31, с. 37], анализировали значения длины тела, массы тела и индекса массы тела (ИМТ, г/см) детей при рождении, в 1 год, в 8, 12, 14 и 16 лет. Успешность обучения как интегральную характеристику интеллектуального развития оценивали за период обучения детей с 1 по 8 класс по годовым отметкам по основным дисциплинам и по среднему баллу (СБ) успеваемости (среднее арифметическое по этим дисциплинам).

Результаты исследования подвергнуты статистической обработке [32, с. 31, с. 144-151]. Различия количественных показателей оценивали по t-критерию Стьюдента (основанием к его использованию был объем выборки и нормальный, судя по значениям критерия Шапиро-Уилка, характер распределения значений показателей), а качественных показателей – по критерию хи-квадрат с поправкой Йейтса, или по точному критерию Фишера, если ожидаемое число было меньше 5. Различия во всех случаях считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . В тексте и таблицах часть результатов представлена в виде средней арифметической и ее ошибки ( $M \pm m$ ).

## Результаты и обсуждение

Установлено (табл. 1), что у матерей группы 2 беременность статистически значимо ( $p < 0,05$ ) чаще, чем у матерей группы 1, осложнялась анемией, гестозом, плацен-

Таблица 1. Показатели, характеризующие перинатальный период развития девочек и мальчиков групп 1 и 2

Показатели	Девочки				Мальчики			
	Группа 1, n=30		Группа 2, n=29		Группа 1, n=31		Группа 2, n=28	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Анемия	0	0,0	8	27,59*	0	0,0	6	21,43*
Артериальная гипертензия	0	0,0	6	20,69*	0	0,0	5	17,86
Презекламсия	0	0,0	11	37,93*	0	0,0	9	32,14*
Плацентарная недостаточность	0	0,0	8	27,59*	0	0,0	7	25,0*
Угроза преждевременных родов	0	0,0	12	41,38*	0	0,0	11	39,29*
Слабость родовой деятельности	0	0,0	9	31,03*	0	0,0	12	42,86*
Преждевременное излитие околоплодных вод	0	0,0	9	31,03*	0	0,0	8	28,57*
Преждевременные роды	0	0,0	10	34,48*	0	0,0	8	28,57*
Хроническая гипоксия плода	0	0,0	7	24,14*	0	0,0	7	25,0*
Асфиксия новорожденного	0	0,0	3	10,34	0	0,0	4	14,29
Родовая травма	0	0,0	1	3,45	0	0,0	5	17,86
Обвитие пуповины	0	0,0	6	20,69*	0	0,0	7	25,0*
Незрелый плод	0	0,0	4	13,79	0	0,0	4	14,29
Количество детей с массой тела при рождении								
2,6-3,9 кг	30	100	18	62,07	31	100	15	53,57
2,5 кг и меньше	0	0,0	10	34,48*	0	0,0	8	28,57*
4,0 кг и больше	0	0,0	1	3,45	0	0,0	5	17,86
Состояние новорожденного, в баллах по шкале Апгар (M±m)								
На 1-й минуте	7,46±0,16		6,31±0,23*		7,29±0,14		6,36±0,26*	
На 5-й минуте	8,49±0,14		7,66±0,16*		8,36±0,12		7,61±0,20*	

Примечание: \* – различие с группой 1 статистически значимо (p<0,05) по критерию хи-квадрат, точному критерию Фишера и по t-критерию Стьюдента.

тарной недостаточностью, артериальной гипертензией и угрозой прерывания беременности, а роды – преждевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, хронической гипоксией плода и обвитием пуповины. Преждевременные роды и рождение детей с низкой массой тела в группе 2 отмечались, чаще, чем в группе 1. В группе 2 и мальчики, и девочки при рождении имели более низкую оценку по шкале Апгар на 1-й и на 5-й минутах (табл. 1).

Особенности физического развития мальчиков. Мальчики группы 2 отличались от мальчиков группы 1 тем (рис. 1-3), что при рождении имели более низкую МТ (3,21±0,13 против 3,56±0,07 кг, p<0,05), длину тела (50,9±0,61 против 52,7±0,32 см, p<0,05) и более низкие значения ИМТ (61,24±0,55 против 67,53±0,71 г/см, p<0,05). В 1 год они имели статистически значимо (p<0,05) более низкие значения длины тела (72,7±0,69 против 76,0±0,46 см) и МТ (9,79±0,19 против 10,37±0,14 кг); в 12 лет – они имели более низкие значения ИМТ (254,10±5,44 против 273,70±8,14 г/см), в 14 лет – они имели более низкую МТ (47,27±0,82 против 51,10±1,29 кг), а в 16 лет – более низкую МТ (52,71±0,79 против 58,50±1,59 кг) и ИМТ (315,80±4,00 против 338,20±8,34 г/см).

Особенности физического развития девочек. Девочки группы 2 по сравнению с девочками группы 1 при рождении имели более низкие значения МТ (3,04±0,13 против 3,35±0,06 кг, p<0,05) и длины тела (50,3±0,62 против 51,8±0,30 см, p<0,05). В 1 год, в 8, 12 и 16 лет существенных различий с группой 1 не выявлено, но в 14 лет у них были статистически значимо (p<0,05) выше длина тела

(162,7±0,70 против 160,5±0,90 см), МТ (54,40±0,98 против 50,30±1,53 кг) и ИМТ (332,90±5,26 против 313,20±9,20 г/см). Таким образом, наличие акушерских осложнений у матери по-разному отразилось на физическом развитии мальчиков и девочек в постнатальном периоде.

Успешность обучения мальчиков. Выявлено (табл. 2), что мальчики группы 2 в сравнении с мальчиками группы 1 имели статистически значимо более низкие отметки в 1 классе по математике и по среднему баллу, во 2 классе – по письму, чтению, математике и среднему баллу, в 3 классе – по природоведению и среднему баллу, в 4 классе – по письму, природоведению и среднему баллу, в 5 классе – по литературе, по математике и среднему баллу, в 6 классе – по русскому языку, литературе, математике и среднему баллу, в 7 классе – по литературе, истории и среднему баллу, в 8 классе – по русскому языку и биологии. Таким образом, с 1 по 7 класс мальчики группы 2 имели более низкие значения среднего балла, чем мальчики группы 1.

Успешность обучения девочек. Показано (табл. 2), что девочки группы 2 по сравнению с их сверстницами из группы 1, имели статистически значимо более низкие отметки только в 1 классе по математике и в 3 классе по письму. В остальных классах различия были статистически незначимы. Таким образом, наличие акушерских осложнений у матери существенно снизило успешность обучения у мальчиков и не повлияло на нее у девочек.

Наши данные согласуются с представлением о том, что наличие генитальных инфекций во время беременности является существенным фактором риска развития таких осложнений беременности и родов как преждев-

Таблица 2. Годовые оценки по учебным дисциплинам и средний балл успеваемости девочек и мальчиков групп 1 и 2 в 1-8 классах

Классы	Учебные дисциплины и средний балл успеваемости	Группы детей			
		Девочки		Мальчики	
		Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=29)	Группа 1 (n=31)	Группа 2 (n=28)
1	1. Письмо	4,00±0,11	3,93±0,08	3,87±0,10	3,57±0,13
	2. Чтение	4,33±0,10	4,34±0,11	4,26±0,10	4,07±0,13
	3. Математика	4,17±0,08	3,90±0,09*	4,16±0,09	3,82±0,13*
	Средний балл	4,17±0,08	4,06±0,08	4,10±0,07	3,82±0,11*
2	1. Письмо	4,10±0,07	4,07±0,10	4,10±0,07	3,75±0,13*
	2. Чтение	4,47±0,10	4,28±0,13	4,42±0,10	4,00±0,12*
	3. Математика	4,13±0,09	3,90±0,09	4,16±0,08	3,82±0,13*
	Средний балл	4,23±0,08	4,08±0,09	4,24±0,07	3,86±0,11*
3	1. Письмо	4,10±0,09	3,83±0,09*	3,97±0,09	3,71±0,11
	2. Чтение	4,43±0,11	4,21±0,13	4,26±0,09	4,04±0,13
	3. Математика	4,03±0,10	3,86±0,11	4,06±0,10	3,79±0,10
	4. Природоведение	4,33±0,11	4,17±0,12	4,35±0,10	4,04±0,11*
	Средний балл	4,24±0,09	4,03±0,09	4,15±0,08	3,90±0,10*
4	1. Письмо	4,10±0,10	3,90±0,10	3,87±0,06	3,61±0,11*
	2. Чтение	4,43±0,11	4,34±0,13	4,32±0,11	4,04±0,12
	3. Математика	3,97±0,08	4,00±0,12	4,06±0,09	3,86±0,12
	4. Природоведение	4,37±0,12	4,14±0,12	4,23±0,09	3,96±0,10*
	Средний балл	4,20±0,08	4,09±0,10	4,12±0,07	3,87±0,09*
5	1. Русский язык	3,87±0,10	3,83±0,12	3,78±0,10	3,50±0,12
	2. Литература	4,47±0,10	4,34±0,11	4,10±0,11	3,71±0,12*
	3. Математика	3,93±0,11	3,93±0,13	3,94±0,12	3,57±0,13*
	4. История	4,23±0,10	4,07±0,12	4,03±0,14	3,82±0,12
	5. Биология	4,23±0,12	4,10±0,11	4,00±0,10	3,75±0,10
	6. Иностранный язык	4,03±0,13	4,17±0,12	4,03±0,13	3,79±0,14
	Средний балл	4,13±0,09	4,07±0,10	3,97±0,10	3,69±0,09*
6	1. Русский язык	3,77±0,10	3,90±0,10	3,87±0,09	3,46±0,10*
	2. Литература	4,30±0,12	4,34±0,10	4,03±0,11	3,71±0,10*
	3. Математика	3,87±0,12	3,83±0,11	3,84±0,09	3,46±0,10*
	4. История	4,13±0,10	4,10±0,11	3,90±0,10	3,61±0,11
	5. Биология	4,00±0,12	4,10±0,11	3,84±0,10	3,68±0,10
	6. Иностранный язык	4,03±0,13	4,00±0,07	3,81±0,11	3,68±0,13
	Средний балл	4,02±0,10	4,05±0,08	3,87±0,08	3,60±0,09*
7	1. Русский язык	3,73±0,11	3,69±0,10	3,61±0,09	3,39±0,09
	2. Литература	4,13±0,12	4,03±0,13	3,94±0,10	3,54±0,11*
	3. Алгебра	3,70±0,12	3,83±0,13	3,65±0,09	3,50±0,12
	4. Геометрия	3,67±0,11	3,76±0,13	3,71±0,09	3,50±0,11
	5. История	4,07±0,11	4,03±0,13	3,87±0,06	3,57±0,11*
	6. Биология	3,97±0,11	4,00±0,11	3,81±0,10	3,54±0,11
	7. Физика	3,80±0,11	4,00±0,11	3,68±0,10	3,57±0,12
	8. Иностранный язык	3,93±0,14	4,00±0,12	3,77±0,10	3,54±0,11
	Средний балл	3,87±0,10	3,91±0,10	3,76±0,07	3,52±0,09*
8	1. Русский язык	3,77±0,11	3,72±0,12	3,58±0,09	3,32±0,09*
	2. Литература	4,13±0,11	3,97±0,14	3,71±0,11	3,43±0,13
	3. Алгебра	3,63±0,12	3,62±0,13	3,48±0,09	3,36±0,11
	4. Геометрия	3,63±0,13	3,69±0,14	3,71±0,11	3,39±0,12
	5. История	3,90±0,10	4,03±0,14	3,74±0,10	3,54±0,11
	6. Биология	4,00±0,12	3,97±0,13	3,84±0,12	3,46±0,10*
	7. Физика	3,80±0,13	3,86±0,15	3,65±0,12	3,50±0,11
	8. Химия	3,87±0,12	3,69±0,12	3,74±0,14	3,57±0,12
	9. Иностранный язык	3,67±0,14	3,86±0,13	3,71±0,11	3,43±0,11
Средний балл	3,85±0,11	3,82±0,11	3,66±0,09	3,44±0,08	

Примечание: \* – различие с группой 1 статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по *t*-критерию Стьюдента.

ременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода.

Действительно, Т. П. Зефирова [19] установила, что течение родов у женщин с урогенитальной инфекцией от-

личается частым (в 12 раз по сравнению со здоровыми беременными) преждевременным излитием околоплодных вод и развитием аномалий родовой деятельности.

Наши данные подтверждают представление о том, что преждевременные роды (ПР) являются результатом

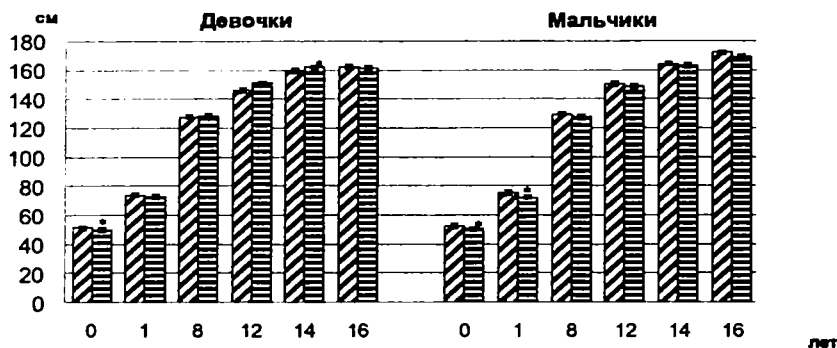


Рис. 1. Длина тела (см) детей, родившихся от матерей с физиологически протекающей беременностью (группа 1, первые столбцы), и от матерей с генитальными инфекциями (группа 2, вторые столбцы) при рождении, в 1 год, 8, 12, 14 и 16 лет. \* - различие с группой 1 статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по t-критерию Стьюдента.

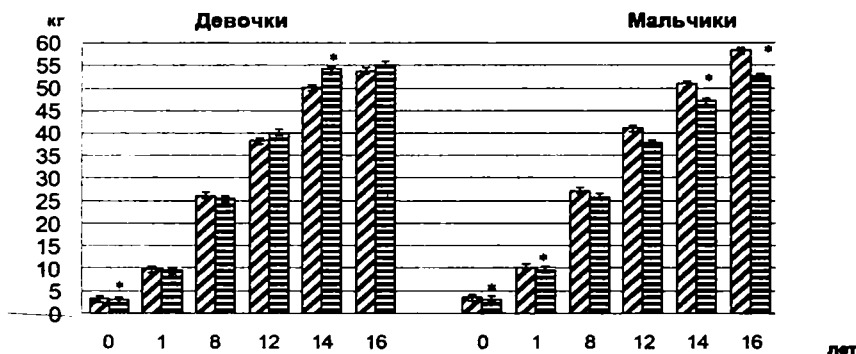


Рис. 2. Масса тела (кг) детей, родившихся от матерей с физиологически протекающей беременностью (группа 1, первые столбцы), и от матерей с генитальными инфекциями (группа 2, вторые столбцы) при рождении, в 1 год, 8, 12, 14 и 16 лет. \* - различие с группой 1 статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по t-критерию Стьюдента.

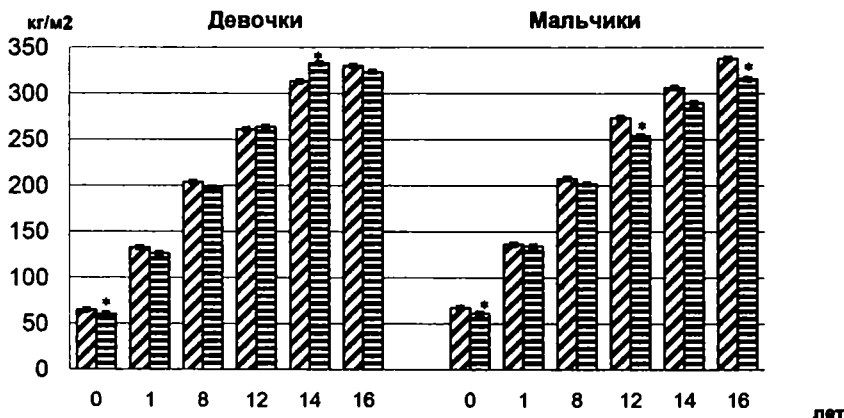


Рис. 3. Индекс массы тела (кг/м<sup>2</sup>) детей, родившихся от матерей с физиологически протекающей беременностью (группа 1, первые столбцы), и от матерей с генитальными инфекциями (группа 2, вторые столбцы) при рождении, в 1 год, 8, 12, 14 и 16 лет. \* - различие с группой 1 статистически значимо ( $p < 0,05$ ) по t-критерию Стьюдента.

инфекции [20, 22-30]. По мнению A. Steinborn et al. [20], материнские инфекционные заболевания, как и внутриматочные инфекции, являются основной причиной ПР. Это означает, что именно воспалительные реакции, реализуемые иммунокомпетентными клетками матери, в том числе моноцитами и макрофагами, причастны к индукции ПР.

H. Jones et al. [24] полагают, что внутриматочная инфекция может вызывать ПР за счет активации сократительной деятельности матки (СДМ) и/или за счет преждевременного разрыва плодных оболочек и последующей активации СДМ. Авторы показали, что в плодных оболочках при ПР и при срочных родах обнаруживаются бактерии (при ПР чаще), которые как правило, представлены несколькими видами. Все это отражает наличие у матери хориоамнионита как следствие иммунного пареза. S. Yellon et al. [26] полагают, что ПР (как и срочные роды) являются следствием воспаления, при котором за счет миграции моноцитов в миометрий, в шейку матки и в плодные оболочки и за счет продукции ими цитокинов снижается эффективность активации ядерных рецепторов прогестерона, возрастает СДМ и происходит предродовое созревание (ремоделирование) шейки матки. C. Thota et al. [27, 28] также полагают, что при наличии инфекции моноциты проникают в миометрий и в нем индуцируют продукцию моноцитами матки цитокинов, в том числе интерлейкинов IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-13 и ФНО, а также повышают экспрессию циклооксигеназы-2, коннексина-43, рецепторов простагландинов и окситоцина, ядерных рецепторов эстрогена (E $\alpha$ ), прогестероновых рецепторов типа PR-A, повышают содержание в цитозоле p-I $\kappa$ B $\alpha$ , увеличивают содержание в ядре ядерного транскрипционного фактора NF $\kappa$ B-p65. В итоге, это снижает экспрессию рецепторов прогестерона типа PR-B, что приводит к активации СДМ, моделированию шейки матки и тем самым к ПР. Согласно [29], при ПР под влиянием воспаления меняется фенотип моноцитов и макрофагов; в частности, изоформа макрофагов M2 меняется на изоформу макрофагов M1, что и индуцирует ПР.

Мы подтвердили также представление ряда авторов [11-14, 15], согласно которому одной из основных причин формирования плацентарной недостаточности является инфицирование репродуктивного тракта, что объясняется тропизмом возбудителей (особенно вирусных) к эмбриональным тканям.

Наши данные не противоречат представлению о том, что презклампися тоже является результатом воспаления, т.е. вхождения моноцитов и нейтрофилов в сосуды [15-18]. Презклампися, согласно [16], представляет собой системный воспалительный ответ матери на инфекцию, при котором развивается атероз маточно-плацентарных сосудов, тромбофилия, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция. Полагают [18], что инфекция, как и другие факторы атерогенеза (гипертензия, оксидативный стресс) повышает уровень экспрессии белков теплового шока, которые имеют высокую степень гомологии с микробными белками теплового шока. При хламидийной инфекции это приводит к появлению аутоантител к

этим белкам (как результат молекулярной мимикрии), в том числе к HSP-60 и HSP-70. В ответ на образование иммунных комплексов анти-HSP-60, анти-HSP-70, в стенке маточно-плацентарных сосудов возникают липидные везикулы, которые снижают возможности плацентарного обмена и тем самым приводят к формированию ПР и презкламписи [15, 17, 18, 25].

Наши данные подтверждают результаты исследования З. Б. Хятовой [33], согласно которым у беременных с очагами генитальной инфекции чаще наблюдается анемия. По ее мнению, в основе этого лежат некомпенсированная активация процессов перекисного окисления липидов и деструктивные изменения эритроцитарной мембраны. Мы не исключаем, что в основе анемии при генитальной инфекции лежит процесс торможения эритропоэза под влиянием инфекции, так как в опытах на мышцах показано [34], что инфекция блокирует эритропоэз.

Нами показано, как и в предыдущих статьях [2, 3], что осложнения беременности матери оказывают негативное влияние на физическое развитие мальчиков и, в меньшей степени, девочек. Так, мальчики, рожденные от матерей с генитальными инфекциями, отличаются от своих сверстников тем, что у них ниже длина тела (при рождении и в 1 год), ниже МТ (при рождении, в 1 год, в 14 и 16 лет), ниже ИМТ (при рождении, в 12 и 16 лет). Точно также, мальчики, рожденные от матерей с плацентарной недостаточностью [3], имели более низкие показатели физического развития при рождении, в 1 год, в 7 лет, в 12, 14 и 16 лет, чем их сверстники, рожденные от матерей с неосложненным течением беременности и родов. Следует, однако, отметить, что мальчики, рожденные от матерей с хронической артериальной гипертензией [2], имели более высокие показатели физического развития при рождении, в 7 и 8 лет.

У девочек, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, по сравнению с их сверстницами, рожденными от здоровых матерей, были более низкие показатели физического развития при рождении, но более высокие – в 14 лет. Подобные результаты были нами получены ранее в отношении девочек, рожденных от матерей, имеющих артериальную гипертензию или плацентарную недостаточность [2, 3] – они не отставали от своих сверстниц по физическому развитию, а в 14 и 16 лет даже опережали их. Таким образом, наличие акушерских осложнений у матери негативно влияет на физическое развитие мальчиков, не оказывая такого влияния на физическое развитие девочек в постнатальном периоде.

Нами впервые установлено, что у мальчиков, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, ниже успешность обучения в общеобразовательной школе, в том числе средний балл успеваемости с 1 по 7 класс и отметки по основным дисциплинам школьной программы (с 1 по 8 класс) по сравнению со сверстниками, рожденными от здоровых матерей. Девочки в период обучения с 1 по 8 класс общеобразовательной школы не имели статистически значимых различий в успешности обучения по сравнению с девочками, рожденными от матерей с

физиологически протекающей беременностью, за исключением более низких отметок по математике в 1 классе и по письму в 3 классе. Ранее нами было показано [2], что наличие хронической артериальной гипертензии у матери во время беременности не влияет на успешность обучения у девочек, но снижает успешность обучения у мальчиков в период их обучения со 2 по 8 класс общеобразовательной школы. И у мальчиков (с 1 по 8 класс), и у девочек (с 1 по 6 класс), рожденных от матерей с плацентарной недостаточностью [3] имела место более низкая успешность обучения в общеобразовательной школе. В целом, наши данные указывают на то, что наличие у матери осложнений во время беременности нарушает и физическое, и интеллектуальное развитие мальчиков, и в меньшей степени – интеллектуальное развитие девочек. Это дает повод утверждать, что плоды мужского пола более уязвимы по отношению к различным осложнениям беременности, чем плоды женского пола. Высокую толерантность плодов женского пола к внутриутробному нарушению гомеостаза можно объяснить тем, что у них нет характерного для плодов мужского пола внутриутробного подъема уровня тестостерона, а скорее для них присущ в этом периоде и на постнатальном периоде развития относительно высокий уровень содержания эстрогенов, которые, согласно данным ряда авторов [35-37], повышают жизнеспособность нейронов, улучшают их трофику и способствуют процессу миелинизации. В частности, в опытах на крысах показано [38], что высокий уровень эстрогенов в крови матери во время беременности, а также высокая активность ферментов яичников и надпочечников, участвующих в синтезе эстрогенов, способствует более быстрому развитию мозга.

Полагаем, что дальнейшее изучение механизмов, приводящих к нарушению развития мозга и других органов и систем организма вследствие наличия у матери экстрагенитальной патологии и акушерских осложнений, является перспективной задачей превентивной медицины и психологии. В то же время, можно утверждать, что мальчики, рожденные от матерей с хронической артериальной гипертензией, плацентарной недостаточностью, генитальными инфекциями, а также рожденные с низкой массой тела являются группой риска по успешности обучения. По крайней мере, можно полагать, что они в большей степени предрасположены к формированию школьных трудностей, чем мальчики, рожденные от матерей с неосложненным течением беременности и родов. Все это необходимо учитывать при оценке физического развития ребенка, проводимой педиатрами, и при обучении в школе, где учитель и школьный психолог постоянно пытаются понять причины более низкой успешности об-

учения отдельных учеников. Полагаем, что своевременно оказанная таким детям медицинская и психолого-педагогическая помощь может снизить вероятность развития школьных трудностей, а, следовательно, и сохранить здоровье, и повысить качество жизни ребенка.

## Выводы

1. Наличие генитальных инфекций у матерей мальчиков и девочек, повышает риск развития анемии, преэклампсии, плацентарной недостаточности, угрозы преждевременных родов, хронической гипоксии плода, слабости родовой деятельности, преждевременного излития околоплодных вод, преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела.

2. У мальчиков, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, снижены длина и масса тела при рождении и в 1 год, масса тела – в 14 и 16 лет, индекс массы тела – при рождении, в 12 и 16 лет по сравнению с мальчиками контрольной группы. У девочек, рожденных от матерей с генитальными инфекциями, снижены длина и масса тела при рождении, а в 14 лет повышены длина и масса тела по сравнению с девочками контрольной группы.

3. Наличие у матери генитальных инфекций снижает успешность обучения у мальчиков по отдельным дисциплинам и среднему баллу успеваемости в период обучения с 1 по 8 класс, но не снижает успешность обучения у девочек (за исключением успешности обучения по математике в 1 классе и по письму в 3 классе). ■

*Трухина С.И. к.м.н., доцент, кафедры биологии и методики обучения биологии «ГБОУ ВПО Вятский государственный университет»; Анисимов К.Ю. к.м.н. ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, «ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет»; Циркин В.И. д.м.н. профессор, профессор кафедры нормальной физиологии «ГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет»; Трухин А.Н. к.б.н доцент кафедры биологии и методики обучения биологии «ГБОУ ВПО Вятский государственный университет»; Севостьянова О.Ю. д.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, «ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет»; Хлыбова С.В. д.м.н. зав. кафедрой акушерства и гинекологии «ГБОУ ВО Кировская государственная медицинская академия». Автор, ответственный за переписку- Анисимов К.Ю., Екатеринбург 620100 ул.Большакова 13-165, т.89126445280, e-mail: kuanisimov@mail.ru*

## Литература:

1. Трухина С.И., Циркин В.И., Трухин А.Н., Хлыбова С.В. Влияние массы тела при рождении на физическое развитие и успешность обучения детей и подростков // Вятский медицинский вестник. 2012. №

1. С. 39–49.  
2. Трухина С.И., Циркин В.И., Трухин А.Н., Хлыбова С.В. Влияние хронической артериальной гипертензии матери на развитие детей // Вестн. Сев. (Ар-

- клич.) федер. ун-та. Сер.: Мед.-биол. науки. 2013. № 1. С. 64–76.
3. Трухина С.И. Циркин В.И. Трухин А.Н., Шушканова Е.Г., Хлыбова С.В. Влияние плацентарной недостаточности матери на развитие детей // Медицинский альманах. 2014. № 5 (35). С. 59–63.
  4. Hay P., Morgan D., Ison C. Screening for bacterial vaginosis in pregnancy // *Br J Obstet Gynaecol*. 1994. Vol. 101, № 12. P. 1048–1053.
  5. Robert I. Bacterial vaginosis. Review // *Br J Obstet Gynaecol*. 1995. Vol. 102, № 2. P. 92–94.
  6. Никонов А.П., Белова А.В., Асцатурова О.Р. Иванова Т.А. Гуцин А.Е. Генитальные микоплазмы в структуре оппортунистических инфекций влагалища и шейки матки у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства, и перинатологии. 2010. Т. 9. № 5. С. 5–9.
  7. Белова А.В., Никонов А.П., Асцатурова О.Р., Иванова Т.А. Гуцин А.Е. Ассоциация генитальных микоплазм с развитием осложнений в родах и раннем неонатальном периоде // Новая аптека. 2010. № 12. С. 52–54.
  8. Rimbach S., Wallwiener D., Baler S., Piotrowski T. et al. Chlamydia trachomatis screening im Rahmen der Schwangerenvorsorge und Schnell-Nachweis bei drohender Frühgeburt // *Zentralbe Gynakol*. 1993. Vol. 115, № 11. P. 478–482.
  9. Никонов А.П., Асцатурова О.Р., Жуманова Е.Н. Вульвовагинальная инфекция. // Трудный пациент. 2004. № 5. С. 15–19.
  10. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таранец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции // Акуш. и гин. 2004. № 1. С. 10–13.
  11. Бубнова Н.И., Зайдиева З.С., Тотюнник В.Л. Морфология последа при генитальной герпетической инфекции. // Акуш. и гин. 2001. № 6. С. 24–29.
  12. Angel A., Jeffries P., Valente P., Hospodar E., Fowler L. Herpes virus infection in peritoneal fluid: a case report and review of literature. // *Diagn. Cytopathol*. 2005. Vol. 32. P. 44–46.
  13. Anzivino E., Fioriti D., Mischitelli M., Bellizzi A., Barucca V., Chiarini F., Pietropaolo V. Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention. // *Virology*. 2009. Vol. 6. 40.
  14. Bose C., Van Marter L., Laughon M., O'Shea T., Allred E., Karna P., Ehrenkrantz R., Boggess K., Leviton A. Extremely Low Gestational Age Newborn Study Investigators. Fetal growth restriction and chronic lung disease among infants born before the 28th week of gestation. // *Pediatrics*. 2009. Vol. 17. P. 177–185.
  15. Luis M., Parry S. Trophoblast infection with Chlamydia pneumoniae and adverse pregnancy outcomes associated with placental dysfunction. // *Am J Obstet Gynecol*. 2009. Vol. 200, № 5. P. 526.e1–526.e7.
  16. Redman C., Sargent I. The pathogenesis of preeclampsia // *Gynecol. Obstet. Fertil*. 2001. Vol. 29, № 7–8. P. 518–522.
  17. Equils O., Lu D., Gatter M., Witkin S., Bertolotto C., Arditi M., McGregor J., Simmons C., Hobel C. Chlamydia heat shock protein 60 induces trophoblast apoptosis through TLR 4 // *J Immunol*. 2006. Vol. 177, № 2. P. 1257–1263.
  18. Molvarec A., Derzys Z., Kocsis J., Boze T., Nagy B., Balogh K., Makó V., Cervenak L., Mézes M., Karádi I., Prohászka Z., Rigó J. Jr. Circulating anti-heat-shock-protein antibodies in normal pregnancy and preeclampsia. // *Cell Stress Chaperones*. 2009. Vol. 14, № 5. P. 491–498.
  19. Зефирова Т.П. Клинико-патогенетическое значение хронической бактериальной урогенитальной инфекции в развитии аномалий сократительной деятельности матки у женщин // Автореф. дис. ... док. мед. наук. Казань, 2007. 46 с.
  20. Steinborn A., Sohn C., Sayehli C., Baudendistel A., Hüwelmeier D., Solbach C., Schmitt E., Kaufmann M. Spontaneous labour at term is associated with fetal monocyte activation // *Clin Exp Immunol*. 1999. Vol. 117, № 1. P. 147–152.
  21. Miller J., Martin D. Treatment of Chlamydia trachomatis infections in pregnant women. *Drugs*. 2000. Vol. 60, № 3. С. 597–605
  22. López Bernal A. Overview. Preterm labour: mechanisms and management // *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2007. Vol. 7, Suppl. 1 P. S. 52.
  23. Крыжановская М.В. Роль инфекционного фактора в развитии преждевременных родов // *Медико-социальные проблемы сим'ї*. 2011. Т. 16, № 1. С. 104–107.
  24. Jones H., Harris K., Azizia M., Bank L., Carpenter B., Hartley J., Klein N., Peebles D. Differing prevalence and diversity of bacterial species in fetal membranes from very preterm and term labor // *LoS One*. 2009. Vol. 4, № 12. e8205.
  25. Rours G., Duijts L., Moll H., Arends L., de Groot R., Jaddoe V., Hofman A., Steegers E., Mackenbach J., Ott A., Willemsse H., van der Zwaan E., Verkooyen R., Verbrugh H. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy associated with preterm delivery: a population-based prospective cohort study. // *Eur J Epidemiol*. 2011. Vol. 26, № 6. P. 493–502.
  26. Yellon S., Dobyns A., Beck H., Kurtzman J., Garfield R., Kirby M. Loss of progesterone receptor-mediated actions induce preterm cellular and structural remodeling of the cervix and premature birth. // *PLoS One*. 2013. Vol. 8, № 12. e81340.
  27. Thota C., Farmer T., Garfield R., Menon R., Al-Hendy A. Vitamin D elicits anti-inflammatory response, inhibits contractile-associated proteins, and modulates Toll-like receptors in human myometrial cells. // *Reprod Sci*. 2013. Vol. 20, № 4. P. 463–475.
  28. Thota C., Iaknaur A., Farmer T., Ladson G., Al-Hendy A., Ismail N. Vitamin D regulates contractile profile in human uterine myometrial cells via NF- $\kappa$ B pathway // *Am J Obstet Gynecol*. 2014. Vol. 210, № 4. 347.e1–347.e10.



29. Bardou M., Hadi T., Mace G., Pesant M., Debermont J., Barrichon M., Wendrematre M., Laurent N., Sagot P., Lirussi F. Systemic increase in human maternal circulating CD14+CD16- MCP-1+ monocytes as a marker of labor // *Am J Obstet Gynecol.* 2014. Vol. 210, № 1. 70.e1–70.e9.
30. Lu J., Reese J., Zhou Y., Hirsch E. Progesterone-induced activation of membrane-bound progesterone receptors in murine macrophage cells // *J Endocrinol.* 2015. Vol. 224, № 2. P. 183-194.
31. Доскин В.А., Келлер Х., Мураенко Н.М., Тонкова-Ямпольская Р.В. Морфофункциональные константы детского организма. М.: Медицина. 1997. 288 с.
32. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999. 459 с.
33. Хаятова З. Б. Особенности течения анемии у беременных с очагами генитальной инфекции // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск. 1997. 19 с.
34. Карпова М.Р., Жданов В.В., Уразова О.И., Кашинова Т.В., Шамис М.В. Эритропоэз при бактериальной инфекции // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* 1998. Т. 126, № 7. С. 72-75.
35. Bora S., Liu Z., Kecojevic A., Merchenthaler I., Koliatsos V. Direct, complex effects of estrogens on basal forebrain cholinergic neurons. // *Exp. Neurol.* 2005.- Vol. 194, № 2. – P. 506-522.
36. Krause D., Duckles S., Pelligrino D. Influence of sex steroid hormones on cerebrovascular function. // *J. Applied Physiology.* 2006. - Vol. 101 № 4.- P. 1252-1261.
37. Carroll J., Rosario E. The potential use of hormone-based therapeutics for the treatment of Alzheimer's disease. // *Curr. Alzheimer Res.* 2012. - Vol. 9, № 1. P.18-34.
38. Рыжовский Б.Я., Рудман Ю.Б., Учакина Р.В. Особенности гистофизиологии яичников и надпочечников у самок крыс, рожающих потомство с ускоренным развитием мозга у потомства. // *Морфология*, 2005. Т. 128, № 4. – С. 101-104.