

ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ВРАСТАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ

Албир Алмазович Хасанов*

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия



Реферат

DOI: 10.17750/КМЖ2015-477

В статье рассмотрена одна из причин материнской смертности — маточное послеродовое кровотечение, развивающееся вследствие врастания плаценты в матку и соседние органы. Подчеркнуто, что между процессами инвазии трофобласта при беременности и опухолевым прогрессированием существует много общего. Освещена значимая роль в приращении плаценты Kiss1-гена и его рецептора GPR54. Проанализированы причины аномалии прикрепления плаценты и общепринятые способы лечения и ведения операции при вросшей плаценте (управляемая баллонная тампонада матки, перевязка маточных сосудов, компрессионные швы на матку, эмболизация маточных артерий, перевязка внутренних подвздошных артерий, временное клеммирование или перевязка магистральных сосудов матки, гистерэктомия, метод «Triple-P»), перечислены возможные осложнения этих методов лечения. Представлен разработанный на кафедре акушерства и гинекологии №1 Казанского государственного медицинского университета алгоритм обследования при планировании беременности, ведения гестации и органосохраняющий способ родоразрешения беременных с аномалиями прикрепления плаценты. Перечислены применяемые авторами методы исследования состояния рубца на матке после органосохраняющих операций или кесарева

сечения у пациентки вне беременности (гистерография, гистероскопия, ультразвуковое сканирование, двойное контрастирование) и сонографические признаки несостоятельности рубца (истончение миометрия в области рубца, неровный контур рубца, прерывистость контуров рубца, значительное количество гиперэхогенных включений, наличие аваскулярных жидкостных образований в области рубца, треугольник в области рубца). Также представлен интересный иллюстративный материал.

Ключевые слова: врастание плаценты, предлежание плаценты, материнская смертность, гены-супрессоры.

DIAGNOSIS, PREVENTION AND ORGAN-PRESERVING METHOD OF DELIVERY IN PREGNANT WOMEN WITH PLACENTA ACCRETA

A.A. Khasanov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

The article considers one of the causes of maternal mortality — uterine postpartum bleeding developing as a result of the placental growth into the uterus and surrounding organs. It is highlighted that the processes of trophoblast invasion during pregnancy and tumor progression have much in common. The article describes a significant role of Kiss1-gene and its receptor GPR54 in the placenta accreta development. The causes of placental abnormalities and conventional methods of treatment and surgical management in placenta accreta (controlled uterine balloon tamponade, uterine vessels ligation, uterine compression sutures, uterine artery embolization, internal iliac arteries ligation, temporary clamping or major uterine vessels ligation, hysterectomy, «Triple-P» method) are analyzed, the possible complications of these methods of treatment are listed. The developed at the Department of Obstetrics and Gynecology №1 of Kazan State Medical University examination algorithm when planning pregnancy, gestation management and organ-preserving method of delivery in pregnant women with abnormal placental attachment is presented. Used by authors methods of uterine scar examination after organ-preserving surgery or caesarean section in women in the non-pregnant state (hystero-graphy, hysteroscopy, ultrasound scan, double-contrast study) and sonographic signs of scar failure (myometrial thinning in the scar area, irregular contour of the scar, discontinuous contours of the scar, significant number of hyperechoic inclusions, presence of non-vascular liquid formations in the scar area, triangle in the scar area) are listed. Interesting illustrative material is also presented.

Keywords: placenta accreta, placenta previa, maternal mortality, suppressor genes.

Изумительная фраза: «Из всех органов человеческого тела вообще и организма женщины в частности ни один не является так часто источником кровотечений, как матка» [1], удивительным образом почти сквозь столетие отражает основную проблему, сто-

ящую перед акушерами сегодня. Одна из основных причин материнской смертности в XXI веке — маточное послеродовое кровотечение. Кратковременный период эйфории акушерского сообщества, связанный с успехами в лечении гипотонических и коагулопатических кровотечений, сменился периодом настоящего пессимизма.



Рис. 1. *Placenta increta* — вращание плаценты

Появилась ещё одна, ранее не предсказуемая, ятрогенная причина маточных акушерских кровотечений — вращание плаценты в матку и соседние органы. Необоснованная увлечённость оперативным родоразрешением путём кесарева сечения привела к всё более увеличивающейся доле маточных кровотечений, связанных с аномалией прикрепления плаценты. При расположении плаценты в области рубца после предыдущего кесарева сечения в 10–60% случаев происходит её вращание не только в стенку матки, но и в соседние органы.

В структуре материнской смертности от кровотечений на первом месте стоит кровотечение при вращении плаценты (рис. 1).

Причиной аномалии прикрепления плаценты могут быть следующие:

- патология матки;
- наличие дистрофических или рубцовых изменений, которые способны возникнуть вследствие частых и множественных аборт, воспалительных осложнений после них;
- проникновение хориона в более глубокие слои (возникает вследствие неполноценности децидуальной ткани); глубина вращающейся увеличивается при гормональной (эстрогеновой) недостаточности и аномалиях расположения плаценты (предлежании плаценты или её расположении в области послеоперационного рубца на матке);
- повышенная активность хориона, обусловленная чрезмерным синтезом хорионического гонадотропина, повышенной активностью гиалуроновой системы.

Неполноценная базальная оболочка и отсутствие слоя Nitabuch в месте рубца на матке после предшествующего кесарева сечения или органосохраняющих операций может увеличить риск вращающейся плаценты [2].

Родоразрешение путём кесарева сечения, проведение органосохраняющих операций на матке привели к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с оперированной маткой. Выявлена чёткая причинная связь вращающейся плаценты с наличием рубца на матке после кесарева сечения и предлежанием плаценты, поскольку зона вращающейся ворсин чаще всего находится на передней стенке в нижнем сегменте матки, то есть по месту типичного её разреза [3–5].

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост распространённости данного осложнения, что в немалой степени обусловлено увеличением частоты кесарева сечения и, как следствие, беременностей с рубцом на матке.

Частота вращающейся плаценты за последние десятилетия увеличилась в 50 раз (1 случай на 50 000–25 000 родов в середине XX века и 1 случай на 1000–500 родов в XXI веке [6]) при увеличении частоты кесарева сечения лишь в 10 раз. Именно поэтому объяснить возросшую патологию лишь увеличением частоты кесарева сечения невозможно (частота операций кесарева сечения увеличилась за этот же период в 10 раз). По-видимому, существуют ещё какие-то дополнительные причины, приводящие к вращению плаценты.

Kiss1-ген — маркер вращающейся плаценты. Не очень давно было замечено, что между процессами инвазии трофобласта при беременности и опухолевым прогрессированием существует много общего.

Сходство опухолевого процесса с такими физиологическими феноменами, как регенерация и эмбриогенез, обсуждали со времён Вирхова (целлюлярная теория) и Конгейма. Ещё в 1902 г. J. Beard высказал предположение о сходстве биологической природы ряда опухолей, инвазирующих в нормальную ткань, с трофобластом во время формирования плаценты. J. Beard предложил новую теорию развития рака, которую он назвал энзимной или трофобластической теорией.

Берд писал: «Трофобласты у зародыша несут на себе все классические характеристики рака. Они быстро распространяются и умножаются, пробивая себе путь в маточные перегородки и подготавливая себе место, где зародыш может отдать себя под материнскую защиту и питание» [7].

За последние несколько лет появился поток статей по сходству между раковым

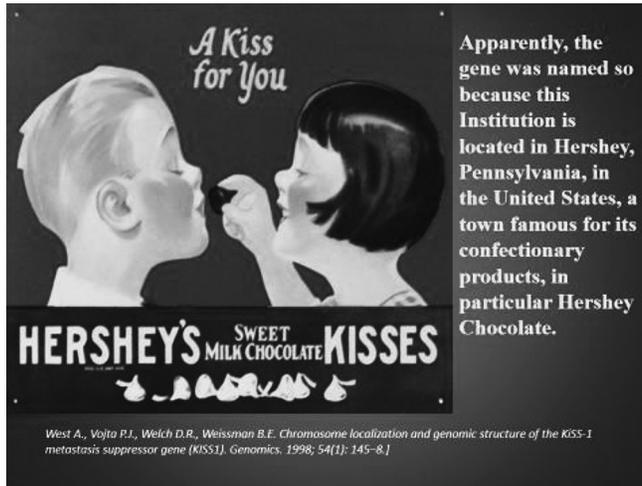


Рис. 2. Рекламная открытка американской компании по производству шоколада Hershey и конфет Hershey's Kiss, в честь которой назван Kiss1-ген, регулирующий инвазию трофобласта эмбриона и раковой опухоли

процессом и клетками трофобласта при беременности.

«Метастатические свойства рака могут иметь аналог в виде миграции зародышевых клеток и предрасположенности нормальных трофобластических клеток мигрировать в другие органы...» [8]. «Клетки вневорсинчатого трофобласта... напоминают раковые клетки» [9]. «Клетки вневорсинчатого трофобласта подходят на рак по своим инвазивным и деструктивным свойствам...» [10]. «Клетки трофобласта обладают сильным ростом и инвазивными свойствами *in vivo* настолько, что они похожи на неопластические клетки...» [11].

Решающее значение в процессах успешного развития беременности принадлежит балансу между генами, способствующими инвазии, и генами-супрессорами.

Значимая роль в приращении плаценты в последние годы отводится Kiss1-гену и его рецептору GPR54.

Первые статьи об этом гене были опубликованы китайскими исследователями. Kiss1-ген был открыт ими в 1996 г. [12] как ген-супрессор метастазирования в клетках меланомы кожи, а затем выявлен в клетках большого ряда злокачественных опухолей яичников, почек, молочных желёз, поджелудочной железы. У человека Kiss1-ген локализуется на хромосоме 1q32. Позже роль данного гена установлена в регуляции гипоталамо-гипофизарных систем, в регуляции процессов полового созревания.

Kiss1-ген повторно был открыт в 1999 г. [13]. Своё название ген получил благодаря известной продукции американской ком-

пании по производству шоколада Hershey (Херши) — конфетам Hershey's Kiss. Лаборатория, где было сделано открытие, находилась неподалёку от городка Hershey в штате Пенсильвания, где также базируется одноимённая компания (рис. 2).

Романтическое название гена было консолидировано с результатами научных изысканий: последовательность «SS» (suppressor sequence) указывает на то обстоятельство, что ген Kiss1 является супрессором метастазирования рака различной локализации [13]. Продукт гена KISS1 — метастатин, который служит лигандом для рецептора GPR54.

Ген Kiss1 принимает самое активное участие в инвазии трофобласта в материнский организм [14]. Самым богатым его источником в человеческом организме служит плацента. В плаценте ген выявлен в пределах клеток синцитиотрофобласта, GPR54 — в синцитиотрофобласте, ворсинчатом и вневорсинчатом трофобласте [15].

Kiss-протеины значительно увеличивают инвазивную способность клеток эстроген-рецептор-отрицательных опухолей, в том числе клеток синцитио- и цитотрофобласта плаценты. Причиной атипичного поведения Kiss1-гена являются индуцированные некоторыми лекарственными препаратами нарушения иммунологического равновесия в организме беременной.

Условие нормального течения беременности — иммунологическое равновесие между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. По нашему мнению, подавление иммунологического

противостояния (в результате терапии, направленной на сохранение беременности) в сторону противовоспалительных цитокинов увеличивает агрессивную инвазию трофобласта за слой Нитабух и приводит к риску врастания плаценты.

Так как состояние иммунных клеток во многом зависит от уровня прогестерона и эффективности активации его ядерных и мембранных рецепторов [16, 17], не исключено, что избыточное применение прогестагенов с целью лечения фетоплацентарной недостаточности и профилактики преждевременных родов может также стать одной из причин повышения случаев приращения плаценты. Однако этот вопрос, несомненно, требует детального изучения. Очевидно, что ограничение применения гестагенов при угрозе невынашивания беременности может снизить потребность в прогестеронотерапии и тем самым уменьшить вероятность развития приращения плаценты.

Общепринятые способы ведения операции при вросшей плаценте. В настоящее время применяют следующие органосохраняющие методы поэтапного хирургического гемостаза при проведении кесарева сечения у беременных с врастанием плаценты [18]:

- управляемая баллонная тампонада матки;
- перевязка маточных сосудов;
- компрессионные швы на матку;
- эмболизация маточных артерий (ЭМА);
- перевязка внутренних подвздошных артерий;
- временное клеммирование или перевязка магистральных сосудов матки;
- гистерэктомия;
- метод «Triple-P».

Методика «Triple-P» включает выполнение трёх положений (три Р — по первым трём буквам Р из латинского алфавита):

– первая Р — периоперационная идентификация плацентарной локализации и извлечение плода через поперечный разрез матки выше верхней границы плаценты (perioperative placental localization and delivery of the fetus via transverse uterine incision above the upper border of the placenta);

– вторая Р — деваскуляризация матки путём раздувания воздухом предварительно размещённых под ангио-рентгенологическим контролем специальных баллонов

в обеих внутренних подвздошных артериях (pelvic devascularisation);

– третья Р — иссечение плаценты вместе с маточной грыжей без попытки отделения её от миометрия и реконструкция стенки матки (placental non-separation with myometrial excision and reconstruction of the uterine).

Перед акушерами-гинекологами остаётся открытым вопрос: что делать при вросшей плаценте (*placenta percreta*), когда трофобласт прорастает не только сквозь миометрий и висцеральную брюшину, но и в мочевоую пузырь?

Существует три метода лечения вросшей плаценты.

1. Консервативный (самостоятельная резорбция плаценты) с возможным применением метотрексата.

2. Экстирпативный (удаление плаценты с предварительным применением различных методов деваскуляризации матки: ЭМА, лигирование сосудов хирургическим путём, компрессионные швы на матку, метрoplastика и т.п.).

3. Гистерэктомия без попытки отделения плаценты.

Наиболее подкупает своей простотой, конечно, первый способ — детское место оставляют на плацентарной площадке, матку ушивают. Однако при знакомстве с возможными осложнениями консервативного метода (такими, как массивное маточное кровотечение, сепсис, септический шок, перитонит, некроз матки, послеродовой разрыв матки, повреждение прилегающих органов, фистула, острая почечная недостаточность, острый отёк лёгких, тромбоз глубоких вен, тромбоз эмболия лёгочной артерии, миелосупрессия при введении метотрексата, летальный исход) наступает вполне объяснимое разочарование и опасение за жизнь родильницы, что в итоге и ограничивает применение этого метода.

Разработанный на кафедре акушерства и гинекологии № 1 алгоритм обследования при планировании беременности, ведения гестации и органосохраняющий способ родоразрешения беременных с аномалиями прикрепления плаценты. Мы применяем следующие методы исследования состояния рубца на матке (после органосохраняющих операций или кесарева сечения) у пациентки вне беременности: гистерография, гистероскопия, ультразвуковое сканирование, двойное контрастирование [19].



Рис. 3. Ниша в области рубца на матке после кесарева сечения в форме треугольника — результат перенесённого послеоперационного эндомиометрита. Дефект миометрия глубиной 5,3 мм (высокая степень риска несостоятельности рубца и вращения плаценты). β-Режим. Соногистероскопия с анэхогенным контрастированием

Признаками несостоятельности рубца на матке вне беременности при ультразвуковом исследовании (УЗИ) являются следующие сонографические находки: истончение миометрия в области рубца (менее 4 мм), неровный контур рубца, прерывистость контуров рубца, значительное количество гиперэхогенных включений (соединительной ткани), наличие аваскулярных жидкостных образований в области рубца [20], треугольник в области рубца (рис. 3); если треугольник расположен основанием к висцеральной брюшине — это результат «плохого» ушивания, если треугольник расположен основанием в полость матки — результат перенесённого послеоперационного эндомиометрита.

По результатам двойного контрастирования и УЗИ мы предлагаем выделять следующую группу риска пациенток по формированию несостоятельного рубца на матке и аномалиям прикрепления плаценты при последующей беременности [22].

Экстренное кесарево сечение — 88,3% (здесь и далее — частота вращения плаценты при последующей беременности), плановое кесарево сечение — 11,7%.

1. Разрез брюшной стенки: по Пфаненштилю — 88,2%, по Джоел-Кохену — 11,8%.

2. Разрез на матке: по Дерфлеру — 5,9%, по Гусакову — 94,1%.

3. Техника ушивания матки: однорядный непрерывный шов — 88,3%, двухрядный (непрерывный + узловой) — 11,7%.

4. Шовный материал: кетгут — 64,7%, викрил — 35,3%.

При наступившей беременности и предлежании плаценты в области рубца на матке мы предлагаем следующие методы диагностики *placenta accreta/increta/percreta* [23].

Диагноз аномалии прикрепления плаценты во время беременности устанавливается на основании УЗИ с использованием цветного доплеровского картирования.

Эхографические признаки приращения плаценты чувствительны, но неспецифичны. Только совокупность перечисленных ниже эхографических признаков с расположением плаценты на рубце или отягощённым по абразиям полости матки анамнезе позволяет правильно поставить диагноз.

Не существует эхографических признаков *placenta adhaerens* и *placenta accreta*, потому что при плотном прикреплении плаценты и при плаценте *accreta* не происходит инвазии плацентарной ткани в миометрий, плацентарная ткань не разъедает сосуды миометрия и, таким образом, не возникают гигантские артерио-артериальные, артериовенозные и вено-венозные анастомозы между плацентой и миометрием. Эти анастомозы ведут себя как сосудистые мальформации. Высокоскоростные потоки из сосудов миометрия напрямую попадают в плаценту, образуют огромные лакуны и сосудистые клубки.

Placenta increta-percreta прекрасно видна при аутопсии. Основная проблема диагностики истинного приращения плаценты *in vivo* заключается в том, что и при УЗИ, и при магнитно-резонансной томографии (МРТ) миометрий в норме находится в растянутом, то есть истончённом состоянии, в отличие от патологоанатомического исследования, когда миометрий сокращён.

Эхографические признаки приращения плаценты (*placenta increta-percreta*) следующие: отсутствие чёткой границы между плацентой и миометрием, наличие крупных общих, взаимопроникающих сосудов в плаценте и миометрии, огромных лакун с воронкообразным движением крови, гиперваскуляризация плаценты и миометрия, чрезмерно большой объём плаценты.

В ряде случаев подтверждение диагноза мы проводили с помощью МРТ. Оценивали такие признаки приращения



Рис. 4. Магнитно-резонансная томограмма, признаки приращения плаценты: нечёткость границы между плацентой и миометрием (собственное наблюдение)

плаценты, как нечёткость границ между плацентой и миометрием (рис. 4).

Частота совпадения интраоперационного диагноза с предоперационными данными УЗИ и МРТ в нашем исследовании составила 80 и 65% соответственно. Таким образом, по полученным нами результатам, достоверность сонографии в диагностике аномалий прикрепления плаценты была значительно выше. Окончательный диагноз выставляли всегда после операции кесарева сечения и гистологического исследования биоптата.

Достоверность ультразвуковой диагностики зависела и от глубины вращения плаценты: при *placenta percreta* она составляла 95%, при всех прочих аномалиях прикрепления плаценты — 64%.

При подтверждении диагноза «Врастание плаценты» всем беременным проведено оперативное родоразрешение: «Симультанная эндоваскулярная ЭМА с применением кровосберегающих технологий (перевязка магистральных сосудов матки, наложение компрессионных швов и т.п.) при операции кесарева сечения».

Предоперационная подготовка, кроме всего общепринятого, предусматривает реализацию кровосберегающих технологий, таких как аутоплазмодонорство, предоперационная гемодилюция и интраоперационная реинфузия крови.

Показания к ЭМА таковы (сформированы нами постепенно в результате метода

проб и ошибок в течение последних 6 лет).

1. Профилактика кровотечения при предлежании плаценты и подозрении на аномалию её прикрепления.

2. Остановка послеродовых маточных акушерских кровотечений. Следует отметить, что это показание Всемирная организация здравоохранения вполне справедливо приняло как относительное, так как процесс ангиографии маточных артерий с последующей ЭМА занимает довольно длительное время (от 10 до 30 мин), что может иметь фатальное значение для роженицы.

3. Лечение акушерских послеоперационных кровотечений.

4. Родоразрешение беременных и рожениц на фоне геморрагического шока или проведения операции, которая может сопровождаться массивным кровотечением.

5. Тромбоэмболия лёгочной артерии в период гестации и тромболизис.

Методика проведения селективной ЭМА, которую мы применяем у беременных с аномалиями прикрепления плаценты, заключается в следующем.

Выбор доступа для ЭМА: односторонний трансфеморальный, двусторонний трансфеморальный, подмышечный или плечевой (мы всегда использовали двусторонний трансфеморальный доступ).

ЭМА, как и кесарево сечение, проводят в рентгеноперационной, оснащённой ангиографическим аппаратом.

Под местной анестезией в плановом порядке выполняют пункционные катетеризации бифуркации аорты трансфеморальными доступами справа и слева, селективные катетеризации левой и правой маточной артерии катетерами Робертса. Под контролем маточной артериографии (рис. 5) проводят глубокие интубации артерий.

Производят кесарево сечение. Разрез на матке чаще проводят корпоральный, что даёт возможность тщательной проверки гемостаза нижележащих кровоточащих отделов плацентарной площадки под контролем зрения. Возможно выполнение донного разреза. При необходимости под контролем УЗИ предоперационно находят «окно» в стенке матки, свободное от плаценты, где и делают во время операции разрез. После разреза на матке извлекают плод, плаценту не отделяют.

Затем в маточные артерии вводят эмбосферы PVA, такие как PVA-поливинилалкоголь, Trufill, Cordis, Johnson&Johnson, PVA, COOK (размеры частиц 700–900 нм, при отсутствии эффекта и про-



Рис. 5. Контрольная ангиограмма. Селективная катетеризация и ангиография маточных артерий. Заполнение контрастом правой маточной артерии (собственное наблюдение)



Рис. 6. Маточно-яичниковый анастомоз

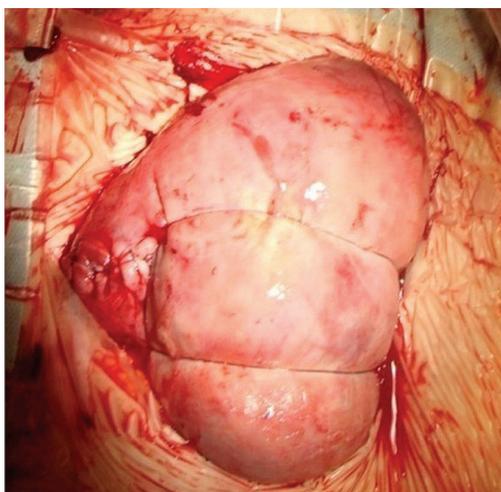


Рис. 7. Компрессионный шов на матку с целью остановки кровотечения по Би-Линчу (собственное наблюдение)



Рис. 8. Компрессионный шов Перейра, управляемая баллонная тампонада матки, швы на магистральные сосуды (собственное наблюдение)

должности кровотечения вводят эмболизаторы диаметром 1000–1200 нм, количество флаконов может достигать 10 и более), или проводят баллонную окклюзию внутренней подвздошной артерии с обеих сторон. Выполняют контрольную ангиографию.

Во всех случаях удаляют послед, при приращении плаценты производят иссечение её части или части эндометрия с последующим наложением гемостатических швов.

В ряде случаев мы наблюдали отсутствие эффекта от ЭМА, которое, по нашему мнению, может быть обусловлено:

- а) малым диаметром эмболизата (временный эффект «сухой плацентарной площадки»);
- б) рассыпным типом строения маточной артерии (что, возможно, является не

следствием, а результатом предлежания плаценты);

в) наличием *placenta percreta* и/или анастомозами плацентарной площадки с пудендальной и ректальной артериями;

г) наличием обширных маточно-яичниковых анастомозов (рис. 6).

При отсутствии эффекта от ЭМА (30%) поэтапно в определённой последовательности с целью остановки кровотечения мы выполняем следующие действия.

1. Прошивание кровоточащего участка ложа плацентарной площадки.
2. Перевязка магистральных сосудов матки (яичниковых и маточных артерий).
3. Наложение компрессионных швов на матку («матрасный» или В-Lynch, Перейра; рис. 7, 8).

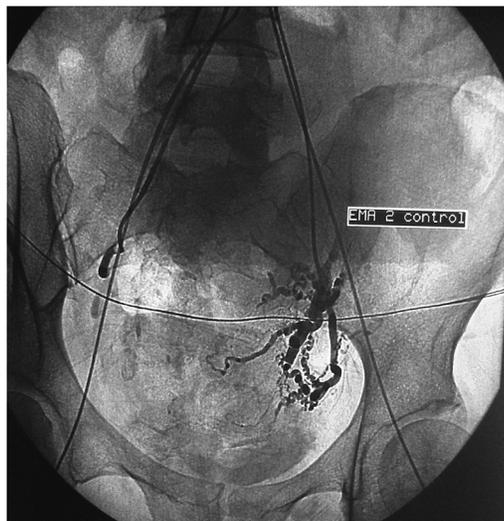


Рис. 9. Ангиограмма. Экстравазат, выходящий из левой маточной артерии, — кровотечение в брюшную полость (собственное наблюдение)

4. Введение компрессионного баллона Я.Г. Жуковского (баллонная тампонада) в матку с предварительным введением в полость отечественного местного гемостатика «Гемоблок».

5. Sandwich metod (способ бутерброда) — введение в полость матки компрессионного баллона и наложение после ушивания матки компрессионных швов.

6. Экстирпация или низкая надвлагалищная ампутация матки.

Полученные результаты. Операции кесарева сечения производились нами в плановом порядке в условиях рентгеноперационной Республиканской клинической больницы (Казань) на сроках беременности 34–36 нед под регионарной эпидуральной (у 9 беременных) либо спинальной (у 21 беременной) анестезией нижнесрединным доступом (у 26 беременных) или разрезом по Джоел-Кохену (у 4 беременных).

У 4 (13,3%) из 30 рожениц аномалии прикрепления плаценты не подтвердились, средняя кровопотеря при этом была минимальной и составила 650 мл (ЭМА не проводили).

Органосохраняющую операцию со средней кровопотерей 1500 мл удалось провести у 23 (88,5%) из 26 рожениц с предлежанием плаценты и аномалиями её прикрепления в виде *placenta increta*. У 1 роженицы после проведения органосохраняющей операции возникшее через 2 ч после операции маточное кровотечение удалось остановить дополнительным

введением 2 флаконов эмболизата в левую маточную артерию, кровопотеря при этом составила 2800 мл (рис. 9).

В 3 (10%) наблюдениях у беременных с приращением плаценты с массивным маточным кровотечением удалось справиться лишь после экстирпации матки, средняя кровопотеря при этом составила 2500 ± 700 мл. Отсутствие эффекта от ЭМА мы объяснили наличием у 2 рожениц из этой группы *placenta increta* и участком вращения её в заднюю стенку матки в области внутреннего зева, в 1 случае обнаружена *placenta percreta* с прорастанием в стенку мочевого пузыря. Впрочем полного отсутствия эффекта от ЭМА мы не наблюдали. Скорее, имелся временный и непостоянный гемостатический эффект — от «сухой» плацентарной площадки до появления умеренного кровотечения, развивавшегося, по-видимому, в момент экспульсии эмболизата в операционную рану и прекращавшегося при очередном введении PVA.

Во всех 3 случаях имел место рассыпной тип строения одной из маточных артерий.

Ведение раннего послеоперационного периода.

1. После окончания операции роженица 2 ч находится под наблюдением в ангиографическом отделении, где при необходимости проводят ЭМА с целью лечения послеродового маточного кровотечения.

2. Катетеры удаляют при положительном эффекте и проведении органосохраняющей операции через 2 ч или сразу же при отсутствии эффекта и переходе на радикальную операцию.

У всех 30 рожениц послеоперационный период протекал без осложнений, они были выписаны с живыми детьми на 5–18-й дни под динамическое наблюдение.

Таким образом, мы пришли к следующим предварительным положениям.

1. Увеличение частоты аномалий прикрепления плаценты за последние 40 лет более чем в 50 раз — результат проявления, на наш взгляд, ятрогении (необоснованное увеличение частоты кесарева сечения и неоправданное увлечение рядом препаратов в комплексной терапии, направленной на сохранение беременности).

2. Даже при современном уровне развития диагностических технологий обнаружение аномалий прикрепления плаценты во время беременности остаётся трудной задачей врачей ультразвуковой диагностики и акушеров-гинекологов. Достоверность

сонографии или МРТ в диагностике вращений плаценты, по полученным нами результатам, равна 80 и 65% соответственно.

3. Kiss1-ген и его протеины могут стать эффективной диагностической и терапевтической мишенью для диагностики и предупреждения вращений плаценты. Диагностика Kiss1-гена, участвующего в механизмах регулирования инвазии трофобласта в децидуальную и мышечную ткани, вероятно, поможет ранней диагностике аномального прикрепления плаценты во время беременности, позволит своевременно выделить группы риска и благодаря этому значительно снизить материнскую смертность, связанную с акушерским кровотечением.

4. Одним из оптимальных методов оперативного родоразрешения беременных с вращением плаценты служат симультанная эндоваскулярная ЭМА и применение других кровосберегающих технологий (таких, как перевязка магистральных сосудов матки, наложение компрессионных швов и т.п.) при операции кесарева сечения. Применение данного органосохраняющего способа оперативного родоразрешения в практическом акушерстве позволяет более чем в 2 раза снизить операционную кровопотерю.

5. Предупреждение вращения плаценты необходимо проводить на всех этапах репродуктивной жизни. При наличии несостоятельного рубца на матке после операции кесарева сечения с целью профилактики её разрыва и аномалий прикрепления плаценты при последующей беременности у пациентки вне гестации следует производить пластику перешейки матки. Альтернативой оперативному лечению служит «реконструктивно-восстановительная трансвагинальная пластика несостоятельного рубца на матке вне беременности», разработанная на кафедре акушерства и гинекологии №1 Казанского государственного медицинского университета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев В.С. *Курс акушерства и женских болезней*. Часть 2. Акушерство. В 2 т. Берлин. 1922; 1: 628. [Gruzdev V.S. *Kurs akusherstva i zhenskikh bolezney*. (The course of obstetrics and gynecology.) Part 2. Obstetrics. In 2 vol. Berlin. 1922; 1: 628. (In Russ.)]
2. Курцер М.А., Лукашина М.В., Панин А.В. и др. Истинное вращение плаценты. Органосохраняющие операции. *Вопр. гинекол., акушерства и перина-*

тол. 2009; 8 (5): 31–35. [Kurtser M.A., Lukashina M.V., Panin A.V. et al. Placenta accreta. Organ-saving surgery. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2009; 8 (5): 31–35. (In Russ.)]

3. Милованов А.П. *Патология системы «мать–плацента–плод»*. М.: Медицина. 1999; 448 с. [Milovanov A.P. *Patologiya sistemy «mat'–platsenta–plod»*. (Pathology of the «mother–placenta–fetus» system.) Moscow: Meditsina. 1999; 448 p. (In Russ.)]

4. Doumouchtsis S.K., Arulkumaran S. The morbidly adherent placenta: an overview of management options. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2010; 89 (9): 1126–1133.

5. Bilban M., Ghaffari-Tabrizi N., Hintermann E. et al. Kisspeptin-10, a KiSS-1/metastatin-derived decapeptide, is a physiological invasion inhibitor of primary human trophoblasts. *J. Cell Sci.* 2004; 117 (8): 1319–1328.

6. Oyelese Y., Smulian J.C. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet. Gynecol.* 2006; 107 (4): 927–941.

7. Beard J. *The enzyme treatment of cancer and its scientific basis*. London: Chatto and Windus. 1911.

8. Ohtaki T., Shintani Y., Honda S. et al. Metastasis suppressor gene KiSS-1 encodes peptide ligand of a G protein-coupled receptor. *Nature*. 2001; 411: 613–617.

9. Dinh T.V., Bedi D.G., Salinas J. Placenta membranacea previa and accreta. *J. Reprod. Med.* 1992; 37 (1): 97–99.

10. Kanal E., Borgstede J.P., Barkovich A.J. et al. American College of Radiology White Paper on MR Safety: 2004 update and revisions. *Am. J. Roentgenol.* 2004; (182): 1111–1114.

11. Horikoshi Y., Matsumoto H., Takatsu Y. et al. Dramatic elevation of plasma metastatin concentrations in human pregnancy: metastatin as a novel placenta-derived hormone in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88: 914–919.

12. Takino T., Koshikawa N., Miyamori H. et al. Cleavage of metastasis suppressor gene product KiSS-1 protein/metastatin by matrix metalloproteinases. *Oncogene*. 2003; 22 (30): 4617–4626.

13. Schmid K., Wang X., Haitel A. et al. KiSS-1 overexpression as an independent prognostic marker in hepatocellular carcinoma: an immunohistochemical study. *Virchows Archiv.* 2007; 450 (2): 143–149.

14. Jordan N.V., Johnson G.L., Abell A.N. Tracking the intermediate stages of epithelial-mesenchymal transition in epithelial stem cells and cancer. *Cell Cycle*. 2011; 10 (17): 2865–2873.

15. Maymo J.L., Perez A.P., Gambino Y. et al. Review: Leptin gene expression in the placenta — regulation of a key hormone in trophoblast proliferation and survival. *Placenta*. 2011; 32 (2): S146–S153.

16. Tao Y., Pinzi V., Bourhis J., Deutsch E. Mechanisms of disease: signaling of the insulin-like growth factor 1 receptor pathway—therapeutic perspectives in cancer. *Nat. Clin. Pract. Oncol.* 2007; 4 (10): 591–602.

17. West A., Vojta P.J., Welch D.R., Weissman B.E. Chromosome localization and genomic structure of the KiSS-1 metastasis suppressor gene (KISS1). *Genomics*. 1998; 54 (1): 145–148.

18. Ohtaki T., Shintani Y., Honda S. et al. Metastasis suppressor gene KiSS-1 encodes peptide ligand of a G protein-coupled receptor. *Nature*. 2001; 411: 613–617.

19. Tena-Sempere M. GPR54 and kisspeptin in reproduction. *Human Reprod. Update*. 2006; 12: 631–639.