

# Вростання плаценти: питання етіології, патофізіології, діагностики (Клінічна лекція)

Л.Г. Назаренко<sup>1,2</sup>, О.В. Дьоміна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>2</sup>КНП «Клінічний пологовий будинок № 6» Харківської міської ради

У сучасному акушерстві спостерігається підвищення частоти патологічних станів, поєднаних ознакою аномальної інвазії плаценти. Спектр цих станів включає щільне прикріплення, прирощення, вростання, проростання ворсин хоріона у міометрії. Найбільш поширеною узагальненою дефініцією є «вростання плаценти», у міжнародних джерелах інформації – *placenta accreta spectrum*. Ця патологія є головною причиною акушерських кровотеч, гістеректомії в усьому світі. Питання прогнозування і діагностики є актуальними.

У статті висвітлені сучасні уявлення про етіологію і патогенез вростання плаценти, обґрунтовано і конкретизовано фактори ризику як основу клінічного прогнозування. Наведені принципові елементи діагностики вростання плаценти при спостереженні за вагітною. Підкреслено необхідність допологової госпіталізації і розродження в умовах забезпечення сучасними технологіями кровозбереження, хірургічної допомоги, наявності високопрофесійної мультидисциплінарної команди.

**Ключові слова:** плацента, вростання, кесарів розтин, прогнозування, діагностика.

## Placement of the placenta: issues of etiology, pathophysiology, diagnosis (Clinical lecture)

L. G. Nazarenko, O. V. Demina

In modern obstetrics, there is an increase in the frequency of pathological conditions, combined with the sign of abnormal syvasive of the placenta, the spectrum of which includes placenta accreta, placenta increta, placenta percreta. The most favored definition is placenta accreta, in international sources of information – *placenta accreta spectrum*. This pathology is the leading cause of life-threatening hemorrhage, which often requires blood transfusion, hysterectomy. The issues of prediction and diagnosis are relevant.

Contemporary ideas about the etiology and pathogenesis of placental growth are covered, risk factors as a basis for clinical prognosis are substantiated and specified. The basic elements of diagnostics of placental growth in the observation of the pregnant woman are presented. The necessity of prenatal hospitalization and delivery in conditions of providing modern technologies of blood circulation, surgical help, highly professional multidisciplinary team is emphasized.

**Key words:** placenta, growth, caesarean section, prognosis, diagnosis.

## Врастание плаценты: вопросы этиологии, патофизиологии, диагностики (Клиническая лекция)

Л.Г. Назаренко, О.В. Дёмина

В современном акушерстве наблюдается повышение частоты патологических состояний, объединяемых общим признаком аномальной инвазии плаценты. Спектр этих состояний включает плотное прикрепление, приращение, врастание, прорастание ворсин хориона в миометрий. Для их определения широко используют обобщенный термин «врастание плаценты», в международных источниках информации – *placenta accreta spectrum*. Эта патология является главной причиной акушерских кровотечений, гистеректомии во всем мире. Вопросы прогнозирования и диагностики актуальны.

В статье освещены современные представления об этиологии и патогенезе врастания плаценты, обоснованы и конкретизированы факторы риска как основа клинического прогнозирования. Приведены принципиальные элементы диагностики врастания плаценты при наблюдении за беременной. Подчеркнута необходимость дородовой госпитализации и родоразрешения в условиях обеспечения современными технологиями сохранения крови, хирургической помощи, наличия высокопрофессиональной мультидисциплинарной команды.

**Ключевые слова:** плацента, врастание, кесарево сечение, прогнозирование, диагностика.

Патологія плацентатії в усі часи була і залишається провідною причиною акушерських кровотеч і асоційованих з ними випадків материнської смерті [15, 29, 30]. Протягом останніх п'яти десятиріч, починаючи з 60-х років ХХ сторіччя і до сьогодні, простежується прогресивне збільшення поширеності патологічного прикріплення плаценти – вростання і передлягання, а також їхне сполучення. Тому закономірним і обґрунтованим є зростання уваги до цієї проблематики щодо розвитку лікарської допомоги з позицій системи індивідуалізованого ризику, удосконалення діагностики на підставі регіональних особливостей пацієнтів і кваліфікаційних характеристик медичного персоналу. Першим кроком у цьому напрямку має стати оновлення знань і досвіду оцінювання факторів ризику та сучасних діагностичних можливостей як необхідної передумови адекватного ведення цього контингенту пацієнток, чому і присвячене дане повідомлення.

Необхідно відзначити відсутність стандартизації і методичну неузгодженість у питаннях термінології на сучасному етапі. Вростання плаценти означає аномальну інвазію (пато-

логічне проростання) ворсин хоріона певної частини або усієї плаценти за межу зони, що розділяє слизовий і м'язовий шари, у товщу міометрія стінки матки [3]. Останнім часом у світі під час обговорення цієї проблеми у професійному середовищі використовується поняття *placenta accreta spectrum*, яке поєднує перелік патологічних процесів, раніше відомих як варіанти з різним ступенем щільного прикріплення / зрощення плаценти з маткою, включаючи *placenta accreta*, *placenta increta*, *placenta percreta* [26]. У практику запропоновані також поняття *abnormally invasive placenta*, *invasive placental invasion*, які є синонімічними.

Дефініція *placenta accreta* використовується як для узагальненого визначення усіх варіантів патологічно прикріпленої плаценти у цілому (*accreta*, *increta*, *percreta*), так і окремо для першого варіанта. Прихильність до узагальненої термінології – *placenta accreta* для усіх варіантів – сприяє полегшенню і спрощенню клінічного сприйняття проблеми патологічної плацентатії.

Проте складається враження, що до *placenta accreta* відносять також спостереження, коли плацента з труднощами, але може бути видалена рукою або за допомогою кюретажу як під час кесарева розтину (КР), так і у третій період пологів, без потреби у додаткових хірургічних маніпуляціях. Ця клінічна ситуація кореспондується зі звичною для вітчизняного класичного акушерства категорією так званого інтимного прикріплення плаценти – *placenta adherens* як найбільш частого, проте найменш щільного за ступенем інвазії трофобласта до міометрія варіанта. Наступні варіанти визначаються як прирощення, вrostання, проростання.

Вростання, у прямому сенсі, як варіант аномального прикріплення плаценти, унеможлиблює самостійне відділення посліду або видалення його шляхом ручного посібника. Це зумовлено проростанням у тканинній структурі ендометрія і більш глибокі шари, що підлягають. Деякі наукові школи продовжують використовувати дефініцію *placenta accreta* тільки у випадках, коли спроба відділення плаценти призводить до профузної кровотечі, і при макроскопічному дослідженні ворсини приростають до тканини матки (у тому числі рубця після попередніх втручань), яка підлягає [3].

За патоморфологічними характеристиками інвазії трофобласта щодо м'язового шару матки розрізняють три варіанти аномального прикріплення плаценти:

– *placenta accreta* (ворсини приростають безпосередньо до міометрія внаслідок часткового дефіциту або повної відсутності decidua basalis),

– *placenta increta* (ворсини проникають у міометрій),

– *placenta percreta* (зона ураження є уся товща міометрія до серозного покриву матки з можливістю проникнення ворсин у сусідні органи, найчастіше – сечовий міхур).

Ці дефініції фактично відображають тільки варіанти прирощення плаценти до прилеглих тканин. Частота варіантів прирощення плаценти не є однорідною. Щільне прикріплення плаценти у структурі аномалій *placenta accreta spectrum* діагностують у 75–78%, *placenta increta* – у 17% спостережень, *placenta percreta* – у 5–7% [12].

Рівень патологічних станів, визначених як *placenta accreta spectrum*, зростає. Серія спостережливих досліджень у США засвідчує вражаючу траєкторію поширеності *placenta accreta*: у 1980-і роки частота становила 1 випадок на 2510 пологів, майже подвоїлася порівняно з 1970-и роками, коли був 1 випадок на 4017 пологів. За наступні 20 років (1982–2002 рр.) у середньому *placenta accreta* виявляли в 1 випадку із 533 пологів, а в 2016 р. загальний рівень *placenta accreta spectrum* сягнув 1 випадку на 272 жінки, що народжували у госпітальних умовах [25, 28, 33].

Отже, 15-разове зростання поширеності менш ніж за півстоліття патологічного стану з високим ризиком асоційованої з ним захворюваності, гістеректомій, гемотрансфузій, значного підвищення вартості медичної допомоги є об'єктивною реальністю, яка відображає суттєві зміни факторів ризику. Найбільш значущим із них є, беззаперечно, поширеність КР [22, 30]. У різних країнах, з різною частотою виконання абдомінального розродження підвищення частоти вrostання плаценти чітко проєктується на епідемічне зростання частоти КР і має майже паралельну траєкторію.

У нормі плацента формується у функціональному шарі ендометрія, який під час вагітності трансформується у децидуальну оболонку. Під час фізіологічних пологів відділення плаценти проходить у губчастому шарі децидуальної оболонки. Патологічні зміни губчастого шару децидуальної оболонки супроводжуються її рубцюванням. Іноді ці зміни настільки виражені, що губчастий і базальний шари ендометрія зазнають атрофії, виникає недостатність компактного шару, відсутність зони фібриноїдної дегенерації (відомої як шар Nitabuch). У подібних ситуаціях формується патологічне прикріплення плаценти, і надалі її самостійне відділення неможливе [2].

За ступенем залучення у патологічний процес вrostання плаценти може бути:

– *тотальним* (патологічний процес охоплює всю плаценту),

– *частковим*, або парціальним (поширюється на один або декілька котиледонів),

– *фокальним* (у межах менш ніж одного котиледона).

Необхідно зазначити, що безпосередньою причиною гіпотонічних кровотеч при аномальному прикріпленні плаценти стає неспроможність тканин, які оточують плацентарне ложе, до адекватного скорочення. Патоморфологічною основою таких кровотеч є виражений дифузний міофіброз стінки матки, глибоке вrostання ворсин плаценти у міометрій, відсутність базальної децидуальної пластинки, порушення волокнинної та м'язової архітекτονіки тканин, характерної для перерозтягнення нижнього сегмента матки [24, 26]. І для цього не обов'язкове тотальне вrostання плаценти.

Визначають декілька факторів ризику формування *placenta accreta spectrum*. Найбільш значущим є КР у минулому зі зростанням вірогідності розвитку *placenta accreta* паралельно числу абдомінальних розроджень: з 0,3% у жінок з одним КР в анамнезі до 6,74% – з п'ятьма [22].

Додатково ризик-факторами *placenta accreta spectrum* є старший вік вагітної, багатоплідність, кюретаж або інші інструментальні втручання на матці [8, 18].

Самостійним і значущим фактором ризику вrostання плаценти є передлежання плаценти. У 3% випадків *placenta accreta spectrum* діагностують у вагітних з передлежанням плаценти без попереднього КР. Але для жінок з передлежанням плаценти за наявності однієї і більше попередніх операцій ризик вrostання плаценти драматично зростає, становлячи 3%, 11%, 40%, 61%, 67% після одного, двох, трьох, чотирьох, п'яти КР відповідно [22, 26].

*Placenta accreta* фіксують найчастіше при розташуванні плаценти у нижньому сегменті матки. І це не випадково, адже загальноновизнаним патогенетичним фактором вважається недостатньо розвинутий децидуальний шар у цій ланці. Отже, стає зрозумілим, чому вірогідність патологічного прикріплення плаценти підвищується у разі її передлежання, а також за наявності рубця після КР.

Патологічне прикріплення плаценти до тканини рубця відрізняється за патоморфологічними характеристиками від такого при вrostанні у м'язову тканину. Клініко-статистичні дані та емпіричний досвід свідчать, що вrostання плаценти у міометрій неоперованої матки є вкрай рідкісним [16].

Пряма кореляція між зростанням числа КР і високим ризиком подальшого вrostання плаценти пояснюється особливістю гістологічної будови ендометрія у ділянці імплантації плідного яйця.

При нормальному формуванні «взаємин» між міометрієм і плацентою судини поверхневого шару м'язів піддаються перестроюванню. Інвазія ендovasкулярного позаворсинчастого трофобласта у спіральні артеріоли верхньої третини міометрія перетворює їх у низькорезистентні судини з розширеним просвітом і високою еміністю. Гіалінізовані стінки втрачають м'язову оболонку, представлені ендovasкулярним трофобластом.

При формуванні *placenta accreta spectrum* у ході імплантації клітини цитотрофобласта, заглиблюючись в ендометрій, не зустрічають на своєму шляху повноцінної базальної зони, від якої мав би надходити «стоп-сигнал» для їхньої подальшої інвазії. Отже, відсутність стримування процесу росту ворсин хоріона призводить до їхнього неконтрольного поширення за межі зони фібриноїдної дегенерації (шар Nitabuch). Очевидно, що у ділянці пошкодженої раніше слизової оболонки підвищується вірогідність виникнення неповноцінності регенеративного процесу. Це зачіпає також міометрій, який теж піддається дегенеративним змінам, стоншується, «збагачується» фіброзною тканиною, зазнає запальної клітинної інфільтрації. Складається ситуація, коли ремоделювання поширюється на судини зовнішньої частини міометрія і прилеглої серозної оболонки. За цих умов спроба відділення плаценти стає причиною масивної кровотечі, спинення якої пов'язане зі значними утрудненнями.

Припускають, що подальша інвазія з утворенням таких форм, як *placenta increta* і *placenta percreta*, відбувається не первинно – за рахунок нестриманої інвазії екстравільозного трофобласта у шари матки, а вторинно – за умови дегенерації міжклітинного матриксу рубцевої тканини, що зумовлює безперешкодне проростання у глибші шари міометрія [19,31].

Але не виключено, що у різних випадках провідну роль може відігравати як перша, так і друга етіопатогенетична концепція. Ці уявлення узгоджуються з виділенням двох груп етіологічних факторів, а по суті, розподілом *факторів ризику* на дві категорії:

- 1) патологічні зміни ендометрія (матки),
- 2) зміни з боку плідного яйця.

До першої (материнської, маточної) групи факторів ризику належать:

- *дистрофічні зміни слизової оболонки матки* внаслідок післяпологових, післяабортних ендометритів, специфічних або неспецифічних ендометритів, кюретажу, абляції, гістеро-резектоскопії, наявності рубців після КР, міомектомії;

- *імплантація плідного яйця у ділянці перехийку і шийки матки*, тобто у ланці з відносною гіпотрофією міометрія;

- *вади розвитку матки*, які, як відомо, асоційовані з аномальним формуванням гістоструктур матки;

- *новоутворення матки* (субмукозна міома, ендометріоз);

- *порушення ферментативної активності базального шару слизової оболонки матки* (кількісне збільшення білків-інгібіторів, пропротеолітичних ферментів із сімейства металопротеїназ, які спричинюють деградацію компонентів екстрацелюлярного матриксу матки по ходу просування ворсин).

На користь ролі материнських факторів свідчать повідомлення про підвищений ризик вродження плаценти у жінок з гіпертонічною хворобою, у курців [18], а також у разі патологічних впливів на ділянку малого таза (наприклад рентгеновського випромінювання).

Факторами ризику аномальної плацентації з боку плідного яйця є підвищення протеолітичної активності ворсин хоріона, адже в нормі ворсини хоріона втрачають протеолітичну активність прогресивно у міру інвазії трофобласта у децидуальну оболонку [26]. Отже, доволі вірогідною є генетична компонента розвитку даної патології, доказами якої є знахідки обмеженого плацентарного мозаїцизму у матеріалі плацент, а також елементи трофобласта на зразок вагітностей з хромосомною анеуплоїдією [2, 26].

Формування вродження плаценти за наявності рубця у стінці матки має очевидний зв'язок з гіпоксичним фактором. Спостерігається ефект декількох механізмів відносної гіпоксії у рубцевій тканині: дефіциту судинного компонента, надмірності фібробластів, а також зниженого числа децидуальних натуральних кілерних клітин. Це є морфологічною основою недостатнього ступеня ремоделювання судин, стимулює міграцію бластоцисти на максимальну глибину, наближуючись до серозного покриву [2].

Ризик вродження плаценти дещо підвищується під час вагітності, яка настала у результаті використання допоміжних репродуктивних технологій, вірогідно, за рахунок кумулятивного ефекту анатомо-функціональної неповноцінності децидуальної тканини і патологічної відповіді на інвазію трофобласта [26].

Отже, ґрунтуючись на етіопатогенетичних уявленнях і факторах ризику, є реальним і необхідним прогнозування даної патології.

Антенатальна діагностика *placenta accreta spectrum* вкрай бажана, адже оптимальний результат вагітності та пологів забезпечується у разі завчасної (допологової) госпіталізації на III рівень допомоги, перед початком пологів, не допускаючи розвитку кровотечі, зі свідомим уникненням порушення цілісності плаценти у ході розродження. Верифікація діагнозу напередодні розродження потребуватиме залучення для надання допомоги междисциплінарної команди з мобілізацією сучасних технологій адекватного оперативного втручання, інструментарію для збереження і поповнення крові.

Клінічних симптомів патологічної плацентації під час вагітності немає, і вони розгортаються, як правило, тільки у третій період пологів: відсутність ознак відокремлення плаценти протягом 30 хв при тотальному вроданні, поява кровотечі на такому фоні – при частковому вроданні плаценти. При частковому прирощенні / вроданні плаценти швидко розвивається атонічна кровотеча, шок, ДВЗ-синдром.

Первинний діагностичний пошук *placenta accreta spectrum* включає акушерську ультрасонографію – трансвагінальну, трансабдоминальну. Візуальні ознаки вродання плаценти можуть бути наявними достатньо рано, вже у I триместрі, хоча у більшості жінок патологію діагностують у II і III триместрах. В ідеалі, *пацієнтка з факторами ризику* має потрапити до акушера-гінеколога з досвідом ультразвукових досліджень у статусі експерта, бажано проведення консилиуму [20].

У I триместрі (після 10 тиж) цінною є інформація про плацентацію у ділянці рубця зі стоншенням міометрія, розташування плідного яйця у нижніх відділах матки з імплантацією «у нішу», що утворюється у ланці рубця від КР і при пролонгації вагітності формує своєрідну «килу матки».

Високодосвідчений фахівець, скерований на пошук ознак, що виходять за межі так званого генетичного скринінгу, уже у I триместрі має можливість відзначити судинні простори у проекції плацентарного ложа і такий важливий високочутливий феномен, як плацентарні лакуни, що формуються у зв'язку з патологічним ангиогенезом, посиленням повнокров'я. Для лакун більш характерною є неправильна лінійна форма, ніж гладенька і округла, з турбулентним кровотоком всередині. Негомогенний вигляд такої плаценти за рахунок численних лакун нагадує картину «швейцарського сиру» [1, 4].

Доцільно торкнутися теми «вагітність у рубці на матці після КР». Цю патологію, інформація про яку в нашій країні вкрай обмежена, вважають варіантом ектопічної вагітності. Її англійські назви – «cesarean scar pregnancy», «ectopic pregnancy impervious cesarean scar». Зважаючи на неготовність дотепер вітчизняних лікарів до ранньої діагностики цієї патології, неправильні діагнози є частими і зумовлюють помилки тактичного плану, спрямовані на збереження вагітності, що у подібних випадках закінчується катастрофічними ускладненнями з гістеректомією [4]. Слід зазначити, що ця проблематика заслуговує спеціального обговорення з обміном досвідом і не є предметом даного повідомлення.

Одним із доступних і важливих у сонографічній семіотиці даної патології при дослідженні у II і III триместрах за допомогою сірої шкали є візуалізація *placenta previa*. Іншими знахідками, які інтерпретуються як вірогідні ознаки для даної патології, можуть слугувати:

- 1) численні судинні лакуни всередині плаценти, внаслідок чого плацента сприймається з симптомом «швейцарського сиру»,
- 2) втрата нормальної гіпоехогенної зони між плацентою і маткою,
- 3) значне зменшення/стоншення ретроплацентарного міометрія – до 1 мм,
- 4) аномалії структури перетину серозного покриву матки і сечового міхура,
- 5) поширення плаценти на міометрій, серозу, стінку сечового міхура.

Використання кольорового Допплера сприяє уточненню діагнозу. Знахідками, які підвищують рівень прогнозу, є:

- 1) турбулентний лакунарний потік крові у матково-плацентарній ланці,
- 2) «збагачений» судинний малюнок – візуалізація венозних лакун,
- 3) наявність проміжків/просвітів у міометральному потоці крові,
- 4) судинний перехід плаценти до краю матки. Найбільший асоціативний зв'язок з патологією з чутливістю 91% і специфічністю 97% має комбінація турбулентно-

Рекомендації стосовно діагностики *Placenta Accreta Spectrum (PAS)* [26]

Рекомендації	Рівень доказовості
Незважаючи, що ультразвукова діагностика є важливою, відсутність ультразвукових знахідок не виключає діагнозу PAS; отже, клінічне оцінювання факторів ризику залишається однаково важливим у якості предиктора PAS, як і сонографічні знахідки	IA Суворі рекомендації Високий рівень доказовості
Немає впевнених даних, чи вдосконалює МРТ діагноз PAS порівняно з ізольованою ультрасонографією. Отже, МРТ не має бути рекомендований як переважна опція для оцінювання можливої PAS	IB Суворі рекомендації Середній рівень доказовості
Жінки з підозрою на PAS, діагностованим антенатально на підставі клінічних або інструментальних даних, мають бути розроджені у медичних центрах III або IV рівня зі значним досвідом	IB Суворі рекомендації Середній рівень доказовості

го кровотоку і численних лакун. Проте, незважаючи на очевидну користь сонографічного дослідження, предиктивна цінність стосовно глибини інвазії, типу вросання плаценти є невисокою.

Певні діагностичні надії пов'язують з використанням магнітно-резонансної томографії (МРТ). Проте, згідно з останніми даними, діагностична цінність цього високовартісного і малодоступного методу є співставною з високочастотною трансвагінальною ультрасонографією.

Останнім часом опрацьовано стандартизований протокол цільового пренатального сканування для вагітних з факторами ризику виникнення *placenta accreta spectrum*. Для прогнозування індивідуального ризику вросання плаценти запропоновано Placental Accreta Index (PAI), який визначається при використанні 2D і кольорового доплерівського сонографічного обстеження, передбачає бальне оцінювання параметрів дослідження і даних анамнезу. Компонентами цієї моделі є:

- найменше стоншення міометрія (0,25–1 бал як оцінка ступеня зменшення товщини),
- ступінь візуалізації лакун (1 бал за 2-й і 3 бали за 3-й ступінь),
- наявність судинних анастомозів (0,5 бала),
- КР в анамнезі (3 бали),
- локалізація плаценти (1 бал за розташування по передній стінці).

## Сведения об авторах

**Назаренко Лариса Григорьевна** – Харьковский клинический родильный дом №6, 61000, г. Харьков, ул. Луи Пастера, 2.  
E-mail: dr.lgn@ukr.net

**Дёмна Оксана Вячеславовна** – Харьковский клинический родильный дом №6, 61000, г. Харьков, ул. Луи Пастера, 2

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виницкий А.А. Современные методы инструментальной диагностики вросания плаценты / А.А. Виницкий, Р.Г. Шамаков, В.Г. Быченко // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 3. – С. 12–17.
2. Виницкий А.А. Современные представления об этиопатогенезе вросания плаценты и перспективы его прогнозирования молекулярными методами диагностики / А.А. Виницкий, Р.Г. Шамаков // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 2. – С. 5–10.
3. Савельева Г.М. Вросание предлежащей плаценты (alacenta accreta) у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Клинико-морфологическое сопоставление / Г.М. Савельева, М.А. Курцер, И.Ю. Бреслав [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 1. – С. 41–45.
4. Цхай В.Б. Беременность в рубце на матке после кесарева сечения. Современное состояние проблемы. Диагностика. Клиника. Врачебная тактика / В.Б. Цхай, П.К. Яметов, Н.А. Вергунов // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 3. – С. 5–10.
5. Baldwin H.J. Antecedents of abnormally invasive placenta in primiparous women: risk associated with gynecologic procedures / H.J. Baldwin, J.A. Patterson, Nippita T.A. [et al.] // Obstet Gynecol. – 2018. – V. 131. – P. 227–233.
6. Berkley E.M. Prenatal diagnosis of placenta accreta: is sonography all we need? / E.M. Berkley, A.Z. Abuhamad // J. Ultrasound Med. – 2013. – Is. 32. – P. 1345–1350.
7. Bowman Z.S. Interobserver variability of sonography for prediction of placenta accrete / Z.S. Bowman, A.G. Eller, A.M. Kennedy [et al.] // J. Ultrasound Med. – 2014. – 33. – P. 2153–2158.
8. Bowman Z.S. Risk factors for placenta accreta: a large prospective cohort / Z.S. Bowman, A.G. Eller, T.R. Bardsley [et al.] // Am. J. Perinatol. – 2014. – V. 31. – P. 799–804.
9. Comstock C.H. The antenatal diagnosis of placenta accrete / C.H. Comstock, R.A. Bronsteen // BJOG. – 2014; P.121: 122.
10. Desai N. Elevated first trimester PAPP-a is associated with increased risk of placenta accrete / N. Desai, D. Krantz, A. Roman [et al.] // Prenat. Diagn. – 2014. – 34. – P. 159–162.
11. El Behery M.M. Cell-free placental mRNA in maternal plasma to predict placental invasion in patients with placenta accrete / M.M.El Behery, L.E. Rasha, Y.El Alfy // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2010. – 109. – P. 30–33.
12. Eshkoli T.E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births / T. Eshkoli, A.Y. Weintraub, R. Sergienko, E. Sheiner // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2013; 208: 219.e1–219.e7.
13. Erfani H. Unexpected Placenta Accreta Spectrum (PAS): Improved outcomes with Multidisciplinary Team Care / H. Erfani, K.A. Fox, S.C. Shah [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2019. – Vol. 220, Issue 1, Supplement, Page S127.
14. Ersoy A.O. Can venous ProBNP levels predict placenta accreta? // A.O. Ersoy, E. Ozlas, S. Ozler [et al.] / J. Matern. Fet.
15. Garmi G. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accrete // G. Garmi, R. Salim / Obstet. Gynecol. Int. – 2012. – Vol. 2012. – P. 873–929.
16. Irving C. A study of placenta accrete / C. Irving, A.T. Hertig // Surg. Gynecol. Obstet. – 1937. – № 64. – P. 178–200.
17. Jauniaux E. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging // E. Jauniaux, S. Collins, G.J. Burton / American Journal of Obstetrics & Gynecology. – January 2018. – Vol. 218, Issue 1. – P. 75–87.
18. Kawashima A. Effects of maternal smoking on the placental expression of genes related to angiogenesis and apoptosis during the first trimester / A. Kawashima, K. Koide, W. Ventura [et al.] // PLoS One. – 2014; 9: e106-140.
19. Kupferminc M.J. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alpha-fetoprotein // M.J. Kupferminc, tal. Neonatal. Med. – 2016. – Vol. 29. – P. 4020–4024.

- R.K. Tamura, T.R. Wigton [et al.] / *Obstet. Gynecol.* – 1993. – Vol. 82. – P. 266–269.
20. Levels of maternal care. *Obstetric Care Consensus № 2. American College of Obstetricians and Gynecologists.* *Obstet. Gynecol.* – 2015; 125: 502–515.
21. Lyell D.J. Maternal serum markers, characteristics and morbidly adherent placenta in women with previa // D.J. Lyell, A.M. Faucett, R.J. Baer [et al.] / *J. Perinatol.* – 2015. – V. 35. – P. 570–574.
22. Marshall N.E. Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review // N.E. Marshall, R. Fu, J.M. Guise [et al.] / *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2011; 205: 262.e1–262.e8.
23. Melcer Y. Impact of targeted scanning protocols on perinatal outcomes in pregnancies at risk of placenta accreta spectrum or vasa previa / Y. Melcer, E. Jauniaux, S. Maymon [et al.] / *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* – April 2018. – Vol. 218, Issue 4, p443.e1–443.e8.
24. Miller D.A. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accrete // D.A. Miller, J.A. Chollet, Goodwin T.M. / *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1997. – Vol. 177. – P. 210–214.
25. Mogos M.F. Recent trends in placenta accreta in the United States and its impact on maternal-fetal morbidity and healthcare-associated costs, 1998–2011 // M.F. Mogos, J.L. Salemi, M. Ashley [et al.] / *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* – 2016. – Vol. 29. – P. 1077–1082.
26. Placenta Accreta Spectrum The Society of Gynecologic Oncology endorses this document / Alison G. Cahill, Richard Beigi, R. Phillips Heine, Robert M. Silver, Joseph R. Wax // *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* – December 2018. – Vol. 219, Issue 6, B2–B16.
27. Rac M. Degree of placental invasion and the Placenta Accreta Index // M. Rac, D. McIntire, Johnson-Welch Sarah [et al.] / *Am. J. Obstet. Gynecol.* – January 2015. – Vol. 212, Issue 1. Supplement. – P. S187–S188.
28. Read J.A. Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome // J.A. Read, D.B. Cotton, F.C. Miller / *Obstet. Gynecol.* – 1980. – V. 56. – P. 31–34.
29. Shellhaas C.S. The frequency and complication rates of hysterectomy accompanying cesarean delivery. Eunice Kennedy Shriver National Institutes of Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network // C.S. Shellhaas, S. Gilbert, M.B. Landon [et al.] / *Obstet. Gynecol.* – 2009. – V. 114. – P. 224–229.
30. Silver R.M. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network // R.M. Silver, M.B. Landon, Rouse D.J. / *Obstet. Gynecol.* – 2006. – V. 107. – P. 1226–1232.
31. Tantbirojn P. Pathophysiology of placenta accreta: the role of deciduas and extravillous cytotrophoblast // P. Tantbirojn, C.D. Crum, M.M. Parast / *Placenta.* – 2008. – V. 29 (7). – P. 639–645.
32. Usta I.M. Placenta previa-accreta: risk factors and complications // I.M. Usta, E.M. Hobeika, A.A. Musa, A.A. [et al.] / *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 193. – P. 1045–1049.
33. Wu S. Abnormal placentation: twenty-year analysis // S. Wu, M. Kocherginsky, J.U. Hibbard [et al.] / *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – V. 192. – P. 1458–1461.
34. Zelop C. Placenta accreta/percreta/increta: a cause of elevated maternal serum alpha-fetoprotein // C. Zelop, A. Nadel, F.D. Frigoletto [et al.] / *Obstet. Gynecol.* – 1992. – V. 80. – P. 693–694.
- 35.1. Zhou J. Maternal plasma levels of cell-free beta-HCG mRNA as a prenatal diagnostic indicator of placenta accrete // J. Zhou, J. Li, P. Yan, [et al.] / *Placenta.* – 2014. – V. 35. – P. 691–695.

Статья поступила в редакцию 03.09.2019

## ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ (одна або декілька правильних відповідей)

- Неглибоке вrostання плаценти (інвазія ворсин хоріона не доходить до м'язового шару матки) – це:**
  - Placenta adhaerens
  - Placenta accreta
  - Placenta percreta.
- Вrostання плаценти у міометрії як узагальнена дефініція – це:**
  - Placenta increta
  - Placenta accreta
  - Placenta percreta.
- Проростання серозної оболонки матки – це:**
  - Placenta increta
  - Placenta accreta
  - Placenta percreta.
- Які терміни вагітності є оптимальними для діагностики прирощення плаценти?**
  - I триместр
  - II триместр
  - III триместр.
- Частота placenta accreta у структурі аномальної інвазії:**
  - 67–71%
  - 46–59%
  - 75–78%.
- Частота placenta increta у структурі аномальної інвазії:**
  - 67–71%
  - 17%
  - 57%.
- Частота placenta percreta у структурі аномальної інвазії:**
  - 5–7%
  - 9%
  - 12–14%.
- Основною причиною яких ускладнень є патологічна плацентажія?**
  - Акушерські кровотечі
  - Сепсис
  - Преєклампсія.
- Який найпоширеніший фактор формування патологічної інвазії трофобласта?**
  - Кесарів розтин
  - Багатоплідна вагітність
  - Загроза передчасних пологів.
- При утворенні placenta percreta інвазія відбувається:**
  - Первинно, за рахунок нестриманої інвазії екстравільозного трофобласта у шари матки
  - Вторинно, за умови дегенерації міжклітинного матриксу рубцевої тканини
  - Можлива комбінація обох механізмів.
- При патологічній плацентажії госпіталізація вагітних доцільна:**
  - У 33 тижні
  - У 38 тижнів
  - На III рівень медичної допомоги.
- Оптимальним методом діагностики патологічної плацентажії є:**
  - Використання 2D і кольорового доплерометричного сонографічного обстеження
  - МРТ
  - Дослідження плацентарних біомаркерів.
- За якого варіанта аномального прикріплення плаценти у третій період пологів може виникнути профузна кровотеча?**
  - Placenta accreta
  - Placenta increta
  - Placenta percreta.
- Які діагностичні критерії при доплерометричному картуванні сприяють уточненню діагнозу placenta percreta?**
  - Наявність турбулентного лакунарного кровотоку у матково-плацентарній ланці
  - Відсутність візуалізації венозних лакун
  - Стоншення міометрія до 5 мм у нижньому сегменті.
- Фокальним патологічним процесом вrostання плаценти є:**
  - Проростання плаценти у сечовий міхур
  - У межах менш ніж одного котиледона
  - Проростання плаценти у шийку матки.