

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М.И. Мазитова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доктор мед. наук И.Ф. Фаткуллин)  
Казанского государственного медицинского университета*

Несмотря на значительный прогресс в медицинской науке и практике, внематочная беременность продолжает оставаться одной из актуальных проблем репродукции. В последние 10—20 лет частота этой патологии возросла повсеместно в 2—4 раза [2, 8, 25]. Как известно, она сопровождается высоким риском развития трубно-перитонеального бесплодия, повторной эктопической беременностью, спаечным процессом в малом тазу и нейроэндокринными нарушениями.

К числу основных причин наступления эктопической беременности относятся воспалительные процессы маточных труб [11, 13], развивающиеся вследствие заболеваний, передающихся половым путем, особенно хламидиоза [15, 20]. У 69,5—76,6% больных хламидиозом наблюдается внематочная беременность.

Факторами риска внематочной беременности являются и аномалии оплодотворения (индуцированная овуляция, суперовуляция несколькими яйцеклетками, которые проходят через маточные трубы в различные временные интервалы после овуляции, изменяя время и качество овуляции), нарушения миграции яйцеклетки и гормональные изменения. На процесс колебания ворсин и сокращения мышечного слоя влияют эстрогены, гестагены, андрогены и простагландины. С возрастом активность маточных труб снижается, поэтому риск развития внематочной беременности в 35 лет — 44 года намного выше, чем в 15 лет — 24 года [29]. Увеличен он и у женщин, перенесших гинекологические или хирургические абдоминальные операции, особенно по поводу аппендицита [17]. Гинекологические операции, выскабливание полости матки, в том числе искусственный аборт, применение внутриматочных контрацептивов также провоцируют развитие внематочной беременности [24, 31].

Основным подходом к лечению трубной беременности является использование лапаротомного или лапароскопического доступа. Выбор типа хирургического вмешательства определяется заинтересованностью женщины в сохранении репродуктивной функции (таких пациенток более 60%) и конкретной клинической ситуацией: состоянием маточ-

ной трубы, возможностью ее сохранения, местом локализации плодного яйца, изменениями в противоположной (второй) трубе или наличием единственной трубы.

Из консервативных органосохраняющих методов при лапароскопической или лапаротомной операции в основном применяют линейную сальпингостомию с удалением плодного яйца. После консервативных операций необходимо проводить количественное определение содержания хорионического гонадотропина (ХГ) в плазме крови. При органосохраняющих операциях возможно неполное удаление трофобласта, при этом возникает «персистирующая» трубная беременность. По литературным данным [32], ее частота варьирует от 5 до 10%.

Микрохирургическая техника пластики маточных труб не получила широкого признания и в настоящее время ее практически перестали выполнять [4, 7]. К сожалению, большинство врачей проводят радикальную операцию удаления маточной трубы — сальпингэктомию без учета желания оперируемых, что подтверждается и нашими данными [2]. Так, за три года радикальные операции были произведены в 93,1% случаев.

В последние годы при трубной беременности применяют нехирургические медикаментозные методы лечения, которые способствуют сохранению как здоровья, так и репродуктивной функции женщины. При этом используются метотрексат [19, 28], простагландины [22, 23], актиномицин-Д [12], антипрогестероновый препарат RU-486 [30], трихосантин [30], гиперосмолярный раствор глюкозы, раствор хлорида калия.

Для успешного лечения исходный уровень ХГ не должен превышать 1500—2000 мМЕ/мл. Наибольший эффект наблюдается при ранних сроках беременности начальным уровнем ХГ менее 1000 мМЕ/мл [27]. Другими критериями являются диаметр плодного яйца (он должен быть менее 3 см) и срок беременности менее 8 недель при отсутствии разрыва трубы. Препараты вводят в полость плодного яйца при развивающейся беременности лапароскопически или трансовгинально под контролем эхографии, а затем некоторые авторы продолжают инъ-

цировать те же препараты уже внутримышечно. Метотрексат вводят в полость плодного яйца в дозе 1 мг/кг, предварительно разведя его в 1,5—2 мл дистиллированной воды, а простагландины — в плодное яйцо (0,5—3 мг) и в желтое тело (7—10 мг) [21]. Некоторые авторы дополняют внутриволостное введение внутримышечным в течение 3 дней. По эффективности результатов лечения простагландины не уступают метотрексату. Препарат RU-486, обладая большим сродством к прогестероновым рецепторам, является антагонистом прогестерона. Его применяют по 200 мг/сут в течение 4 дней. Беременность прерывается на 3—8-й день после начала лечения.

Крайне важной проблемой является образование спаек, возникающих после хирургических операций в брюшной полости, в частности после внематочной беременности [18, 26]. По литературным данным, их частота колеблется от 60 до 95% [16, 18, 26]. М.Р. Diamond [16] представил в виде таблицы результаты исследований, проведенных разными авторами в различные сроки после операций (см. табл.) на предмет выявления спаечного процесса.

**Частота образования спаек после гинекологических операций**

Авторы	Время, прошедшее после операции	Число прооперированных	Число больных со спайками	% от общего числа прооперированных
Diamond et al.	1—12 нед	105	91	86
	4—16 нед	20	15	75
DeCherney Mezer	1—3 лет	41	31	76
Surrega	6—8 нед	31	22	71
Freedman	6 мес	6	5	83
Pittawan et al.	4—6 нед	23	23	100
Trimbos Kemper et al.	8 дней	188	104	55
Daniele, Pittaway	4—6 нед	25	24	96

Повторное хирургическое вмешательство ведет к активному формированию дополнительного нового спаечного процесса в брюшной полости [18]. В основном спайки образуются в результате повреждения во время операции париетальной и висцеральной брюшины. Появляются они и в случае отсутствия герметичности раны, при гипоксии тканей, нарушении в них метаболизма, реакции тканей на инородное тело (шовный материал), дефиците фибринолиза из-за уменьшения активности локального активатора плазминогена вскоре после травмы брюшины [14, 26].

Большое значение в развитии спаек придают индивидуальным свойствам организма, зависящим от наследственной предрас-

положенности. Экспериментально доказано, что активность генетически детерминированного фермента N-ацетилтрансферазы, наряду с другими указанными выше факторами, определяет интенсивность образования соединительной ткани [6]. Женщины с высокой активностью фермента N-ацетилтрансферазы предрасположены к большей интенсивности образования спаек в отличие от женщин с низким уровнем ацетилирования.

Формирование спаек в брюшной полости является этапом воспалительно-репаративной реакции, которая возникает в ответ на повреждение брюшины, поэтому хирург должен снизить воспалительную реакцию организма. Для этой цели используют внутриволостную ультразвуковую санацию брюшной полости с применением различных лекарственных препаратов и без них [3, 5, 10].

Под воздействием ультразвука в организме разветвляется сложный комплекс рефлекторных реакций стрессорного приспособительного и защитного характера, улучшающих гемостаз, адаптационные и трофические реакции. Ультразвук улучшает кровотоки и лимфообращение, обмен веществ, стиму-

лирует функции соединительной ткани, ускоряя процессы регенерации, обладает противовоспалительным действием, частично или полностью подавляет микробную флору. Под влиянием ультразвука при внутриволостной санации происходит проникновение лекарственных препаратов вглубь тканей. В качестве озвучивающих сред применяют физиологический раствор, антибиотики и др. Нами был использован раствор димефосфона, который является малотоксичным фосфорорганическим соединением, не имеет аналогов, обладает очень широким спектром воздействия, в том числе антисептическим, противовоспалительным, противоаллергическим, повышающим барьерно-защитную функцию и стимулирующим заживление ран [19].

В последние годы хирурги и гинекологи внедряют в практику динамическую лапароскопию [16, 18] как метод ранней диагностики и профилактики послеоперационных осложнений. Эта процедура позволяет визуально контролировать течение патологического процесса в полости малого таза, осуществлять местные лечебные мероприятия. В основном ее проводят пациенткам, желающим сохранить репродуктивную функцию. Динамическую лапароскопию выполняют на 2, 4-е, а при необходимости на 6-е сутки после операции; если производится гидротубация, то визуально следят за проходимость труб. Все эти меры являются основным госпитальным этапом реабилитации больных, перенесших операцию по поводу трубной беременности.

Следующим этапом реабилитации является обследование функционального состояния второй (единственной) маточной трубы после сальпингэктомии или обеих труб после сальпинготомии и/или выдавливания плодного яйца. Для изучения состояния маточных труб используют различные методы — гистеросальпингографию, эхосальпингоскопию, тубоскопию, лапароскопию, кимографическую пертубацию, каждый из которых не является альтернативой другому, поскольку направлен на решение своих конкретных задач.

Таким образом, расширился арсенал диагностических методов, более разнообразными стали подходы к лечению — от удаления поврежденной маточной трубы до сохранения с восстановлением ее целостности. Большое внимание уделяется профилактике спаечного процесса после оперативных вмешательств, а также послеоперационному контролю за восстановлением функции маточных труб.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.В., Заиконникова И.В. и др. // Фармакол. и токсикол. — 1990. — № 1. — С. 57—59.
2. Мазитова М.И., Садыков Б.Г., Мазитов И.М. и др. Труды клинического онкоцентра. — Казань, 1997.
3. Котляров В.С. // Клин. хир. — 1988. — № 1. — С. 35—36.
4. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. — М., 1996.
5. Пауков В.С., Морозов П.Н., Кауфман О.Я. // Бюлл. экспер. биол. — 1984. — № 8. — С. 168—172.
6. Побединский Н.М., Ботвин М.А., Иценко А.И. и др. // Акуш. и гин. — 1997. — № 4. — С. 28—29.

7. Стрижаков А.Н., Шахламова М.Н., Давыдов А.И., Скакунов А.С. // Акуш. и гин. — 1996. — № 1. — С. 3—6.
8. Фролова О.Г., Пугачева Т.Н., Глиняная С.В., Гудимова В.В. // Вестн. акуш. и гин. — 1994. — № 2. — С. 7—10.
9. Цибулькина В.Н. Оптимизация клинического применения димефосфона на основе исследования ведущих механизмов его действия. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1997.
10. Чаплинский В.В., Ухов А.Я., Яцкевич Я.Е. и др. // Ортопед. травмат. — 1985. — № 8. — С. 29—32.
11. Шахламова М.Н., Струзацкий В.М., Шмелева С.В., Скакунов А.С. // Сборник научных трудов в честь 60-летия кафедры акушерства и гинекологии № 1 Башкирского медицинского института. — Уфа, 1995.
12. Altaras M., Cohen I., Cordoba M. et al. // Brit. J. Obstetr. Gynaecol. — 1988. — Vol. 95. — P. 1321—1323.
13. Ankum W.M., Mol B.W., Van-der-Veen F., Bossuyt P.M. // Fertil. Steril. — 1966. — Vol. 65. — P. 1093—1099.
14. Baklum E.A., Emeis J.J., Dalmijer R.A., et al. // Fertil. Steril. — 1996. — Vol. 66. — P. 1018—1022.
15. Coste J., Laumon B., Bremond A. et al. // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 62. — P. 289—295.
16. Diamond M. Operative Gynaecology. — Philadelphia, 1993.
17. Dimitry E.S. // J. Obstetr. Gynaecol. — 1986. — Vol. 7. — P. 221—224.
18. di Zerega G.S. // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 61. — P. 219—235.
19. Fernandez H., Benifla J.L., Lelaidier C. et al. // Fertil. Steril. — 1993. — Vol. 59. — P. 773—777.
20. Gregorion O., Maragoudakis A., Vitoratus N. et al. // Fertil. Contracept. Sexual. — 1989. — Vol. 17. — P. 1001—1003.
21. Hirsh H.A., Diete J., Neeser E. // Arch. Gynecol. — 1989. — Bd. 245. — S. 409—412.
22. Husslein P., Fitz R., Pateisky N., Egarter Chr. // Amer. J. Perinatol. — 1989. — Vol. 6. — P. 117—120.
23. Kiss H., Egarter S., Husslein P., Semm K. // Geburtsh. Frauenheilk. — 1992. — Bd. 52. — S. 536—538.
24. Makinen J.I., Erkkola R.U., Laipalo P.J. // Amer. J. Obstetr. Gynecol. — 1989. — Vol. 160. — P. 642—646.
25. Maymon R., Shulman A., Halperin R. et al. // Eur. J. Obstetr. Gynecol. Reprod. Biol. — 1995. — Vol. 62. — P. 61—67.
26. Monk B.J., Berman M.L., Montz F.L. // Amer. J. Obstetr. Gynecol. — 1994. Vol. 170. — P. 1396—1403.
27. Ory S.J., Villanueva A.L., Sand P.K., Tamura R.K. // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 62. — P. 876—878.
28. O'Shea P.T., Thompson G.R., Herding A. // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 62. — P. 876—878.
29. Pulkkinen M.O., Talo S. // Clin. Obstetr. Gynecol. — 1987. — Vol. 30. — P. 164—172.
30. Simon C., Sampaio M., Pardo G. et al. // Rev. Esp. Obstetr. Gynecol. — 1989. — Vol. 48. — P. 43—50.
31. Tavassoli K., Suricj N., Nuizzo L. et al. // Minerva ginecol. — 1988. — Vol. 49. — P. 691—693.
32. Vermesh M., Vargas J.M., Silva P.D. et al. // Fertil. Steril. — 1988. — Vol. 50. — P. 584—588.