

## АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ И АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЕЕ РАСПОЛОЖЕНИЯ

Ортикова Ф., Ахмаджонова Г.М.

**Аннотация.** Плацента является очень важным фактором для протекания беременности. Являясь самым крупным органом плода, она выполняет единственные неповторяющиеся функции в развитии и защите плода. Аномалии расположения плаценты во время беременности, связанные с ее анатомическим положением, включают низкое расположение плаценты, предлежание плаценты и аномально инвазивное расположение плаценты. Эти состояния представляют риск пренатальных, интранатальных и послеродовых кровотечений. Кроме того, они могут влиять на функционирование плаценты и ухудшать самочувствие матери или плода. Этиология этих аномалий до конца не изучена, и их частота растет, в основном из-за увеличения частоты кесарева сечения.

Ключевые слова: плацента, кровотечения, аномалии плаценты.

## ЙЎЛДОШ АНОМАЛИЯЛАРИ ВА УНИНГ АНАТОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ортикова Ф., Ахмаджонова Г.М.

**Аннотация.** Плацента ҳомиладорлик учун жуда муҳим омилдир. Хомиланинг энг катта органи сифатида у ҳомила ривожланиши ва ҳимоясидаги ягона такрорланмас функцияларга эгадир. Ҳомиладорлик пайтида жойлашиш ва унинг анатомик ҳолатига нисбатан плацента аномалияларига йўлдошнинг паст жойлашиши, плацента олдинда келиши ва аномал инвазив жойлашган йўлдош киради. Ушбу ҳолатлар туғруққача, интранатал ва туғруқдан кейинги қон кетиш хавфини келтиради. Бундан ташқари, улар плацентанинг фаолиятига таъсир қилиши ва она ёки хомиланинг фаровонлигига ҳалақит бериши мумкин. Ушбу аномалликларнинг этиологияси тўлиқ тушунчага эга эмас ва уларнинг частотаси, асосан, кесарча кесиш частотасининг ошиши ҳисобига ортиб бормоқда.

Калит сўзлар: йўлдош, қон кетиш, плацента аномалиялари.

Плацента имеет решающее значение для беременности. Как самый большой орган плода, она имеет незаменимые функции в развитии и защите плода [1,2].

Плацентарные аномалии в отношении расположения и анатомии во время беременности включают низкорасположенную плаценту, предлежание плаценты и аномально инвазивную плаценту [3,4,5]. Эти состояния создают риск дородового, интранатального и послеродового кровотечения. Кроме того, они могут влиять на функции плаценты и мешать благополучию матери или плода [5-7]. Этиология этих аномалий не совсем понятна, и их частота увеличивается, в основном из-за роста частоты кесарева сечения [6]. Другими факторами, которые влияют на частоту, являются предыдущие операции на матке или выскабливание, возраст матери и многоплодие [5,7,8]. Кроме того, частота низкорасположенной плаценты и предлежания плаценты увеличивается из-за эндометриоза, курения, предыдущего предлежания плаценты и вспомогательных репродуктивных технологий [7,8,9,10]. Для аномально инвазивной плаценты дополнительным фактором риска является предлежание плаценты или синдром Ашермана [8,10]. Вариантов лечения мало, и обычно они заканчиваются кесаревым сечением, что снова увеличивает частоту плацентарных аномалий при будущих беременностях. На сегодняшний день адекватные профилактические стратегии, помимо предотвращения операций на матке, таких как кесарево сечение, выскабливание, а также избегания ненужных вспомогательных репродуктивных технологий, отсутствуют.

Плацента является частью беременности с того момента, как эмбрион состоит из нескольких клеток, и до момента его выхода после родов. Поскольку формирование плаценты начинается уже при имплантации, когда эмбрион проникает в стенку эндометрия, нарушения во время имплантации могут вызвать аномалии плаценты в расположении и анатомии [8,11]. Понимание нормальной структуры плаценты и нормального развития плаценты во время имплантации имеет важное значение для понимания этиологии аномалий плаценты в расположении и анатомии, для диагностики затронутых женщин и для руководства будущими исследованиями по профилактике этих аномалий. Поэтому необходимо

предоставить обзор литературы по структуре и развитию плаценты во время имплантации. Кроме того, считается нужным обсуждение анатомических особенностей и нарушения развития плаценты.

Плацента состоит из хориальной части на плодной стороне и базальной на материнской стороне. Плодная сторона и материнская сторона разделены межворсинчатым пространством [12]. Хориальная сторона представляет собой толстую массу соединительной ткани и содержит амнион, основные стволые ворсины и хориальные артерии и вены, которые являются разветвлениями пупочных артерий и пупочной вены. Хориальные артерии и вены разветвляются на артериолы и венулы основных стволых ворсин. Основные стволые ворсины выступают в межворсинчатое пространство и соединены с материнской базальной пластинкой с помощью якорных ворсин [12].

Базальная пластинка состоит из гетерогенной смеси трофобластических клеток и децидуальных клеток и содержит децидуальную базальную оболочку. В третьем триместре беременности развивается слой Нитабуха. Это особая область, из которой плацента отделяется от матки при рождении. Из базальной пластинки плацентарные перегородки выпячиваются в межворсинчатое пространство, создавая систему бороздок, которые разграничивают 10-40 возвышенных областей, также известных как котиледоны или материнские доли [12,13,14,15]. Базальная пластинка пронизана эндометриальными артериями и венулами. Обмен между кровеносными системами плода и матери происходит между основными стволыми ворсинками и материнскими эндометриальными артериями и венулами в межворсинчатом пространстве.

Оплодотворение представляет собой ряд скоординированных событий, включающих подготовку сперматозоидов, связывание сперматозоида с яйцеклеткой, слияние и активация оплодотворенной яйцеклетки [15,16,17]. После овуляции ооцит окружен *zona pellucida* и *corona radiata*. Сперматозоид проникает в оба слоя, вызывая волну кальцинации по всей цитоплазме ооцита. Из-за волны кальцинации происходит быстрая активация глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и немедленно вырабатывается большое количество восстановленного кофермента

НАДФН. Он используется в качестве субстрата для фермента пероксидазы, который мгновенно катализирует затверждение zona pellucida, предотвращая полиспермию и, таким образом, летальную отцовскую триплоидию [16,17,18]. После оплодотворения образуется диплоидный эмбрион, который является началом плода и его плаценты. Пока он подвергается клеточным делениям, эмбрион пассивно транспортируется к матке. Примерно на 5-й день эмбриональные клетки освобождаются от zona pellucida и формируется бластоциста, готовая к имплантации. При имплантации, через 7-12 дней после овуляции, бластоциста содержит полость бластоцисты, внутреннюю клеточную массу или эмбриобласт и трофобласт на периферии. Последний становится плацентой [19].

Бластоциста ориентируется в матке и выбирает место имплантации. Для роста эндометрия, эмбрионального роста и плацентации необходимы кровоток в месте имплантации и ангиогенез. Дно матки имеет самый высокий кровоток эндометриальной ткани и поэтому может быть благоприятным местом для имплантации. Большинство эмбрионов (76%) мигрируют по направлению ко дну матки, тогда как меньшая (12%) часть не мигрирует и имплантируется в месте трансплантации или мигрирует по направлению к шейке матки (11%). После трансплантации эмбрионов вблизи дна матки 94% эмбрионов не мигрируют и имплантируются в области дна матки. Однако неизвестно, имплантируются ли эмбрионы избирательно в эндометриальный участок с самым высоким кровотоком или эмбрионы, имплантированные в участок с самым высоким кровотоком, являются выживающими [20,21,22]. Если эмбрион не имплантируется в область с оптимальным эндометрием (нарушения расположения плаценты), то, возможно, сыграли свою роль несколько факторов. Гипертрофия плаценты увеличивает вероятность расположения плаценты вблизи или над внутренним зевом шейки матки.

У женщин после вспомогательных репродуктивных технологий, а также у женщин с эндометриозом частота и амплитуда сокращений матки в период имплантации усиливаются. Это может вызвать аномальную перистальтику матки,

что приведет к аномальной имплантации эмбриона вблизи зева шейки матки, что приведет к более низкой имплантации плаценты. Наличие рубца после кесарева сечения также может изменить сократимость миометрия, нарушив волны сокращения во время имплантации. Женщины с предыдущим кесаревым сечением значительно реже имеют фундальную плаценту и более вероятно, что плацента будет расположена на задней стороне матки. Таким образом, измененная сократимость миометрия и нарушенные волны сокращения в эндометрии после предыдущего кесарева сечения могут привести к другому или более низкому месту имплантации, то есть низкорасположенной плаценте или предлежанию плаценты. Имплантация плаценты также может произойти в области или в области рубца после кесарева сечения. Поскольку в рубце после кесарева сечения нет кровотока, рубец имеет тенденцию быть гипоксическим, но поскольку гипоксия стимулирует пролиферацию клеток трофобласта, ранний эмбрион все еще может здесь развиваться. Маклин и др. сравнили физиологическую гипоксию в трофобластах и плаценте с патофизиологической гипоксией в опухолях, которые оба вызывают экспрессию индуцируемых гипоксией факторов-1 $\alpha$  и -2 $\alpha$ . Это, в свою очередь, повышает клеточную пролиферацию, снижает гибель клеток и стимулирует сосудистое ремоделирование, инвазию в местные ткани и иммунную толерантность. Более того, имплантация требует среды, богатой коллагеном. Поскольку рубец на матке богат коллагеном, трофобласт может прилипнуть к рубцу на матке, что приводит к предлежанию плаценты или низкому расположению плаценты. В дополнение к вышесказанному, во время инициации бластоциста может направляться к месту окончательной имплантации растворимыми медиаторами и место имплантации зависит от локальных уровней медиаторов в эндометрии.

В качестве вывода нужно отметить, что нарушение нормальной децидуализации из-за рубцевания матки приводит к патологической инвазии трофобласта. Отклоняющаяся протеолитическая активность и/или нарушенное высвобождение ингибиторов протеазы децидуальной ткани также могут приводить к патологической инвазии трофобласта, в результате чего может

наблюдаться в дальнейшем преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

## Литература.

15. Faye-Petersen OM, Heller DS, Joshi VV. Gross abnormalities of the placenta: lesions due to disturbances of maternal and of fetal blood flow. In: Handbook of placental pathology. 2nd edn. Oxon, UK: Taylor & Francis, 2006. pp. 27–51.
16. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006; **108**: 1005–16.
17. Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006; **85**: 700–5.
18. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol*. 2006; **107**: 785–92.
19. Kraus FT, Redline RW, Gersell DJ, Nelson DM, Dicke JM. Disorders of placental development. In: Placental pathology. Atlas of nontumor pathology. Washington, DC: The American Registry of Pathology, 2004. pp. 47–74.
20. Ananth CV, Oyelese Y, Prasad V, Getahun D, Smulian JC. Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006; **128**: 15–21.
21. Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Ekerfelt C, Jonsson Y, Sharma S. Immunology of preeclampsia. *Chem Immunol Allergy*. 2005; **89**: 49–61.
22. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*. 2005; **308**: 1592–4.
23. Zygmunt M, Herr F, Munstedt K, Lang U, Liang OD. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003; **110**: S10–18.
24. Lambert-Messerlian GM, Canick JA. Placenta growth factor levels in second-trimester maternal serum in Down syndrome pregnancy and in the prediction of preeclampsia. *Prenat Diagn*. 2004; **24**: 876–80.
25. Lam C, Lim KH, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in the pathogenesis and prediction of preeclampsia. *Hypertension*. 2005; **46**: 1077–85.



26. Levine RJ, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 2005; **48**: 372–86.
27. Chandra S, Scott H, Dodds L, Watts C, Blight C, Van Den Hof M. Unexplained elevated maternal serum alpha-fetoprotein and/or human chorionic gonadotropin and the risk of adverse outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; **189**: 775–81.
28. Dugoff L, Hobbins JC, Malone FD, Vidaver J, Sullivan L, Canick JA, et al Quad screen as a predictor of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2005; **106**: 260–7.
29. Signore C, Mills JL, Qian C, Yu K, Lam C, Epstein FH, et al Circulating angiogenic factors and placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006; **108**: 338–4.
30. Tikkanen M, Hämäläinen E, Nuutila M, Paavonen J, Ylikorkala O, Hiilesmaa V. Elevated maternal second-trimester serum alpha-fetoprotein as a risk factor for placental
31. Tikkanen M, Stenman U-H, Nuutila M, Paavonen J, Hiilesmaa V, Ylikorkala O. Failure of second-trimester measurement of soluble endoglin and other angiogenic factors to predict placental abruption. *Prenat Diagn.* 2007; **27**: 1143–6.
32. Tikkanen M, Surcel H-M, Bloigu A, Nuutila M, Hiilesmaa V, Ylikorkala O, et al Prediction of placental abruption by testing for C-reactive protein and chlamydial antibody levels in early pregnancy. *BJOG.* 2008; **115**: 486–91.
33. Signore C, Mills JL, Qian C, Yu KF, Rana S, Karumanchi SA, et al Circulating soluble endoglin and placental abruption. *Prenat Diagn.* 2008; **28**: 852–8.
34. Steinborn A, Seidl C, Sayehli C, Sohn C, Seifried E, Kaufmann M, et al Anti-fetal immune response mechanisms may be involved in the pathogenesis of placental abruption. *Clin Immunol.* 2004; **110**: 45–54.
35. Nielsen HS, Mogensen M, Steffensen R, Kruse C, Christiansen OB. Indications of anti-HY immunity in recurrent placental abruption. *J Reprod Immunol.* 2007; **75**: 63–9.
36. Steinborn A, Rebmann V, Scharf A, Sohn C, Grosse-Wilde H. Placental abruption is associated with decreased maternal plasma levels of soluble HLA-G. *J Clin Immunol.* 2003; **23**: 307–14.