

С. Г. Хачкурузов

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
ДИАГНОСТИКА
ВНЕМАТОЧНОЙ
БЕРЕМЕННОСТИ**

Третье издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2017

УДК 618.2-073
ББК 57.16
Х24

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

В книге сохранена авторская орфография и пунктуация.

Хачкурузов С.Г.

Х24 Ультразвуковая диагностика внематочной беременности / С.Г.Хачкурузов. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2017. — 448 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-447-1

Монография посвящена различным аспектам клинико-эхографической диагностики внематочной беременности и отражает как общепринятый взгляд на эту проблему, так и собственный опыт автора. Рассмотрены патогенез, морфология и разные варианты клинического течения. Подробно изложена и систематизирована симптоматика. Значительное место отведено вопросам дифференциальной диагностики. Особое внимание уделено анализу диагностических трудностей и ошибок, а также наиболее перспективным способам их преодоления.

Книга иллюстрирована большим числом эхограмм и схем. Предназначена для специалистов в области ультразвуковой диагностики и гинекологов.

УДК 618.2-073
ББК 57.16

*Автор и редакторская группа благодарят коллектив женской консультации №22 (Санкт-Петербург, Выборгский район; **главный врач Ф. Р. Кутуева**) за практическую и консультативную помощь.*

*Особую признательность автор выражает врачам **Л. В. Овинцевой, В. А. Федорову, Л. Р. Григорьеву** и **Т. Я. Бутуринной**, благодаря советам и поддержке которых написана эта книга.*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	7
Введение	9
ГЛАВА I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	15
Краткий обзор статистико-эпидемиологических исследований и факторов риска развития трубной беременности	15
Патогенез и морфология	20
I. Имплантация зародыша в трубе	23
II. Прогрессирующая или ненарушенная трубная беременность	26
III. Прерывание (нарушение) трубной беременности	28
Трубный аборт	29
Разрыв трубы	33
ГЛАВА II. КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	35
ВМБ в перешейке маточной трубы	38
I фаза. Прогрессирующая беременность	38
II фаза (прерывание ВМБ). Разрыв трубы	100
ВМБ в ампуле маточной трубы	102
I фаза. Ненарушенная, прогрессирующая ампулярная трубная беременность	103
II фаза. Нарушенная ампулярная трубная беременность — трубный аборт	143
ГЛАВА III. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАСПОЗНАВАНИЯ ВМБ	209
Дифференциальная диагностика	210
Прогрессирующая беременность	210
Нарушенная трубная беременность	220
Симптоматические аспекты ультразвуковой диагностики эктопической беременности	228
Патология или необычный характер эхографически манифестируемой маточной беременности раннего срока	229
Угрожающий выкидыш в эконегативный период маточной имплантации	237
Самопроизвольный выкидыш на раннем сроке	238
Пузырный занос	242
Функциональные нарушения менструального цикла	242
Воспаление придатков матки	266
Эндометриоз	284
Доброкачественные опухоли полости матки	290

ГЛАВА IV. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ И ОШИБКИ	299
Гиподиагностика трубной беременности	304
Прогрессирующая беременность	305
Трубный аборт	349
Атипичная форма ВМБ	373
Воспалительные заболевания	382
Овуляторные расстройства	382
Органическая и функциональная патология придатков матки	393
Осложненное течение кист и опухолей яичников	395
Нарушение «питания» фибромиомы матки	398
Гипердиагностика	409
ГЛАВА V. РЕДКИЕ ФОРМЫ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	424
Перешеечно-шеечная беременность	424
Гетеротопическая беременность	427
Беременность в маточном (интерстициальном) отделе трубы	432
Яичниковая беременность	435
Брюшная беременность	437
Литература	438

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- М** — матка
Э — эндометрий
Я — яичник(и)
ШМ — шейка матки
МТр — маточная труба
МП — мочевого пузыря
К — кишка (кишечник)
О — образование
м/таз — малый таз
УЗИ — ультразвуковое исследование
БРС — беременность раннего срока
ВМБ — внематочная беременность
Пл/Я — плодное яйцо
НБ — недели беременности
ЖТ — желтое тело
УВ — угрожающий выкидыш (угроза выкидыша)
П — прогестерон
ХГ — хорионический гонадотропин
ТВ — трансвагинальный
ВМК — внутриматочный контрацептив
НМЦ — нарушение менструального цикла
ДМК — дисфункциональное маточное кровотечение
ЖГЭ — железистая гиперплазия эндометрия
ЖК — женская консультация
ФМ-узел — фиброматозный узел
∅ — диаметр
≈ — примерно
⊕ — положительный
⊖ — отрицательный
- } тест на ХГ

«Люди постараются понять меня и втиснуть в какие-то привычные для себя рамки. Они будут искать истины. Но истина всегда несет на себе отпечаток двойственности слов, которыми ее пытаются выразить».

Ф. Герберт «Дюна»

ВВЕДЕНИЕ

В отечественной и зарубежной литературе имеется большое число публикаций, посвященных внематочной беременности. Среди них множество статей, касающихся частных вопросов диагностики и лечения эктопической беременности, ряд фундаментальных работ монографического плана, а также обязательные разделы и главы в учебниках и руководствах акушерско-гинекологического профиля. Пожалуй, наиболее выдающимся достижением в этом направлении за последние 10 лет нужно признать монографию А. Н. Стрижакова и А. И. Давыдова с соавт. (Внематочная беременность. — М., 1998), в которой суммирован не только обширный личный опыт авторского коллектива, но и систематизирована вся гамма современных взглядов и теорий о ВМБ. И все же, несмотря на, казалось бы, всеобъемлющий характер литературных данных, целесообразно еще раз затронуть эту тему; естественно с позиций УЗ-диагностики, так как целый ряд аспектов проблемы дооперационной верификации патологической имплантации оплодотворенной яйцеклетки остаются неясными и противоречивыми. На этом стоит остановиться подробнее.

- Относительно прогрессирующей (ненарушенной) трубной беременности — почти во всех литературных источниках приводится классическая УЗ-симптоматика: вне М лоцируется типичное Пл/Я с хорошо развитым хорионом и пульсирующим эмбрионом. Вместе с тем, в реальной клинической практике визуализировать подобную картину удастся весьма редко, так как эхографические качества эктопического Пл/Я, как правило, существенно отличаются от таковых у нормального (в М) эмбрионального объекта. Эти отличия нуждаются в дополнительном уточнении и классификации. Господствующая в УЗ-диагностике прогрессирующей ВМБ доктрина утверждает, что данный диагноз правомочен только при обнаружении указанной выше «идеальной» эхокартины, т.е. — только после 5 НБ, когда внутри Пл/Я появляется изображение эмбриона с отчетливо регистрируемой пульсацией. Это положение не совсем точно отражает истинное состояние дел, а в ряде случаев наносит определенный вред диагностическому процессу, потому что отвергает возможность раннего выявления эхосимптомов эктопической имплантации (нидации). В связи с этим вопрос ранней диагностики ненарушенной ВМБ, независимо от уровня расположения Пл/Я в МТр, либо не рассматривается вообще, либо изучен крайне недостаточно.
- Обращает на себя внимание довольно поверхностное и по непонятной причине очень краткое описание УЗ-симптоматики нарушения (преры-

вания) ВМБ по типу трубного аборта, для которого, в отличие от разрыва трубы, характерно хроническое и, реже, подострое течение. В то же время эхокартина этого варианта эктопической беременности отличается значительной вариабельностью и, следовательно, должна быть изучена более подробно, причем на конкретных клинических примерах, показывающих как разные фазы течения, так и различную степень тяжести патологических изменений в просвете МТр и за ее пределами. Ведь именно трубный аборт, наблюдающийся при локализации эмбрионального объекта в ампуле яйцевода, является самым частым механизмом прерывания ВМБ.

- Явным упущением многих публикаций и учебных программ является недостаточно активная и углубленная акцентация необходимости проведения клиничко-эхографических параллелей у каждой конкретной пациентки, обследуемой с подозрением на эктопическую нидацию. Более того, в статьях и руководствах по УЗ-диагностике сведения о клинических и эхографических сопоставлениях при трубной беременности обычно отсутствуют.
- Нельзя не отметить и того, что изучению состояния полости М при эктопической локализации зародыша уделяется относительно небольшое внимание. Так, если во всех работах на эту тему отмечается избыточное утолщение Э, то качественные его УЗ-характеристики не рассматриваются. Эхосемиотика децидуально-гравидарного Э не систематизирована, а диагностическая ценность анализа его контуров и структуры нуждается в уточнении, что, безусловно, важно и для распознавания собственно ВМБ, и для проведения квалифицированной дифференциальной диагностики с функциональными циклическими нарушениями.
- В литературных источниках обычно разбираются довольно типичные варианты клинического течения и эхокартины, а об атипичных формах ВМБ, протекающих бессимптомно или под масками дисгормональных расстройств и негравидарной патологии (воспаление, органические изменения) М и Я, приводятся довольно поверхностные упоминания, без должной детализации диагностических нюансов. Вместе с тем, атипичная форма данного заболевания требует самого пристального и подробного рассмотрения, так как составляет (по разным данным) от 12 до 35% среди всех случаев трубной беременности.
- Вызывает некоторое удивление относительно скудная иллюстративная «оснащенность» литературных и учебных материалов. При этом большинство иллюстраций страдает излишней упрощенностью и поэтому не отражает всего спектра клинических реалий.
- По данным отечественных и зарубежных исследований за последние 5–7 лет, вся эхографическая симптоматика эктопической беременности базируется на результатах ТВ-УЗИ. С одной стороны, это совершенно верно, потому что сканирование ТВ-датчиком обеспечивает оптимальную визуализацию Пл/Я в МТр, а также наиболее достоверную оценку состояния Э и прочих вызванных внематочной имплантацией изменений в полости

м/таза. С другой стороны, общепринятое изучение экосемиотики ВМБ только в ТВ-модификации автоматически отвлекло внимание ученых и практических врачей от обзорного сканирования, заранее, и часто априорно отведя ему роль малоинформативного метода, что, несомненно, является весьма серьезным упущением. В итоге далеко не все диагностические возможности трансабдоминального УЗИ изучены в полном объеме. Многие очень важные моменты остаются до сих пор невыясненными, а методические принципы и приемы нуждаются в доработке.

Приведенные выше тезисы (перечень которых может быть продолжен) показывают, что, несмотря на весьма обширную библиографию, проблема клинико-эхографической диагностики трубной беременности остается еще недостаточно освещенной в современной литературе. Некоторые вопросы нуждаются в дополнительном анализе и уточнении, а ряд положений должен быть рассмотрен подробнее и более наглядно иллюстрирован. В основном это касается раннего выявления эктопического Пл/Я, экосимптоматики трубного аборта, атипичной формы клинического течения заболевания и дифференциальной диагностики. Также совершенно необходимо более углубленно и конкретно разобрать диагностические трудности и ошибки, являющиеся постоянными спутниками УЗ-распознавания ВМБ.

Актуальность своевременной, т.е. по возможности максимально ранней, а точнее — желательной при первом же обращении пациентки в УЗ-кабинет, эходиагностики ВМБ определяется двумя причинами. Во-первых, тем, что каждый случай развития Пл/Я вне М является тяжелой акушерско-гинекологической патологией, которая не только таит в себе непосредственную опасность для здоровья женщины, связанную с высоким риском (при неизбежном прерывании) массивного внутреннего кровотечения и шока, но и чревата неблагоприятными отдаленными последствиями. Во-вторых, УЗ-метод исследования служит главным звеном комплексного обследования (осмотр гинеколога, УЗИ, тестирование на ХГ) при подозрении на трубную беременность. Тем более что не менее 50% больных обращаются на УЗИ первично, без предшествующего гинекологического осмотра.

С другой стороны, ВМБ, несомненно, относится к одному из самых частых urgentных акушерско-гинекологических заболеваний и требует, независимо от выраженности клинических и ультразвуковых проявлений, а также сроков верификации, немедленной госпитализации с последующим, как можно более приближенным к моменту установления диагноза хирургическим лечением в виде лапароскопии или лапаротомии. Это диктует необходимость надежного и эффективного, объективного и быстрого распознавания данного недуга, зачастую чрезвычайно трудного и коварного в диагностическом отношении. Очень важен и тот факт, что своевременная диагностика внематочной имплантации (до появления симптомов разрыва МТр или массивного кровотечения при трубном аборте) детерминирует шадящий характер лечебных мероприятий и, главное, защищает больную от таких грозных осложнений, как болевой и/или геморрагический шок. Нельзя забывать и о том, что именно адекватное УЗ-выявление тех или иных признаков ВМБ позволяет существенно сократить продолжительность амбула-

торного и стационарного наблюдения и симптоматического лечения при хроническом течении патологического процесса, когда операция зачастую осуществляется для разрешения непонятной, тупиковой в плане дифференциации и лечебной тактики клинической ситуации, к тому же обычно значительно растянутой во времени и потому мучительной для больной.

Настоятельная потребность в качественной и оперативной УЗ-верификации трубной беременности определяется также наличием стойкой тенденции к возрастанию ее частоты во всем мире. Эта убедительно доказанная статистическая закономерность имеет особенно тревожное «звучание» в условиях России. Не секрет, что в нашей стране медико-демографические показатели отличаются неблагоприятным. Если в крупных российских городах они только приближаются к оптимальному значению и за последние три года всего лишь достигли удовлетворительного уровня, то в регионах — неуклонно ухудшаются. При этом трагизм ситуации усугубляется тем, что, как показывает ретроспективный анализ, от 58 до 73% женщин с ВМБ имели первоначальное желание сохранить беременность. Парадоксально, но эти цифры почти в два раза превышают аналогичный показатель у пациенток с нормальной, маточной беременностью.

Необходимость привлечения внимания к проблеме эходиагностики эктопической беременности обусловлена все еще низким уровнем УЗ-верификации этой патологии. Особенно на начальных этапах развития (прогрессирующая, ненарушенная ВМБ) и при атипичной форме заболевания; в несколько меньшей степени — при хроническом и подостром течении. В основном это касается распознавания трубной беременности на догоспитальном, амбулаторном этапе обследования, который, безусловно, является самым главным в диагностическом процессе, так как большинство пациенток с эктопической имплантацией или гинекологической патологией, протекающей под маской ВМБ, первично обращаются в ЖК или в гинекологические отделения (кабинеты) поликлиник. Именно врачами амбулаторной службы формируется первоначальное клиническое заключение, чрезвычайно важное для больной, потому что на его базе формулируются показания к стационарному лечению. Конечно, за исключением случаев острого течения заболевания, когда катастрофа (разрыв МТр или массивное кровотечение при трубном аборте) случается внезапно, на фоне бессимптомного начального периода и вне стен медицинского учреждения.

К сожалению, нужно признать, что разработанные уважаемыми зарубежными и московским коллегами, несомненно, достоверные и авторитетные, мудрые и логичные диагностические алгоритмы, обеспечивающие в 73–86% правильную идентификацию ВМБ, в амбулаторных условиях часто не действуют. В первую очередь это объясняется тем, что предлагаемые тактические и методические принципы касаются, как правило, только стационарных больных, поступивших в больницы с уже известным первоначальным диагнозом (ВМБ, подозрение на ВМБ, другая гинекологическая патология) и результатами предшествующих клинических, эхографических и биохимических исследований. В амбулаторных же условиях обратившаяся за помощью женщина чаще всего представляет для врача «чистую страницу» и нуждается во всестороннем изучении и обследовании (осмотр гинеколога, тестирование на ХГ, УЗИ) прак-

тически с нуля. И только по его завершении становится возможным комплексный дифференциальный анализ целого ряда часто разрозненных и непонятных симптомов, завершающийся изложением первичного клинического диагноза, требующего в случае с ВМБ или при подозрении на нее незамедлительного направления в стационар.

Общеизвестно, что большинство ошибок и упущений, расхождений и недочетов при распознавании трубной беременности совершается как раз на амбулаторном этапе работы с больной. И дело тут вовсе не в низкой квалификации или недостаточной ответственности врачей при клинической помощи. Каждый гинеколог, каждый врач-УЗИ любой ЖК заранее настроен, можно сказать запрограммирован, на поиск и регистрацию симптомов эктопической имплантации. Более того, очень часто приходится сталкиваться с гипердиагностикой данного заболевания во время гинекологического осмотра и, реже, УЗИ. Суть проблемы — в объективных диагностических трудностях. Ведь не тайна, что только у женщин с острым или типичным течением ВМБ, а также в редких случаях однозначной УЗ-визуализации вне М Пл/Я с пульсирующим эмбрионом, клинко-эхографические проявления специфичны и верный диагноз (при отсутствии эмбрионального объекта в М и положительном тесте на ХГ) не вызывает сомнений. Во всех остальных наблюдениях, относящихся к ненарушенной трубной беременности или вариантам хронического, атипичного или подострого ее течения и составляющих 78–90% от общего числа больных, клинические и ультразвуковые проявления заболевания отличаются стертостью, неспецифичностью, неоднозначностью и противоречивостью. К сожалению, в силу постоянного действия указанных (и многих других) неблагоприятных факторов своевременная клинко-эхографическая диагностика эктопической имплантации на догоспитальном этапе обследования далека от совершенства. Больше того, ее нельзя признать даже удовлетворительной. Так, более чем в 50% случаев хирургические вмешательства в связи с ВМБ выполняются без предварительного установления правильного диагноза, несмотря на обязательные и обычно неоднократные УЗИ в период амбулаторного и даже стационарного наблюдения.

Отчасти это связано с тем, что в нестабильных экономических условиях России положение дел осложняется недостаточной оснащенностью акушерско-гинекологических УЗ-кабинетов современной аппаратурой с ТВ-датчиками и нередко — эксплуатацией устаревших и сильно изношенных эхотомографов. Однако последний фактор отнюдь не решающий, поскольку в экономически развитых странах (на примере Германии и Англии) дооперационная выявляемость эктопической беременности лишь на 6–10% превышает аналогичный российский показатель и, следовательно, также остается неудовлетворительной.

Приведенные выше, зачастую непреодолимые затруднения и недостатки наиболее остро проявляются на догоспитальном этапе работы с больной, в процессе которого объективные, организационные и технические трудности тесно переплетаются и усугубляются необходимостью работы в условиях дефицита времени и информации. Однако данный факт ничуть не освобождает врачей ЖК и гинекологических кабинетов (отделений) поликлиник, которым по праву принадлежит роль «передовой» в борьбе с таким грозным недугом, как ВМБ, от вы-

полнения грамотного инструментального и лабораторного обследования и проведения дифференциальной диагностики, нужных для формулировки по возможности раннего и объективного клинического заключения. Нет смысла еще раз подчеркивать огромную важность для пациентки этого предварительного диагноза, в котором устанавливается, предполагается или исключается ВМБ. Старый афоризм «без диагноза нет лечения» как нельзя лучше обозначает настоятельную потребность в квалифицированной диагностической помощи женщинам, с которыми случилось несчастье — развилась эктопическая беременность.

Настоящая книга посвящена вопросам амбулаторной диагностики ВМБ. Она написана с точки зрения врача и для врачей, работающих не в «тепличном климате» современного стационара клинической больницы, университета или научно-исследовательского института, а в реальных условиях повседневной практики ЖК; она написана не для высокооплачиваемых, но не всегда высококвалифицированных врачей частных гинекологических центров, отлично оснащенных технически, но имеющих дело с весьма ограниченным числом больных, а для многотысячной армии гинекологов и эхографистов государственного звена амбулаторного здравоохранения: для врачей, стоящих «на передней линии» борьбы с рассматриваемой здесь сложной и опасной патологией; для специалистов, ежедневно подавляемых морально и даже физически недопустимо высокими нагрузками, а также предельно завышенными требованиями к качеству работы; для врачей, получающих мизерные оклады и не имеющих практически никакой юридической защиты.

Цель монографии заключается в помощи врачам-УЗИ и гинекологам в максимально ранней и по возможности достоверной диагностике трубной беременности на догоспитальном этапе обследования больной.

* * *

Разумеется, некоторые высказанные в монографии мысли, декларируемые положения, подмеченные тенденции и предлагаемые рекомендации могут быть оспорены или, скажем так, рассмотрены под другим углом зрения. Иначе и быть не может, когда речь идет о такой сложной, многоплановой и противоречивой проблеме, как ВМБ. В целом же приведенная далее информация отражает объективную клиническую действительность и, следовательно, представляет собой определенную систему знаний, отражающих реальное положение дел... сквозь призму субъективного восприятия автора. *Но что есть знание, как не совокупность фактов и предположений, а также сомнений, оставшихся непровергнутыми? Стоит лишь допустить, что существует закон превращения действительности в знания, — и все встанет на свои места.*

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

ВМБ является одним из самых серьезных заболеваний репродуктивной сферы молодых женщин, поскольку требует обязательного и неотложного хирургического вмешательства, которое нередко осуществляется по экстренным, а иногда и по жизненно важным показаниям.

Термин **внематочная** или **эктопическая беременность** объединяет все случаи имплантации (нидации) и развития Пл/Я вне полости М: в МТр, в перешейке М или канале ШМ, комбинированную многоплодную беременность (в М и одновременно вне М); в Я, между листками широкой маточной связки, в брюшной полости. Самая же частая форма заболевания — трубная беременность (от 96,5 до 99,2%), поэтому как в практической работе, так и в литературе именно этот вариант эктопической нидации бластоцисты обычно и отождествляют с понятием ВМБ.

КРАТКИЙ ОБЗОР СТАТИСТИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

ВМБ — гравидарная (от лат. *gravitas* — тяжесть, т.е. беременность) патология чадородного возраста и наблюдается у 2–10 из 1000 женщин от 15 до 40 лет (и старше), с максимальной частотой в период наибольшей репродуктивной активности (20–35 лет).

Оценить действительную частоту этого заболевания по литературным сведениям довольно трудно, так как она рассматривается по отношению к различным показателям — числу беременностей, родов и т.д., а сами показатели характеризуются весьма широким диапазоном цифровых значений и существенно отличаются друг от друга в разных странах. Но для анализа общей картины целесообразно привести следующие данные: трубная беременность составляет от 2 до 12% от общего числа госпитализированных в гинекологические стационары, по отношению ко всем зарегистрированным беременностям — 1,2–2,2%; к родам — 1,6–4,7%.

Большинство авторов единодушны в том, что частота эктопической беременности в конце XX—начале XXI вв. постоянно возрастает и в настоящее время примерно в 2–3 раза превышает аналогичный показатель 5–7-летней давности.

В Великобритании, например, ежегодно регистрируются 10 000 случаев ВМБ. Изменяется и возрастной ценз заболевших за счет значительного увеличения числа эктопических имплантаций у юных (12–18 лет) и женщин старшего возраста (34–43 года).

Наиболее высокая заболеваемость отмечается в экономически развитых странах и, напротив, в государствах с низким социально-экономическим уровнем. Похожая тенденция присутствует и в такой огромной стране, как Россия, где частота ВМБ достигает предельных значений в крупных городах или, наоборот, в удаленных от промышленно-культурных центров провинциях.

Необходимо отметить, что помимо показанных выше общих закономерностей на частоту эктопических нидаций существенное влияние оказывает группа так называемых местных факторов, в той или иной степени служащих факторами риска возникновения данной патологии. При этом, по мнению почти всех авторов, главная причина имплантации зародыша вне **М** заключается в нарушении *транспортной функции* яйцеводов вследствие механических (органических) повреждений, гормональной дисфункции или сочетания этих двух явлений. Как показывает анализ литературы, все обстоятельства, способствующие трубной нидации бластоцисты, могут быть подразделены на основные (I–IV) и второстепенные.

I. Органическая патология МТр (40–52%).

Основная причина трубной имплантации — рубцово-воспалительные изменения яйцеводов, занимающие первое место в этиопатогенезе трубной беременности.

Во-первых, это относится к образованию пери- и интратубарных спаек, которые ограничивают проходимость трубы, создавая механические препятствия (единичные или множественные, локальные — в виде перетяжек или более протяженные участки стеноза) для продвижения эмбрионального комплекса к **М** → нарушается *тоннельная функция* трубы, замедляется транспорт зародыша. Во-вторых, при сальпингитах, особенно хронических, развиваются дистрофические изменения в эндосальпинксе в виде диффузного или очагового фиброза, что сопровождается уменьшением числа складок и сглаживанием рельефа. Повреждение реснитчатого аппарата понижает *адгезивный компонент* взаимодействия попавшей в трубу яйцеклетки со слизистой. В результате, до оплодотворения замедляются процессы денудации и продвижения женской гометы к месту оплодотворения; а после него — замедляется транспорт зародыша по **МТр** в полость **М**. Кроме того, поствоспалительные изменения эндосальпинкса приводят к более скудной секреции интратубарной жидкости, что также затрудняет тоннельную функцию. В-третьих, воспалительный процесс зачастую не ограничивается только слизистой, а распространяется на мышечную и серозную оболочки, что вызывает поражение нервно-мышечных элементов и, соответственно, искажение *сократительной функции*. Таким образом, после перенесенного сальпингита могут страдать все основные механизмы транспорта зародыша по **МТр**, что детерминирует значительную частоту ВМБ у данного контингента — в 6–7 раз выше, чем у всей «популяции», или, согласно некоторым публикациям, от 40 до 75% всех случаев трубной беременности.

Второстепенные факторы.

В ряде работ утверждается, что при использовании ВМК риск развития ВМБ повышается в 1,5–3,6 раза. В основном это объясняется увеличением, при наличии в М «спирали», вероятности возникновения и обострения воспаления М и ее придатков. В меньшей степени — связывается с повреждением реснитчатых клеток эндосальпинкса при «ношении» ВМК свыше ограниченного инструкцией срока. Впрочем, литературные сведения о «внематочном» действии внутриматочной контрацепции крайне противоречивы, а большинство авторов вообще отвергают таковое.

Реконструктивные операции на трубах после хирургической коррекции негравидарной патологии. Частота ВМБ колеблется от 5 до 10%, но существенно возрастает (до 25%) при устранении грубой рубцовой патологии дистального отрезка трубы. Если же реконструктивно-пластическая операция была выполнена в связи с ВМБ, то риск повторной эктопической имплантации составляет, при отсутствии патологии контрлатеральной трубы, 8–10%. При наличии же в ней изменений, независимо от того, устранены они во время первой операции или нет, вероятность повторной ВМБ возрастает до 20%. Относительно единственной, оставшейся после тубэктомии МТр: если она интактна, то риск повторной трубной беременности не превышает 6–7%, но увеличивается до 18–37% при наличии в ней рубцово-воспалительных изменений, даже после попытки их хирургической коррекции.

Наружный эндометриоз МТр встречается очень редко и, как причина органического поражения трубы, не может конкурировать (статистически) с поствоспалительными изменениями в этиопатогенезе трубной имплантации.

То же самое нужно сказать и о *врожденных аномалиях*, когда избыточные извитость и длина яйцеводов способствуют эктопической нидации; а также о *тератодермоидных образованиях Я, параовариальных кистах и субсерозных узлах фибромиомы М*, которые, достигая крупных размеров, могут сдавливать просвет трубы, тем самым нарушая ее транспортную функцию.

II. Эндокринологические нарушения, из-за которых страдает моторика яйцеводов (32–35%). О важности эндокринной патологии в генезе ВМБ свидетельствуют многочисленные случаи имплантации Пл/Я в анатомически неизмененных трубах, частота которых, по данным разных авторов, колеблется от 17 до 65%.

Основные факторы: 1) *функциональные дисгормональные изменения* — постоянные (фоновые) или развивающиеся эпизодически патологические состояния, вызывающие дисбаланс в системе гипоталамус—гипофиз—Я, что приводит к неадекватной секреции эстрогенов и прогестерона (П) и, соответственно, искажению сократительной работы МТр; 2) *аденомиоз* (синонимы: диффузный эндометриоз М, внутренний эндометриоз) или сочетание аденомиоза с наружным эндометриозом и, значительно реже, только наружный эндометриоз. При этом аденомиоз (эндометриоз) расценивается в качестве пускового механизма как функциональных, так и иммунологических нарушений, сочетанно способствующих эктопической нидации.

Примечательно, что обозначенные в настоящем разделе основные факторы ВМБ окончательно не изучены. В литературе пока нет более или менее однозначного и удовлетворительного ответа на вопросы — какая именно функцио-

нальная патология является фактором риска развития внематочной имплантации и как она действует на **МТр**? В то же время сам факт существования такой патологии (функциональных нарушений) отнюдь не отвергается. Упоминания о ней, правда в весьма неконкретной и лапидарной форме, присутствуют почти во всех изданиях, посвященных эктопической беременности. И только в трех статьях из всей обширной библиографии имеются отчетливые, но очень лаконичные указания на то, что повышенный уровень эстрогенов (гиперэстрогения) может вызвать длительный гипертонус мышечной оболочки **МТр** и тем самым способствовать внематочной имплантации. Данное положение представляется весьма важным, потому что, как показывает анализ многочисленных собственных наблюдений, примерно у 75–80% больных с трубной имплантацией отмечались (анамнестически) клинические признаки фоновой гиперэстрогении (нередко в сочетании со склонностью к гипертрихозу).

Второстепенные факторы.

Гормональные препараты, используемые для стимуляции I фазы цикла (*индукторы овуляции*), широко применяющиеся при лечении эндокринного бесплодия и в процессе подготовки к экстракорпоральному, примерно на 10% увеличивают риск возникновения ВМБ (особенно при гиперстимуляции **Я**). Это объясняется индуцированными (ятрогенными) нарушениями перистальтики труб. Кроме того, при осуществлении ЭКО, на этапе искусственной имплантации выращенной зиготы в **М**, возможен рефлюкс зародыша в **МТр** из-за повышенного тонуса миометрия.

Известны многочисленные исследования, рассматривающие *гормональные противозачаточные средства* как потенциальный фактор риска трубной нидации. Может быть это и справедливо, но только по отношению к оральным контрацептивам прошлых лет. Современные же комбинированные препараты не оказывают влияния на частоту ВМБ после их отмены и даже напротив — предотвращают возможность патологической имплантации.

Нельзя забывать и о таком механизме развития трубной беременности, как *миграция зиготы из полости М в МТр* вследствие запоздалой овуляции. Дело в том, что при необычно поздней овуляции в материнскую полость попадает незрелый и поэтому неспособный к внедрению в **Э** эмбриональный материал. Потом, из-за несостоявшейся нидации в полости **М**, секреторная функция желтого тела (**ЖТ**) несколько уменьшается → уровень **П** падает → наступает локальное (неполное) отторжение **Э**, хронологически совпадающее с очередной менструацией, → при этом зародыш регургитирует в трубу и уже дальше прогрессирует там.

III. Сочетание органического поражения МТр с эндокринологической патологией (20–28%).

В основном это касается воспалительных заболеваний придатков **М**, протекающих на фоне хронической гиперэстрогении, аденомиоза или наружного эндометриоза, а также воспалительных процессов в сочетании с функциональными циклическими нарушениями. Следует отметить, что третья группа факторов риска ВМБ, несмотря на явную очевидность, не получила еще заслуживающего того внимания исследователей. В статьях, монографиях и диссертациях имеются лишь отдельные упоминания о том, что у женщин с эндометриозом сальпинги-

ты протекают особенно тяжело, со склонностью к рецидивам и образованию грубых спаек. Последний факт обычно и рассматривается как причина повышенного риска эктопической имплантации.

Относительно же гормональных дисфункций принято считать, что они, вызывая нарушения моторики МТр, способствуют развитию сальпингита и, в дальнейшем, оказывают неблагоприятное влияние (в плане ВМБ), действуя сочетанно с поствоспалительными изменениями.

IV. Спорные, т.е. еще не подкрепленные вескими клиническими, статистическими и экспериментальными доказательствами, **факторы риска**. Их довольно много, но почти во всех работах фигурируют три момента, которые полезно повторить.

Повышенная биологическая активность зиготы. Помимо нарушения транспортной функции МТр неадекватность локализации бластоцисты (вне М) месту физиологической имплантации (в М) часто связывают с чрезмерно быстрым ростом оплодотворенной яйцеклетки. Предполагается, что это приводит к ускоренному появлению трофобласта и, следовательно, увеличению степени риска нидации не доходя полости М, в трубе. Данный фактор ВМБ носит гипотетический характер, так как причины столь бурного развития зародыша не выяснены.

Урбанизация. Неблагоприятное влияние городской инфраструктуры на репродуктивную сферу женщин известно и доказано давно. По-видимому, это и объясняет более высокую частоту ВМБ в экономически развитых странах (Северная Америка, Западная Европа), где зачастую процесс урбанизации распространился на значительную часть сельских районов. С другой стороны, высокая степень урбанизации отчасти поясняет повышенное число эктопических беременностей у жителей мегаполисов в странах, обладающих обширной территорией (Россия, Китай, Бразилия), и государствах с пониженным общим уровнем социально-экономического развития.

Курение. Согласно отдельным публикациям, риск эктопической имплантации у курящих женщин примерно в 1,5 раза выше, чем у некурящих, что обычно объясняется неблагоприятным действием никотина на реснитчатые клетки слизистой МТр и их моторику.

Также есть отдельные указания на повышенную частоту ВМБ у *женщин старшего возраста, имеющих в анамнезе аппендэктомию, перенесших психическую травму или находящихся в состоянии стресса и др.*

Подводя итог несколько затянувшемуся, но все равно неполному и поверхностному экскурсу в вопросы этиологии эктопической имплантации, основанному преимущественно на данных литературы, нужно подчеркнуть, что ВМБ, несомненно, является полиэтиологическим и многофакторным заболеванием. И конечно, нельзя забывать, что даже при самом пристрастном ретроспективном поиске факторов риска (у женщин, прооперированных по поводу трубной беременности) в 7–14% случаев генез эктопической нидации остается неуточненным.

Представляется интересной, особенно для эхографистов амбулаторного звена, попытка более, так сказать, приземленного — приближенного к условиям повседневной работы ЖК — статистического поиска. Установлено, что при интенсивном функционировании УЗ-кабинета, с максимальной загрузкой рабочего

времени (в две смены) число обследуемых женщин репродуктивного периода составляет около 7000 в год (за исключением пациенток, состоящих на учете по вынашиванию беременности). Из них примерно 23 — с ВМБ, подтвержденной последующим оперативным лечением, что равняется в среднем 0,33% от всех обследованных. На первый взгляд эта цифра кажется весьма скромной и даже незначительной по сравнению с такой часто встречающейся у молодых женщин патологией, как воспалительные процессы, овариальные дисфункции, эндометриоз, некоторые варианты кист Я, бесплодие. Вместе с тем, при пересчете данного показателя на количество пациенток (из указанных 7000), ежегодно проходящих УЗИ по поводу БРС или с подозрением на нее, удельный вес ВМБ возрастает и колеблется от 1,8 до 2,2%. Если же исключить из этого числа лиц, у которых факт зачатия не подтверждается, то частота ВМБ составляет в среднем 2,5%, что коррелирует с данными литературы.

Главные же статистические грани проблемы эктопической имплантации заключаются в том, что:

- 1) среди тяжелой, можно сказать экстремальной (как с точки зрения больной, так и с позиции УЗ-выявляемости), акушерско-гинекологической патологии, с которой приходится сталкиваться врачу-УЗИ в практической деятельности, трубная беременность занимает по частоте третье место после «грубых» функциональных нарушений и неразвивающейся беременности, но встречается чаще, чем врожденные пороки развития плода (при УЗ-мониторинге беременных), гинекологический рак и пузырный занос;
- 2) в ургентной гинекологии ВМБ занимает по частоте второе место после апоплексии Я;
- 3) удельный вес эктопических нидаций неуклонно увеличивается.

Приведенные сведения, наряду с «канонизированными» положениями об опасности ВМБ для здоровья и даже самой жизни женщины, а также о зависимости сроков, характера и объема операции от максимально раннего выявления заболевания, лишний раз подчеркивают актуальность качественной эходиагностики данной патологии. И в первую очередь — врачами УЗ-кабинетов ЖК и поликлиник, которым принадлежит ведущая роль в первичном распознавании как собственно эктопической имплантации, так и целой серии патологических состояний и заболеваний, требующих дифференциации с ВМБ.

ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЯ

эктопической беременности детально изучены и подробно изложены в ряде фундаментальных работ, поэтому приводимая далее информация представляет обзорную компиляцию из них. В то же время освещение и повторение морфопатогенетических аспектов ВМБ весьма полезно для понимания ее эхографической семиотики, а также для сохранения привычного для читателя литературного стиля медицинской монографии. И наконец, в клинической медицине, и в первую очередь в лучевой

диагностике, аксиоматичным является положение о том, что наиболее успешными действия врача-УЗИ бывают в тех случаях, когда он ознакомлен не только с клинико-эхографической симптоматикой патологического процесса, но и хорошо представляет патогенез заболевания, которое ему предстоит распознать.

* * *

Механизм возникновения трубной беременности состоит в нарушении физиологического цикла миграции (транспорта) оплодотворенной яйцеклетки, что детерминирует имплантацию бластоцисты вне полости **М**. Поскольку основная роль в процессах оплодотворения и транспорта зародыша принадлежит **МТр** и она же служит самым частым местом (96,5–99,2%) патологической nidации, нужно кратко остановиться на вопросах анатомии и физиологии этого органа.

Топография **МТр** в полости малого таза, а также их размеры и форма отличаются значительной вариабельностью, но все же есть определенные общие моменты, позволяющие сформулировать закономерность.

Маточная труба (рис. 1) отходит от угла **М** и, располагаясь между листками широкой маточной связки, отклоняется кзади, сохраняя на протяжении 15–25 мм чаще всего горизонтальное положение, реже — направляется несколько вверх. Затем яйцевод изгибается резко вниз, дугообразно опускаясь до уровня перешейка **М**. Труба состоит из 4 отделов, общей длиной 9–14 мм.

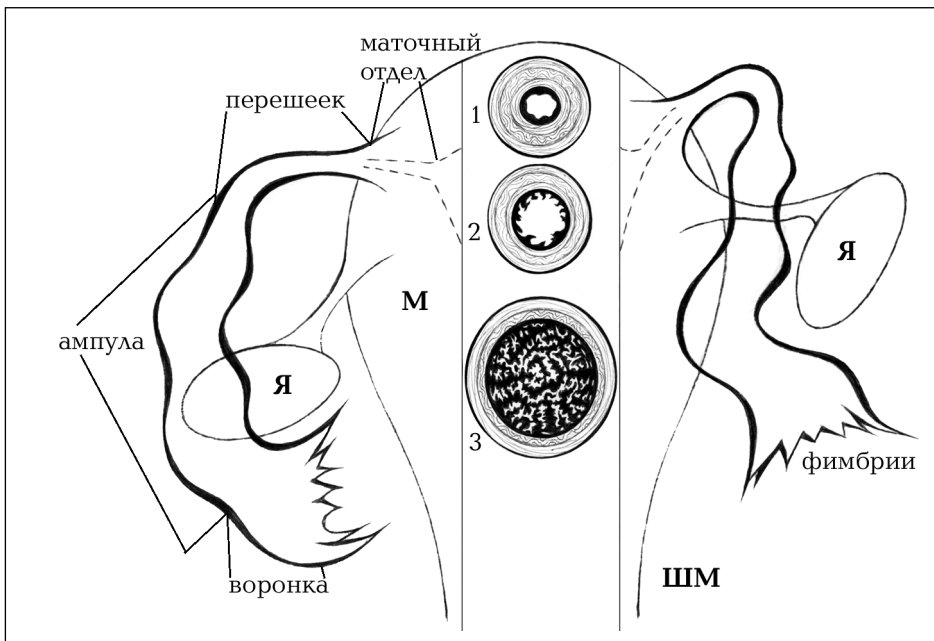


Рис. 1. Строение маточных труб

(по И.М.Грязновой, 1980 и А.Н.Стрижакову с соавт., 1998):

- 1, 2, 3 — поперечные сечения **МТр** на разных уровнях:
1 — маточный отдел; 2 — перешеек, 3 — ампула.

Маточная часть (интрамуральная, интерстициальная), по существу, является продолжением трубного «кармана» полости **М**. Проходит в толще миометрия. Длина 10 мм, просвет около 1 мм в Ø.

Перешеек (истмический отдел) или проксимальный отрезок экстраутеринальной части яйцевода. Длина 25–50 мм, просвет 3–4 мм.

Ампула (ампулярный отдел), — средняя и дистальная части трубы длиной 60–100 мм. Просвет неравномерный. Так, если на границе с перешейком диаметр его 4–6 мм, то в нижней трети просвет расширяется до 10–15 мм.

Воронка — конечный отрезок **МТр**, расширенный до 20–25 мм, открытый в брюшную полость. Брюшное (фимбриальное) отверстие окаймлено многочисленными заостренными выростами — бахромками или фимбриями длиной в среднем 8–10 мм.

Стенка **МТр**, как и у любого другого полого внутреннего органа, состоит из трех слоев.

Серозная (наружная) оболочка формируется из брюшины широкой маточной связки и покрывает почти всю поверхность трубы, а по нижнему краю образует брыжейку (мезосальпингс).

Мышечный аппарат (миосальпингс) построен из продольных и циркулярных гладких мышц, деятельность которых регулируется секрецией эстрадиола и П. Причем в ампуле прослеживаются два слоя — наружный продольный и внутренний циркулярный, а перешеек и маточный отдел содержат три слоя — наружный и внутренний продольный и среднециркулярный. Выраженность мышечной оболочки нарастает от воронки к маточному отделу. В последнем мощный циркулярный мышечный слой выполняет роль трубно-маточного сфинктера.

Внутренняя, эпителиальная оболочка (эндосальпингс) отделена от миосальпингса собственной подслизистой пластинкой, которая выражена очень слабо, так как состоит из тонкого слоя рыхлой соединительной ткани.

Слизистая **МТр** складывается из множества складок и ворсинок, выступающих в просвет, поэтому на разрезе (рис. 1) он выглядит фестончатым. Степень сложности рельефа тубарного эпителия (количество, размеры, плотность расположения складок и ворсинок) наибольшая в ампуле и убывает ближе к трубно-маточному сфинктеру. Выраженность складчатости эндосальпингса зависит не только от топографии, но и от фазы менструального цикла. Максимальная толщина и число складок с множественными вторичными микроворсинками отмечается в ранней и средней стадиях второй (секреторной) фазы цикла. Клеточный состав эпителия включает реснитчатые, секреторные и базальные клетки. Первые два типа клеток распределяются неравномерно в разных отделах яйцевода. Реснитчатые доминируют в воронке и ампуле, а по направлению к маточному отделу число их резко уменьшается. Секреторные же клетки, наоборот, преобладают в перешейке и слабо выражены в ампуле. Своеобразный характер рельефа и распределения клеток в слизистой оболочке **МТр** позволили А.Н.Стрижакову и А.И.Давыдову с соавт. (1998) «обосновать положение о морфо-функциональной специализации» различных ее отделов: 1) фимбрии и воронка осуществляют захват яйцеклетки; 2) в воронке и, преимущественно, в дистальном и среднем от-

делах ампулы происходит денудация (дозревание) яйцеклетки; 3) в верхней трети ампулы или на границе ампулы и перешейка — оплодотворение; 4) перешеек является зоной активной секреции биологической жидкости, необходимой до оплодотворения для капацитации сперматозоидов, а после оплодотворения — для поддержания жизнедеятельности зиготы—морулы—бластоцисты; 5) маточный отдел служит временным резервуаром спермы, где происходит предшествующая капацитации выбраковка патологических форм сперматозоидов.

Что же касается мышечной оболочки, то функция ее состоит в осуществлении адекватной контрактильной работы, нужной как для захвата ооцита и продвижения его к месту оплодотворения, так и для транспорта бурно развивающегося зародыша в полость **М**.

Комплекс перечисленных процессов обеспечивается нормальным анатомическим строением и функциональной полноценностью яйцеводов. Понятие нормальной анатомии **МТр** требует сочетания нескольких условий: во-первых, исключения врожденных пороков развития; во-вторых, беспрепятственной проходимости; в-третьих, отсутствия (даже при сохраненной проходимости) органических повреждений в виде поствоспалительных фиброза и рубцов, пери- и интратубарных спаек, эндометриоза и др. Функциональная полноценность труб предполагает наличие сбалансированной гормональной регуляции, детерминированной нормальной функцией **Я**, а точнее — гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы, на протяжении всего трубного периода репродуктивного цикла.

* * *

Независимо от локализации **Пл/Я** в **МТр**, которая кстати определяет патогенетические и клинические варианты течения заболевания, для всех случаев **ВМБ** характерны три обязательные, последовательные и взаимообусловленные фазы: 1) патологическая нидация оплодотворенной яйцеклетки; 2) прогрессирующая (ненарушенная) беременность; 3) прерывание (нарушение) трубной беременности.

I. Имплантация зародыша в трубе

Чаще всего, по сводным литературным данным в 63—88% наблюдений трубная имплантация бластоцисты отмечается в ампуле. Значительно реже (12—35%) — в перешейке, и совсем редко (1,5—2%) — в маточном отделе **МТр**. Наиболее типична правосторонняя эктопическая беременность (57—78%), что объясняется более высокой овуляторной активностью правого **Я**.

Вне зависимости от действующего в данном конкретном случае **ВМБ** этиопатогенетического фактора (или группы факторов) имплантация в эндосальпингс задержавшегося в **МТр** зародыша возможна, только когда он достиг на 4—6 сутки после оплодотворения фазы бластоцисты, имеющей наружную оболочку в виде трофобласта. Именно трофобласт обладает очень высокой, по сравнению с ок-

ружающими материнскими тканями, инвазивной и ферментативной активностью, обеспечивающей внедрение (имплантацию, погружение, нидацию) бластоцисты в слизистую. Помимо инвазивной функции трофобласт секретирует необходимый для поддержания беременности хорионический гонадотропин (ХГ), который может быть обнаружен в крови на 4–6, а в моче на 6–8 сутки после зачатия.

Полезно напомнить, что до погружения эмбрионального комплекса в эндосальпинкс в просвете яйцевода происходят довольно значительные события, предшествующие трубной нидации или, при благоприятном исходе, предотвращающие ее.

Несомненно, что далеко не все «заблудившиеся» в **МТр** зародыши успевают развиваться до уровня бластоцисты. Не менее 50% из них погибают в трубе на более ранних стадиях: либо из-за генетической неполноценности зиготы или морулы, либо из-за недостаточности протеинового состава трубного секрета, не обеспечивающего жизнедеятельности оплодотворенной яйцеклетки. После гибели микроскопический эмбриональный материал растворяется в интратубарной жидкости или изгоняется за счет рефлекторных волн антиперистальтики в брюшную полость, где опять же растворяются ферментами перитонеальной жидкости.

В тех случаях, когда находящийся в **МТр** зародыш все же развивается до фазы бластоцисты, включается еще один, по всей вероятности — главный и последний, защитный механизм.

Весьма надежным барьером, предотвращающим женщину от **ВМБ**, служит иммунологический конфликт между трофобластом Пл/Я и материнским эндосальпингсом, в результате которого более 70% зародышей, достигших уровня бластоцисты, погибают и отторгаются (в предимплантационном периоде) вследствие антигенной несовместимости*.

Таким образом, женский организм располагает как минимум двумя превентивными механизмами, в большинстве случаев предотвращающими эктопическую нидацию даже тогда, когда этиологические факторы, способствующие развитию **ВМБ**, вступают в действие: 1) прекращение жизнедеятельности оплодотворенной яйцеклетки до превращения ее в бластоцисту; 2) отторжение и гибель бластоцисты из-за иммунологической несовместимости тканей матери и эмбриона. Благодаря им основная часть зародышей, по тем или иным причинам не попавших в полость **М**, погибает в **МТр**, что в значительной степени определяет относительно низкую частоту **ВМБ**.

Из приведенных данных ясно, что наряду с обязательным развитием зиготы до уровня бластоцисты «победа» последней в иммунологическом конфликте с

* Клетки бластоцисты несут на поверхности антигены. Причем генетически часть из них обязана своим происхождением отцу, т.е. является чужеродной для тканей матери. Следовательно, с точки зрения антигенной совместимости зародыш по отношению к материнскому организму — трансплантат, антигены которого неизбежно вступают в борьбу с иммунокомпетентными клетками эндосальпинкса. Аналогичный процесс наблюдается и в полости **М**, но процент гибели бластоцист там ниже, так как секреторный **Э** является специализированной тканью, предназначенной для внедрения и роста эмбриона.

материнской слизистой является одним из главных условий имплантации и, соответственно, начальным ее этапом. Затем вырабатываемые трофобластом гистiolитические ферменты осуществляют локальную деструкцию покровного эпителия слизистой оболочки трубы. В образовавшийся поверхностный дефект частично опускается бластоциста. Такова первая, *неинвазивная стадия* nidации, занимающая несколько часов, необходимых для ориентации антигенов Пл/Я относительно лимфоцитов матери и преодоления иммунозащитного барьера слизистой, первичного лизиса однослойного поверхностного эпителия и частичного погружения бластоцисты в эндосальпинкс.

Вторая, *инвазивная стадия* имплантации, неразрывно следующая после первой, характеризуется интенсивным внедрением Пл/Я в слизистую МТр, что обеспечивается преимущественным развитием на данном этапе оболочки зародыша — трофобласта. При этом, сначала, секретируемые им протеолитические ферменты разрушают контактирующие с бластоцистой участки эндосальпинкса, что создает необходимый «простор» для инвазии. Потом в образовавшиеся межклеточные промежутки стремительно врастают клетки трофобласта, формируя первичные трофобластические тяжи. Высокий темп роста эмбрионального эпителия объясняется: во-первых, его избыточной пролиферативной активностью, детерминированной низкой степенью дифференцировки клеточного состава; во-вторых, генетически обусловленной развитой способностью к проникающему, местнодеструктирующему распространению; в-третьих, непрерывной секрецией трофобластом протеолитических ферментов. Совокупность данных качеств определяет мощный инвазивный потенциал трофобласта, позволяющий ему вращать в любые мягкие ткани репродуктивных органов.

После появления первичных трофобластических выростов (тяжей), направленных внутрь эндосальпинкса, в толще их развивается незрелая соединительная ткань, пронизанная тонкими сосудами, — формируются ворсины хориона*, снаружи покрытые трофобластическим эпителием. Благодаря этому они продолжают активно вращать в слизистую, буквально «втягивая» за собой бластоцисту. В результате за 1,5–2–3 дня зародыш (0,2–0,5 мм Ø) полностью погружается в эндосальпинкс на глубину 0,8–2 мм, а первичный дефект над ним быстро закрывается пограничными участками интактного покровного эпителия. На этом имплантация Пл/Я в МТр, продолжающаяся в течение 2–4 дней после образования бластоцисты, завершается на 7–10 сутки после зачатия. В результате в слизистую оболочку трубы проникает биологически активный (из-за низкой дифференцировки клеток), чужеродный для эндосальпинкса (неприспособленного, как Э, для вынашивания беременности), агрессивный (в силу резко выраженной способности хориальных ворсин к проникающему росту) эмбриональный объект, дальнейшее «поведение» которого сопоставимо с неожиданным вторжением хорошо вооруженной и очень опасной диверсионной группы на мирную и не подготовленную к нападению (и потому — беззащитную) территорию.

* Хорион подразделяется на ворсинчатый, функция которого — инвазия в материнской слизистой и за счет этого «питание» всего зародыша; и гладкий — замыкает эмбриональную полость.

II. Прогрессирующая, или ненарушенная, трубная беременность

Довольно короткий период (1–2–3,5 нед. после имплантации) относительно спокойного развития эктопического Пл/Я, протекающий без серьезных повреждений окружающей тканей (в первую очередь сосудов) **МТр**.

Морфологически, при любой локализации зародыша в трубе, характер ненарушенного прогрессирующего **ВМБ** (как и неизбежность ее прерывания) определяется неприспособленностью яйцеводов к поддержанию нормального течения гравидарного процесса. Дело в том, что в отличие от полости **М**, в **МТр**: 1) отсутствует необходимый для успешного развития беременности объем слизистой; 2) практически не наблюдается децидуальной трансформации эндосальпинкса, обеспечивающей в норме формирование децидуальной оболочки Пл/Я, которая в физиологических условиях ограничивает инвазию ворсин хориона в стенку **М**; 3) слабо выражена фиброзная подслизистая пластинка между эндо- и миосальпингсом; 4) тонкий мышечный слой не может быть существенным препятствием для проникающего, местно-деструктирующего роста ворсинчатого хориона.

Начальная стадия прогрессирующей трубной беременности заключается в *формировании плодместилища* (за 3–4 дня) из оболочек трубы. Причем в различных отделах (ампула, перешеек) данный процесс, так же как и дальнейшее течение заболевания, происходит по-разному (рис. 2).

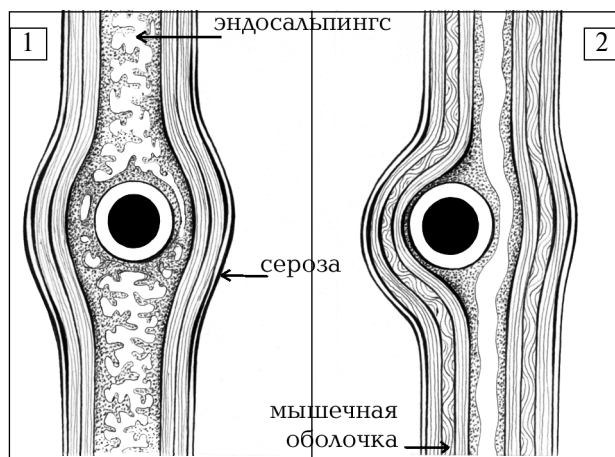


Рис. 2. Схема формирования плодместилища в **МТр**:

- 1 — ампула (ампулярный отдел);
- 2 — перешеек (истмический отдел).

оказывается со всех сторон покрытым именно элементами эндосальпинкса, составляющими капсулу плодместилища. При этом эмбриональный объект располагается центрально — непосредственно в просвете трубы.

В перешейке (10–30% трубных имплантаций), где имеется небольшое число незначительно выступающих в просвет низких продольных складок, а сама слизистая более тонкая, чем в ампуле, внедрившаяся в эндосальпинкс бластоциста

В ампуле (самая частая локализация **ВМБ**, 70–90%), слизистая которой представлена многочисленными высокими складками с множественными ответвлениями (отростками, ворсинками), заполняющими почти весь просвет, наиболее типично внедрение зародыша в одну из выступающих в просвет **МТр** складок (рис. 2.1). Затем, вследствие погружения в нее бластоцисты, а также «наплывания» на зону имплантации близлежащих отделов покровного эпителия и тесного контакта с другими складками и ворсинками слизистой, Пл/Я

окружена (рис. 2.2): со стороны просвета — эндосальпингсом, образующим внутреннюю капсулу плодместилища, а снаружи — мышечной оболочкой стенки трубы. Имплантированное в перешейке Пл/Я, в силу анатомических особенностей этого отдела (в отличие от ампулы: более узкий просвет, тонкая и преимущественно гладкая слизистая, более мощный мышечный слой), располагается эксцентрично — внутривенно, так как не менее чем на 65–70% погружено в толщу стенки трубы. К моменту окончания образования плодместилища срок беременности обычно составляет 2 или 2–3 недели.

В дальнейшем прогрессирование ненарушенной трубной беременности определяется инвазией ворсинчатого хориона в окружающие его ткани трубы и, в меньшей степени, увеличением размеров самого Пл/Я. При этом, по сравнению с периодом прерывания, не происходит существенного повреждения вовлеченных в зону инвазии тканей, что и обуславливает относительно бессимптомное течение патологического процесса. С точки зрения взаимоотношений между растущим зародышем и оболочками МТр данный период существования ненарушенной ВМБ может расцениваться как *стадия атравматичного развития*. Так же как и формирование плодместилища, атравматичное течение беременности в ампуле и перешейке имеет значительные, патогенетически и клинически принципиальные различия.

В ампулярном отделе, когда Пл/Я располагается в просвете яйцевода и окружено со всех сторон слизистой, распространение ворсин хориона ограничивается эндосальпингсом и почти всегда направлено в сторону «полости» МТр. То есть наблюдается *интратубарный рост* ворсинчатого хориона с инвазией только слизистой, без поражения мышечной оболочки. Параллельно нарастают размеры амниотической камеры, что, совместно с увеличением объема хориона, растягивает просвет трубы, которая приобретает симметрично расширенную, веретенообразную форму. Нужно отметить, что внедряющийся в эндосальпинкс хорион довольно быстро прорастает небольшой (по сравнению с Э) объем рыхлой слизистой. В связи с этим продолжительность стадии атравматичного развития ампулярной беременности короче, чем при локализации в перешейке. Так, после формирования в ампуле плодместилища, до полного прорастания его с последующим неизбежным нарушением целостности, обычно проходит 1–2 недели. Продолжительность же всего периода прогрессирующей ампулярно-трубной беременности (I фаза) обычно составляет 1,5 недели (до 3–4 НБ).

В перешейке, как было отмечено, наблюдается внутривенное расположение Пл/Я, ворсинчатый хорион которого направлен в сторону мышечной и серозной оболочек, что детерминирует *экстратубарный рост* ворсинок. При этом разрушение и инфильтрация хориальными ворсинами тонкой слизистой данного отдела МТр совершается уже в процессе формирования плодместилища. Слабо выраженный (аморфный) подслизистый слой, в истмическом отделе еще менее развитый, чем в ампуле, также не служит серьезной преградой для инвазии. В силу указанных трех факторов фаза атравматичного течения прогрессирующей истмической беременности начинается сразу с вставания хориона в мышечную оболочку трубы. Дальнейшее ненарушенное развитие заболевания связано с местно-деструктивным распространением хориальных элементов в мы-

шечной стенке **МТр**. Разумеется, этот процесс протекает с прорастанием мелких интрамуральных сосудов. Излившаяся из них кровь в основном всасывается хорионом, что обеспечивает удовлетворительную жизнедеятельность Пл/Я и, следовательно — почти адекватное (соответствующее нормальной гравидарной хронологии) развитие желточного мешка и эмбриона. Однако размеры самой амниотической полости всегда несколько отстают от физиологических параметров. В меньшей степени поступающая из поврежденных сосудов кровь скапливается перихориально, но никогда не «прорывается» в просвет **МТр** из-за небольшого объема гематомы. В связи с этим интра-экстратубарного кровоизлияния не происходит, что определяет «бедность» клинической симптоматики прогрессирующей в перешейке трубы беременности.

Макроскопически в месте локализации Пл/Я перешеек неравномерно (булавовидно) утолщен с асимметричным, из-за экстратубарного роста, взбуханием патологического участка. Серозный покров трубы гиперемирован, с цианотичным оттенком.

Длительность фазы атравматического течения (2–3 нед.) перешеечно-трубной беременности, когда развитие эмбрионального объекта происходит в миосальпинксе, больше, чем при ампулярной локализации (1–1,5 нед.), для которой характерен рост зародыша в эндосальпинксе. Это объясняется тем, что мышечная ткань (объем которой в перешейке значительно превышает тонкий миосальпинкс ампулы), пронизанная множественными фиброзными прослойками и тяжами, является более плотной и резистентной средой для инвазии ворсинами хориона. В целом фаза ненарушенного прогрессирования, включающая стадии формирования плодоместилища и атравматичного развития, продолжается до 4 – 5-6 (редко) НБ.

Целесообразно напомнить, что в фазе прогрессирующей беременности наблюдается удовлетворительная секреция ХГ трофобластическим эпителием хориона, обусловленная наличием интимного, пока еще не нарушенного контакта хориальных ворсин с окружающими тканями трубы. Соответственно, в данный период ВМБ тестирование на ХГ (моча, кровь) всегда оказывается положительным. Вместе с тем, уровень этого гормона в сыворотке крови как правило ниже, чем при нормальной (маточной) беременности того же срока, поскольку эктопический трофобласто-хорион существует в менее благоприятных условиях, чем в полости М.

III. Прерывание (нарушение) трубной беременности

Неприспособленность **МТр** к вынашиванию беременности и инвазивная агрессия ворсинчатого хориона предопределяют неизбежный финал — нарушение целостности анатомических структур трубы в области Пл/Я с последующим прерыванием ВМБ. В этой связи уместно повторить известный в акушерско-гинекологической литературе афоризм: «Плодное яйцо создает для себя в стенке трубы не только гнездо, но и роет могилу».

Трубный аборт

типичен для локализации ВМБ в ампуле МТр и поэтому встречается значительно чаще (70–90%), чем разрыв трубы.

Началом прерывания (в 3 – 4-5 НБ) ампулярной беременности, при которой зона инвазии ограничена эндосальпингсом, а Пл/Я располагается в просвете трубы, считается полное прорастание хорионом слизистой оболочки с нарушением ее целостности. Это вызывает появление дефекта, сперва небольшого, внутренней капсулы интратубарного плодместилища.

Как известно из нормальной эмбриологии, ворсины хориона прогрессирующей в М (нормальной) беременности разрушают прилегающие к ним участки Э. На их месте образуются физиологические лакуны, заполненные материнской кровью, в которые свободно погружены ворсинки. Причем в эти лакуны открываются капиллярные сети как «отдающей» кровь материнской слизистой, так и впитывающих ее хориальных ворсин. Таков, вкратце, механизм кровоснабжения зародыша.

При ВМБ, когда одна или группа хориальных ворсинок полностью прорастает тонкую слизистую яйцевода, в образовавшийся точечный или щелевидный дефект сразу изливается содержащаяся в лакунах кровь. Развивается незначительное (местное) интратубарное кровоизлияние, которое, однако, не прекращается, так как в первичный дефект постоянно поступают небольшие порции крови из обнажившихся сосудов хориона и эндосальпингса. Попавшая в просвет МТр кровь в основном скапливается в области Пл/Я (*околозародышевая или ретрохориальная интратубарная гематома*), чему способствует ветвистый рельеф эндосальпингса, и в меньшей степени стекает к фимбриальному отверстию.

Необходимо напомнить, что в условиях тубарной имплантации интенсивность естественного ретрохориального кровотечения всегда повышена*, поэтому незначительный (в начале процесса нарушения ВМБ), но уже избыточный объем крови накапливается между ворсинами хориона и эндосальпингсом, формируя не физиологические кровосодержащие лакуны, а патологическую *подслизистую гематому*.

Параллельно продолжается кровотечение в просвет трубы, которое, с одной стороны, поддерживается вскрывшимися во время начального повреждения плодместилища сосудами хориона и эндосальпингса; с другой стороны — усиливается из-за проникающего роста других ворсин, вызывающего увеличение первичного поражения и появление новых дефектов. Объем небольшой ретрохориальной гематомы увеличивается, что приводит к формированию более крупной *околозародышевой интратубарной гематомы*. Одновременно отмечается нарастание и прогрессирующее распространение подслизистой гематомы вдоль оболочек Пл/Я, постепенно отслаивающей его от ложа. Данный процесс усугубляется слиянием подслизистой и ретрохориальной гематом, что приводит к усилению кровоизлияния в просвет МТр и ускорению отслойки Пл/Я с нарушением

* Например, из-за отсутствия в эндосальпингсе децидуальной оболочки (как в М), а также вследствие свойственной эктопической nidации недостаточной продукции П желтым телом Я.

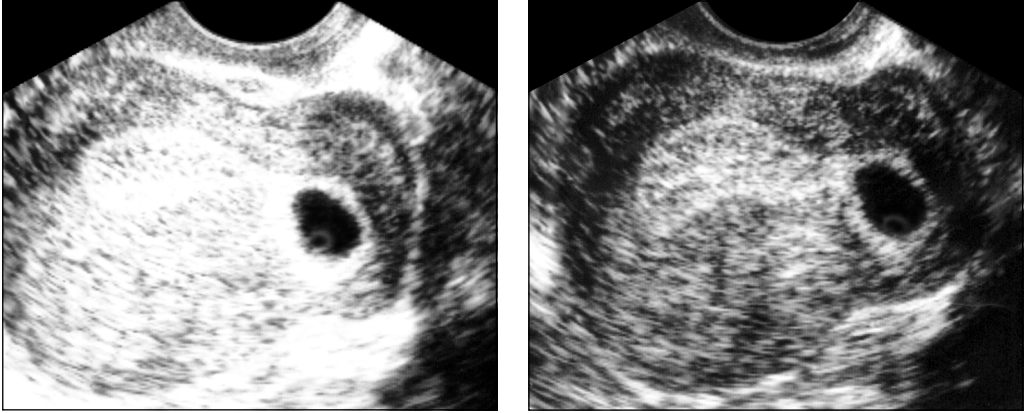


Рис. 10. БРС, 4–5 НБ. Пример эксцентричной имплантации — Пл/Я в маточном отделе правой МТр.

Довольно часто между избыточно выраженной слизистой материнской полости и локализующимся в просвете угла **М** Пл/Я определяется относительно узкая (3–4 — 8–9 мм) эхопозитивная «ножка» («дорожка»), длиной 18–24 мм.

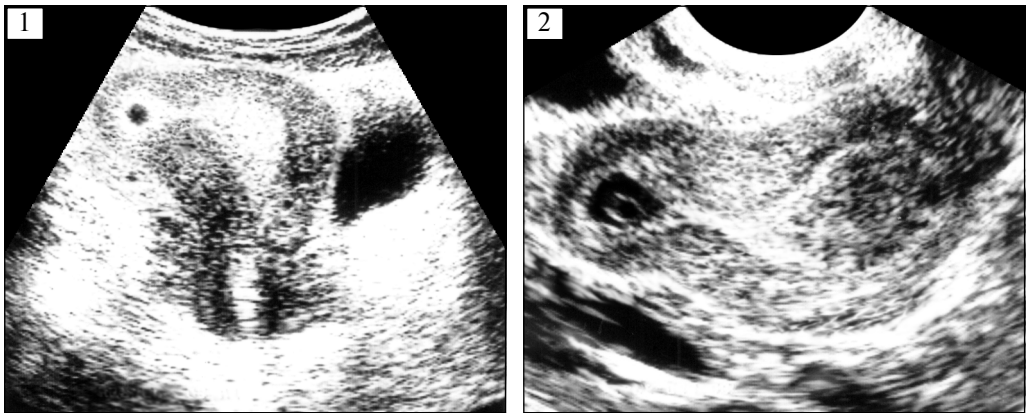


Рис. 11 (1, 2). Интерстициальная трубная беременность.

1. Трансабдоминальное УЗИ с полупустым **МП**. Аксиальный экосрез **М** и **ШМ**.
2. ТВ-УЗИ. Поперечное сечение на уровне верхней трети тела **М**.

В полости **М** виден децидуальный **Э** (15–16 мм), а Пл/Я (4–5 НБ) выявляется в проекции правого угла **М**. Между **Э** и Пл/Я прослеживается слизистая переходной (маточно-трубной) зоны в виде равномерно суживающейся (до 3–4 мм) и расширяющейся (до 7 мм) «соединительной дорожки».

Таким образом, установление имплантации в маточном отделе **МТр** имеет значение только в том случае, если планируется вынашивание беременности. Причем диагноз «интерстициальная трубная беременность» правомочен лишь тогда, когда факт эксцентричной нидации (в «канале» угла **М**) подтверждается при контрольных исследованиях.

Н., 32 года. Первое УЗИ при менструальной задержке 8 дней, жалоб нет. Планируется вынашивание беременности.

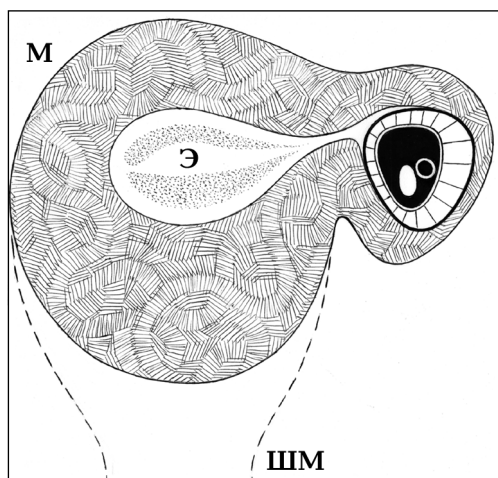
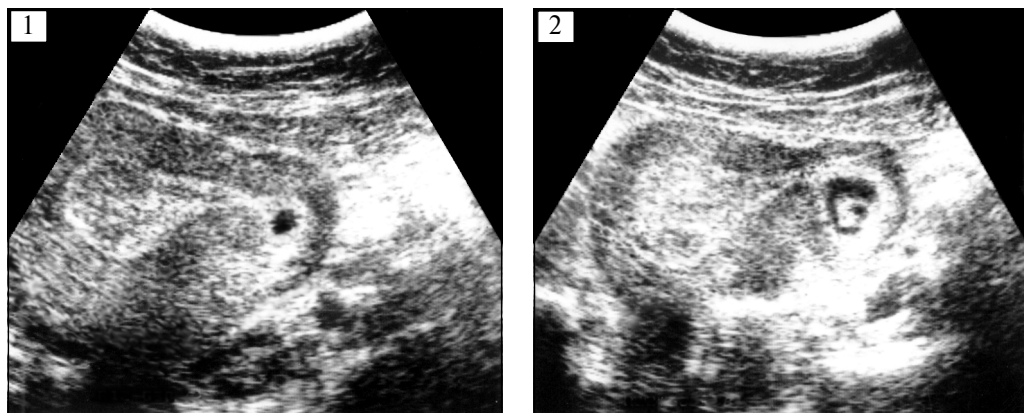


Рис. 12 (1, 2). ВМБ, прогрессирующая в маточном отделе трубы (динамическое исследование).

1. Трансабдоминальное УЗИ. Поперечное эхосечение на уровне верхней части М.

В области левого угла М и за пределами ее полости (содержит утолщенный до 20 мм Э) определяется Пл/Я = 3 НБ, со всех сторон окруженное неизменным миометрием и связанное с полостью М переходной «ножкой» (длина 19 мм).

С учетом дистального типа имплантации и намерения женщины сохранить беременность предложено для уточнения истинной локализации гравидарного процесса сделать контрольное УЗИ через 2 недели. При этом Н. была поставлена в известность о том, что наи-

более реален благоприятный результат УЗ-мониторинга и что первично локализующееся в интерстициальном отделе МТр Пл/Я, по мере роста, в большинстве случаев «опускается» в полость М и дальнейший рост его протекает как обычно.

2. Повторное исследование показало адекватное (двухнедельному интервалу) развитие Пл/Я (5 НБ: в амнионе — пульсирующий эмбрион и желточный мешок, толщина ворсинчатого хориона 9 мм)... но только не в полости М, а в маточной части левой трубы. Обращает на себя внимание истончение миометрия латеральной части угла М — за счет прогрессирующего роста ворсинчатого хориона. Диагностирована интерстициальная трубная беременность, что было подтверждено при еще одном контрольном УЗИ.

Благодаря большому объему мышечной ткани, окружающей Пл/Я, интерстициальная беременность может ненарушенно прогрессировать до 10–16 НБ и более. Прерывание ее наступает после прорастания ворсинами хориона всей мышечной оболочки, что приводит к разрыву стенки угла М с сильнейшим внутренним кровотечением, смертельно опасным для больной.