

Клинико-диагностические особенности беременности у юных первородящих

З.А. Джаббарова

НИИ акушерства и гинекологии,

Республиканский Центр перинатологии, Азербайджан, г. Баку

Проблема репродуктивного здоровья подростков является актуальной во всем мире, ее актуальность возросла в связи с увеличением браков в подростковом возрасте (48,1%) и соответственно с ростом частоты беременностей и родов у данного контингента [6, 7, 15].

Подростковый период является одним из наиболее критических периодов в жизни человека. Общеизвестно, что формирование и манифестация хронической патологии нередко происходит именно в этот период, формируются различные формы девиантного поведения, происходит «взрыв» сексуальной активности. Это приводит к такому явлению, как юное материнство [6, 9, 23].

Среди акушеров-гинекологов и педиатров отсутствует единое мнение о влиянии беременности на организм подростков, о частоте ее осложнений [27].

По мнению одних авторов, частота беременностей у подростков в последние 20 лет возросла и не имеет тенденции к снижению. Ежегодно в мире беременеют от 5% до 10% девушек-подростков в возрасте от 13 до 17 лет [8, 26]. При этом у 30% подростков беременность заканчивается абортom, у 14% – самопроизвольным выкидышем, у 56% – родами. Следует отметить высокий процент прерывания беременности у девушек-подростков в поздние сроки. В 2007 году аборты в сроке 22–27 нед составили 12,6% от общего числа абортов у девочек 10–14 лет и 3,8% – у девочек 15–17 лет против 1,55% в общей популяции [13].

По мнению других авторов, исследования показали, что удельный вес первородящих женщин в возрасте до 18 лет был высоким, но в последние годы отмечается заметное снижение этого показателя с 9,6% до 1,7% [22].

Согласно результатам исследований беременность в юном возрасте протекает с большим количеством осложнений и представляет значительный риск для беременной и ее будущего ребенка. Это обусловлено повышенной функциональной нагрузкой, связанной с беременностью, при неполноценности и незрелости механизмов адаптации [26, 32].

При анализе истории родов юных (14–19 лет) первородящих и первородящих женщин ПРВ (19–25 лет) выявили, что для юных женщин характерна более высокая частота ряда осложнений беременности и родов, чем для женщин ПРВ. Среди этих осложнений – относительный дефицит массы тела, невынашивание беременности, гестоз легкой степени, фетоплацентарная недостаточность (ФПН), синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗРП), первичная слабость, патологическая кровопотеря, анемия, эрозия шейки матки, заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП), неблагоприятные перинатальные исходы. Для них характерна и высокая частота экстренного кесарева сечения [3, 8, 11, 12, 16, 17].

В одном регионе (Киров) наиболее неблагоприятными факторами, влияющими на течение гестационного процесса у юных беременных, являются: анемия – 38,9%, пиелонефрит – 15,3%, кольпит – 70,8%, эрозия шейки матки – 38,9%, ЗППП – 54,8%.

Беременность у юных женщин в 1,7 раза чаще, чем у женщин репродуктивного возраста, осложняется гестозом и ФПН, в 1,9 раза чаще – невынашиванием беременности, в 3,5

раза чаще – внутриутробной гипоксией плода, что позволяет отнести их к группе высокого риска по развитию данной патологии [17].

В другом регионе (Таджикистан) у подростков беременность протекала на фоне дефицита массы тела (53,2%), анемии (42,7%), вирусной инфекции (56,8%), хронического тонзиллита (17,7%), и пиелонефрита (12,1%) и других патологий, свидетельствующих о низком индексе здоровья юных беременных. Особенностью течения беременности являлась высокая частота развития раннего токсикоза, угрозы невынашивания и тяжелых форм гестоза.

Было установлено, что средняя прибавка массы тела подростков в целом составляет $8,01 \pm 0,4$ кг; выявлена обратная пропорциональная зависимость между массой тела и прибавкой: чем меньше масса тела в прегравидарный период, тем больше прибавка массы тела юных беременных за время беременности. В 16,9% случаев выявлены преждевременные роды, в 7,6% – осложненная аномалией родовой деятельности и в 1,9% – гипотоническим кровотечением. У 2/3 подростков как здоровых, так и с неблагоприятным преморбидным фоном, наблюдается нарушение кровотока в системе «мать–плацента–плод», более выраженный в маточно-плацентарном звене. Каждый 6-й ребенок рождается с явлениями СЗРП, более половины – в асфиксии различной степени и у 2/3 с последующим развитием нарушения мозгового кровообращения. Почти у половины юных родильниц отмечено нарушение созревания плаценты, у всех – при неблагоприятном преморбидном фоне; выражены инволютивно-дистрофические изменения в плаценте, а компенсаторно-приспособительные процессы реализованы максимально.

У юных беременных наблюдается несостоятельность центральных регуляторных и адаптационных механизмов, о чем свидетельствуют изменения психоэмоционального статуса у 84,8% юных пациенток, нарушения вегетативной регуляции – у 88,2%, патологическая биоэлектрическая активность мозга – у 61,1% [8].

Течение гестационного периода у девушек-подростков по сравнению с женщинами активного репродуктивного возраста характеризуется более низкими адгезивными свойствами периферических лимфоцитов, моноцитов, нейтрофильных гранулоцитов и снижением показателей кондиционирования нейтрофильных гранулоцитов. У подростков иммунологические показатели в 21–22 нед гестации отличаются от аналогичных параметров в 18–20 нед сниженным уровнем в крови CD11b+ лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов, сывороточного содержания IgA и IL-8 и высокой готовностью лимфоцитов к апоптозу [3].

Есть данные, что в подростковом возрасте иммунная система не в состоянии сформировать адекватный ответ на стимуляцию антигенами плода, в результате чего при наступлении беременности у подростков отмечается ряд признаков иммунологического неблагополучия [13].

В результате исследований было выявлено, что одной из причин, которые могут приводить к осложненному течению беременности и родов у юных женщин, может быть незавершенность их полового созревания, показателем чего является

отсутствие у многих из них нормопонирующего или ацгепонирующего менструального цикла (МЦ).

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) накануне родов у юных беременных в основном не отличается от ВСР беременных раннего репродуктивного возраста, но она намного ниже, чем у 14–19-летних девушек. Это, с одной стороны, говорит о более высокой эффективности ρ -адренергического влияния на сердце при беременности, что, по мнению исследователей, обусловлено повышением содержания в крови эндогенного сенсбилизатора ρ -адренорецепторов (ЭСБАР) как компонента (J-адренергического монометрий-ингибирующего механизма, а с другой – свидетельствует о наличии универсальных механизмов адаптации, направленных на оптимальное вынашивание и рождение плода, независимо от возраста матери [17].

Юный возраст рожениц оказывает негативное влияние на количественный и качественный состав грудного молока, характеризующееся снижением содержания белков, углеводов, жиров и витаминов, а также нарушением соотношения белковых фракций, макро- и микроэлементов. При исследовании гормонального статуса у юных рожениц обнаружен более низкий уровень пролактина относительно показателей женщин благоприятного фертильного возраста, а также дефицит эстрогенов [1].

В результате исследований было установлено, что одной из причин, которые могут приводить к осложненному течению беременности и родов у юных женщин, может быть незавершенность их полового созревания, показателем чего является отсутствие у многих из них нормопонирующего или ацгепонирующего менструального цикла (МЦ) [1, 17].

У юных первородящих отмечаются морфофункциональные нарушения плаценты и связанная с этим плацентарная недостаточность (ПН) [1].

Ангиогенез и становление маточно-плацентарного кровотока – ключевые события, необходимые для обеспечения основной функции плаценты, – обмена кислородом между материнским организмом и растущим плодом. Факторы ангиогенеза начинают продуцироваться на ранних этапах роста плода, еще до начала процессов ангиогенеза, формирования плаценты и ремоделирования материнских сосудов [20, 24, 25].

В последнее время особую роль для развития сосудистой сети и ее нормального функционирования отводят факторам, стимулирующим пролиферацию эндотелиальных клеток. По мнению исследователей, на ранних этапах плацентации наблюдается преобладание неразветвляющегося ангиогенеза, затем сменяющегося процессами разветвляющегося ангиогенеза. Нарушение такого баланса приводит к нарушению нормального строения сосудистой сети плаценты, недостаточной оксигенации клеток плаценты [10, 29]. Развивающаяся в итоге эмбриональная гипоксемия является основным «триггером» снижения темпов внутриутробного развития как попытки уменьшения метаболических требований растущего плода [28].

Задержка роста плода занимает второе место среди причин перинатальной смертности и может осложнить от 3% до 46% всех беременностей. Симптомы, возникающие в результате нарушения адекватного метаболического обмена между организмом матери и плода, сопровождаются в различной степени выраженности практически все осложнения беременности. Комплекс мер по их устранению – не что иное, как профилактика и лечение ПН [11, 24, 30]. В клинике привычной потери беременности частота ПН выше, и по данным различных авторов, составляет до 78%, при гестозах она составляет 30,6%, при экстрагенитальной патологии – 24–45% [10].

Формирование ПН и задержки развития плода, значимые изменения изучаемых факторов ангиогенеза (СЭФР, ФРП) и вазоактивных пептидов (NO, NOS, эндотелин-1), несомненно, связаны с основными клиническими проявлениями патоло-

гического процесса и требуют дифференцированного подхода к тактике наблюдения и лечения [10,19].

Стойкие нарушения маточно-плацентарной гемодинамики с ранних сроков гестации диктуют необходимость динамического доплерометрического исследования, определения уровня факторов роста [2, 4, 5] и маркеров эндотелиальной дисфункции [9, 14, 19, 31]. ПН формируется в сроке 14–20 нед беременности и связана с повреждением эндотелия маточно-плацентарных сосудов [2, 19] тологическая экспрессия ангиогенных и проангиогенных факторов способствует развитию эндотелиальной дисфункции и повышению периферического сопротивления в маточных артериях и неполноценной перестройке спиральных артерий в плаценте при стойких нарушениях маточно-плацентарной гемодинамики. Дисфункция эндотелия как наиболее ранняя фаза повреждения сосудов связана прежде всего с нарушением синтеза оксида азота, обладающего мощным вазодилаторным действием, и вазоконстриктора эндотелина-1 [19].

Клиническое обследование беременных включает анкетирование (комплекс социально-гигиенических и медико-биологических характеристик), общий осмотр, антропометрию, тазоизмерение, специальное исследование (акушерское и влагалищное) по стандартным методикам, комплекс обязательных (программа обязательных медицинских стандартов) лабораторных исследований, осмотры специалистами (терапевтом, окулистом, стоматологом, отоларингологом и другими – по показаниям). Тяжесть гестоза оценивают по классификации, модифицированной акад. РАМН Г.М. Савельевой относительно МКБ-10-го пересмотра [15].

Применение высоких технологий, с одной стороны, помогает получить обширную информацию о плоде, с другой – сложности применяемых методов обуславливают проблемы интерпретации полученных данных. Особую проблему составляет отсутствие прямого контакта датчиков и плода, а также сложность регулирования самой системы как со стороны матки, так и организма самого плода. Компенсаторные возможности фетоплацентарной системы весьма велики и именно их полноценность обуславливает благополучное развитие плода. Декомпенсация может проходить как по типу постепенного ослабления кровотока, так и по типу срыва компенсированного состояния плода. Ситуация меняется быстро, зачастую катастрофически. Чаще всего причиной срыва компенсации плода являются изменения динамического давления в сосудах матки, что в первую очередь определяется тонусом миометрия и, как правило, является следствием схваток Брекстон-Гика или начавшейся родовой деятельности, может происходить как при длительной субкомпенсации ФПН, сопровождающейся задержкой внутриутробного развития, так и при предыдущем нормальном развитии плода. В ряде случаев на современном уровне развития медицины причину декомпенсации установить не удастся [18].

Эхографическое исследование включает измерение количества вод и плацентометрию (измерение толщины плаценты и оценку ее экоструктуры). Для ФПН характерно формирование маловодия, преждевременное старение плаценты. Однако в настоящее время преждевременное созревание плаценты не считается индикатором ФПН. Хотя регистрация морфологических изменений в плаценте не представляет существенных трудностей для современного здравоохранения, однако компенсаторные возможности органа таковы, что до определенного момента могут обеспечивать жизнедеятельность плода даже при наличии значительных морфологических изменений. Степень зрелости плаценты связана с состоянием плода не функциональной, а корреляционной связью, поэтому данный показатель может влиять как на гипер-, так и на гиподиагностику ФПН, при этом степень и направленность влияния непредсказуемы [21]. Уменьшение же количества вод может

наблюдаться при пороках развития плода, внутриутробном инфицировании и в связи с другими причинами [20].

Допплерография представляет собой высокоинформативный, относительно простой и безопасный метод диагностики, который можно использовать для комплексного динамического наблюдения за состоянием кровообращения в системе мать–плацента–плод [5]. Чаще всего исследуют кровотоки в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии и аорте плода [5, 14]. Гемодинамические нарушения в фетоплацентарной системе имеют определенную закономерность и последовательность в своем развитии. Чаще всего первым вовлекается в патологический процесс маточно-плацентарный кровоток, при усугублении гипоксии изменяется гемодинамика плода – происходит централизация его кровообращения, направленная на обеспечение достаточной перфузии мозга, сердца, надпочечников при уменьшении кровоснабжения других органов, что обуславливает характер изменения кровотока в средней мозговой артерии плода [5]. При декомпенсации состояния плода кровотоки в артерии пуповины и аорте плода характеризуется критическими значениями [8, 18].

Кардиотокография (КТГ) – непрерывная регистрация частоты сердечных сокращений плода – является ведущим методом диагностики гипоксии плода [5,21], однако считается, что результаты анализа данных КТГ нельзя отождествлять только с наличием той или иной степени выраженности гипоксии плода [20].

Многолетние исследования, выполненные в этой области, позволили выделить критические признаки, наличие которых с высокой вероятностью свидетельствует о начинающемся страдании плода. Отсутствие этих признаков позволяет отнести полученные кривые к разряду индивидуальных особенностей функционирования сердечно-сосудистой системы плода либо ее автономной регуляции [5, 20].

Одной из причин гипердиагностики страдания плода может быть недостаточно оцененная, чрезмерно сильная или дискоординированная родовая деятельность, недоучтенное влияние лекарственных препаратов, в первую очередь транквилизаторов (диазепам), на состояние плода. Только при комплексном подходе к оценке состояния плода можно получить достоверную информацию, предотвратить катастрофу, риск развития которой всегда высок при беременности и, особенно, в родах [18].

Ключевым направлением в оптимизации репродуктивного поведения современных девушек является повышение сексуальной и репродуктивной культуры всего населения с одновременной целенаправленной работой в организованных и неорганизованных группах подростков и молодежи [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева М.З. Особенности гестации и лактации у юных первородящих: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Абдуллаева М.З. Ростов-на-Дону, 2007. – 23 с.
 2. Агеева М.И. Диагностическое значение доплерографии в оценке функционального состояния плода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 2008. – 43 с.
 3. Беляева Н.В. Клинико-иммунологические особенности беременности в 18–22 недели и периода после ее прерывания у подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 2009. – 20 с.
 4. Вишина А.В. Коррекция нарушений маточно-плацентарной гемодинамики при угрожающем прерывании в ранние сроки беременности: Авто-

реф. дис. ... канд. мед. наук, Ростов н/Д, 2009. – 23 с.
 5. Воскресенский С.Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль плода / С.Л. Воскресенский; Учеб. пособие. – Минск: Книжный Дом, 2004 – 304 с.
 6. Гуркин Ю.А. Особенности гестационного процесса у несовершеннолетних женщин Республики Калмыкия / Ю.А. Гуркин, Л.Н. Кухнинова // Журн. акушерства и женских болезней. 2006. – Т. 55, № 4. – С. 77–79.
 7. Довганенко Р.С. Региональные особенности репродуктивного здоровья девушек-подростков Приполярья // Акушерство и гинекология, 2008. – № 1. – С. 53–56.

8. Кадырова С.Г. Особенности течения беременности, родов и перинатальных исходов у подростков в Таджикистане: Автореф. дис. ... докт. мед. наук, Душанбе, 2004. –18 с.
 9. Краснополяский В.И. Возможности использования трехмерной доплерометрии для исследования внутриплацентарного кровотока у беременных с высоким риском развития перинатальной патологии / В.И. Краснополяский, Л.И. Титченко, В.А. Туманова и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 3. – С. 5–9.
 10. Краснополяский В.И. Система оценки степени тяжести фетоплацентарной недостаточности у беременных и рожениц / В.И. Краснополяский, Л.С. Логутова // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2008. № 5. – С. 87–95.
 11. Крымшакалова З.С. Оптимизация диагностики и патогенетической терапии задержки роста плода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Ростов н/Д, 2009. – 16 с.
 12. Лукьянова Е.В. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности / Е.В. Лукьянова, И.Н. Волощук, А.Д. Липман и др. // Акуш. и гин. 2009. – № 2. – С. 5–8.
 13. Мартынова О.В. Влияние беременности малого срока на популяционный и цитохимический профиль лимфоцитов периферической крови подростков / О.В. Мартынова, И.К. Богатова, Н.Ю. Сотникова, А.В. Кудряшова // Русский журнал иммунологии, 2005. – Т. 9, № 2. – С. 171–172.
 14. Медведев М.В. Основы доплерографии в акушерстве. Можайск: Реал Тайм, 2007. – 240 с.
 15. Николаева Л.Б. Первые роды: клинические проблемы и пути их решения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук, Челябинск. – 2012. – 41 с.
 16. Новикова С.В. Современные проблемы родоразрешения женщин с фетоплацентарной недостаточностью: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 47 с.
 17. Печеникина Н.С. Особенности течения беременности и родов у юных женщин в зависимости от длительности менструального цикла: Автореф. дис. ... канд. биол. наук, Киров, 2006. – 20 с.
 18. Радецкая Л.Е. Клиническая интерпретация данных // Охрана материнства и детства. – Витебск. 2010. – № 1 (15). – С. 61–64.
 19. Смолянинова В.В. Оптимизация методов лечения стойких нарушений маточно-плацентарного кровотока во втором триместре беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Ростов-на-Дону, 2010. – 20 с.
 20. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Нальбандян С.П., Рыбин М.В. Роль ан-

гиогенеза в развитии фетоплацентарной недостаточности при гестозе / Мать и дитя: Mat. VIII Рос. форума. – М., 2006. – С. 254.
 21. Тришкин А.Г., Артымук Н.В., Николаева Л.Б. Функциональная диагностика фетоплацентарной недостаточности / Росс. Вестник акушера-гинеколога. – 2009. – №2. – С. 83–86.
 22. Ходжибаева Т.Ю. Особенности течения беременности, родов и перинатальных исходов у первородящих женщин на современном этапе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Душанбе, 2009, 19 с.
 23. Abrahams V.M. Macrophages and apoptotic cell clearance during pregnancy / V.M. Abrahams, Y.M. Kim, S.L. Strazewski et al. // Am. J. Reprod. Immunol. – 2004. – Vol. 51 (4). – P. 275–282.
 24. Breeze A.C. Prediction and perinatal outcomes of fetal growth restriction / A.C. Breeze // Semin fetal and Neonatal Medicine. 2007. – Vol. 12, № 5. – P. 383–397.
 25. Breier G. Angiogenesis in embryonic development a review / G. Breier // Placenta. – 2000. – Vol. 21, № 3. – P. 11–15.
 26. Conde-Agudelo A, Belizan J.M; Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America; Cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol. 2005; 192 (2): 342–9.
 27. Cote I.P. Use of health services associated with increased menstrual loss in the United States / LP. Cote, P.J. Dphil, D.S. Cuming // Am. Obstet. and Gynecol. 2003. – Vol. 188, N 2. – P. 343–348.
 28. Haram K. Fetal growth retardation / K. Haram, K Gjelland K. // Tidsskr Nor Laegeforen. 2007. – Vol. 127, N 20. – P. 2665–2669.
 29. Mayhew T.M. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. III. Changes in Complicated Pregnancies / T.M. Mayhew, D.S. Charnock-Jones, P. Kaufmann // Placenta. 2004. –Vol. 25 – P. 127–139.
 30. Morris R.K. The value of predicting restriction of fetal growth and compromise of its wellbeing / R.K. Morris, K.S. Khan, A. Coomarasamy et al. // BMC Pregnancy Childbirth. 2007. – Vol. 7. – P. 3.
 31. Szymanski W. Relationship between Doppler velocimetry at middle cerebral artery and umbilical artery and status of newborn after delivery / W. Szymanski, M. Semenczuk, S. Skublicki // Ginek Pol. 2005. – Vol. 76, N 9. – P. 713–719.
 32. Wallace J.M; Aitken R.P; Milne J.S; Hay W.W. Nutritionally mediated placental growth restriction in the growing adolescent: consequences for the fetus. Biol Reprod. 2004; 71 (4): 1055–62.