

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

Қўлёзма

UDK: 618.2-618.56-007.47

АБДИКАРИМОВ АБДУВАҲОБ УСМОНОВИЧ

**“КЕСАР КЕСИШДАН КЕЙИН БАЧАДОНДАГИ ЧАНДИҚЛАРДА
ПЛАЦЕНТА БИРИКИШ АНОМАЛИЯЛАРИ”**

5А 510101 – АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ йўналиши бўйича

Магистрлик даражасини олиш учун ёзилган

ДИССЕРТАЦИЯ

Илмий раҳбар: тфн, доц. Раббимова Г. Т.

САМАРҚАНД - 2023

МУНДАРИЖА

| | |
|--|----|
| Мундарижа | 2 |
| Қисқартмалар рўйхати | 3 |
| КИРИШ | 4 |
| I БОБ ПЛАЦЕНТА ЎСИБ КИРИШНИНГ МУАММОСИ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ КЎРИНИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ) | 6 |
| 1.1 Плацента ҳосил бўлиш босқичлари. Плацента майдони морфогенезининг замонавий тушунчалари | 6 |
| 1.2 Плацента ўсиб киришининг эпидемиологияси, этиологияси ва патогенези | 12 |
| 1.3. Плацента аномалияси. Клиника, диагностика, замонавий бошқарув алгоритмлари | 18 |
| 1.4 Плацента ўсиб киришда органсақлаш тактикаси | 32 |
| II-БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ | 38 |
| 2.1 Беморларнинг клиник хусусиятлари | 38 |
| 2.2 Текшириш усуллари | 45 |
| 2.3 Статистик текширув | 47 |
| III-БОБ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ВА ХУЛОСАЛАР | 50 |
| 3.1 Мазкур ҳомиладорликнинг кечиши | 51 |
| 3.2. Йўлдош аномалияларининг ультратовуш белгилари | 55 |
| 3.3. Йўлдош олдинда келиши ва ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда бачадон ва фетоплацентар гемодинамиканиннг хусусиятлари | 59 |
| 3.4. Текширилган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ натижалари | 63 |
| ХУЛОСА | 73 |
| АМАЛИЙ КЎРСАТМАЛАР | 74 |
| Фойдаланилган адабиётлар рўйхати | 75 |

ҚИСҚАРТМАЛАР РЎЙХАТИ

ЖССТ – Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ЙБЎК – Йўлдош бачадонга ўсиб кириши

КК - Kesarcha kesish

(ТИМП) – Тўқима ингибиторлари

УТТ – Ультратовуш текшируви

МРТ – Магнит резонанс томографияси

КТ – Компьютер томографияси

КИРИШ

Мавзунинг долзарблиги. Дунё бўйлаб оналар ўлими сабаблари орасида биринчи ўринлардан бири акушерлик қон кетишдир (бунда оналар ўлими 25% ташкил қилади), замонавий акушерликни долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади (Курцер М. А., 2014). Массив қон кетиш сабаблари таркибида етакчи сабаблардан плацента омиллари ҳисобланади – бу плацентанинг 20% каттиқ бирикиши, 10% унинг олдинда етиши (Курцер М. А., 2014, Игитова М.Б., 2019). Алоҳида еътиборга сазовор шуки, йилдан-йилга плацента аномалиялар барқарор ўсиш кузатилмоқда; плацента олдинда етиш частотаси 0,1% дан 3% гача учрайди. Ушбу патологияга олиб келадиган хавф омилларига ёши, тез-тез абортлар утказилиши, кўп туғруқлар ўтказиш, эндометритлар киради, бунинг барчаси эндометрийнинг шикастланишига ва унинг васкуляризациясини бўзилишига олиб келади (Игитова М.Б., 2019).

Бироқ, барча тадқиқотчилар кесар кесиш операцияси частотасини оширилиши ва бачадонда чандиқ бор бўлганда плацентанинг бирикиш аномалиялари кескин ошиб боради; масалан бачадон операция бўлмаганда ҳомиладор аёлларда бу асорат хавфи тахминан 3-5% ташкил этади ва кесар кесиш операцияси ўтказилганда 11-24%гача ошади (С. Л. Clark ва бошқ. 2016). Бачадонда битта чандиқ бўлганда плацента олдинда етиш еҳтимоли 24% ни ташкил этади, бачадонда 4 ёки ундан ортиқ бўлганда бу патология - 67%гача ошади. Плацента прогрессив ўсиб кириш хавфи бачадондаги чандиқлар сонига боғлиқ: бачадонда 1 чандиқ мавжуд бўлганда- 40%, 2 – 60%, 3 ва кўпроқ – 68,8% ни ташкил қилади (Латышкевич О. А., 2015й.), ва барча плацента олдинда етишида 7-10% ҳолатларда массив қон кетиш хавфини оширади (С. Л. Clark ва бошқ.2016).

Ушбу муаммонинг муҳим жиҳати antenatal диагностиканинг ноинвазив усулларини (ултратовуш, МРТ) оптималлаштиришдир, ультратовуш текшируви плацента олдинда етиши ва усиб кириши ташхиси учун «олтин standart» сифатида еътироф этилади (Игитова М. Б., 2019), лекин плацента олдинда етиши ва усиб кириши ташхисланиши охиригача хал қилинмаган. Уз

навбатида бу муаммо илмий изланишлар давом эттирилиши тухтамаслигига асосланади ва янги эхографик маркерларни ишлаб чиқилишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади Кесар кесишдан кейин бачадондаги чандиқларда плацента бирикиш аномалияларида хомиладорлик ва туғруқни олиб бориш.

Тадқиқотнинг вазифалари:

1. Кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқлар бўлган хомиладорларда плацента аномалиялари частотасини аниқлаш;

2. Кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқларда плацента ўсиб киришининг ултратовуш ва Допплер курсаткичларини ўрганиш;

3. Кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқларда туғруқ натижаларини ўрганиш;

4. Кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқларда ва плацента бирикиш аномалиялар билан асоратланган беморларни бошқариш алгоритминини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари:

Вилоят Перинатал Марказида 2019-2022 й.й. кесар кесиш операциясидан кейин бачадонда 2 ва ундан кўп чандиқлар мавжуд бўлган хомиладорларни ўрганиш:

I гуруҳ - кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқлар билан - 20 аёл,

II гуруҳ - кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандиқларда плацента ўсиб кириши билан - 20 аёл. Буларга умумий клиник-лаборатор текширув, УТ текшируви, доплерометрия текшируви, терапевт кўриги, анестезиолог кўриги ўтказилади.

Ишнинг назарий ва амалий аҳамияти.

Инвазив бўлмаган monitoring алгоритми ишлаб чиқилади, хомиладор аёлларни плацента олдинда етиши ва усиб кириши бўлган хомиладорда бошқариш тактикаси аниқланади.

I БОБ ПЛАЦЕНТА ЎСИБ КИРИШНИНГ МУАММОСИ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ КЎРИНИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари орасида акушерлик қон кетишлар энг муҳим ўринлардан бирини эгаллайди ва 3-8% ташкил қилади. Акушерлик қон кетиши - ҳомиладорликнинг турли босқичларида, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда 500 мл дан ортиқ (тана вазнининг 0,5% дан ортиқ) ҳажмли қон юқотишдир. Кесар кесиш операцияси частотаси ортиши билан массив акушерлик қон кетишининг нисбати ортиб бориши характерлидир. Таҳлил шуни кўрсатдики, абдоминал йул билан туғдириш табиий туғруқ йуллари орқали туғруқларга қараганда қон кетиш частотаси 3-5 марта юқори, қон йўқотиш ҳажми ҳам сезиларли даражада юқори ва ўртача 390,0 ва 245,0 мл.ни ташкил қилади. Ўзбекистон Республикаси расмий маълумотларга кўра, йилда оналар ўлими структурасида (тузилишида), қон кетиши айрим йилларда 14,7-25,7% ни ташкил этади, 64,9% аёллар еса туғиш ва туғруқдан кейинги даврда қон кетишидан хаётдан кўз юмади, 18,1% - Абортдан кейин қон кетишидан 17,0% - эктопик ҳомиладорлик даврида. Етакчи туғруқхоналар, таркибида бошқа сабаблар камайиши билан оналар ўлимидан қон кетиш нисбати жуда барқарор бўлиб қолмоқда.

1.1 Плацента ҳосил бўлиш босқичлари. Плацента майдони морфогенезининг замонавий тушунчалари

Репродуктив тизимнинг физиологияси ва патологияси сўнгги йигирма йил ичида айниқса тез ривожланаётган тиббиёт фанининг йўналишларидан биридир. Маҳаллий ва хорижий олимларнинг Fundamental тадқиқотлари фетоплацентар тизимнинг ривожланиш босқичлари, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг касалликлари етиологияси ва патогенези, плацента патологияси ва янги тадқиқот объекти-бачадон плацента майдони ҳақида асосий маълумотларни олиш имконини берди.

Она ва оталик ирсияти ҳақидаги маълумотларни бирлаштирувчи янги бирхужайрали организм - зигота пайдо бўлганидан бошлаб, ўсиш ва ривожланиш учун кучли, генетик жиҳатдан аниқланган рағбат мавжуд бўлади.

Биринчи йигирма тўрт соат давомида уруғланган тухумхўжайра бачадонга ўтади ва зиготанинг тўлиқ нотекис асинхрон парчаланиши кузатилади, натижада бластомерларнинг икки тури: "тўқ" ва "оч" пайдо бўлади. "Оч" бластомерлар эмбрион билан она организми ўртасида алоқани таъминловчи трофобласт ҳосил қилади. "Тўқлар" эмбрионобластни ҳосил қилади, ундан эмбрион танаси ва бошқа барча эмбриондан ташқари органлар ҳосил бўлади [3,17,36]. 5-5,5 суткадан кейин, бластоцист бачадонга киради, бу даврда уруғланишдан кейин 7 кундан бошланган ва 40 соат давом этадиган имплантацияга тайёргарлик билан боғлиқ трофобласт ва эмбриобластда ўзгаришлар содир бўлади. Имплантациянинг биринчи босқичи – адгезия (ёпишиш) - трофобласт бачадон шиллиқ қаватига бирикади ва унинг тузилишини ўзгартиради, хужайралар катламидан мураккаб хужайра-симпластик формацияга айланади. Унинг ташқи қисмида хужайралараро чегаралар йўқолади ва хужайра ядролари умумий плазмада (симпластотрофобласт) бўлади, ички қисми хужайра тузилишини сақлайди ва шунинг учун "цитотрофобласт" деб аталади [2,9,35,84]. Имплантация иккинчи босқичи - invasion-кириши) - протеолитик ферментларни ишлаб чиқарувчи симпластотрофобласт, бачадон шиллиқ қаватини йўқ қилади, ҳосил бўлган хорион сурғичлари кетма-кет унинг эпителийсига, кейин асосий бириктирувчи тўқима ва томир деворларига кириб боради ва трофобласт она қони билан бевосита алоқада бўлади [17,25,47]. Имплантация чуқурчаси ҳосил бўлиб, унда эмбрион атрофида қон кетиш жойлари пайдо бўлади.

Бундан ташқари, у бачадон эпителийси лизосомалар имплантация жойида бачадон шиллиқ қаватининг "ўз-ўзини емириши" фаоллаштириши мумкин, деб ишонилади [4,28,59]. Бироқ, бу жараёнлар етарли даражада ўрганилмаган ва кўпчилик тадқиқотчилар енг юқори фаоллик ситотрофобласт хужайралари эгаллайди деб ҳисоблайдилар, у асосан инвазиянинг тўлиқлиги ва чуқурлигини белгиловчи унинг лйтик фаолиятидир. Трофобласт эмбрион имплантацияси ва плацента ҳосил бўлиши учун зарур бўлган вақтинчалик органдир. Ўзига хос келиб чиқиши, структуравий ва функционал

параметрлари туфайли эпителий тўқималарининг маълум турларидан бирортасига ҳам тааллуқли бўлмайди [1,33,69,84].

Трофобластда морфологик жиҳатдан турли тузилмаларнинг мураккаб муносабатлари эмбриогенезнинг икки муҳим босқичини -имплантация ва плацентацияни таъминлайди [23,87,142]. Имплантация кўпинча бачадон юқори сегментининг орқа деворида ва қон томир эндометрий юзасига яқин жойлашган жойда содир бўлади. Бу бачадон-плацента соҳасининг шаклланишига олиб келадиган имплантация жойи деб аталади. Бачадон-плацента соҳасининг морфогенези 5 босқични ўз ичига олади [65,82,136].

Биринчи босқич (пре-ворсинали) эндометрийни децидуализация қилиш ва бирламчи трофобластдан инвазиянинг интенсив жараёнидан иборат бўлиб, бу кўпчилик хужайра ва тўқималари учун илдиз хужайрасидир. Иккинчи босқич (плацентация) иккиламчи ёки мезенхимал ворсииналар шаклланиши билан бирга келади. Интерстициал ситотрофобласт уларнинг деворларини ҳали ўсиб кирмасдан спирал артериялар атрофида тўпланади [39,40,98]. Учинчи босқич spiral артериялар деворларига ситотрофобласт инвазиясининг биринчи тўлқини бошланишини таъминлайди. Ҳомиладорликнинг 4-6 ҳафтаси давомида мушак эластик элементларининг ва spiral артерияларнинг эндотелийси лизиси юзага келиб, интерстициал ораликқа очиқ оғизчалар ҳосил бўлиши билан характерланади [56,89,125].

Спирал артерияларнинг ички юзачи очилиши сўрғичлар ўртасидаги қоннинг чиқиб кетишига ва сўрғичлараро бўшлиқнинг шаклланишига олиб келади - 150-200 она артерияларидан 50 (I trimester) дан 500-700 мл дақиқада (III trimester) arterial қонни қабул қиладиган кенг "ҳовуз" шаклланади. Шундай қилиб, spiral артерияларнинг гестацион қайта тузилиши бачадон-плацента қон оқимини келтириб чиқаради [44,78,112].

Кучли интраваскуляр инвазия ва пролиферация бачадон-плацента артерияларининг гестацион қайта тикланиши яқунланади - тўртинчи босқич собиқ spiral артериялар ичига ситотрофобласт ўсиб киради. Бачадонда плацента жойлашиши шаклланишининг бешинчи босқичи сўрғичлар

дарахтада қон тармоғининг шаклланиши ва хомилалик органларга йўлдошдан газлар ва керакли моддаларни тарқатишга қодир эмбрионал турдаги сўрғичлари ўзгариши билан бирга келади.

Плацента-иккита пластинка (хориал ва базал) билан чегараланган ҳосила бўлиб, улар орасида хорион сўрғичлари ва интерстициал бўшлиқ бор. Хорион сўрғичлари (трофобласт ҳосилалари) йўлдошнинг асосий қисми ҳисобланади. Онтогенезнинг дастлабки босқичларида трофобласт протоплазматик ўсимталарни ҳосил қилади – бирламчи сўрғичлар, хомиладорликнинг 2 ҳафтаси охирига келиб бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кириш натижасида иккиламчига трансформация бўлади. Уларнинг иккаласида ҳам томири йуқ, ва эмбрионга кислород ва озик моддалар оқими осмос ва диффузия қонунларига кўра содир бўлади. Ситотрофобласт инвазиясининг биринчи тўлқини ривожланиши билан ерта плацентанинг мезенхимал сўрғичлар имплантация жойида spiral артерияларнинг ички юзаси очилиб, маҳаллий ангиогенез бошланади [6,65,91]. Плацента томирларининг ўсиши ва функцияси плацента омиллари тизими билан бошқарилиши аниқланди, улар бир томондан ангиогенезнинг стимуляторлари, бошқа томондан - инвазия, плацентация даврида трофобласт дифференциация ва метабolik фаолликнинг регуляторлари деб ҳисобланади [19,22,128].

Ембрион ривожланишининг 3-ҳафтасидан бошлаб жуда муҳим босқич – сўрғичлар васкуляризацияси ва уларнинг учламчи, таркибида қон томирлари бор сўрғичларга айланиши бошланади, бу эса ембрион ривожланишининг критик даврларидан бири деб ҳисобланади. Аллантоис салбий омиллар таъсирига жуда юқори сезувчанликка ега бўлгани учун унинг шикастланиши қон томирларининг нобуд бўлиши билан кечади, натижада хорион васкуляризация жараёни сезиларли даражада издан чиқиши мумкин [53, 54, 63, 65,67].

Йўлдошнинг ривожланиши давомида сўрғичларни умумий юза майдони 13-16 ҳафтада 0,5 м²дан 21-24 ҳафтада 2,8 м² ортади, ва хомиладорлик охирида сўрғичларни умумий узунлиги 50 км га етади. Она томонида,

сўрғичлар синситиотрофобласти чўткасимон чегараси билан қопланган, юзаги юпка қатламдан иборат микросурғичлардан ташкил топган бўлиб, хомиладорликни 10-12 ҳафтасида максимал узунлигига тенг она қони билан алоқа катта майдонини таъминлаб беради [39, 40, 67].

Шундай қилиб, бачадон-йулдош функционал морфологияси майдони, бир томондан spiral артериялар деворларига ситотрофобласт пролиферацияси ва кўчишининг фаол жараёнини, иккинчи томондан еса ангио – ва васкулогенезнинг энг муҳим биологик жараёнларини ўз ичига олади, бу еса сўрғичлар васкуляризациясини таъминлайди. Бу жараёнларнинг бузилиши патогенетик жихатдан гестация даврини мураккаб кечишини белгилайди [39, 53, 54, 65]. Бачадон-плацентар майдонида плацента барвақт кўчиши, плацентар етишмовчилиги, хомилани ўсишнинг орқада қолиши ва преэклампсия каби асоратлари шаклланиши келиб чиқиб, одатда хомила учун ҳалокатли ва она учун жуда оғир кечади.

Хомиладорликни физиологик кечишида плацента бачадонга бирикган жойи тузилишини биринчи марта кенг кўламли тадқиқотлардан бири натижалари гипертензия ва преэклампсида спирал артериялар патологияси учун асосий мезонлар тавсифи London (Буюк Британия), Liege (Белгия) ва Dublin (Ирландия) уч Европа марказлари иши, якуний кўриб чоп этилди 1986 (W. B. Robertson ва бошқ.).

Ўшандан бери, маҳаллий ва хорижий олимлар fundamental тадқиқотлари туфайли, fundamental маълумотлар бачадон-плацента майдонида артерияларни гестацион қайта ривожланишининг барча босқичларида, ситотрофобласт инвазия жараёнларини бузилиши натижасида хомиладорлик асоратлари келиб чиқиш ҳақида маълумотлар олинган [39, 53, 54, 65, 138]. Гемохориал плацентациянинг нуқсонли ривожланиши ва ерта спонтан абортларнинг асосий сабаби сифатида spiral артерияларда гестацион ўзгаришларнинг йўқлиги биринчи марта 1987 да Т. Й. Кҳонг, Х. С. Лиддел ва W. B. Robertson томонидан тасвирланган.

Кейинчалик, Ж. Хустин, Е. Жауниаух, ва Ж. П. Счаапс (1990) 57% ўз-ўзидан аборт ҳолатлари трофобластик устунлар редукцияси имплантация дефектлар шаклида пайдор бўлади, бунда спирал артерияларда ҳомиладорликга ҳос ўзгаришлар йўқлиги, ва сўрғичлараро интерстициал майдонда фибриноид конларини тўпланиши, деб топилди. А. П. Милованов (1999, 2006, 2011) тадқиқотлари эрта ҳомиладорлик абортлар патогенези унинг шаклланиши босқичида бачадон артериялари тўлиқ бўлмаган реконструкцияси сабаб трофобластик қалқон (инвазияни биринчи тўлқини) ичида ситотрофобласт инвазив фаолияти камайиши ҳақида маълумотлар билан тўлдирилди.

Эндотелий, ўрта қобик ва миометрал сегментларида еластик мембрана ва бачадон артериялари десидуал қисларида сақланиб қолиши ситотрофобласт инвазияси, иккинчи ва қисман биринчи тўлқинлар етишмовчилигига олиб келади ва бу кўплаб маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар тасвирланган прееклампсия ривожланишининг морфологик кўриниш деб ҳисобланади [8, 39, 43, 53, 55, 58, 65, 67, 72, 75].

Шу билан бирга плацента патологиясининг плацента олдинда келиши ва унинг усиб кириши каби турларига бағишланган морфологик тадқиқотлар жуда кам [2, 41, 62]. Ушбу аномалияларнинг сабаби оҳиригача аниқланмаган. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, плацента олдинда келиши уруғланган тухумхужайрада ўзгаришлар натижасида содир бўлиши мумкин. Трофобластнинг нидацион функциясининг бузилиши, яъни ундаги ферментатив жараёнларнинг кечикиб пайдо бўлиши туфайли уруғланган тухум ўз вақтида бачадонни туби соҳасида имплантация қилинмайди ва бачадонни пастки қисмларига имплантация қобилятига ега бўлиб, тушиб қолади.

Бошқа фикрларга кўра, плацента олдинда келиши бачадон шиллик қаватидаги патологик ўзгаришларга асосланган бўлиб, эндометрийнинг normal децидуал реакциясини бузади [41, 62]. Плацента ўсиб кириши ҳомиладорлик ва туғруқнинг бундай жиддий асоратларига келсак, унинг

этиологияси ҳали номаълум ва ривожланаётган плацента ва эндометрий ўртасидаги мураккаб муносабатлар морфологик нуқтаи назардан алоҳида тадқиқотларда тасвирланган [2, 41, 62, 138].

Уларнинг кўпчилигида плацента ўсиб кириши d. basalisнинг қисман ёки умумий бўлмаслиги ва сўрғичларнинг бевосита эндо-ва миометрийга кириб қолиши билан бирга бачадон-плацента майдони патологиясининг ўзига хос шакли сифатида қаралади [39, 43]. Милованов А.П. (1999, 2014) фикрига кўра “плацента ўсиб кириши еҳтимол яллиғланиш ёки травматик генезли шикастланишида бластоцистани эндометрийда чуқурроқ кириши ва имплантация жараени атипик кечиб, эндо ва миометрийни фон ўзгаришлар натижасида пайдо бўлади”. Бачадон артерияларида муҳим фарқлар кўзатилади, деб таъкидлаш қизиқ: бир ҳил артерияларда гестацион ўзгаришлар кўзатилмайди, иккинчиларда артериялар кенгайган бўлиб, уларни деворлари фибриноидга айланади.

Кўп жиҳатдан ҳомиладорликнинг кейинги кечиши ҳомиладорликнинг биринчи триместрида содир бўладиган интерстициал ва интраваскуляр ситотрофобластнинг биргаликда биринчи массив хуружи даври билан белгиланади [39, 53]. Шу муносабат билан бачадон-плацента соҳасида аниқланган мавжуд морфологик ўзгаришлар ва ультратовуш ва доплерометрия каби инвазив бўлмаган диагностика усуллари натижалари ўртасида параллеллар топишдан иборат қўшимча тадқиқотлар ўтказиш катта қизиқиш уйғотади. Ушбу замонавий, кенг тарқалган ва инвазив бўлмаган усулларнинг жадал ривожланиши турли плацента аномалияларда ерта белгиларини аниқлашга имкон беради, бу еса оналар ва перинатал касалланиш ва ўлимни камайтиришга ижобий ҳисса қўшади [56, 93, 114].

1.2 Плацента ўсиб киришининг эпидемиологияси, этиологияси ва патогенези

Плацента ўсиб кириши плацента бирикмасининг аномалияси бўлиб, унда плацентани мустақил ажратиш ёки қўл билан олиб ташлаш мумкин эмас. Ушбу клиник кўринишни тушунтириш сўрғичларнинг эндометриумнинг

асосий тўқима тузилмаларига ҳаддан ташқари ўсиб кириши билан тушунтирилади. Хорионик сўрғичларининг инвазия бузилишининг учта морфологик варианты мавжуд: миометрийга ўсиб кириши- placenta accreta, мушак қаватидан ўсиб чиқиши placenta increta деб аталади ва сўрғиларни сероз қатламга ва/ёки қўшни органларга ўсиб кириши - placenta percreta деб аталади. Ушбу касалликнинг частотасини 1960 йилдан ҳозирги кунгача прогрессив ўсиши кўзатилаяпти: 1-та ҳолат 93,000 туғруқга туғри келган, ҳозирги кунда 1 ҳолат - 322 туғруқга туғри келади [30; 131; 137; 140].

Бевосита муносабатлар аниқланади: оператив абдоминал туғдириш даражаси юқори бўлган мамлакатларда плацента ўсиб киришининг тарқалиши энг юқори қийматларга эга [98; 107; 173]. 2000 2011 йй даврда, яъни ўн йиллик даври ўз ичига олган А. Creang (2015) томонидан ўрганилган, плацента ўсиб киришининг тарқалиши ва 30,8% ташкил қилиниб, шу вақт оралиғида кесар кесиш частотаси бир шунга ўхшаш кўпайиши аёлларда сезиларли даражада ошди, деб қайд этади [114]. Имплантация пайтида ситотрофобласт хужайралари эндометрий қаватига тўлиқ базал зонага дуч келмасдан киради, улардан келган кейинги ўсиб киришга нисбатан ингибитор сигналлар қабул қилинади [64,97,136].

Бу тормозланиш жараени йўқлиги хорион сўрғичларининг Нитабух қатлами чегарасидан ташқарида назоратсиз тарқалишига олиб келади [178; 181]. Трофоектодерманинг ички хужайра қавати ситотрофобласт деб аталади ва ташқи кўриниши пролиферацияга қодир бўлмаган, лекин протеолитик хусусиятларга эга бўлган кўп ядроли синситиотрофобластни ҳосил қилади. Бластоцистанинг ташқи қаватининг трофоектодермаси икки хил тўқимага тафовут қилинади: ворсинали (сўрғичли) ва сурғичдан ташқари трофобласт [50]. Плацентация жараенида сурғич структуралар ўсиб боради, уларнинг базасида трофобластик устунлар ҳосил қилади [73]. Сўрғичлар трофобласт хужайралари бачадон билан алоқада бўлиб, турли биологик фаол молекулаларни, жумладан, она-плацента-ҳомила тизимида етарли метаболизмни тартибга солувчи ўзига хос гормонларни ишлаб чиқаради.

Трофобластик устунларнинг ситотрофобласт хужайралари интерстициал ва эндоваскуляр турларга ажралиб, бачадон деворининг мушак қаватига киради. Трофобластик устунларнинг проксимал қисми эндотелиал қаватини алмаштириб, спирал артерияларга кейинчалик қайта таъмирланиши ва етиб бориш учун бу инвазияни қўллаб-қувватлайди. Шу билан бирга йўлдошнинг марказий қисмида унинг атрофидагига нисбатан ўсиб кириш даражаси катта эканлиги аниқланди [46,91,123].

Илгари доминант назария плацента ўсиб киришининг асосий сабаби трофобласт жавобининг етарли эмаслиги еди. Хорион хужайраларининг протеолитик функцияси металлопротеиназалар оиласидан чиққан оксилларнинг фаоллиги билан изоҳланади, бу эса сўрғичлар ўсиши даврида бачадондаги экстрацеллюляр матриксни деярли барча компонентларининг емирилишига сабаб бўлади [41]. Шу билан бирга ситотрофобласт бу эндопептидазалар (ММП-2 ва ММП-9) синтези учун жавобгар бўлган цитокинларни, шунингдек, паракрин ва отокрин регуляциясини ўтказадиган десидуал тўқима томонидан уларнинг тўқима ингибиторлари (ТИМП) ни чиқаради [36,84,126].

Бироқ, плацента ўсиб киришида пропротеолитик алоқанинг сифат ва миқдорий ўсишини кутиш З. К. Лиу ва бошқ ишларида оқланмаган. (2012), иммуногистокимё тадқиқот орқали металлопротеиназаларнинг кенг панели ролини ва W. Гоҳ ва бошқ. (2013), бу ферментларнинг РНКсини уларнинг ингибиторлари билан биргаликда плацента ингибиторларининг гистологик намуналарида аниқлаган [81; 91]. Шу муносабат билан плазминоген активаторлар қизиқиш уйғотади, улар плазминогенни металлопротеиназаларга ўхшаш плазминга айлантиради ҳамда трофобласт хужайраларнинг инволюцияси, яллиғланиши ва инволюцияси жараёнларида бевосита иштирок этади.

Плацента *in creta* и *per creta* каби патологияларни шаклланишида инвазия - бачадоннинг қатламларига экстравиллөз трофобластнинг янада кучайиши туфайли емас, балки иккиламчи навбатда ривожланиб, кейинги, чандик

тўқимасининг гистологик диссоциацияси туфайли юзага келади, бу еса бачадоннинг чуқур қатламларига кўпроқ тўсиқсиз ўсиб киришга олиб келади [65; 117,132]. Плацентанинг ўсиб кириши этиологиянинг замонавий кўриниши кўплаб назарияларни бирлаштиришга имкон беради, бу ерда етакчи роль фибробластлар ва қон томир компоненти туфайли шаклланган бачадондаги чандиқ соҳасидаги гипоксик омилга берилади [31,63,96]. Шунингдек, плацента ўсиб кириши билан морфологик намуналарда децидуал НК хужайралари сони анча камайганлиги аниқланди [87,96,134].

Ситотрофобластнинг normal инвазияси спирал артерияларга етиб боргунча бошқарилади, бу қон томирларни ремоделланишига ёрдам берувчи трофобласт хужайраларининг дифференциацияси ва жавоби ўзгаради [68]. Бу жараён спирал ва базал артериялардаги морфологик ўзгаришларни ўз ичига олади, улардан энг муҳими эластик қатламнинг йўқолиши ва молекуляр даражадаги ўзгаришлар бўлиб, вазоактив субстратларга сезувчанликнинг йўқолишига олиб келади [29,53,68]. П. Тантбирожи ва бошқ. (2008) ўз асарида плацента ўсиб киришининг патоморфологик препаратларида кам миқдорда қон томир ремоделингини намоиш этган ва бу жараёнда бачадон девори қалинлигига таъсир кўрсатган, иложи борица бачадоннинг сероз қатламига сезиларли даражада яқин келган [37,76,115].

Маълумки чандиқ соҳасида нисбий гипоксия бластоцистани миграциясини рағбатлантиради ва уша ерда плацента ўсиб кириш хавфини оширади. Трофобласт инвазияси кўп омиллар билан бошқарилади, улар орасида кенг таърифланади: VEGF, PlGF, and sFlt-1 [64,95,132]. Бу жараёнда кислород концентрацияси асосий рол ўйнайди: гипоксия екстравиллөз трофобласт пролиферациясини оширади, бу тартибга солувчи оксилларнинг генлари экспрессиясини оширади [26; 68; 119]. Кислороднинг етишмаслиги сўрғичлардан ташқари трофобласт пролиферациясига ва мРНК VEGF синтезига олиб келади, нормоксия еса, аксинча, ингибиторли таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, плацента ўсиб кириши ривожланишининг мултифакториал патогенетик йўллариининг илгари айтиб ўтилган назарияси

трофобласт хужайра популяциясининг ўсиш, ангиоген омиллар, шунингдек паракрин ва автокрин регуляцияси ролини таъкидлаб, тасдиқланади [15,67,102].

P. Silver ва бошқ. (2006) йирик тадқиқотлар натижаси курсатадики, битта кесар кесиш операциясини утказган ҳомиладор аёлларда фақат 0,2% ҳолларда ва 6,7% да - 6 ёки ундан кўп шунга ўхшаш операция ўтказган аёллар орасида учрайди, деб кўрсатди [38,79,107].

Бошқа томондан, плацента ўсиб киришни ривожланиши учун мойиллик омилларини аниқлаш учун ҳар доим ҳам имкони бўлмаган беморларнинг маълум бир қисми мавжуд. Ўтган 10 йил давомида кузатувлар ўз ичига олган 2017 йилдаги ретроспектив таҳлил, 80 (26%) плацента ўсиб кириши билан 310 аёллар биринчи туғиши эди, ва фақат 16% асосий хавф омил аниқланди – кесар кесиш операцияси [97,131]. Шундай қилиб, бу патологиянинг бошқа сабабларини истисно қилиш мумкин эмас, унинг муҳим роли генетик ўзгаришлар билан боғлиқ. Плацента ўсиб кириши, E. Adler ва бошқалар операциядан кейинги препаратларни морфологик ўрганишда. (2014) хромосома анеуплоидияси билан ҳомилаларга хос трофобластик киритмалар топилди [20,34,90]. Бошқа тадқиқотчилар баъзи хавфли ўсимталарнинг инвазия ва метастаз жараёнлари пасайишида рол ўйнайдиган ўсиб кирган плацента намуналарида микроРНК-34а камайишини кўрсатдилар [17,56,89]. P. Aggarwal ва бошқ. (2014) митохондрияли ДНК мутацияларининг бир қатор касалликлар, жумладан, плацента регуляцияси билан боғлиқлигини аниқлади [70,85,92].

Плацента жойлашув патологияси (унинг олдинда етиши) билан ўсиб кириш частотасини таҳлил қилиш кенг ўзгарувчанликни кўрсатди: 4% дан 100% гача, бу ташхис қуйиш мезонларида турли хил ёндашув туфайли бўлиши мумкин [12; 131; 133]. Абдоминал туғруқдан кейин бачадонда чандиқ билан бирга тасдиқланган плацента олдинда етиши билан плацента ўсиб кириши хавфи мавжуд мос равишда 3%, 11%, 40%, 61%, 67% кесар кесиш операцияси сонига қараб [32,85,107]. 30,000 беморларини ўз ичига олган проспектив

тадқиқотда аввалги кесар кесиш операциясидан кейинги даврида плацента олдинда етиши ва бачадонда чандиқларининг комбинацияси плацента ўсиб кириши барча ҳолатларининг 62% да кузатилди [21,47,87].

Бироқ, нафақат кесар кесиш операцияси бачадон гистоархитектонияси бузилишига олиб келади. Турли бошқа бачадондаги аралашувлар ҳам унинг нормал тузилишини бузади, ва плацента ўсиб кириши ривожланишини кучайтиради. Баъзи муаллифлар кўра, бачадон кюретажи, миомэктомия, гистероскопия ва эндометрий абляцияси мустақил хавф омиллар ҳисобланади, лекин мавжуд бўлган маълумотлар камлиги бизга ишончли баҳолаш имконини бермайди [55,71,139]. Ашерман синдроми трофобласт инвазиясининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлган сабаб сифатида ҳам қаралади, айниқса олдин эндометрий қириб ташланган бўлса [138]. Юқори қон босими билан плацента ўсиб кириши хавфи ўртасидаги бевосита боғланиш таърифланади, бу прееклампсия ривожланиш механизмига ўхшаш томир-эндотелиал дисфункция билан изоҳланади [77,93,113].

Паритет, 35 ёшдан юқори ешда, шунингдек, чекиш, ҳомила жинси аёл - йўлдошнинг бириқиши бузилиши: каби дискрет маълумотлар муносабатларни кўрсатиш тадқиқотлар бор [44,67,113]. Бироқ буюк Британиядаги 134 ҳолатнинг таҳлили ушбу хавф омиллари ўртасидаги статистик жиҳатдан сезиларли фарқни очиб бермади [33,78,87]. Радиация даволаш пайтида кичик чаноқ соҳасида рентген нурланиш роли ва бачадон томирлари эмболизацияси плацента ўсиб киришини ривожланишида таклиф қилинган бир неча кузатувлар бор [47; 130; 133]. Муҳим қизиқиш қуйдаги тадқиқот мавжуд ва тадқиқотчиларни фикрига кура: ердамчи репродуктив технологияларда сидир бўлган хомиладорликда анатомик-функционал бузуқ десидуал пардани патогенетик роли, трофобластик инвазияни патологик жавоби плацента ўсиб кириш хавфи ошишига олиб келади [135].

Шундай қилиб, пласента ўсиб кириш механизмини тушунтирадиган назарияларнинг хилма-хиллиги ушбу масаланинг "оқ доғлари" ни очиб беради ва уларни амалда қўллаш учун илмий билимларни янада чуқурроқ ўрганиш ва

чуқурлаштиришга муҳтож. Хавф омилларини аниқ аниқлаш муайян ятроген аралашувни оқилона баҳолашга ёрдам беради, шунинг учун пласентал ўсиб кириш патологиясини олдини олиш учун объектив чора-тадбирларни ишлаб чиқишга имкон беради.

1.3. Плацента аномалияси. Клиника, диагностика, замонавий бошқарув алгоритмлари

Бластогенез бузилишлари кенг патологик ҳолатларни ўз ичига олади, улар орасида плацента олдинда етиши (*placenta previa*), шунингдек, унинг чуқур имплантацияси – ўсиб кириши (*placenta accreta*) кечиккан клиник таъсирга ега бластопатияларни назарда тутиб, алоҳида ўрин эгаллайди [39]. Плацента имплантацияси ва ривожланишининг одатий жойи бачадоннинг туби ва танаси бўлсада, баъзи ҳолларда плацента пастки сегментда жойлашган бўлиши мумкин, ички бўғизга етиб бориши ёки уни ёпиши мумкин. Плацента олдинда етиши бу плацентани ички бўғиздан 3 см дан кам масофада имплантацияланган плацента сифатида аниқланади [4, 50, 61]. Ушбу патология бир ҳомилалик ҳомиладорликда 1000дан 2,8-да ва кўп ҳомиладорликда 1000-дан 3,9-да учрайди [2, 41, 50, 62, 138].

Плацентани тўлиқ олдинда етиши (*placenta praevia totalis*) тақдимотлар умумий сонининг 20-30% ни, нотўлиқ - (*placenta praevia partialis*) - 35-55% ни ташкил этади. Паст плацентация 9.1% ҳолларда содир бўлади [4, 11]. Бачадон шиллик қаватида дистрофик ўзгаришлар туфайли: туғруқдан кейинги, абортлардан кейинги эндометритларда, кесар кесиш операциялар ва миомэктомиялар кейинги ҳолатлар каби она томонидан бир қатор омиллар ўз ичига олади. Маълум бир рол ҳомилалик тухумни носозлиги ҳам уйнайди - зигота кечиктирилган бўлиниш натижасида, эмбрионни протеолитик қобилятини пасайиши, ўз вақтида бачадон деворига епишмай, протеолизга камроқ чидамли бўлимларида, яъни бачадонни паст соҳаларида епишади [10, 11, 110].

Хавф омиллардан тез-тез abort, кўп марта туруқлар, ва утказган эндометрит ўз ичига олади [4, 10, 34, 87, 89]. Буларнинг барчаси

эндометриумнинг травматизацияси, децидуал тўқиманинг етилмаганлигига, васкуляризациянинг бузилиши ва тухум имплантацияси учун шароитнинг ёмонлашувиغا олиб келади. Туғмаган аёллар орасида энг кенг тарқалган омил экстракорпорал уруғлантиришдир.

Плацента превиа учун муҳим хавф омил, баъзи муаллифлар кўра, чекиш ва гиёҳдан фойдаланиш ҳисобланади [16,99,111]. Ҳомиланинг эркак жинсини хавф омили деб юритадиган тадқиқотлар ҳам қизик [87]. Бундан ташқари, плацента аномалияларининг кесар кесиш операцияларнинг сони ва бачадонда чандиқлари мавжудлиги билан аниқ сабабий муносабати исботланган. Биринчи ҳомиладорликда 0,26% бўлган пласентал превиа хавфи, кесар кесиш операцияси 3 ва ундан купроқ ўтказилганда 10 % гача етиб, бачадондаги чандиқлар сони билан боғлиқ равишда ортади. Downes К. Л. ва бошқалар (2015) томонидан ўтказилган ретроспектив тадқиқот натижалари жуда қизик.

Бундан олдинги вагинал туғруқларда кейинги даврда плацента превиа хавфи 0,2% ни, туғруқ вақтида амалга оширилган кесар кесиш операциясида – 0,38% ни, режалаштирилган усулда кесар кесиш операцияси бажарилганда – 0,98% ни ташкил қилган. Шундай қилиб, ўз-ўзидан туғруқдан олдин амалга оширилган кесар кесиш операцияси кейинги ҳомиладорликда плацента олдинда етиши хавфини 2 баробар бир томондан, лекин туғруқ вақтида ўтказилган ККОда плацента олдинда етиши ўртасида боғлиқлик топилмаган [85,119].

1-триместрда ПП частотаси 30% га етади, турли муаллифларнинг фикрига кўра, ҳолатлар сони 0,3 дан 1% учрайди [36, 37, 44]. Баъзи муаллифлар мушак ўсиши ва бачадон пастки сегменти соҳасида чўзилиш, ган томонидан шакллантириш, шунингдек, бир вақтнинг ўзида атрофияси, қисман кучиши ва плацента ворсиналарини қайта нидацияси аниқлаш [19, 39, 41], бошқалар еса - бачадон пастки қисмлари (isthmus - пастки segment) кўра қулай жойлар учун сўргичлар "қидириши" ва зарур озикланишни таъминлаш учун билан миграция феноменини тушунтириб беради [44, 48]. Плацента миграция жараёнига бачадоннинг истмик-бачадон қисми ҳолати ҳам таъсир қилади:

анатомик ва функционал етишмовчилик ва бу қисмнинг инфекцияси, эластикликни камайиши ва чузилишини оширади, миграцияни тезлаштиради, ва натижада тез патологик аломатларга олиб келади [19, 25]. Аксинча, бу соҳанинг ортиқча зичлиги эластикликни оширади ва тарангликни камайтириш орқали миграцияни секинлаштиради [19,36]. Йўлдошнинг бачадоннинг олдинги деворида жойлашиши купинча пастки сегментдан юқорига қараб кўчиши билан кечади [19, 68, 69]. Плацента олдинда етишининг асосий клиник симптоми бачадондан қон кетиши ҳисобланади. Плацента олдинда етиши мавжуд бўлганда қон кетиш хавфи умумий аҳолига нисбатан 26,4% юқори бўлади [66]. Бачадоннинг пастки сегменти чўзилиш вақтида ва унинг қисқаришида, контракция қобилиятига ега бўлмаган плацента йўлдош жойидан ажралиб чиқади, бу интерстициал бўшлиқларнинг синусларини очилиши ва қон кетиши билан кечади.

Қон кетиш тўсатдан пайдо бўлиб, оғриқсиз, томир тромбози туфайли мустақил тўхташи мумкин, лекин бир мунча вақт ўтгач, у қайта пайдо бўлади [19, 60, 68]. Ҳомиладорлик ўсиб борган сари қон кетиш эҳтимоли ортади: ҳомиладорлик даврида плацентар кўчиши 34% ҳолларда, туғруқ пайтида- 66% ҳолларда [1, 19, 26, 80]. Плацента қанча паст жойлашган бўлса, қон кетиши шунча олдинроқ ва массив бўлади. Лекин ҳар доим ҳам қон кетиш кучи плацента олдинла етиш даражасига мос келмайди, агар ёрилиш плацентанинг *marginal* синуси соҳасида содир бўлган бўлса, тўлиқ бўлмаган плацента олдинда етишида жуда оғир қон кетиши билан бирга бўлиши мумкин [19,68]. Хитой тиббиёт фанлари Академияси мутахассислари томонидан ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, хирургик туғруқ вақтида плацента тўлиқ олдинда етишида қон йўқотиш ҳажми ўртача 648,0 мл ни, анамнезида кесар кесиш операцияси ўтказилганда еса - 1412,0 мл ни ташкил этади. Гистероэктомиялар частотаси жуда юқори бўлиб, плацента превиа билан кесар кесиш операцияси ўтказилганда 5,3% ва плацента нормал жойлашганда ушбу кўрсаткич 3,3% ни ташкил қилади.

Плацента олдинда етишида оналар ўлими 2,3% дан 10,1% гача ўзгариб туриши ва плацента олдинда етиши билан боғлиқ қон кетиши унинг сабаблари таркибида 4-ўринни егаллашига алоҳида еътибор қаратиш лозим [38, 43]. Плацентанинг аномалиялари нафақат аёллар учун, балки ҳомила ва янги туғилган чақалоқ учун ҳам жуда хавфлидир [1, 4, 11, 19]. Плацента олдинда етишида 7-25 % га етадиган юқори perinatal ўлим биринчи навбатда фетоплацентар етишмовчилик ва муддатидан олдин туғилишнинг юқори частотасига боғлиқ [19, 50]. Фетоплацентал етишмовчилик ривожланишига олиб келиш шарти бачадон пастки сегментининг юпқа деворида локаллашганда плацента бирикиши ва васкуляризацияси етарли емас [19, 65].

Бундан ташқари, гиповолемиа ва артериал гипотензия плацента олдинда етиши билан ҳар иккинчи ҳомиладор аёлда ривожланиши ва интерстициал сохада қон кетишини камайиши муҳим рол ўйнайди. Фето плацентар етишмовчилик ва ҳомила ривожланишининг орқада қолиши 25% аномал плацентацияда учраб, етилган чақалоқлар орасида 2,9 дан 41,8% ташкил этиб, чала туғилган чақалоқлар орасида 18 дан 33% гача учрайди [19]. Perinatal хавфга сезиларли таъсир кўрсатадиган яна бир омил - ҳомиладор аёлларнинг плацента аномаяларида туғруқ муддати. Анамнезида кесар кесиш операцияси ўтказилмаганда плацента тулиқ олдинда етишида муддатдан олдинги туғруқ - 13% холатларда, ва кесар кесиш операцияси бўлмаганда 13% да. Плацента олдинда етишида 7-15% холларда унинг ўсиб кириши билан бирга бўлишига алоҳида еътибор бериш керак [136]. Шу билан бирга, турли мамлакатларда патологик плацентар имплантация частотаси йилдан-йилга ортиб, барча туғруқларнинг 0,04 дан 0,05% гача ўзгариб туради [29, 87,134]. Маҳаллий ва хорижий тадқиқотчилар ҳам сўнгги 50 йил ичида плацента усиб кириши частотасини ўн баробар оширишга ишора қилмоқда [27, 29, 32, 104].

Онанинг еши, ҳомиладорлик тухтатилиши, тиббий абортни осон мавжудлиги, бепуштлик, чекиш: бевосита ёки билвосита бу асорат ўсишига ҳисса омиллар бир қатор етарли батафсил тасвирланади. Экзоген синтетик гормонлар ва ёрдамчи репродуктив технологияларнинг роли ҳақидаги

маълумотлар бир-бирига зиддир [125,128]. Бироқ, кўп тадқиқотчиларнинг фикрича, плацента ўсиб киришида ҳал қилувчи рол кесар кесиш операциясининг частотаси ортиши билан ўйнайди[27, 29, 31, 126, 138]. Россияда ўртача ҳар тўртинчи ёки бешинчи туғилиш жарроҳлик йўли билан тугалланади, буюк Британияда бундай аралашувлар частотаси 23%, АҚШда - 31% [28]. Шундай қилиб, оператив туғруқни барқарор ўсиши дунёнинг барча мамлакатлари учун умумий тенденциядир. Бачадон ва инвазив плацентацияда чандиқ мавжудлиги ўртасидаги бевосита боғлиқлик маҳаллий ва хорижий тадқиқотларда ишончли тарзда исботланган. P. Silver ва бошқ томонидан 2006 да ўтказилган ретроспектив таҳлил буйича сонига қараб бачадонда плацента ўсиш хавфи прогрессив ортиши намойиш бўлади: 1 чандиқ бўлганда 3%ни ташкил қилади, 2 – 11%, 3 - 40%; 4 – 61% ва 5 - 67%. С. Л. Clark ва бошқ кўра. бачадонда битта чандиқ мавжуд бўлганда плацентани ўсиб кириши эҳтимоли 24 %ни, 4 ёки ундан ортиқ бўлганда - 67% ни ташкил етади. Плацента ушиб кириши плацента тўлиқ олдинда етиши, анамнезида кесар кесиш операцияси ўтказилмаганда 2,5% да, бачадонда чандиқ борлигида – 34,5% да содир бўлади. Плацента ассрета массив акушерлик қон кетишининг етакчи сабабидир. Қон кетиши, жуда кучли бўлади, шунинг учун плацента аномал бириқишида оналар ўлими асосий сабаблари[2, 3, 26, 29, 31, 43, 87] бири хисобланади.

Бу ҳолат 38% беморларда бачадонни экстирпацияси учун кўрсатма бўлади [27, 31, 106, 111, 119]. Плацентани ажратиш учун бир уриниш давомида ва кейинги гистероэктомиюда асоратлар интраваскуляр коагуляция синдроми, юқумли асоратлар, ва fistula шаклланиши тарқалган. Қовуқнинг орқа девори иштирок етганда назоратсиз қон кетиш хавфи ортади [28].

Бундан ташқари, урологик жароҳатлар кенг тарқалган интраоператив асорат бўлиб, 27% беморларда операция цистотомия, 4% да - сийдик йўли травма билан мураккаблашади. Шу билан бирга, урологик травма, плацентани ўсиш даражаси ва олдинги кесар кесиш операциясининг сони ўртасида бевосита муносабатлар мавжуд еди. Шу муносабат билан, беморларнинг бу

гуруҳда тўғдирилишида етарли ресурслар билан тиббий муассасаларида амалга оширилиши лозим: мутахассислар мавжудлиги, қон тежайдиган технологиялар ва етарли қон банки [11, 26, 31, 32, 101]. Плацента ўсиб кириши аёллар сони ортиб бориши билан диагностика усуллари такомиллаштириш зарурати мавжуд. Antenatal диагностика имкониятлари, шунингдек, турли инвазив бўлмаган усулларнинг аҳамияти маҳаллий ва хорижий тадқиқотларда етарли даражада батафсил келтирилган [2, 27, 31, 37, 57, 102, 106].

Трансвагинал сонография нафақат хавфсиз, балки МРТ диагностик имкониятларига ҳам тенгдир [27, 31, 37, 108]. Бундан ташқари, ундан фойдаланиш кўпчилик тиббиёт марказларида ўтказиш мумкин, МРТнинг қимматлиги ва чекланган мавжудлигига нисбатан [31, 59,73]. Охириги 10 йил ичида маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг алоҳида эътиборлари ҳомиладорликнинг биринчи триместрида эхографиянинг диагностик ва прогностик имкониятларига қаратилди [5, 6, 18, 23, 37]. Шу билан бирга, ерта ҳомиладорлик даврида [82, 91, 127] плацента ўсиб киришнинг ташхислаши фақат жуда кам тадқиқотларда еритилган. Плацентани чин ўсиб киришининг ташхислаш муаммоси нафақат жуда долзарб бўлиб қолмоқда, балки ушбу патология билан оғриган беморларни даволаш усуллари ишлаб чиқиш ҳам долзарб масалаларидан бири [28].

Узоқ вақт давомида акушерликда устун фикр плацента ўсиб киришни даволашда плацентани ажратмасдан кесар операциясидан сўнг гистерэктомия қилишдан иборат эди [2, 127, 135]. Ва бугунги кунда ҳам, акушерлик гистерэктомияларда плацента ўсиб кириши [32, 29, 116, 119] етакчи сабаб бўлиб қолмоқда. Бироқ, сўнгги ўн йил ичида, плацента асрета билан оғриган беморларни даволаш учун ёндашув ўзгарди, эндоваскуляр жарроҳлик тез ривожланиши нафақат интраоператив қон йўқотилиши назорат қилиш, балки орган-асраб қолиш чоралар тарғиб қилиш имконини берди [28, 31, 42, 66, 90, 106].

Интраоператив қон тўхтатиш учун эндоваскуляр усуллари: бачадон артерияси эмболизацияси, стент қўйиш ва *arteria illiaca communis* ҳавзасида

томирларни баллонлаш ишончли самарадорлиги маҳаллий ва чет эл тадқиқотичлар орқали бир қатор намоёиш этилди [28, 31, 55, 71, 73, 74, 76, 106, 122]. Маҳаллий ва хорижий мутахассислар метропластиканинг турли вариантлари асосида орган-сақловчи техникани таклиф этадилар [28, 134, 135]. Бундан ташқари, плацента ўсиб кириши учун муқобил даволашнинг турли шакллари ҳам қўлланилади, плацента епишган жойи маҳаллий резексияси ва метотрексатдан фойдаланиш билан ифодаланади [27]. Кўп ҳолларда консерватив ёндашувни қўллаш кейинги жарроҳлик аралашувисиз амалга оширишга имкон бермаслигига қарамасдан, қон қуйиш ҳажмининг сезиларли даражада пасайиши ва гистерэктомиялар частотасининг пасайиши кузатилди [26, 28].

Тақдим етилган тадқиқотларнинг умумлаштирилган текшируви аёлнинг ҳаётига ҳақиқий хавф туғдирадиган турли хил плацента бирикиш аномалияларининг тарқалишида сезиларли даражада ўсиш борлигини кўрсатади. Интраоператив хавфларни камайтириш, қон йўқотиш ҳажми, гистерэктомияни олдини олиш, ва беморларнинг репродуктив функциясини сақлаб қолиш замонавий акушерликнинг устувор йўналишларидан биридир.

Плацента ўсиб киришни ташхислаш

Плацента ўсиб кириш диагностикаси инструментал тасвирлаш орқали амалга оширилади ва ишлатиладиган асосий усул ултратовуш ҳисобланади. Рангли Doppler хариталаш хомила ва плацентар қон оқимининг хусусиятларини аниқлайди, унинг хусусиятлари бу ташхисни янада аниқлик билан амалга ошириш ва плацента ўсиб кириш даражасини аниқлаштиришга имкон беради. Қўшимча усул-магнит-резонанс томография бўлиб, у ултратовушнинг имкониятлари чекланган ва етарлича ахборотсиз бўлган ҳолларда характерли белгиларни аниқлашга ёрдам беради. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ултратовушнинг сезгирлиги 80% дан 90% гача ва ўзига хослиги 98% га тенг бўлса-да, камтарроқ қийматларга ега маълумотлар мавжуд [27; 95].

Плацента ўсиб кириш кўрсатувчи ултратовуш хусусиятлари хомиладорлик муддати ва плацента етилишнинг даражасига қараб фарк қилиши мумкин, ва шунинг учун, эмбрионал ривожланиш ерта босқичларида ташхис муҳим аҳамиятга эга. Биринчи триместр плацента бирикиш аномалияларни аниқлашда энг кам сезгирдир давр [96,116].

Адабиётларда бачадон “чандиғида хомиладорлик” аслида миометрий билан ўралган кесар кесишдан кейин эмбрионнинг тўғридан-тўғри ўсишини англатади, лекин унинг ҳақиқий фойдаланиш анча кенг бўлади, ва бачадон чандиқ зонасида паст имплантация билан таърифланади [48; 118]. Бу даврдан бошлаб, плацента майдонининг проекциясида қон томир бўшлиқларининг тартибсизлиги мавжуд, 8 ҳафтасидан бошлаб патологик неоангиогенез ва қон кўпайишининг тўлиқлиги туфайли қон томирларининг ўзгариши ултратовуш текшируви пайтида плацента лакунаси каби муҳим белгини аниқлаш имконини беради [32; 132]. Бундай плацентани ЭХО тузилиши бир хил бўлмаган структурага эга бўлади, ва шу туфайли "Швейцарияли пишлоқ" [49] деб аталади.

Плацента инвазияси даражаси лакуналар сонининг ортиши билан бевосита боғлиқ эканлиги қайд етилди [14,29,77]. Муҳим билвосита прогностик белгилардан бири плацента олдинда етиши бўлиб, унда илгари таъкидланганидек, плацента усиб кириши хавфи анча юқори бўлади. Оддий плацентанинг локализациясини, унинг шакли, гомогенлигини аниқлаш, шунингдек, плацентанинг чегараси аниқ ажралиб турадиган интакт (бузилмаган) сийдик қопини аниқлаш кўп ҳолларда плацентанинг ўсиб киришини истисно қилиши мумкин. Плацентанинг олдинги девордан ташқарида локализацияси бу усулнинг прогностик қийматини сезиларли даражада камайтиради [31,46,95].

Текширилаётганда плацента ўсиб кириши кўп ҳолларда ултратовуш натижалари миометрий структурасининг юпқалашиши ёки бузилишини аниқлайди [127]. Плацентанинг чуқурроқ инвазияси билан қовуқ девори (сийдик қопи) бутунлигининг бузилиши аниқланади, бу унинг қовуқ ва девори

чанок перитониумини остида плацентар тўқиманинг униб чиқиши ва пролапсини аниқлайди. Прогностик жиҳатдан муҳим мезон - томир лакунаси билан бир хил миометрийнинг 1 мм дан кам (4.0 ± 1.0 мм нормал қалинликда) ингичкалашуви бўлиб, бу ўз-ўзидан бачадонни ёрилишига таҳдид солувчи анча хавфли ҳолатдир [55].

Гипоэхоген ретроплацентар зонанинг йўқлиги - мёметриум ва плацента ўртасида одатда тўқ рангли чизикли майдон, еҳтимол, decidua basalis томонидан ҳосил қилинган - плацента ўсиб киришининг продромларидан бири бўлиб хизмат қилиши мумкин. Рангли Doppler хариталаш буйича M.M. Chou ва муалл. (2001) хулосаси шуки, плацента ўсиб кириш диагностикасида енг муҳим мезон - йўлдош ва қовуқни боғловчи кам қаршиликли томирларни визуаллаштириш ҳисобланади [126]. Турбулент лакунар қон оқимининг аниқланиши, субплацентар васкуляризациянинг ортиши ва миометриал томирларнинг қон оқимининг тўхташи ҳам билвосита ушбу патологияни кўрсатиши мумкин [98,102].

MPT нисбатан янги тадқиқот бўлиб, клиник амалиётда мунтазам қўлланилмайди. 2014-йилда 18 та тадқиқот натижаларини қамраб олган мета-таҳлил MPT предметли қийматини аниқлади, бунда сезгирлик 94,4% ва ўзига хослик 84% га яқин еди [131]. Шундай қилиб, ҳар иккала усул (ултратовуш ва MPT) диагностика қийматида сезиларли фарқ йўқ. Чоп етилган адабиётларда MPTнинг сезгирлиги ва ўзига хослиги қийматларининг катта ўзгарувчанлигини ҳисобга олган ҳолда, тадқиқотнинг юқори нархи ва кам мавжудлиги, бу усул плацента бириқиш патологиясини ташхислашда ёрдамчи ҳисобланади ва мунтазам ультратовуш текшируви етарли бўлмаган ҳолларда патологияни тушунтириш ёки тасдиқлаш учун тавсия этилади. Бу ҳолат кўпинча ультратовуш хусусиятларининг чекланиши билан боғлиқ: плацента бачадон орқа ёки латерал деворлари бўйлаб жойлашганда, бачадон орқа деворида миомэктомиядан кейин чандиқнинг жойлашуви, анамнезда эндометриал абляция, ёки плацента ўсиб кириш даражасини батафсил

баҳолаш учун, айниқса, placenta percreta ҳолатларида, қўшни органларнинг иштироки текширилганда ўтказилади [31,57,104].

Кўплаб илмий-тадқиқот ишлари туфайли плацентанинг ўсиб киришини аниқлашда энг муҳим мезонларни аниқланган. Бачадон девори ва пастки бачадон сегментида патологияда қовуқ ўртасида аниқ чегара йўқлиги қадар, миометрий қалинлиги ёки унинг ташқарисида, шунингдек юпқалашиш ёки бачадон мушак қатлами узилиши, унинг бўртиб чиқиши, плацента тўқималарни аниқлаш имконини берадиган маркерлар ҳақиқий бўлиши исботланган.

Кейинчалик, кўпроқ эътибор плацента-бачадон комплекси томир компонентининг патология билан боғлиқ мезонларга қаратилди: ички плацента тузилишининг тартибсизлиги, ёки "чизиклар", T2-талабалари тасвирлар устида МР сигнал интенсивлиги камаяди (T2ВИ), плацента тўқимасини гетерогенлиги, шунингдек лакуналар диаметри, томирлари 6 миллиметр ёки ундан ортиқ бўлганда [6;42, 107; 119].

Ушбу соҳа мавзунинг жаҳон тадқиқотчи - раҳбарларидан бири J.M. Palacios-Jaraquemada (2013) фақат МРТг томонидан тасвирланган ўзига хос патологик ҳолат - цервикко-тригонал гиперплазияни аниқлади [129]. Муаллиф бу жараенни қовуқнинг Лието учбурчаги ва бачадон бўйни ўртасидаги ички жинсий артериядан чиқадиган қин-бачадон анастомозларининг ҳавзалари орқали қон оқимининг ортиши билан тушунтиради. МРТ ўтказиш давомида контрастни қўллаш, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, миометриумга нисбатан плацента ташқи юзасининг энг яхши демаркацияси билан тушунтириладиган усулнинг диагностик қийматини ошириш, шунингдек, плацента томирлари ва она қон оқимидан келганлар билан боғлиқ гетероген сигналларни ажратиш имконини беради [28; 104]. Бироқ, бундай техникадан фойдаланиш хавфсизлиги зиддиятли, чунки контраст воситанинг ҳомилага таъсири ҳақида ҳали аниқ фикр йўқ. Бундан ташқари, Россияда ҳомиладорлик даврида фойдаланиш учун тасдиқланган контраст моддалар йўқ. Сўнгги тенденция - плацента ўсиб кириш даражасини туғруқгача аниқлаш, аммо бу

тадқиқотларнинг қидирув қизиқиши фақат энг чуқур шаклида - placenta percretaда аниқланди [116; 118]. МРТда юқорида айтиб ўтилган белгилари билан бир қаторда характерли маълумот бор: бачадон деворининг нотекис юмалоқ контури плацентар тўқима билан тўлган грыжа қопи бўртиб чиқиши туфайли кўриниши, Т2ВИ кўринишида интраплацентар гипоинтенсив "чизиклар" мавжудлиги аниқланади [118].

Яқингача placenta percreta ташхисида цистоскопия ўсули ҳам фаол ўрганилган яна бир усулни айтиб ўтиш лозим. Плацентани қовуқга ўсиб кириши ҳолатларида қўлланилади. Бироқ, у аниқ тадқиқот услуби сифатида ўзини намоён қила олмади, чунки гестация жараенида ўзгарган томирларни кириши унинг шиллик қаватида эмас, балки детрузорда содир бўлади [193]. Бу жараен давомида қовуқнинг тўлиши томирларнинг пасайишига олиб келади, бу эса уларни қуришни қийинлаштиради [130]. Бундан ташқари, олдинги тадқиқотлар тажрибаси кўрсатганидек, плацентар тўқима деярли ҳеч қачон қовуқ деворига ўсиб қирмайди [20,64,109].

Плацента ўсиб киришини аниқлаш учун инновацион ёндашув турли лаборатория маркерларни аниқлаш ҳисобланади. Бугунги кунда креатинин киназа, α -фетопротеин, β - суббирлик хорионик гонадотропин, ҳомиладорлик билан боғлиқ плазма оқсил-А ва промия натриуретик пептидни прогностик роли тасвирланган, лекин уларнинг ўзига хослиги паст даражада бўлганлиги учун клиник амалиётда истиқболли йўналиш эмаслиги исботланган [34; 44; 110; 118; 120].

Бачадон чандиқ тўқималарининг соҳасида кислород концентрацияси кам бўлиши назариясини қўллаб-қувватлаш, М. Wehrum ва бошқ. (2011) қон томирэндотелиал ўсиш омил концентрацияси назорат гуруҳига [26] нисбатан плацента ўсиб кириши билан оғриган беморларнинг қонида паст бўлади, деб топилди. А. Samuel ва бошқ бошчилигидаги тадқиқот гуруҳи ўрганилаётган муаммога нисбатан ҳомиладор аёллар қон зардобиди хужайрадан ташқари ҳомила ДНКаси аниқлаган салбий прогностик натижага келди. (2013), [79].

Ҳозирги босқичда молекуляр диагностиканинг энг истиқболли маркерлари плацентанинг ўзига хос оқсиллардир. Бироқ уларнинг амалий таърифи ташқи муҳитдаги ўта беқарорлиги туфайли маълум қийинчиликларга ва юқори даражадаги хатоликларга эга. Эркин айланувчи плацентар мРНК ларини апоптотик жисмларнинг экспрессия хусусиятлари ва келиб чиқишининг ўзига хослиги туфайли ўз структурасининг деградациясидан ажралган барқарорлиги туфайли бу оқсилларнинг ифодаланишининг потенциал кўрсаткичлари деб қараш мумкин [75; 105; 132].

Бошқа афзалликларга ўзаро реактивликнинг етишмаслиги, шунингдек, ҳар бир мРНК оқсилни аниқламагани учун кўпроқ маркерларни аниқлаш истиқболлари киради. Биринчи марта 2003, Е. К. О. Нг ва бошқ. Улар ҳомиладорлик ёшига қараб 10 нафар ҳомиладор аёл қонидаги плацента оқсил мРНКасининг миқдорий таркибини аниқлаган биринчи асарини эълон қилдилар [120]. Муаллифлар биоматериални намуналашдан кейин ҳам 24 соат ичида ЭДТА муҳитида сақланишини кўрсатдилар ва протеинлар плацента лактоген ва хорионик гонадотропиннинг аниқланадиган нусхалари сони инкубация қилинмаган қондан бироз фарқ қилди.

МРНКанинг қон зардобида аниқланган оқсиллар концентрацияси билан боғлиқлигини ҳам аниқлаш мумкин. мРНК hPL концентрацияси периферик қон томирда ва плацентада аниқланган, лекин киндик тизимчасида аниқланган эмас еди, бу эса она қон оқимида йўлдошдан мРНК hPL бир томонлама кинетика ҳақида хулоса қилиш имконини берди. Прееклампсия, трисомиялар, фето-фетал қуйиш синдроми, муддатидан олдинги туғруқ: кейинчалик, тадқиқотчиларни қизиқиши молекуляр ташхислаш ва ҳомиладорлик билан боғлиқ турли патологик жараенлар башоратланишига қаратилган еди[51; 52; 72; 100].

Бундай маркерларни энг кўп учрайдиган патологиялардан кам учрайдиган касалликларга таърифлашдан ўтиб, молекулаларни қидириш билан шуғулланадиган бир қатор тадқиқот гуруҳлари пайдо бўлди, улар асосида плацентанинг жойлашуви ва бирикиши патологиясини башорат

килиш мумкин. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун мақсадли маркерларни танлаш, биринчи навбатда, уларнинг плацентация жараёни билан бевосита алоқаси билан аниқланди.

Плацентар лактоген ва хорионик гонадотропин каби оқсилларнинг мРНКасини ўрганишга бўлган қизиқиш уларнинг анча батафсил ўрганилишига, келиб чиқиш ва бошқарилиш йўллари очиқ беришга асосланган. Синцитиотрофобласт ўсиш ва ривожланиш гормони- hPL ни синтезлайди, хромосомада 5 та ўзаро боғланган гендан иборат ген кластери 17 хромосома билан кодланади [67]. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларидан бошлаб (6 ҳафта) аниқланади ва плацента массаси билан ҳомиладорликни 34 ҳафтасига қадар проградентли ошади [21]. Унинг вазифалари лютеотроп таъсир билан боғлиқ бўлиб, она организмидаги ёғлар, оқсиллар ва углеводлар алмашинувини тартибга солишда, шунингдек ҳомиланинг пренатал ўсиши ва ривожланишида иштирок этади [21; 60; 82; 134]. Метаболизм жараёнида асосий рол йўлдош орқали озик моддалар ташиш ва фетал инсулинсимон ўсиш омили (ФИЎ) синтезини рағбатлантиришга берилади [66]. 2008 йилда Япониялик муаллифлар тадқиқотларига кўра, плацента инсрета ва персрета билан гистерэктомия ўтказилган беморларда, плацента превиа ва плацента асрета ва уларга классик кесар кесиш операцияси ўтказилган аёлларга нисбатан мРНК hPL концентрацияси юқори бўлганлигини аниқланган. [88].

А. Kawashima ва бошқ. (2013) плацента ўсиб кириши ташхисида миқдорий реал вақтдаги ПЗР тести билан аниқланган мРНК hPL нинг 100% сезгирлиги ва 88.6% ўзига хослигини намоён етди, лекин ўта кичик намунада бажарилди [89]. Ушбу диагностика қиймати плацента ўсиб киришини башорат қилишда плацентар специфик оқсил мРНК ни миқдорий аниқлаш учун ПСР усули билан инструментал тасвирлаш усуллари солиштиришга уринишларни оқлайди. Эндометриумга хорионни фаол миграцияси ва ўсиб кириш жараёнлари саратон касаллигига ўхшаш механизмларга эга. Бироқ хомила тухумининг нидацияси физиологик

жараёнида хужайралараро боғланиш сақланиб қолади ва жойи ва вақти назоратга олинган бўлади [40; 63; 99].

Ушбу жараенни бошқарилишида иштирок этганлардан бири биринчи бор melanoma хужайрасидан топилган [97] KISS-1 оқсил ҳисобланади. Бу молекула ўсма ўсишининг супрессоридир, чунки хужайралараро матрицанинг деградациясига олиб келадиган MMP-9 ва MMP-2 ферментларининг синтезини бостиришдаги роли шу билан миграция ва инвазия жараёнларига ёрдам беради [69; 103]. Буни тушуниш учун турли мамлакатларда тадқиқотчилар томонидан ушбу оқсилларни қондаги концентрациясининг миқдорини ўсиши, нисбатан кенг тарқалган акушерлик патологияларидаги ўзгаришларни аниқлай олдилар: прееклампсия, хомила ўсишининг чегараланиш синдроми, шунингдек хомиланинг одатий тушиш ҳолатларида [45; 74]. Плацентага хос оқсил 1 (PLAC-1) MMP-9 нинг қисман активланиши туфайли трофобласт хужайраларнинг инвазияси ва миграциясига бевосита алоқадорлиги туфайли ҳам қизиқиш уйғотади [54,96,116]. Бу ген оқсили биринчи марта 2000 йилда сичқонда ажратиб олинган, ва одамларда 2002 йилда, ва 2013 йилда у кўп эмбрионал тўқималарда топилган, шунингдек кенг диапазонли хавfli ўсимталарда ҳам аниқланган [22; 100; 121].

Плацентада PLAC 1 она қисмига яқин жойда синцитиотрофобласт мембрана юзасининг микросўрғичларда устида жойлашади. Концентрациясининг пасайиши миграция ва инвазия жараёнларининг сўстлашига ёрдам беради ва цитотрофобласт хужайралардан ташқари трофобласт хужайралари ўсиқларининг узунлигини қисқартиради [16,48,69]. Тадқиқотчилар соғлом ҳомиладор аёллар гуруҳи [53; 106] билан солиштирганда ерта ва кеч прееклампсия шаклдаги, шунингдек, ҳомиладорлик тушиш хавfli бўлган беморларда мРНК PLAC1 концентрацияси маълум бир ўзгариш топилди. Тўпланган жаҳон тажрибаси буйича ушбу патологияни бошқариш ва беморларнинг олиб бориш тактикасини яхшилаш, плацента ўсиб кириш даражасига, еътибор, плацента ўсиб кириш ташхислаш ҳар бир усулни ўрганишни тавсия қилади.

Патогенезни янада ўрганиш эса бу касалликни аниқлашга асосланган замонавий лаборатория диагностикаси усуллари билан башоратлаш махсус плацентар маркерларини ишлаб чиқариш асосида имкон очиб беради.

1.4 Плацента ўсиб киришда органсақлаш тактикаси

Плацента ўсиб кириши-клиник жиҳатдан мураккаб ташхис, айниқса, табиий туғруқ пайтида қуйилганда, бунда плацентани ажратиш мумкин эмас, бу хавфли асоратларни, биринчи навбатда, массив қон кетишни хавф остига қўяди. Антенатал даврда плацента ўсиб кириши ташхиси ушбу патология билан оғриган беморлар учун оптимал бошқарув ва олиб бориш тактикасини ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Адабиётда бирлик консенсус йўқ ва бундай беморларни ишончли далиллар билан касалхонага ётқизиш учун оптимал шартларни танлаш учун қўлланма сифатида хизмат қиладиган асарлар йўқ. J.M. Palacios-Jaraquemada плацента ўсиб кириши билан оғриган беморлар 30 ҳафтадан кечикмасдан шифохонада кузатишда қолишларини тавсия қилади [128]. О. А. Латишкевич (2015) ишида беморларнинг аксарияти 30-34 ҳомиладорлик ҳафтасида касалхонага ётқизилганлиги кўрсатилган [12]. Бундан ташқари, глюкокортикоидлар билан ҳомила РДС профилактикаси барча ҳолларда плацента ўсиб киришига шубҳа қилганда тавсия этилади [39]. Ушбу беморларни бошқаришда асосий жиҳатлардан бири туғруқ муддатини аниқлаш тўғрисидаги қарордир.

Ҳомиладорликнинг тўлиқ муддатга узайтирилиши хавфли, чунки у массив туғруқгача қон кетиш хавфини оширади, бу ерда плацента олдинда етиши билан бирга келиши муҳим рол ўйнайди.

Оптимал давр ҳомиладорликнинг 34 ҳафтаси ҳисобланиб, бунда ҳомила ўпкаси етарли етуқлигига эришган бўлади [135]. Бундан ташқари A.G. Eller ва бошқ. (2009), бу вақтда режалаштирилган туғруқ деярли учдан бирига (27%) ининг операцияни фавқулодда оширилишини камайтириш имконини беради [125]. Шу билан бирга, ҳомиладор аёлнинг ҳолати муҳим таркибий қисм бўлиб қолмоқда, яъни ерта туғилиш (бачадон гипертонуси, тизимли spotting) хавфи

белгилари, шунингдек, плацента перкрета шубҳаси бўлиб, унда олдинги босқичда – 32-34 ҳомиладорлик ҳафтаси [124]. 32 ҳафтадан илгари туғдириш она ёки ҳомила учун хавф туғдирадиган фавқулодда акушерлик ҳолати ҳолатларида оқланади [14,78,56]. Беморларнинг туғдириш амалга оширилаётган уч асосий ёндашувлар мавжуд: гистеректомия (бир вақтнинг ўзида [86; 106,128] ёки кечиктирилган [101]), бир органсақловчи операция, амалга, шунингдек цитостатиклар билан беморларнинг консерватив бошқариш ва плацентани жойида қолдириш *in situ* [58; 105; 116].

Ўз-ўзидан, бачадонни олиб ташлаш, травматик хисобланиб, қон йўқотиш ҳажмини оширади ва репродуктив тизими ва чанок туби вазифаларни ўзгартиради ва полисистемли синдромлар [16] ривожланишига олиб келади, қон оқими, иннервацияси ва лимфа дренаж маҳаллий ўзгаришлар билан боғлиқ хасталикларга олиб келади. Шунга қарамай, онгнинг схластикаси ёки тегишли моддий-техник базанинг йўқлиги ва айрим ҳолларда клиник ҳолат органсақловчи туғдириш фойдасига танлов қолдирмайди [33]. Шу билан бирга, плацента ўсиб киришида гистеректомия пайтида умумий йўқотилган қон ҳажми 2000 мл дан 7800 мл гача кенг доирада бўлиб, 90% ҳолларда 3000 мл дан ошади [84; 108; 138].

Консерватив терапияда метотрексат адъювант терапиянинг асосий усули эканлиги исботланган [58]. Ушбу цитостатикдан фойдаланилишининг фармакологик таъсири трофобласт хужайраларга антиметаболик таъсири билан боғлиқ бўлиб, уларнинг ўсишини тўхтатиб, плацентанинг инволюциясини тезкор кучайтиради. Шу муносабат билан, гистеректомия кўпинча амалга оширилмайди, ва унинг мустақил чиқарилиши мумкин. Бироқ, учинчи триместрда фаол бўлинувчи хужайралар мавжуд бўлиб, бу ҳолда метотрексатни етарли таъсир йўқ бўлади, шунинг учун баъзи ҳолларда унинг самарадорлиги аҳамиятсиз бўлади [108]. Иммуно тизимининг хужайравий звеносига супрессия таъсир етиб, туғруқдан кейинги даврда профуз қон кетиш билан бирга, сепсис хавфини оширади [102; 109; 111].

Адабиётларда плацента ўсиб киришида консерватив беморларни консерватив олиб боришда, хомиладорликнинг 26-27 ҳафталарида бачадон чандиқлари ёрилиши ҳолати тасвирланган [61]. Баъзи тадқиқотчиларни фикри бўйича консерватив олиб бориш тактикаси хорион сўргичларининг бачадонни катта майдонида жойлашган вазиятларда оқланади, деган хулосага келган [156]. Таъкидлаш жоизки, консерватив ёндашувни баҳолашда муҳим муаммо плацента ўсиб кириш ташхисига тўлиқ ишонмаслик ҳисобланади. Плацента ўсиб киришида беморларни туғдириш органсақловчи операция амалга оширилиши масаласида янги парадигма ҳисобланади [17].

Бироқ, О. Roujade ва бошқ. (2012) плацента ўсиб кириши учун 3 та ҳолатдан 7 тасида бу усулни қўлламаслик, шу тариқа туғруқдан кейинги қон кетишининг бошқа сабаблари таркибида ўзининг энг катта самарасизлигини кўрсатган [117]. Магистрал артерияларни баллонлаш каби ёндашув ўзини исботлади, бу еса қон йўқотиш умумий ҳажмини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради. Плацента ўсиб киришида жарроҳлик даволашда бу усулдан фойдаланиш гистеректомия давомида амалга оширилди, биринчи бўлиб М.А. Курцер тавсия этган эди ва ҳозирги кунда кўплаб муаллифлар, органсақловчи туғдиришда ҳам жорий етилмоқда.[6, 14, 15, 35]. Магистрал артериялар гемостазининг энг самарали ва хавфсиз даражасини аниқлаш масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда.

Органсақловчи туғдириш амалга оширишда қўллашнинг энг кўп ўрганилган нуқтаси ички енбош артериялари бўйлаб қон билан таъминланишнинг тўхташидир. Y.J. Cho ва бошқ. (2017) ички енбош артерияларга профилактик билатерал икки томонлама катетер юбориш амалга оширилган, натижада, муаллифлар томонидан қон йўқотилиш ҳажми 1950 мл камайтиришга муваффиқ бўлган, 18та ҳолатдан 3тасига гистеректомия амалга оширилган [135].

Органсақловчи тактикасини риоя қилиниши бир неча тадқиқотлардан бири амалга оширилди 2016 С. S. Al-Hadethi ва бошқ томонидан. нисбатан катта намунада (ҳар бири асосий ва назорат гуруҳларида 25 киши) [64].

Муаллифлар умумий енбош артерияни баллонлаш назорат гуруҳига нисбатан ўтказган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқни аниқлай олмадилар. Тадқиқот гуруҳида ўртача қон йўқотиш 2455 ± 1444 мл ва гистеректомияга мурожаат қилиш частотаси 64% эди. М. А. Курцер ва бошқ ишларида (2013) умумий қон йўқотиш ҳажми 1656 ± 1042 мл тенг бўлди ва ҳеч бир қандай ҳолатда ҳам бир гистеректомия амалга оширилмади [14].

Сўнгги йиллар адабиётида кенг тарқалган жарроҳлик гемостазининг энг асосий даражаси қорин аортаси буйрак артерияларининг пастроқ майдони ҳисобланади. Уларнинг интраваскуляр окклюзияси таъсирчан гемостатик таъсир кўрсатади, бу ерда қон йўқотишнинг умумий ҳажми 413.8 ± 105.9 мл дан $1560,5 \pm 1278,8$ мл гача ўзгаради [43; 127; 131].

Бироқ, барча тадқиқотлар ретроспектив ва тасодифий эмас еди, улар тизимли танлов хатосининг юқори эҳтимоли билан ажралиб туради. Таклиф этилаётган рентген интервенцион эндоваскуляр технологиялар усуллари махсус қиммат ускуналар, шунингдек, буни амалга ошириш учун имкониятига эга тегишли профил ва малакали шифокорларни талаб қилади. Ушбу техниканинг ўзига хос асоратларига алоҳида эътибор қаратиш лозим: қон кетиши, тромбоз ва қон томирларнинг шикастланиши, оёқлар ишемияси - гемостазининг муқобил усуллари янада кўпроқ излашни талаб қилади [121].

Органсақловчи туғдиришни асосий босқичи ҳақида гапирганда, у япониялик муаллифлар ва бошқа тадқиқотчилар томонидан тўлдирилган тадқиқотларда томонидан ишлаб чиқилган жарроҳлик техникаси куйдагилардан иборат: бачадон тубидаги кесар кесиш, болани олиш ва бачадонни тикиш, бачадон бўшлиғи ичида қолган патологик бириктирилган плацентани қолдириш [130; 138]. Бундай ёндашув трансплацентар киришдан сақланиб, қон йўқотилишини камайтириш имконини беради. Фақат ундан кейинги босқич плацента ўсиб кирган соҳасини кесиб олиш босқичи (метропластика) ва плацентани [11] олиб ташлаш.

Ўткир қон йўқотишда адекват инфузион-трансфузион терапия зарур ва шунинг учун марказий венани марказий веноз босим назорати остида

катетерлаш мақсадга мувофиқдир [15]. Бундан ташқари, йўлдошнинг инвазияси қанча чуқур бўлса, қон препаратлари шунча кўп талаб қилинади ва асоратлар умумий частотаси шунча юқори бўлади [23; 129]. Массив акушерлик қон кетишида, шикастланишларда, коагулопатияларда ва ТИТҚИ синдромида ўз самарадорлигини кўрсатган рекомбинат активланган VII омилни қўллаш ҳам асосли ҳисобланади. Унинг қулланилиши трансфузия препаратлар ҳажмини камайтиришга ёрдам беради, шунингдек, гистеректомияга бўлган эҳтиёжни камайтиради [29; 42].

Биз, шунингдек, А. И. Давидов ва бошқ ишида гистеророзектоскопия нисбатан муваффақиятли фойдаланишни алоҳида айтиш керак. (2013), бу даволаш усули асосида туққан аелларда плацента ўсиб киришида плацентар туқимани эксцизияси ва патологик туқимани олиб ташлаш ҳисобланади [7]. Муаллифлар ушбу техниканинг бир қатор чекловларини аниқлайдилар, улардан энг муҳими кенг патологик жараённинг йўқлиги. Етказиб бериш олдиндан режалаштириш қарамай, яхши жиҳозланган операцион хоналар ва тажрибали жарроҳлик жамоаси мавжудлиги, плацента асрета билан оғриган беморларда операциядан кейинги асоратлар даражаси юқори бўлиши кутилмоқда.

Энг кенг тарқалган массив қон йўқотиш, қовуқ, сийдик ва ичакларнинг шикастланиши. Шундай қилиб, тадқиқотларнинг бирида юқори частотали ятроген цистотомия қайд этилди (17% дан ортиқ ҳолларда) ва уретранинг шикастланиши 10 дан 15% гача содир бўлди [54]. Ҳатто плацента ўсиб киришида режалаштирилган абдоминал туғдириш вазиятларда, қовуқ жароҳати ва массив қон кетиш юқори [115] хавфи бор. Туғруқдан кейинги давр ва массив қон йўқотиш билан кенг жарроҳлик амалиети веноз тромбоз учун хавф омилдир. Йўлдошнинг ўсиб кириш билан хирургик ёрдам кўрсатишда мумкин бўлган бошқа асоратларга қуйидагилар киради: йирик нерв чигаллари ва қон томирларининг шикастланиши, кейинчалик такрорий жарроҳликка бўлган эҳтиёж билан йирингли-септик жараёнларнинг ривожланиши.

C.N. Bisschop va бошқ. (2011) тадқиқотлар тизимли шарҳида, плацента ўсиб кириши ҳолатларнинг деярли учдан бир қисмида (31%) акушерлик гистеректомия асл органсақловчи жарроҳлик режаси билан амалга оширилганлигини аниқланди. Шу билан бирга, оналар ўлимининг юқори даражаси – 4% - диққатга сазовордир. Ҳайз функциясининг тикланиши 81% ҳолларда кузатилган ва 73% беморларда кейинги ҳомиладорлик юз берган [94]. Бирок, ушбу тадқиқот ўша пайтда чоп этилган барча ишларни қамраб олди, улардан энг эрта 1980-га тўғри келади, бу эса операцион ускуналарни такомиллаштириш ва техник шароити билан боғлиқ эрта ва узоқ муддатли натижаларни яхшилаш таклиф этилади. Шундай қилиб, биринчи навбатда, кесар кесиш ва плацента олдинда этиши хавф омиллари анамнезини ўз ичига олади ва батафсил тушунтирилади, бизга юқори хавф сифатида беморни таснифлаш имконини беради, деб хулоса қилиш мумкин. Бундай ҳомиладор аёллар эрта касалхонага ётқизилади, чунки улар массив акушерлик қон кетишининг ривожланиши билан энг хавфлидир.

Диагностик босқичнинг аниқлиги юқорида айтиб ўтилганидек, юқори эҳтимоллик даражасига эга бўлган йўлдошнинг ўсиб киришни аниқлаш имконини беради. Ҳар бир бундай бемор учун туғдириш муддатини аниқлашга мувозанатли ёндашув, жумладан, ҳомиладор аёлнинг умумий клиник кўринишини ва плацента инвазиясининг тахмин қилинган чуқурлигини баҳолаш керак.

II-БОБ. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ

Олдинга қўйилган вазифаларни ҳал этиш учун 2020-2021-йилгача Самарқанд вилоят Перинатал марказида даволанган 54 нафар ҳомиладор аёллар ўрганилди.

Ушбу танланган ретро ва проспектив тадқиқотга Самарқанд вилояти перинатал марказига 2017-йил февралдан 2023-йил мартгача бўлган даврда ётқизилган, бачадонида 1 ва ундан ортиқ чандиқлари бўлган, 22 ҳафтадан катта муддатдаги 54 нафар ҳомиладор аёл олинди.

Асосий гуруҳга киритиш мезонлари КК дан кейинги бачадонда чандиқ, УТТ ва МРТ бўйича йўлдош ўсиб кириши белгилари, шунингдек, интраоператив ташхис қўйилган патология бўлган беморлар эди.

Беморларнинг асосий гуруҳи - КК дан кейинги бачадонда чандиқ ва йўлдош ўсиб кириши белгилари билан (22 бемор);

Таққослаш гуруҳи-бачадонда чандиқ бўлган беморлар (32 бемор);

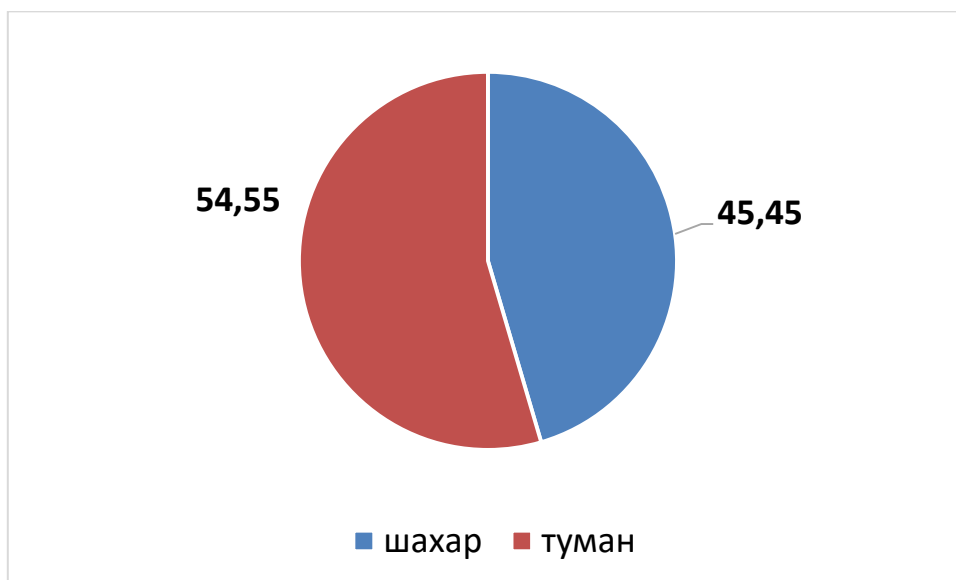
Назорат гуруҳи- бачадонда чандиқ бўлмаган, ҳомиладорлик физиологик кечиши билан (18 ҳомиладор аёл).



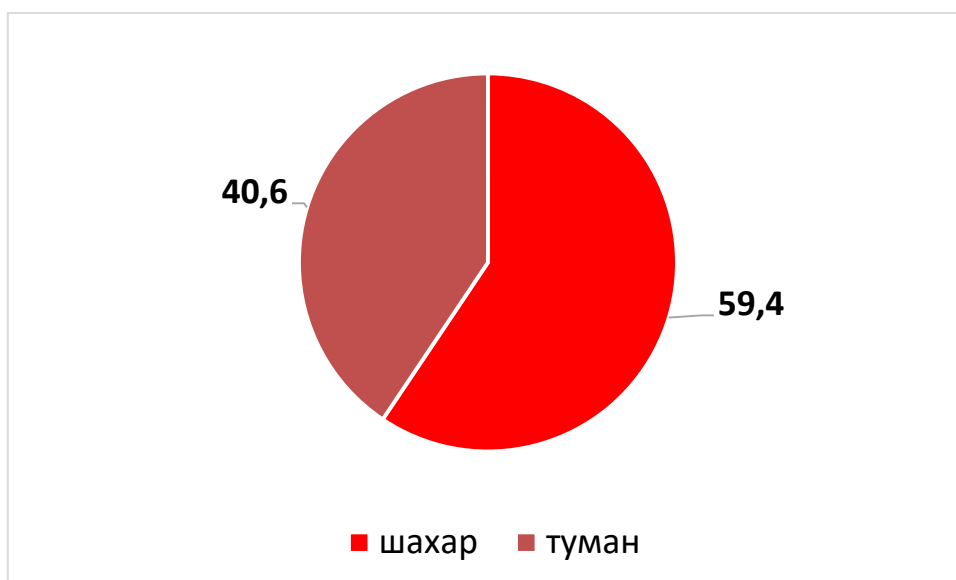
Расм 2.1 Тадқиқот дизайни

Қон тежовчи технологиялар қўлланилди: бачадоннинг уч жуфт асосий қон томирларини боғлаш, ички ёнбош артерияларини боғлаш, умумий ёнбош артерияларини вақтинча қисқичлаш.

Асосий гуруҳдаги беморлар яшаш жойига кура 45,45% шаҳар аҳолисидан келиб чиқди, 54,55% туманлардан келиб чиққан.

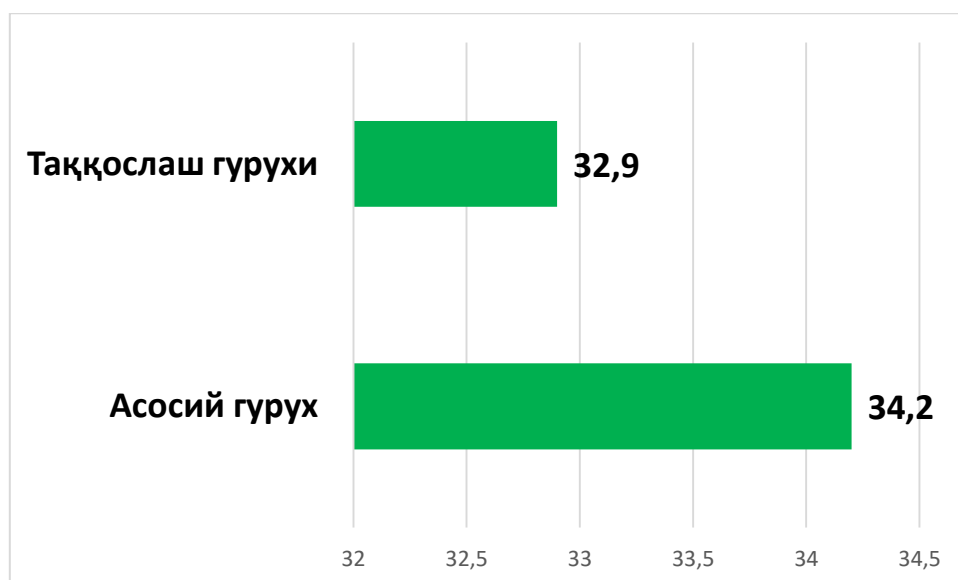


Таққослаш гуруҳидаги беморлар яшаш жойига қараб тақсимланди: шаҳар 59,4%, туманлардан 40,6% эди.



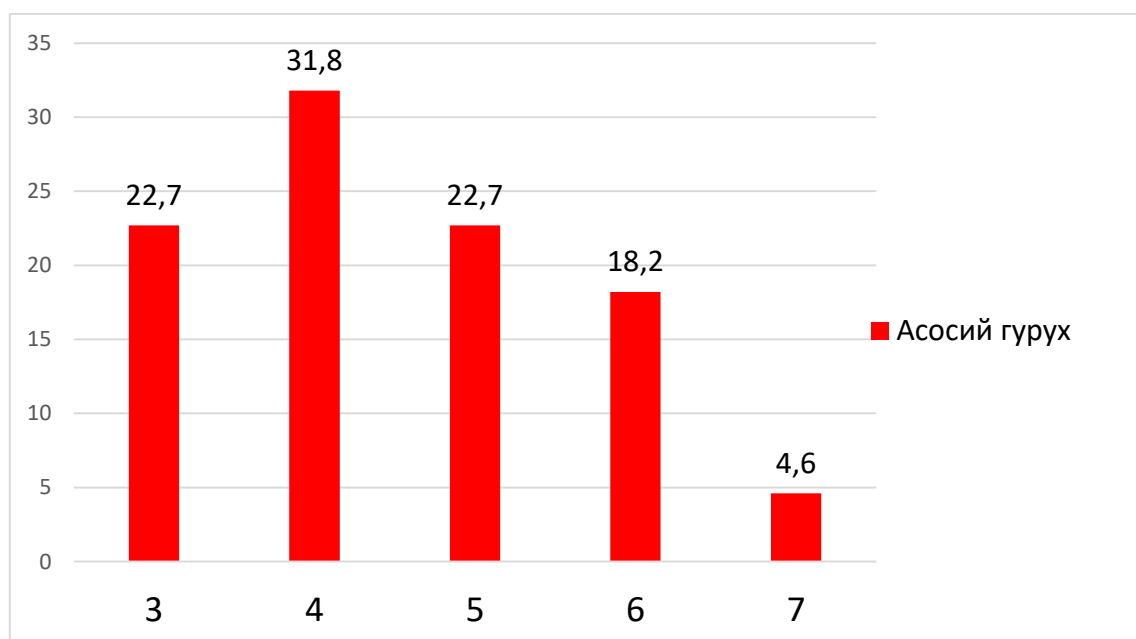
2.1 Беморларнинг касалликнинг клиник хусусиятлари.

Асосий гуруҳдаги беморларнинг ёши 21 ёшдан 41 ёшгача эди (ўртача кўрсаткич $34,28 \pm 3,5$ ёш). Таққослаш гуруҳидаги беморларни ўртача еши 32,9 ташкил қилди.



Расм 2.2. Текширилган беморлар ёши

Анамнездаги ўртача ҳомиладорликлар сони – $4,5 \pm 1,3$. -



Расм 2.3. Текширилган беморларнинг ҳомиладорликлар сони

Ҳайз функцияси

Барча гуруҳ беморларда ҳайз функцияси 13-14 ёшдан бошланган. Ҳайз функциясининг эрта бошланиши 1- гуруҳ беморларда 8%, 2- гуруҳда 4%, 3- гуруҳда 2% ни ташкил қилди. Ҳайз функциясининг кеч бошланиши 1- гуруҳ беморларда 21,4%, 2- ва 3- гуруҳда 20% ни ташкил қилди.

Менструал циклниң регулярлиги ушбу ҳомиладорлик давомида 1- гуруҳ беморларда 84%, 2- гуруҳда 78%, назорат гуруҳда 100% ни ташкил қилди. Ҳайз функцияси ўртача 3-4 кун бўлиб, барча гуруҳлар ўртасида

сезиларли фарқ аниқланмади. Ҳайз циклининг давомийлиги 27- 30 кунни ташкил қилди. Анамнезида гипоменорея 2% беморда кузатилди. Гиперменорея 1- гуруҳ беморларда 8%, 2- гуруҳда 14%, назорат гуруҳда 2% ни ташкил қилди. Алгодисменорея барча гуруҳ беморларда беморларда 6% ни ташкил қилди. Шуниси эътиборга лойиқки плацента ўсиб кириши ва олдинда ётиши бўлган гуруҳларда ҳайз функцияси кеч бошланиши кузатилган.

Ўтказилган касалликлар ва жарроҳлик операциялари

Текширилган гуруҳлар беморларининг бошидан кечирган касалликларини таҳлил қилиш учун барча касалликлар гинекологик ва соматик касалликларга бўлинган. Болалик даврига хос бўлган касалликлар ҳисобга олинмади, чунки барча гуруҳларда болалар инфекциясини юқтирган аёлларнинг улуши деярли бир хил эди ва умумий популяциядаги ўртача маълумотлардан фарқ қилмади.

Гинекологик касалликлари

Текширилган аёлларнинг гинекологик касалликларини қиёсий таҳлил қилиш натижасида айрим хусусиятлар аниқланди. Барча гуруҳдаги беморларда репродуктив ёшдаги турли даврларда ҳайз даврининг бузилиши тахминан бир хил частотада кузатилган. Аммо, йўлдош ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда чаноқ аъзоларининг сурункали яллиғланиш жараёнлари устунлик қилди, бу текширувдагиларнинг 43 % да учради ($p < 0,05$) (Жадвал 8).

Жадвал 2.1

Клиник гуруҳлардаги беморларда гинекологик касалликлар структураси

| Касалликлар | Асосий | | Таққослаш | | P |
|---|--------|------|-----------|------|-------|
| | n=22 | % | n=32 | % | |
| Бачадон бўйни яхши сифатли касалликлари (эктопия) | 8 | 25 | 2 | 5,7 | >0,05 |
| Тухумдонлар дисфункцияси | 3 | 9,4 | 2 | 5,7 | >0,05 |
| Бачадон миомаси | 2 | 6,25 | 1 | 2,8 | >0,05 |
| Бачадон ортиқларининг ўсимтасимон ҳосиласи (тухумдон кисталари) | 2 | 6,25 | 1 | 2,9 | >0,05 |
| Эндометриоз / аденомиоз | 1 | 3,1 | 1 | 2,8 | >0,05 |
| Сурункали салпингоофорит | 9 | 28,1 | 4 | 11,4 | <0,05 |

| | | | | | |
|----------------------|----|------|---|------|-------|
| Сурункали эндометрит | 18 | 56,2 | 5 | 14,3 | <0,05 |
| Бепуштлиқ | 5 | 15,6 | 1 | 2,8 | <0,05 |

Текширилган ҳомиладор аёлларда ўтказилган операциялар структурасига алоҳида эътибор қаратиш лозим (2.2-жадвал). 1 ва 2-клиник гуруҳлардаги беморлар илгари жарроҳлик амалиётини ўтказган, мос равишда аднексэктомия 18,9% ва 2,9%, кесар кесиш -100% иккала гуруҳда, консерватив миомэктомия -9,4% ва 2,8%.

1-гуруҳ беморларида бачадон бўшлиғининг такрорий кюретажи 2-гуруҳга қараганда 13 барабар кўп бўлган ($P < 0,05$). Шу билан бирга, барча жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларда кесар кесиш операцияси қилинди – гуруҳ бўйича мос равишда 37,5 ва 2,8%. (Жадвал 2.2).

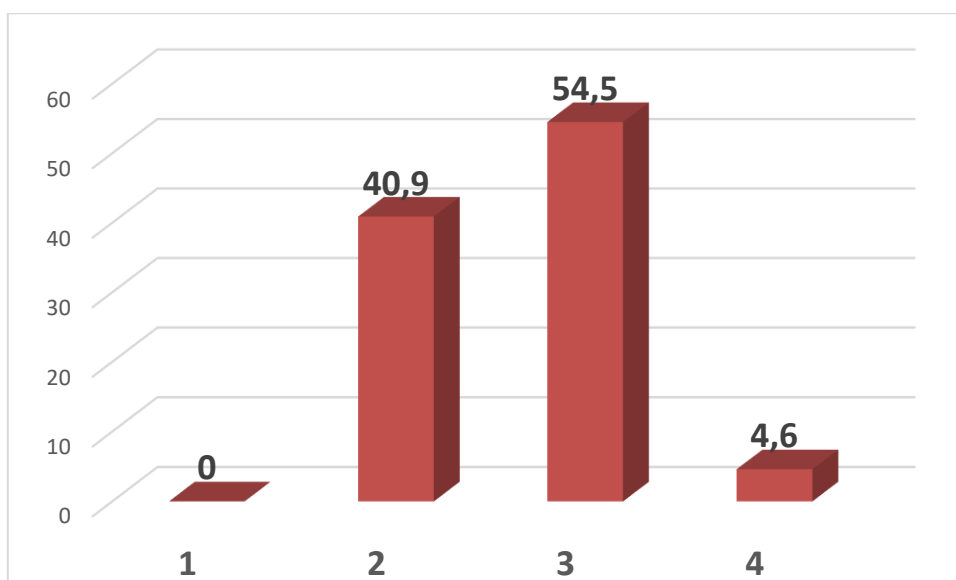
Жадвал 2.2

Текширилган беморларда ўтказилган жарроҳлик амалиёти

| Операция ва манипуляциялар | Асосий | Таққослаш | P |
|---------------------------------------|-----------|-----------|-------|
| Аднексэктомия | 4 (18,2%) | 3 (9,4%) | >0,05 |
| Кесар кесиш | 22 (100%) | 32 (100%) | <0,05 |
| Консерватив миомэктомия | 1 (4,5%) | 1 (3,1%) | >0,05 |
| Бачадон бўшлиғининг такрорий кюретажи | 7 (31,8%) | 1 (3,1%) | <0,05 |

Ҳомиладор аёллар гуруҳларида бачадондаги чандиқ иккала гуруҳнинг барча беморларида бор эди, чандиққа ўсиб кириш сонининг кўплиги, бу яна бир бор илгари амалга оширилган кесар кесиш операцияси ва плацента бирикиш патологияси ўртасидаги алоқани тасдиқлайди.

Анамнезда кесар кесиш операцияларининг частотаси ушбу расмда кўрсатилган. Бу кўрсаткич бачадонда битта чандиқ билан аёл учрамади, 2 та билан – 9 (40,9%), 3 та билан - 12 (54,5%), 4 та билан - 1 (4,5%) борлигини кўрсатади. Бачадонда чандиқ билан ўсиб кириш бўлмаган беморларда чандиқлар сони қуйидагича бўлган: 1- 14 гача (40%), 2 та чандиқ билан – 17 (48,6%), 3 -4 гача (11,4%), 4 та чандиқ билан кузатилмади.



Расм 2.4 Текширилган беморларни бачадонида чандиклар сони

Гуруҳлараро фарқларни таҳлил қилиш статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қиладиган учта кўрсаткични аниқлади: ҳомиладорлик сони, оператив туғруқнинг мавжудлиги, шунингдек операциянинг муддати. Йўлдош ўсиб кириши билан ҳомиладор аёлларнинг анамнезида ҳомиладорлик ва оператив туғруқлар сони кўплиги кузатилди (Жадвал 2.2).

Плацента ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёллар орасида бачадонда чандиғи бўлган йўлдош ўсиши бўлмаган ҳомиладор аёллар гуруҳига нисбатан ўз вақтида оператив туғруқ сезиларли даражада тез-тез учрайди ($p < 0,001$). Ўрганилаётган гуруҳларнинг беморларида соматик касалликлар ва метаболик-эндокрин касалликлар деярли бир хил эди ва умумий популяциядаги ўртача статистик маълумотлардан фарқ қилмади (2.3-жадвал).

Жадвал 2.3

Клиник гуруҳлардаги беморларда соматик касалликларнинг асосий нозологик шакллари

| Соматик касалликлар | 1 гуруҳ | | 2 гуруҳ | |
|--|---------|-----|---------|------|
| | n | % | n | % |
| Кўриш ва эшитиш органларининг касалликлари | 1 | 4,5 | 2 | 6,25 |
| Нафас олиш йўллари касалликлари | 2 | 9,1 | 3 | 8,6 |

| | | | | |
|--|---|-------|---|------|
| Овқат ҳазм қилиш тизимининг касалликлари | 4 | 18,2 | 4 | 11,4 |
| Сийдик чиқариш тизимининг касалликлари | 8 | 36,4 | 3 | 8,6 |
| Юрак-қон томир тизими касалликлари | 4 | 18,18 | 2 | 5,7 |
| Қалқонсимон без касалликлари | 2 | 9,1 | 2 | 5,7 |

Истисно сийдик тизими касалликларининг частотаси бўлиб, йўлдош ўсиб кириши бўлган беморларда бироз юқори бўлган – 36,4% ва 8,6%. Йўлдош аномалиялари билан бирга келадиган соматик анамнезнинг худди шундай хусусиятини О.А. Латышкевич (2015) таъкидлаган, йўлдош ўсиб кириши бўлган беморларда умумий касалланиш таркибида сийдик йўллари касалликлари энг кўп учрайди: пиелонефрит, сийдик -тош касаллиги, цистит, гидронефроз.

Анамнезида ўз-ўзидан туғруқ (КК гача) 3 (13,6%) аёлда бўлган. Анамнезда сунъий абортлар бўлмаган, 5 дан 14 ҳафтагача ҳомиладорлик даврида 4 та (15,6%) ривожланмаган ҳомиладорлик қайд этилган.

Энг оғир акушерлик ва гинекологик анамнез плацента ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда қайд этилган (1 клиник гуруҳ). 13 (72%) беморда олдинги ҳомиладорлик шошилиш туғруқ билан тугаганига қарамай, ушбу гуруҳда муддатдан олдинги туғруқ частотаси 28,1% ни ташкил этди, бу барча клиник гуруҳларда сезиларли даражада ошиб кетди (2.4-жадвал). Тиббий (56%), спонтан абортлар (34,4%) ва ривожланмаган ҳомиладорлик (19%) каби олдинги ҳомиладорликнинг салбий натижаларини тавсифловчи кўрсаткичлар бундан ҳам юқори эди.

Жадвал 2.4

Клиник гуруҳлардаги беморларда олдинги ҳомиладорлик натижалари

| Ҳомиладорлик натижалари | Асосий гуруҳ | | Таққослаш гуруҳи | | P |
|-------------------------|--------------|------|------------------|------|-------|
| | n=22 | % | n=32 | % | |
| Сунъий аборт | 13 | 59,1 | 8 | 25 | <0,05 |
| Ўз-ўзидан аборт | 7 | 31,8 | 7 | 21,9 | >0,05 |

| | | | | | |
|----------------------------|----|------|----|------|-------|
| Ривожланмаган ҳомиладорлик | 5 | 22,7 | 2 | 6,25 | <0,05 |
| Ҳомила антенатал ўлими | 4 | 18,2 | 2 | 6,25 | <0,05 |
| Муддатдаги туғруқ | 16 | 72,7 | 30 | 93,7 | >0,05 |
| Муддатдан олдинги туғруқ | 6 | 27,3 | 2 | 6,25 | >0,05 |

Шундай қилиб, репродуктив функциясининг асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили бачадон чандиғи ва йўлдош ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда тиббий ва спонтан абортлар, ривожланмаган ҳомиладорлик ва муддатдан олдинги туғруқлар сони кўп тарқалганлигини аниқлади. Биз томондан олинган маълумотлар маҳаллий ва хорижий тадқиқотларга тўлиқ мос келади, улар тиббий аборт ҳам, бачадоннинг ҳар қандай кюретажи ҳам плацентанинг ўсиб кириш хавфини сезиларли даражада оширишини ишончли исботлади. Ҳомиладорликни тўхтатган аёлларнинг аксарияти клиник жиҳатдан намоён бўлган асоратларни сезмаганига эътибор бермаслик мумкин эмас. Бачадонда чандиғи бўлган аёлларда кейинги ҳомиладорликда содир бўлган йўлдош ўсиб кириши бир неча йил ўтгач пайдо бўлган дахшатли асоратлардан бири эди.

2.2 Текшириш усуллари

Жадвал 2.5

Текшириш усуллари

| Текшириш усуллари | Текширилган беморлар сони | % |
|--------------------------------|---------------------------|-----|
| УҚА | 54 | 100 |
| УСА | 54 | 100 |
| Қон биохимияси | 54 | 100 |
| Коагулограмма | 54 | 100 |
| Бачадон УТТ | 54 | 100 |
| Допплерография | 11 | 56 |
| Терапевт кўриги | 54 | 100 |
| Анестезиолог кўриги | 54 | 100 |
| Гистологик текшириш натижалари | 15 | 27 |

Инструментал текширув усуллари: УТТ, МРТ

Барча ҳомиладор аёллар стандарт ультратовуш текширувидан ўтказилди УТТ аппарати (Aloka SSD-680, Toshiba-38A қурилмалари), унинг асосий белгиларига асосланиб, плацентанинг ўсиб киришига шубҳа қилинган беморлар контрастсиз магнит-резонанс томографияга юборилди (General Electric Signa HDxt 1.5T). Тадқиқот стандарт протоколга мувофиқ амалга оширилди, шу жумладан T1 - ва T2WI ни олиш, учта ўзаро перпендикуляр текисликларда тез айланиш акс-садоси, битта импульсли акс садо ва FIESTA импульслари кетма-кетлигидан фойдаланган ҳолда.

Ҳомиладорлик даврида барча аёллар акушерлик стандартларига мувофиқ текширилди. Стандарт скрининг дастури доирасида АЛОКА – SSD2000 эксперт синфидаги қурилмаларда доплерометрия билан уч марталик ультратовуш текшируви ўтказилди. Туғруқгача касалхонага ётқизиш босқичида ультратовуш текшируви Samsung қурилмаларида ягона тавсифловчи ультратовуш мезонлари (пренатал диагностика ва плацента ўсиб киришини скрининг бўйича FIGO консенсус) асосида плацента ўсиши белгиларини мақсадли қидириш билан ўтказилди (Alfirevic Z. et al., 2016; Jauniaux E. et al., 2018).

Плацента ўсиб киришининг ультратовуш белгилари:

- Гипоэхоген ретроплацентар зонанинг йўқлиги ёки унинг динамик юпқалашиши,
- Миометрийнинг 1 мм дан кам юпқалашиши,
- Бачадон девори ва сийдик пуфаги ўртасида аниқ чегаранинг йўқлиги (1 мм дан кам),
- Турбулент қон оқими билан плацентанинг она юзасида кенгайган ворсинкалараро лакуналар мавжудлиги (визуал расм "швейцария пишлоқи),
- Плацента чурраси бўртиб чиқиши ва бачадон деворининг деформацияси
- Бачадон пастки сегментининг гиперваскуляризацияси

Плацента ўсиб киришининг МР белгилари:

- Бачадоннинг пастки сегментида миометрий тўқималарининг ингичкалашиши ёки йўқлиги;
- Плацентанинг бирикган жойида бачадон деворининг бўртиб кетиши,
- Плацента тўқималарида кенгайган томир бўшлиқларининг мавжудлиги;
- Плацентадан гетероген сигнал;
- Бачадон девори ва сийдик пуфаги ўртасида аниқ чегаранинг йўқлиги

Қон йўқотиш ва инфузион-трансфузион ёрдам ҳажмини баҳолаш усуллари

Қон йўқотиш ҳажмини баҳолаш бир неча усуллар билан амалга оширилди: қоннинг операцион материал ва бельеларга канчалик сингиши интенсив равишда кузатиб баҳоланди; гравиметрик-жарроҳлик материаллини тортиш ва қон йўқотиш ҳажмини ҳисоблаш Либов формуласи бўйича амалга оширилди; қон йўқотиш ҳажми= $V/2 \times 30\%$ (1000мл.дан кўпроқ қон йўқотилганда) В салфеткалар оғирлиги 30% бўлиши -коғонок сувлари ва дезинфекцияловчи суюқлик ҳисобига хатолик кийматини белгилайди. Анестезиологик жадвалларни таҳлил қилиш инфузия ҳажми, қон қуйиш воситалари, гемостатик дорилар таркибини баҳолаш мақсадида амалга оширилди.

Морфологик текшириш

Операция пайтида олинган гистологик материал (плацентанинг ўсиши билан резекция қилинган бачадон девори) барча ҳолатларда ташхисни тасдиқлаш ва плацента инвазия даражасини аниқлаш учун патоморфологик текширувга юборилади. Стандарт усулда материални 10% тампонланган формалинда маҳкамлаш ва кейин парафинга солиб қўйилади. Қалинлиги 4 мкм бўлган парафин бўлаклари гематоксилин ва эозин билан бўялган. Carl Zeiss Axioskop 40 микроскопдан фойдаланилган.

2.3 Статистик усуллар

Статистик маълумотларни қайта ишлаш "Microsoft Excel" электрон жадваллари ва «Statistica V10» (АҚШ) статистик дастурлари тўплами ёрдамида

индивидуал компьютерда амалга оширилди. Сифат кўрсаткичлари бўйича улушлар ва хавфлар (%) аниқланди. Икки ёки ундан ортиқ гуруҳлардаги категорик маълумотларни солиштириш, шунингдек, улар орасидаги сезиларли фарқларни баҳолаш учун конюгация жадваллари ёрдамида χ^2 тести ва Фишер тести қўлланилди. Иккилик маълумотларни солиштириш учун таққослаш ўлчови 95% ишончли интервалнинг имкониятларга нисбати эди. Логистик регрессия усули ва эгри чизик остидаги майдонни ҳисоблаш билан ROC-эгри чизикларни қуриш (AUC – инглиз тилидан - Area Under the Curve) ОР ни ҳисоблаш учун бир нечта чалкаштирувчиларни бошқариш учун ишлатилган. Дастлаб, таққослаш гуруҳларида миқдорий маълумотларни таҳлил қилишда маълумотларни тақсимлаш тури аниқланди (Колмогоров-Смирнов тести, график маълумотларни таҳлил қилиш). Маълумотларни тақсимлашнинг нормал шаклида стандарт оғиш билан ўртача қиймат аниқланди, гуруҳлардаги фарқларни баҳолаш учун параметрик статистика усуллари қўлланилди. Оддий бўлмаган тақсимотларни тавсифлаш учун биз ўртача ва кватил оралиғини ишлатдик (Me (25%; 75%)), гуруҳлардаги фарқларни баҳолаш учун параметрик бўлмаган статистик усуллар қўлланилди (икки гуруҳдаги маълумотларни солиштириш учун Манн-Уитни тести). ёки бир нечта гуруҳлар бўйича маълумотларни солиштириш учун Крускал-Воллис). Статистик қийматлар ўртасидаги фарқлар $p < 0,05$ аҳамиятлилик даражасида статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланади. Хавф омилларини баҳолашда танлов хатосини камайтириш учун жуфтларни танлаш йўли билан тузилган 2 та назорат гуруҳи киритилди. Турли хил мустақил ўзгарувчиларнинг битта белгининг ривожланишига таъсирини ўрганиш учун логистик регрессия усули қўлланилди.

Хулоса: Анамнездаги маълумотларни таҳлил қилган ҳолда шундай хулосага келиш мумкинки, хавф омиллари йўлдош бачадонга ўсмаган чандиқли ҳомиладорлик билан солиштирганда, бачадон чандиғи билан бўлган аёлларда йўлдошнинг бачадонга ўсиши уларда икки йилдан кам бўлган интергенетик интервал каби (OR=2,05, $p=0,0468$), инфекцион яллиғланиш

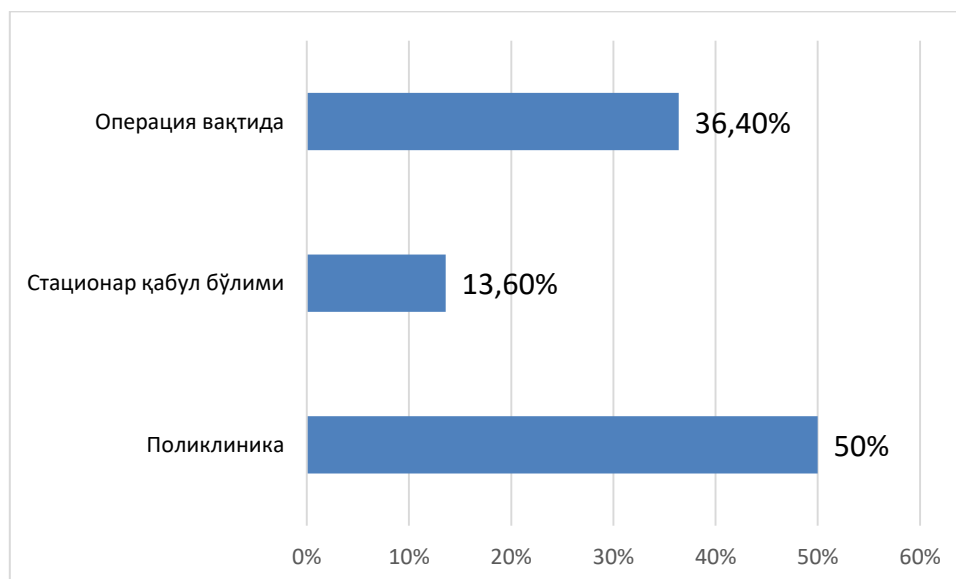
каби асоратлар олдинги кесар кесиш жаррохлик амалиётларидан сўнг (OR=12,7, p=0,0012), анамнезда бачадон ва унинг ортиқларининг сурункали инфекцион яллиғланиш касалликлари (OR=3,68, p=0,0003), икки ва ундан ортиқ ҳомиладорлик ва кесар кесиш билан тугатилган туғруқлар, тўлик муддатли ҳомиладорлик даврида (100%), улардан 2 та чандиқ билан 41%, 3 та чандиқ билан 54,5%, ташқи жинсий аъзолар яллиғланишида 84%, такрор бўлган бачадонни қириб тозалаш 32%, сийдик чиқариш тизими яллиғланиш касалликлари 36,4% ни ташкил этди.

3-БОБ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Сўнги ўн йилликда йўлдошнинг бачадон чандиғига ўсиб кириши (ЙБЧЎК) ҳолатлари 50-60 мартага кескин ўсди: бизнинг давримизда 1:25000-50000 туғруқдан 1:500-1000 гача [2, 3]. Кўп миқдорда қон йўқотиш ва оналар ўлимнинг юқори хавфи беморларнинг ушбу контингентда туғруқни олиб бориш муаммосини биринчи ўринга қўйди ва қон тежовчи технологияларни оптималлаштириш унинг энг муҳим жиҳатига айланди. Жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш жарроҳлик травматизация табиати, ҳар бир ҳолатда аралашувнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги ўртасидаги мувозанатни белгилайди.

Тадқиқот мақсади: клиник ҳолатига қараб ЙБЧЎК билан ҳомиладор аёлларда туғруқни олиб бориш натижаларини ўрганиш.

Пренатал, аёллар маслаҳатхонасида 22 нафар аёлдан 11 (50 %) тасида, ҳомиладорликнинг 16 дан 27 ҳафталигига қадар ЙБЧЎК бирламчи ташхиси аниқланган. Қолган 11 тасида (50%) ташхис шошилиш касалхонага ётқизилганда аниқланган: 3 тасида (13,6 %) қабул бўлимида, 8 тасида (36,4%) операция вақтида.



Расм. 3.1 Кесар кесишдан сўнг бачадондаги чандиққа йўлдош ўсиб киришини ташхислаш

Ушбу ҳомиладорликнинг давомийлиги бир қатор хусусиятлар билан тавсифланган (3.1-жадвал). Асосий гуруҳда ҳомила тухуми нидацияси аномалияси бўлган ҳомиладорликда барча триместрларда ҳомила тушиш хавфи тез-тез кузатилди. Табиийки, худди шу гуруҳларда йўлдош олдинда ётишига хос бўлган рецидив қон кетиш туфайли 2-гуруҳга нисбатан прогрессив анемия ҳолатлари кўп кузатилган, аммо дастлабки икки гуруҳда сезиларли фарқ йўқ эди ($p < 0,05$). Бирок, плацента аккретаси бўлган беморларда 1-триместрда ҳомила тушиш хавфи 2-гуруҳдаги беморларга караганда сезиларли даражада тез-тез учради ($p < 0,05$). Бундан ташқари, асосий гуруҳда бу клиник симптом биров олдинроқ - $6,6 \pm 2,5$ ҳафтада, 2 – $9,1 \pm 2,2$ ҳафтада, 3 – $13,6 \pm 1,6$ ҳафтада аниқланган ($p < 0,05$).

Жадвал 3.1

Текширилган беморлар анамнез маълумотлари

| № | Кўрсаткичлар | n | % |
|---|--|----|------|
| | Қайта ҳомиладорлар ва қайта туғувчилар | 22 | 100 |
| | Бачадон бўшлиғини қириш | 16 | 72,7 |
| | 1 триместрда қон кетиш | 3 | 13,6 |
| | 2 триместрда қон кетиш | 1 | 4,5 |
| | Анемия енгил даражаси | 10 | 45,5 |
| | Анемия ўрта оғир даражаси | 7 | 31,8 |
| | Анемия оғир даражаси | 5 | 22,7 |

3.1. Мазкур ҳомиладорликнинг кечиши

Клиник гуруҳлардаги беморларда ҳомиладорлик жараёнининг хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш мунтазам фарқларни аниқлади (3.3-жадвал). Йўлдош ўсиб киришининг етакчи клиник белгиси рецидив қон кетиш билан бирга ҳомила тушиш хавфи бўлиб, таққослаш гуруҳининг 9 (17,4%) беморларида ва асосий гуруҳнинг 12 (65,6%) беморларида I триместрда ҳомиладорлик жараёнини мураккаблаштирди ($p < 0,001$). Шундай қилиб, йўлдош ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёллар ҳомиладорликнинг эрта муддатларида ҳомила тушиш хавфининг энг юқори частотасида эдилар. Ҳомила тушиш хавфи бўлган барча беморлар ҳомиладорликни олиб бориш

протоколига кўра, прогестерон препаратларини олишди. Таққослаш гуруҳининг 5 (10%), асосий гуруҳнинг 8 (16%) ҳомиладор аёлларида I триместрда (ҳомиладорликнинг 11-12 хафталигида) ультратовуш скрининг текшируви пайтида аниқланган бачадон бўйни узунлигининг қисқариши уни истмик-цервикал етишмовчилик деб айтишга имкон берди.

Биз томондан олинган натижалар илгари нашр қилинган натижалардан биров ошиб кетди, унга кўра ҳомиладорлик ўсиб бориши билан қон кетиш эҳтимоли ошади, олдинда ётган йўлдошнинг ажралиши 34% ҳолларда содир бўлади [1, 19, 26, 80].

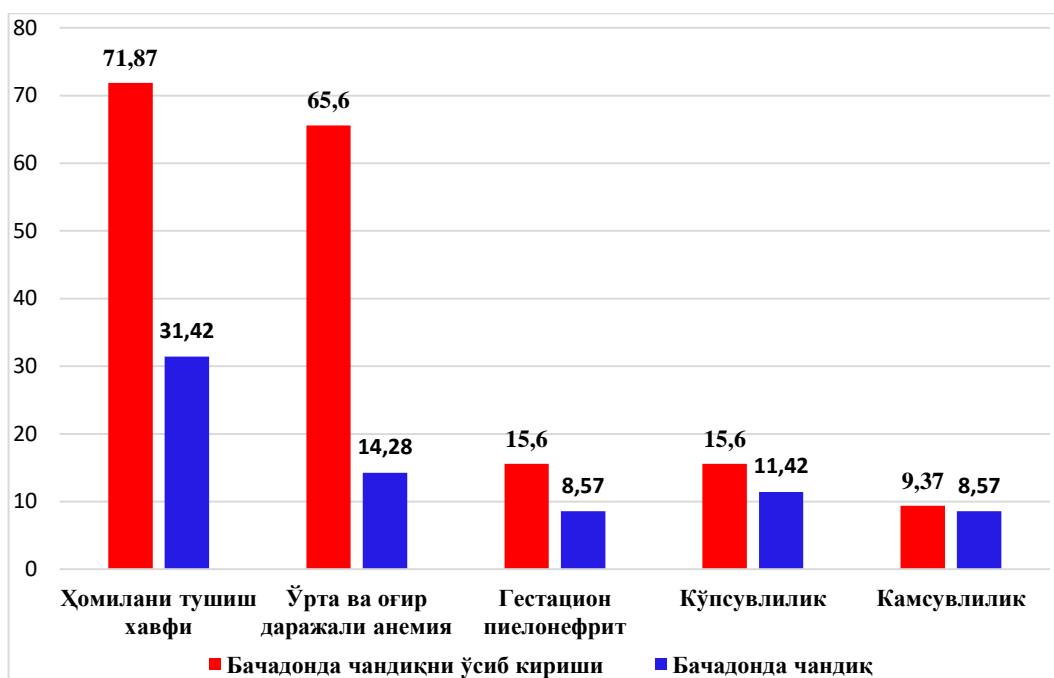
Жадвал 3.3

II триместрда клиник гуруҳлардаги беморларда ҳомиладорлик асоратларининг структураси.

| Асоратлар | Бачадон чандиғи + ўсиб кириш | | Бачадон чандиғи | | P |
|-----------------------------------|------------------------------|-------|-----------------|-------|--------|
| | n | % | n | % | |
| Ҳомила тушиш хавфи | 14 | 71,87 | 12 | 31,42 | p<0,05 |
| Анемия ўрта оғир ва оғир даражаси | 12 | 65,6 | 5 | 14,28 | p<0,05 |
| Гестацион пиелонефрит | 5 | 15,6 | 3 | 8,57 | p<0,05 |
| Кўпсувлилик | 5 | 15,6 | 4 | 11,42 | p>0,05 |
| Камсувлилик | 3 | 9,37 | 3 | 8,57 | p>0,05 |

Эслатма - *(p<0,001) – 4 гуруҳ 1 ва 2 гуруҳдан, ** (p<0,01) –2 гуруҳ 1 гуруҳдан

Ҳомиладорликнинг II триместрида йўлдошнинг чандиққа ўсиб кириши билан ҳомиладор аёлларда ҳомила тушиш хавфи тез-тез содир бўлганлиги ва 71,9% ҳолларда ҳомиладорлик жараёни билан бирга келганига алоҳида эътибор қаратиш лозим (p<0,001) (Расм 3.1)



Расм 3.2. II триместрда беморларда ҳомиладорлик асоратларининг частотаси.

Асосий гуруҳдаги беморларда ҳомила тушиш хавфининг юқори частотаси ҳомиладорликнинг I ва II триместрларида касалхонага ётқизишнинг юқори частотаси билан боғлиқ эди.

Ҳомиладорликнинг I триместрида касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги: асосий гуруҳда 10,1 (7,0-14,0) ётоқ кунлари, таққослаш гуруҳида 6 (5,0-7,0) ётоқ кунлари.

Ҳомиладорликнинг иккинчи триместрида касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги қуйидагича эди: таққослаш гуруҳида 6 ётоқ куни, асосий гуруҳда - 11 ётоқ куни. Клиник гуруҳлардаги беморларда касалхонага ётқизиш частотаси ва ҳомиладорлик патологиясида қолишнинг ўртача давомийлигини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, йўлдош ўсиб кириши бўлган гуруҳда бу кўрсаткичлар ҳомиладорликнинг I ва II триместрларида энг юқори кўрсаткичдир (расм 3.2.).



Расм 3.3 Хомиладорликнинг II триместрида стационарда
хомиладорларнинг ўртача ётоқ-кунлари

Кўп ҳолларда хомиладорликнинг III триместрида йўлдош ўсиб кириши бўлган беморларнинг аксарияти вилоят Перинатал марказининг хомиладорлик патологияси бўлимига ётқизилган бўлишига қарамай, хомила тушиш хавфининг частотаси анча юқори эди (жадвал 3.4; 3.2-расм). Асосий клиник гуруҳда йўлдош кўчиши туфайли қон кетиш 8 беморда (28,5%) содир бўлди, бу таққослаш гуруҳидаги (8%) бу кўрсаткичлардан ошди. ($p < 0.05$).



Расм 3.3. Текширилган беморларда ҳомиладорликнинг III триместридаги асоратлар структураси (%)

Адабиётларга кўра, 25% ҳолларда аномал плацентация фетоплацентар этишмовчилик ва ҳомила ўсишининг чегараланиши билан бирга келади [65, 68]. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, ХЎЧ плацента аномалиялари билан юзага келадиган ҳомила патологиясининг энг кенг тарқалган шаклларида бири бўлиб, тўлиқ муддатли чақалоқлар орасида ХЎЧ ҳолатлари сони 2,9 дан 41,8% гача, эрта туғилган чақалоқлар орасида 18 дан 33% гача [19, 68]. Бизнинг тадқиқотимизда бу асоратлар ҳеч қайси ҳолатда қайд этилмаган.

Бизнинг нуқтаи назаримиздан, тушунтиришлардан бири шундаки, барча ҳомиладор аёллар, ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларидан бошлаб, Перинатал марказда кузатилди ва ҳомила тушиш хавфи билан беморларни олиб бориш протоколига кўра, прогестерон препаратларини узоқ муддат қабул қилишди. Илгари нашр этилган тадқиқотларнинг аксарияти ретроспектив таҳлил маълумотлари, шу жумладан ҳомиладорликнинг ушбу асоратлари ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида кўплаб беморларда аниқланган ва терапия ўтказилган, қоида тариқасида, фақат клиник асоратлардан кейин бошланган.

Шундай қилиб, ҳомиладорликнинг III триместрида касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги: плацента ўсиб кириши бўлган беморларда 13,5 (7,0-25,0) ётоқ кунларини ташкил этди (асосий гуруҳ).

Шуниси эътиборга лойиқки, агар ҳомиладорликнинг I ва II триместрларида плацента аномалиялари бўлган беморларда ҳомиладорлик патологияси тўшагида узоқ вақт қолиш уларда қон кетишини мумкин бўлган ҳомила тушиш хавфининг клиник кўринишлари билан боғлиқ бўлса, унда III триместрда - 50-70% ҳолларда туғруқ вақтигача госпитализация қилинган.

3.2. Йўлдош аномалияларининг ультратовуш белгилари

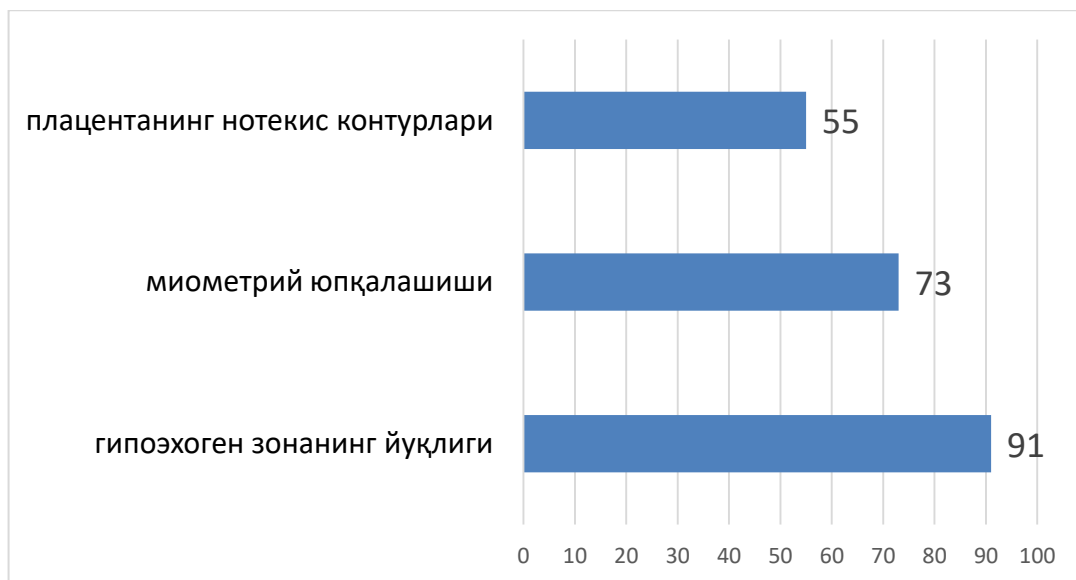
Ультратовуш текшируви ҳозирги вақтда энг кенг тарқалган, иқтисодий ва инфорацион диагностика усули ҳисобланади. Йўлдош аномалияларини

аниқлашда эхографиянинг диагностик имкониятлари ҳақидаги маълумотлар маҳаллий ва хорижий адабиётларда кенг тарқалган [32, 37, 50, 105, 112].

Шу билан бирга, ҳақиқий йўлдош ўсиб киришини антенатал ташхислаш муаммоси жуда долзарб бўлиб қолмоқда, бу биринчи навбатда кесар кесиш операцияси пайтида уни ажратишга ҳаракат қилганда пайдо бўладиган кўп қон кетиш туфайли аёлнинг ҳаёти учун юқори хавф билан боғлиқ. Ультратовуш текшируви замонавий акушерликда Йўлдош ўсиб киришини ташхислаш учун олтин стандарт сифатида тан олинган [31, 32, 97, 106, 161]. Йўлдош ўсиб киришининг умумий тан олинган ультратовуш белгилари қон томир лакуналарини аниқлаш, супрабазал минтақадаги интерстициал бўшлиқ майдонларининг кенгайиши, йўлдошнинг она юзасининг нотекис контури, у билан миометрий ўртасида гипоехоген зонанинг йўқлиги, миометрийнинг ингичкалашиши ва Йўлдош майдони қон томирлари нормал архитектурасининг бузилиши ҳисобланади. [32, 112, 124, 151].

Бизнинг ишимизда йўлдош ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда куйидаги эхографик белгилар аниқланди:

- миометрий ва плацента ўртасида гипоехоген зонанинг йўқлиги – 10 беморда (90,9%);
- плацента устида миометрий йўқлиги ёки юпқалашиши беморда 8 (72,7 %);
- плацентанинг она юзасининг нотекис контури 6 беморда (54,5%);
- доплерографияда турбулент қон оқими билан плацента тўқимасида бўшлиқлар - 6 беморда (54,5%).



Расм 3.4. Йўлдош чандикқа ўсиб киришининг эхографик белгилари



Расм. 3.5 Йўлдош чандикқа ўсиб киришининг ультратовуш ташхислаш

Шундай қилиб, барча ультратовуш белгилари орасида бизнинг тадқиқотимизда энг диагностик аҳамиятга эга бўлган нарса миометрий ва плацента ўртасида маҳаллий ва хорижий нашрларда ноаниқ баҳога эга бўлган гипоэхоген зонанинг йўқлиги эди. Шунини таъкидлашни истардимки, баъзи тадқиқотчилар ушбу маркерни жуда информатив деб билишади, бошқалари уни етарлича ишончли деб билишмайди.

Йўлдош ўсиб киришининг умумий тан олинган ультратовуш белгиси йўлдош майдонида қон томир лакуналарини аниқлаш бўлиб, мажозий маънода "Швейцария пишлоғи" деб аталади [32, 102, 112, 124, 150]. Бизнинг тадқиқотимизда плацента ўсиб кириши бўлган деярли ҳар иккинчи беморда бу аломат йўқ эди.

Шу билан бирга, плацента устидаги миометрийнинг юпқалашиши ёки йўқлиги ва йўлдошнинг она юзасининг нотекис контури энг информативон белгилар бўлиб чиқди, аммо аксарият ҳолларда бу белгилар мавжуд бўлганда "бачадон чурраси" аниқланган. Бундан ташқари, ушбу белгиларни бошқа ультратовуш белгилари бўлмаган ҳолда аниқлаш, 2 ҳолатда нотўғри ижобий натижага олиб келди ва операция вақтида плацента ўсиши белгиларисиз бачадондаги чандикнинг етишмовчилиги билан бирга келди.

8 (36,4%) беморда плацента ўсиши фақат операция пайтида аниқланди, шунинг учун нотўғри салбий натижаларнинг частотаси 7% ни ташкил этди. Иккала ҳолатда ҳам йўлдош бачадоннинг орқа девори бўйлаб жойлашган эди.

Тадқиқотимиздаги бизнинг нуқтаи назаримиздан иккита муҳим фикрларга эътибор қаратмоқчимиз. Биринчиси, ҳомиладорликнинг биринчи триместрида ультратовуш текшируви пайтида хорионнинг локализациясини аниқлашнинг мақсадга мувофиқлиги, бу ҳали ҳам муҳокама мавзуси. Мамлакатимиздаги ултратовуш диагностикаси бўйича энг нуфузли мутахассислардан бири М.В.Медведев, ISUOG тавсияларига асосланиб, "хорионнинг олдинда келиши ҳомиладорликнинг эрта даврида ултратовуш текшируви хулосасида кўрсатилмаслиги керак, чунки аксарият ҳолларда иккинчи скрининг текшируви пайтида плацента пастки четининг ички бўғизга нисбатан жойлашиши "плацентанинг миграцияси" натижасида ўзгаради.

Бизнинг фикримизча, ҳомиладорликнинг биринчи триместрида хорионнинг локализацияси тўғрисидаги маълумотлар жуда муҳимдир, чунки анамнез маълумотлари билан биргаликда плацента олдинда ётиши ва шунга мос равишда плацентанинг ўсиб кириши учун хавф гуруҳини шакллантиришга имкон беради. Эътиборни тортган иккинчи ҳолат-плацента ўсиб кириши бўлган барча ҳолатларда бу асорат фақат Перинатал Марказда ультратовуш текшируви пайтида аниқланган. Бундан ташқари, инвазив плацентация ташҳисини қўйишга имкон берган ультратовуш белгилари бошқа тадқиқотчилар томонидан олинган маълумотлардан прогностик қиймати

билан бироз фарқ қилди. Бу ҳолатни қандай изоҳлаш мумкин? Биринчидан, бу асоратни ташхислаш мураккаб ва кўп вақт талаб қиладиган жараёндир.



3.3. Йўлдош олдинда келиши ва ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларда бачадон ва фетоплацентар гемодинамиканинг хусусиятлари

Бугунги кунга келиб, хавфсиз ва тежамкор доплерометрия текшируви ҳомилада қон айланиш тизими ва гемодинамикасининг ҳолатини баҳолашнинг асосий усули ҳисобланади. Рангли доплерография плацента ўсиб киришини ташхислаш усулларида биридир [].

Биз ҳомиладорликнинг учинчи триместрларида бачадон артерияларида, киндик тизимчаси артериялари ва ҳомиланинг ўрта мия артериясида йўлдошнинг нормал жойлашиши ва ўсиши бўлган беморларда қон оқими кўрсаткичларининг қиёсий таҳлилинини ўтказдик.

Олинган маълумотларни таҳлил қилиш натижасида ҳомиладорликнинг 20-22 хафталигида йўлдош ўсиб кириши бўлган беморлар гуруҳларида бачадон артерияси ҳавзасидаги гемодинамиканинг интенсивлиги йўлдошнинг нормал локализацияси бўлган ҳомиладор аёлларга қараганда анча юқори эканлиги аниқланди. Шуниси эътиборга лойиқки, қон оқимининг энг юқори интенсивлиги йўлдош ўсиб кириши мавжудлигида қайд этилган. Шундай

килиб, ушбу беморларда ўнг ва чап бачадон артерияларида пульсация кўрсаткичи мос равишда $0,90 (\pm 0,3)$ ва $0,99 (\pm 0,4)$ ни ташкил этди (жадвал 3.6).

Йўлдошнинг ўсиб кириши бўлган беморларда ҳомиланинг киндик артериясида, таққослаш гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори қон томир қаршилиги қайд этилган. (Жадвал 3.5). Хомила киндик тизимчасидаги артерияда P_i кўрсаткичи ўсиб кириш мавжуд бўлганда $1,24$ ни ташкил этди ($0,2$), бу таққослаш гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда бу кўрсаткичдан анча юқори эди – пульсация индекси $1,00 (0,1)$ ($n=0,001$).

Жадвал 3.6

Текширилган беморларда бачадон ва фетоплацентар гемодинамиканинг кўрсаткичлари

| Текширилаётган қон томирлар | 30-32 хаф. | 35-36 хаф. | P |
|-------------------------------|------------|------------|---|
| Ўнг бачадон артерияси | 0,72 | 0,66 | |
| Чап бачадон артерияси | 0,82 | 0,66 | |
| Киндик артерияси | 0,89 | 0,79 | |
| Ҳомиланинг ўрта мия артерияси | 1,80 | 1,79 | |

Шу билан бирга, плацента аномалиялари бўлган беморларда бачадон ва фетоплацентар гемодинамиканинг тавсифланган хусусиятлари мавжудлигига қарамай, биз ушбу даврда ҳомиланинг ўрта мия артерияси қон оқимида сезиларли фарқларни аниқламадик. Асосий гуруҳдаги беморларда ҳомиланинг ўрта мия артериясининг пульсация кўрсаткичи- $1,61 (\pm 0,1)$ (Жадвал 3.6).

Ҳомиладорликнинг 30-32 хафталигида плацента ўсиб кириши бўлган беморлар гуруҳларида бачадон артерияларида қон оқими, шунингдек, плацентанинг нормал жойлашуви бўлган ҳомиладор аёлларга қараганда утеро-плацентар гемодинамиканинг юқори интенсивлигини кўрсатди (Жадвал 26). Асосий клиник гуруҳдаги беморларда ўнг ва чап бачадон артерияларида пулсация индекси мос равишда $0,72 (\pm 0,2)$ ва $0,82 (\pm 0,3)$ ни ташкил этди, бу 1-гуруҳ субъектларига қараганда сезиларли даражада паст эди - $0,94 (\pm 0,2)$ ва $1,12 (\pm 0,3)$. Бундан ташқари, ушбу даврда йўлдошнинг ўсиб кириши ($0,72 \pm 0,2$) бўлган беморларда ўнг бачадон артериясининг P_i кўрсаткичи ҳомиладор

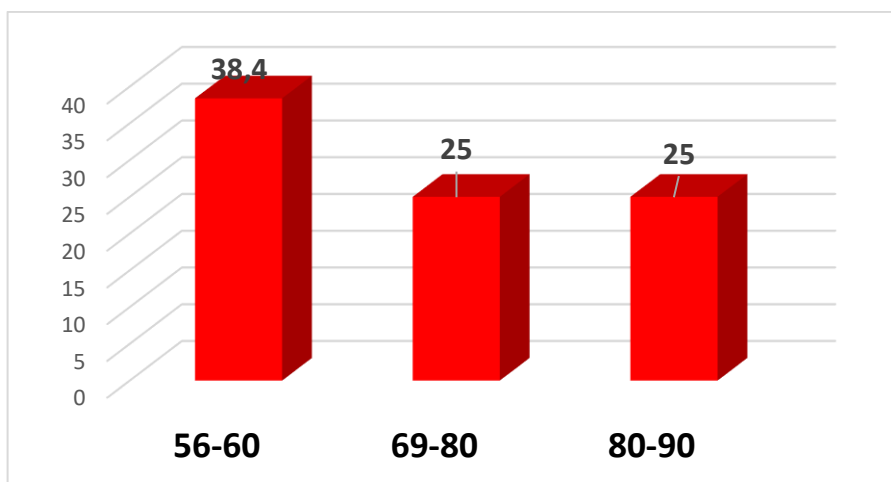
аёлларда ($0,89 \pm 0,1$) ($n = 0,001$) сезиларли даражада паст эди. Асосий клиник гуруҳдаги беморларда хомила киндик артериясининг пульсация индекси $0,89 (\pm 0,1)$ ни ташкил этди. 1-клиник гуруҳ беморларида хомила ўрта мия артериясининг пульсация индекси $1,80 (\pm 0,1)$ ни ташкил этди.

Ҳомиладорликнинг якуний босқичида (35-36 ҳафта) йўлдош олдинда келиши ва ўсиб кириши бўлган ҳомиладор аёлларнинг утеро-плацентар гемодинамикаси ҳолатида худди шундай тенденция сақланиб қолди - утеро-плацентар қон оқимининг интенсивлиги йўлдош нормал жойлашган ҳомиладор аёлларга караганда юқори (Жадвал 3.6). 2-клиник гуруҳ беморларида ўнг ва чап бачадон артерияларида пульсация индекси мос равишда $0,93 (\pm 0,1)$ ва $0,86 (\pm 0,3)$, 3-клиник гуруҳда - $0,66 (\pm 0,3)$ ва $0,66 (\pm 0,2)$ ни ташкил этди.

Тадқиқотимиз давомида биз ўрганаётган йўлдош аномалиялари ҳомиладорликнинг барча босқичларида утеро-плацентар гемодинамиканинг юқори интенсив равишда ва якуний босқичда фетоплацентар ҳолат билан бир зайлда кечатгани кузатилди. Ҳомиладорликнинг ривожланиши даврида қон оқимиға плацента қаршилигининг пасайиши утеро-плацентар қон оқимининг барқарорлигини таъминловчи механизмнинг асосидир. Гравидар даврда онанинг қон айланиши спирал артериялар яқинида плацентанинг кучли қон томир ҳавзаси - толалараро бўшлиқ билан боғланади. [39, 54]. Ҳомиладорликнинг биринчи триместрида децидуал қават спирал артериялари деворларига эндоваскуляр трофобластларнинг биринчи тўлқини кириб боради, бу ҳомиладорликнинг 15-ҳафтасида *desidua bazalis* ва миометрийнинг туташуви даражасида тугайди. Иккинчи триместрда трофобластнинг спирал артериялари мушак қаватига кириб боришининг иккинчи тўлқини радиал артерияларнинг сўнгги бўлимлари билан ўзаро таъсир қилишдан олдин содир бўлади, бу вақт давомида уларнинг деворларининг мускулэластик элементлари фибриноид ва бириктирувчи тўқималар аралашмаси "деворнинг фибриноид некрози" билан алмаштирилади. [39]. Ушбу ноёб жараён натижасида спирал артерияларнинг қобиғи силлиқ мушак элементларидан

бутунлай махрум бўлиб, турли босим воситаларининг таъсирига сезгирлиги йўқолади.

Бачадондаги чандик соҳасида волуметрик қон оқимини ўрганиш орқали қуйидаги хусусиятлар аниқланди: плацента олдинда ётиши билан ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликнинг 30-32 хафталигида бачадондаги чандик соҳасининг васкуляризация индексининг ўртача қийматлари 30% ни ташкил этди. Йўлдош ўсиб кириши бўлган барча беморларда бачадондаги чандик соҳасининг васкуляризация индекси 50% дан ошди, унинг ўртача қиймати 68% ни ташкил этди: 26 бемордан 10 тасида васкуляризация индекси мавжуд эди 56-60%, 8 - 69-80%, 8-80-90%, плацента олдинда ётиши билан ҳомиладор аёлларга қараганда бу анча юқори эди ($p < 0, 05$) (расм 3.6).



Расм. 3.6 Чандикқа ўсиб кириш билан ҳомиладор аёлларда бачадондаги чандик соҳасида васкуляризация индексининг кўрсаткичлари

III триместрда скрининг ультратовуш текшируви асосида 11 (34,4%) беморда патологик йўлдош инвазиясининг ультратовуш белгилари текширилмаган. Ҳатто III даражали стационарда ҳам (туғруққача госпитализация босқичида) йўлдошнинг ўсиб киришини аниқлаш учун ультратовуш мезонлари фақат асосий гуруҳдаги 13 (63,45%) ҳомиладор аёлларда текширилган ва 8 (36,65%) беморларда ташхис фақат кесар кесиш пайтида аниқланган.

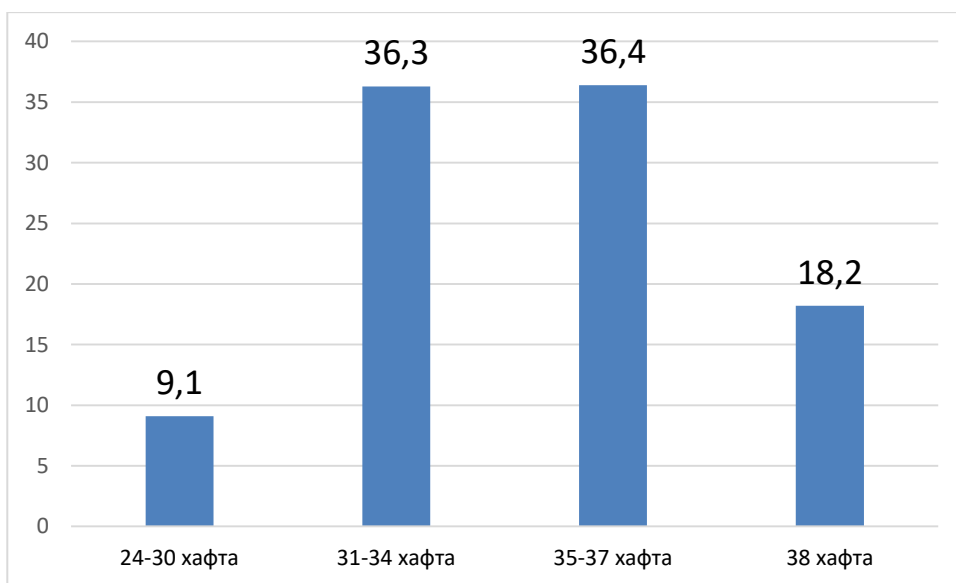
Шундай қилиб, йўлдош ўсиб киришининг аниқланмаган кўплаб ҳолатларининг мавжудлиги бачадон чандиғи бўлган ҳомиладор аёлларни

тиббий кўриқдан ўтказишнинг дастлабки босқичларидан бошлаб ушбу асоратни комплекс тахмин қилиш усуллари ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади.

3.4. Текширилган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқ натижалари

Йўлдошнинг чандикқа ўсиб кириши билан барча ҳомиладор аёлларда Перинатал Марказда туғруқ олиб борилди. Барча ҳомиладор аёллар мунтазам туғруқ фаолиятисиз қабул қилинди. Енгил преэклампсия 9 (16,7%), оғир даражаси 4 (7,4%) 51 тасида кузатилди.

Йўлдош чандикқа ўсиб кирган ва жарроҳлик йўли билан туғруқ амалга оширилган 22 беморнинг ҳомиладорлик уртача муддати 34,63 ҳафтани ташкил қилди: муддати 24 ҳафтадан 39 ҳафтагача бўлган: 24-30 ҳафта – 2 та (9,1%), 31-34 ҳафта – 8 та (36,3%), 35-37 ҳафта – 8 та (36,4%), 38 ҳафта – 4 та (18,2%) ни ташкил қилди.



Расм. 3.8 Оператив туғруқ амалга оширилган ҳомиладорлик муддати.

Шундай қилиб, йўлдош ўсиб кириши билан муддатдан олдинги туғруқ частотаси юқори – 68,8%, бу аҳолининг ўртача кўрсаткичидан сезиларли даражада юқори (6 дан 10% гача) (Расм 3.8).

Жадвал 3.7

Клиник гуруҳлардаги беморларда туғруқ муддатлари

| Клиник гуруҳлар | Ҳомиладорлик муддати |
|-----------------|----------------------|
|-----------------|----------------------|

| | 34 ҳафтагача | | 35-37 ҳафта | | 37 ҳафтадан юқори | |
|------------------|--------------|------|-------------|------|-------------------|------|
| | Абс | % | Абс | % | Абс | % |
| Асосий гуруҳ | 10 | 45,5 | 8 | 36,3 | 4 | 18,2 |
| Таққослаш гуруҳи | 1 | 2,8 | 3 | 8,6 | 31 | 88,6 |

Шошилинич туғруқ учун кўрсатмалар бўлмаса, чандиқ ва йўлдош ўсиб кириши бўлган беморларни туғруққача госпитализация қилиш ҳомиладорликнинг 34-ҳафтасида амалга оширилди.

Юқорида айтиб ўтилганидек, йўлдош аномалиялари бўлган барча ҳомиладор аёллар Перинатал марказда кесар кесиш йўли орқали туғруқ амалга оширилди, бачадонда кесма ва бошқа операциялар усулларидадан фойдаланиш жарроҳлик тактикасининг муҳим нуқталари эди.

Қабул пайтида ҳомиладорликнинг асоратлари: йўлдошнинг прогрессив ажралиши - 4 (18,2 %), эски ретроплацентар гематомалар (УТТ) мавжудлиги 12 (54,5%); 31 ҳафтада антенатал ҳомила ўлими 1 (4,5%) ҳолатда қайд этилган. Қонли ажралмалар билан ҳомила тушиш хавфи қабул бўлимига келмасдан олдин 11 (50,0%) аёлларда қайд этилган (жадвал 3.8)

Жадвал 3.8

Асосий гуруҳдаги беморларнинг ҳомиладорлик даври ва жарроҳлик вақти бўйича тақсимланиши

| Операция | Ҳомиладорлик муддати | | | Жами |
|--------------------|----------------------|------------|--------|------------|
| | 22-27 ҳаф | 28-37 ҳаф. | 38 ҳаф | |
| Режали операция | 1 | 10 | 2 | 13 (59,1%) |
| Шошилинич операция | 2 | 4 | 3 | 9 (40,1%) |

13 (59,1%) бемор режали операция қилинди, 9 (40,1%) шошилинич операция қилинди. Барча ҳолатларда шошилинич операцияларнинг сабаби йўлдошнинг прогрессив кўчиши эди (Жадвал 3.8).

Операция ҳажмини танлаш мезонлари йўлдош ўсиб киришининг чуқурлиги ва тарқалишининг макроскопик белгилари, операциянинг техник қийинчиликларини ва кўп миқдордаги қон йўқотишларини кўрсатадиган белгилар эди. Сўнгги йилларда бачадон тубидаги кўндаланг кесма қон йўқотилишини минималлаштириш, ҳомиланинг атравматик экстракциясини

ва бачадон пастки сегментининг ички юзасини яхши кўришни таъминлайди деб тан олинди [].

Бизнинг тадқиқотимизда 14 беморда (43,75%) йўлдошнинг юқори кирраси бўйлаб кўндаланг кесма билан кесарча кесиш амалга оширилган бўлса, улардан 22 тасида бачадонда мавжуд чандиқ, 3 тасида эса антенатал дистресс кўрсатма бўлди. 13 (59,1%) пастки кесар кесиш амалга оширилди (жадвал 3.8). Маҳаллий ва хорижий нашрларда йўлдош аномалиялари гистеректомияларнинг жуда юқори частотаси билан боғлиқ бўлиб, йўлдош ўсиб кириши билан 22 (100%) ни ташкил қилишига алоҳида эътибор қаратиш лозим. Йўлдош чандиққа ўсиб киришида, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) (2011) ва American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) (2012) стратегиясига кўра, жарроҳлик тактикаси тотал гистеректомия, консерватив тактикалардан иборат – йўлдошни қолдириш *insitu* (RCOG 2011, Committee on Obstetric Practice 2012).

Бироқ, Перинатал марказнинг кўп тармоқли шифохона тузилмасидан ташқарида бўлиши бир қатор фанлараро ташкилий масалаларни ҳал қилиш учун маълум вақт талаб қилди, бу йўлдош ўсиб кириши билан оғриган беморларга ўтказиладиган жарроҳлик аралашувлар таркибида ўз аксини топди.

Кесар кесиш операциясининг хусусиятлари тадқиқот гуруҳининг беморларида қайд этилди (расм). *Placenta previa* устки кирраси бўйлаб кўндаланг кесма билан КК 8 (37 %), бачадон туби соҳасида КК 9 (40%), *placenta previa* юқори четидан КК+ бачадонни пастки сегмент резекцияси 5 (23%).



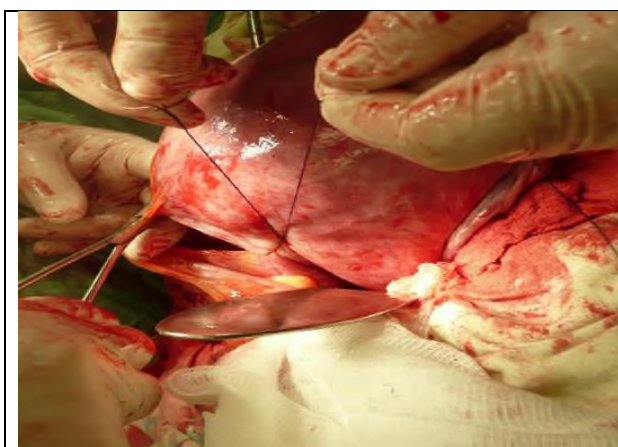
Расм 3.9. Беморларда кесар кесиш операциясининг хусусиятлари

Жадвал 3.9

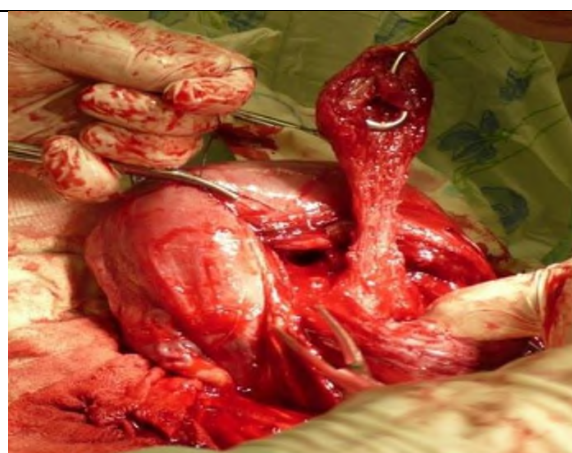
Операция қилинган беморларда қон кетишини тўхтатиш усуллари

| Усуллар | n | % |
|---------------------------------|----|----|
| Гистерэктомия тотал | 14 | 63 |
| Субтотал гистерэктомия | 3 | 14 |
| Ички ёнбош артерияларини боғлаш | 6 | 27 |

Операция қилинган беморларда қон кетишини тўхтатиш усуллари 17 77% беморларда гистеректомия, 5 (23%) метропластика бўлди. Расм.



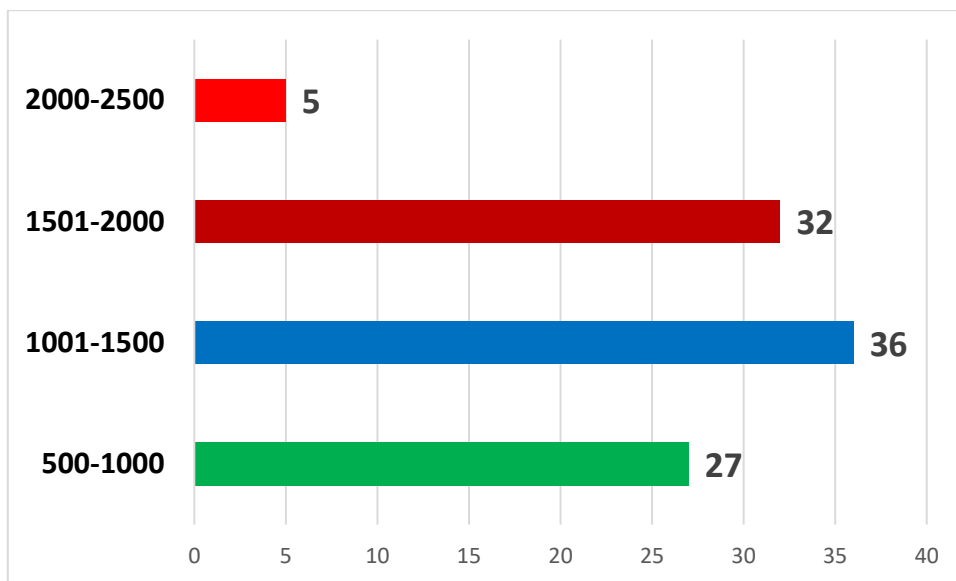
3.10 жуфт қон томирларни боғлаш



Расм.3.11 Метропластика босқичи

500 дан 1000 мл гача қон йўқотиш даражаси 6 (27%), 1001 дан 1500 мл гача – 8 (36%), 1501 дан 2000 мл гача – 7 (32%), 2001 дан 2500 мл гача – 1 (5%) ни ташкил этди.

Йўлдош ўсиб киришининг юзаки шакллари 1,5 литр қон йўқотишига олиб келмади. *increta* ва *percreta* билан оғриган беморларда 1,5 литрдан ортиқ қон йўқотиш кузатилди. Катта қон йўқотишга олиб келадиган муҳим омил - бу сийдик пуфагининг шикастланиши.



Расм. 3.12 Текширилган беморларнинг қон йўқотиш даражаси (%)

Ички ёнбош артериялари боғланган аёлда дарҳол гистеректомияга кўрсатмалар йўлдошнинг чандиқ ичига тўлиқ ўсиб кириши, сийдик пуфагининг олдинги деворига ўсиши бўлган. Бошқа ҳолатда, 3 жуфт қон томир боғланган беморда бачадоннинг доимий атонияси фониди катта қон кетиш кузатилган.

4 (12,5%) ҳолатда сийдик пуфаги резекцияси, 2 (6,25%) ҳолатда сийдик пуфаги деворини резекциясиз очиш, бу ятроген асоратнинг умумий частотаси 6 (18,75%) ни ташкил этди. Морфологик текширувлар кесилган сийдик пуфаги деворлари перфорациясидан кейинги ҳолати каби, мақсадли резекцияда ҳам *placenta percreta* аниқланган соҳада унинг тузилишида плацентар ворсиналар “соясини”ни фақат биргина ҳолатда содир бўлганини кўрсатганлиги диққатни ўзига жалб этди. Шу билан бирга, бизнинг тадқиқотимиз ички ёнбош

артерияларни боғлаш, бачадон артерияларининг 3 жуфт томирларини боғлаш ёрдамида йўлдошнинг ҳақиқий ўсиши билан оғриган беморларни даволаш бўйича ўз тажрибамизни умумлаштиришга имкон берди.

Ҳеч қандай ҳолатда пастки КК 2000,0 мл дан ортиқ қон йўқотиш кузатилмади, 7 аёлдан, улар орасида placenta previa устки қирраси бўйлаб кўндаланг кесма билан КК ўтказилган, 6 таси 2000,0 – 3500,0 мл оралиғида қон йўқотган. В число этих пациенток вошли 2 женщины статуса «near miss». Уларнинг иккаласида ҳам операция давомида катта қон йўқотиши натижасида бир неча дақиқа ичида юрак тўхтаб қолган. Муваффақиятли тезкор реанимация аёлларга ҳаётларини сақлаб қолиш ва чақалоқлари билан бирга касалхонадан чиқиш имконини берди [1].

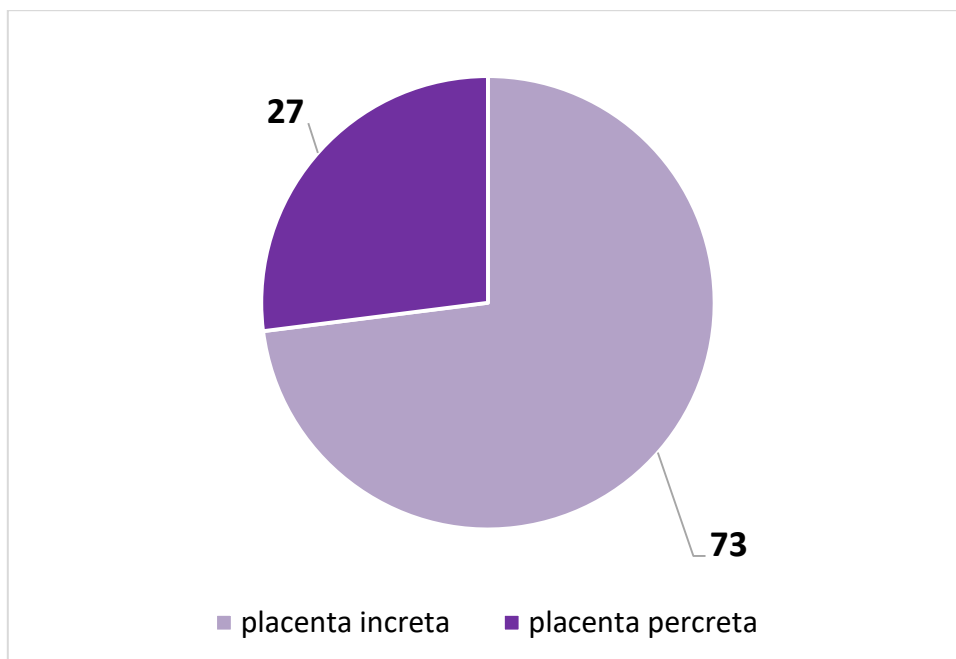
Йўлдош ўсиб киришининг юзаки шаклларида 1,5 литрдан ортиқ қон йўқотиш кузатилмади. 1,5 литрдан ортиқ қон йўқотиш фақат placenta increta ва placenta percreta билан оғриган беморларда кузатилди. Катта қон йўқотишга олиб келадиган муҳим омил, йўлдош деструкциясининг чуқурлиги билан акс эттирилган, сийдик пуфагининг шикастланишидир.

7 (13,0%) ҳолатда мажбурий отопсия, сийдик пуфаги резекцияси; сийдик пуфаги деворини резекциясиз очиш - 2 (3,7%). Бачадоннинг учта жуфт асосий томирларини боғлаш, фақат 7 та ҳолатдан 1 тасида 1,0 литрдан кўп бўлмаган қон йўқотиш билан бирга кузатилди. Бу 7 беморда placenta previa устки қирраси бўйлаб кўндаланг кесма билан КК ўтказилган.

Улардан 1 тасида чуқур инвазив зарарланиш, БЧ етишмовчилиги йўқ эди ва метропластика талаб қилинмади. Қолган 6 аёл 2,0-2,5 литр оралиғида қон йўқотди: улар орасида минимал қон йўқотиш – 1,0 литр 1 аёлда, 2,5 литр – 1 тасида, 3,5 литргача – 2 тасида. Метропластика ва плацента экстракциясидан олдин ички ёнбош артериялари боғланган 5 та аёлдан 4 тасида қон йўқотиш: 1800,0 мл - 2, 1900,0 мл - 2 ва 2400,0 мл - 1-да. ВКОПА ва қорин аортаси патологиянинг энг мураккаб, макроскопик жиҳатдан аниқланган таркиби бўлган 54 аёлдан 12 тасида қўлланилган, бу ерда БЧ носозлигининг шакллари кенг тарқалган бачадон чурраси шаклланиши билан, БЧ соҳасида қон томир

гипертрофиясининг аниқ шакллари, сийдик пуфагининг орқа девори ва пастки қисмига йўлдош ўсиб киришининг аниқ белгилари қайд этилган. 8 аёлдан 12 тасида қон йўқотиш 1,5 литрдан ошмади, 4 тасида - 2,0 литрни ташкил этди.

Гистологик хулоса асосида йўлдош ўсиб киришининг морфологик шакллари тақсимланиши қизик: placenta increta 11 ҳолатда (73,3%) аниқланган ва placenta percreta фақат 4 беморда (26,6%) тасдиқланган (Расм 3.13).



Расм 3.13 Беморларда йўлдош ўсиб киришининг морфологик шакллари тақсимланиши.

Бачадон чандиғи ва йўлдош ўсиб кириши билан операция қилинган беморларда операциядан кейинги асоратлар: эндометрит – 2 (6,25%), сийдик йўллари инфекцияси – 3 (9,3%), ўтиш бурмаси остида гематома шаклланиши – 1 (3,1%). Релапаротомия ва тромбоземболик асоратлар кузатилмади.

Оналар ўлими кузатилмади, перинатал йўқотишлар – 4 (7,4%) 54 ҳолатдан: ҳомиладорликнинг 31 ҳафталигида ҳомиланинг антенатал ўлими – 1 (1,9%), чала туғилиш – 3 (5,6%).

Palacios-Jaraquemada JM, et al., (2019г.), энг қийин PAS контингенти бўйича сўнгги ишларидан бирида - "яқин ўтказиб юбориш" бўйича, пренатал визуализация (УТТ ёки МРТ) кўрсатилган, инвазив йўлдош фақат «near miss» ҳолларда 54,4% ва 45,2% интраоператив равишда аниқланган [8, 9]. Агар

Palasios-Jaraquemada J.M. ning tadqiqotlarida «near miss» holatlari asosan sийдик пуфагининг орқа деворининг шикастланиши билан боғлиқ бўлса, бизнинг кузатишларимизга кўра, бу, эҳтимол, плацента превиа юқори қирраси бўйлаб КК орқали туғруққа тўлиқ асосланмаган уринишлар билан боғлиқ бўлиши керак. Юқорида айтиб ўтилган ишлар асосида бундай ёндашувни эндоваскуляр блок умумий ёнбош артериялари даражасида параллел равишда амалга оширилганда оқлаш мумкин [6] ("Triple-P техникаси деб аталади), баллон окклюзияси бўлмаган тақдирда, ҳомила экстракциясидан кейин уч жуфт бачадон қон томирларининг боғланишини ҳисоблаш асоссиз хавфдир. Гистерэктомия, кўпгина tadqiqotларда, шу жумладан халқаро эксперт гуруҳларида, PAS билан операцияни яқунлашнинг тўлиқ асосли босқичи сифатида жойлаштирилган. Шу билан бирга, баъзи акушерлик мактаблари, эҳтимол асоссиз эмас, бачадонни сақлаш масаласига жуда еҳтиёткорлик билан ёндашиб, юқори кўрсаткичларга эришишга ҳаракат қилишади. Ангиографик воситалардан фойдаланган ҳолда, бир қатор рус tadqiqotchилари чуқурлик ва майдондаги жуда қийин PAS шаклларига қарамай, органларни сақлашнинг яхши натижаларига эришадилар [2, 3]. Бизнинг фикримизча, замонавий акушерлик фани ушбу мунозаранинг марказида бўлиб, tadqiqot натижаларига нафақат технологик ускуналар, балки минтақавий ўзига хосликлар – туғилиш даражаси ҳам таъсир қилади. Бачадон чандиқлари ва йўлдошнинг чандиқ ичига ўсиб кириши билан оғриган беморларни даволаш ҳолатларини таҳлил қилиш асосида, ВПМ шароитида ёрдам кўрсатиш учун асбоб-ускуналар ва шароитларга асосланиб, биз ушбу патология учун диагностика алгоритми ва даволаш тактикасини ишлаб чиқдик (расм 3.14).

Беморларда плацента ўсиб киришининг диагностика алгоритми

БАЧАДОНДА ЧАНДИК БЎЛГАН ХОМИЛАДОР АЁЛЛАР

Хавф омилларини аниқлаш:

анамнезда 2 ёки undan ортик кесар кесиш, шошилинч кўрсатмаларга кўра биринчи кесар кесиш, анамнезда сурункали эндометрит; (кюретаж, вакуум аспирацияси ва гистероскопия), абортлар, миомэктомия.

Ангенатал ташхислаш II-III триместр бошида йўлдош ўсиб кириши белгиларини мақсадли кидириш :

- Ультратовуш текшируви
- Магнит-резонанс томография

Ўсиб кириш даражаси ва майдонини аниқлаш, йўлдошнинг локализацияси, маркерларни кидириш

УТТ га кўра йўлдошнинг ўсиб кириши: гипоезоген ретроплацентар соханинг йўклиги, бачадондаги чандик сохасининг васкуляризация индекси 50% дан ортик;

Доплерометрияга кўра - бачадон артерияларида периферик каршиликни камайиши, пульсация индексини камайиши

Беморларда плацента ўсиб киришида олиб бориш алгоритми (давоми)

• **Госпитализация** ҳомиладорликнинг 30- ҳафтасида

• Ҳомиладорликнинг 32-36 ҳафталигида туғруқни олиб бориш тўғрисида қарор қабул қилиш

• **Операциядан олдинги пухта тайёргарлик:** бир хил гуруҳдаги қон препаратларини тайёрлаш; катта хажмдаги қон ўрнини босувчи препаратлар

• **КК операциясининг хусусиятлари:** Ўрта пастки лапаротомия; бачадон тубидан кесар кесиш

• **Плацентанинг қисман ўсиб киришида-** бачадонни пастки сегмент резекцияси

• **Плацентанинг тўлиқ ўсиб киришида-** Гистерэктомия

Расм 3.14 Ташхислаш ва даволаш алгоритми

Адабиётларга кўра, компрессион гемостазнинг бир неча усуллари мавжуд: масалан, Р. Г. Шмаковнинг сўзларига кўра, комплекс компрессион гемостаз қонни тежашнинг энг рационал ва перспектив усули бўлиб, PAS билан оғриган беморларнинг кўпчилигида қўлланилади. Сийдик пуфагининг орқа девори зарарланганда умумий ёнбош артерияларини вақтинча қисқичлаш мақсадга мувофиқдир. Бачадоннинг сақланиши: чуқур инвазив зарарланган бўлса, шу жумладан НСМнинг орқа девори ёки бачадон танасининг умумий шикастланиши, аёл касалхонага киргунга қадар сезиларли қон йўқотиш, бу жарроҳлик тактикасини талаб қилмайди. Бундай ҳолларда, бачадондан қон кетишини бошқариш учун эндоваскуляр усуллар бўлмаса, гистеректомия операцияни яқунлашнинг асосли ҳажми ҳисобланади.

Шундай қилиб, зўриққан паритет, КК ўтказилгандан кейинги бачадон чандиғи йўлдош олдинда келиши учун хавф омилдир, шунингдек йўлдошнинг ўсиб кириши оғир акушерлик асорати ҳисобланади. Ушбу омилларнинг мавжудлиги ҳақиқатдан ҳам ҳомиладор аёлларнинг юқори хавф гуруҳини шакллантиришга имкон беради, уларнинг кейинги кузатувини 3-даражали муассасаларда ўтказиш тавсия этилади. Плацента аномалиялари бўлган беморларда ҳомила тушиш хавфининг жуда юқори частотаси уни камайтиришга қаратилган чораларни излашни талаб қилади. Йўлдош аномалиялари бўлган ҳомиладор аёлларни туғруқ пайтида юзага келадиган қийинчиликлар, замонавий тиббий технологиялардан фойдаланган ҳолда ҳам кўп миқдорда қон йўқотиш ушбу асоратларни ўз вақтида антенатал диагностика қилиш ва туғруққа пухта тайёргарлик кўриш етарли ресурсларга эга бўлган тиббий муассасаларда кузатув учун: мутахассисларнинг мавжудлиги, қонни тежовчи технологиялар ва етарли қон захираси бўлиши зарурлигини яна бир бор таъкидлайди.

ХУЛОСА

1. Йўлдошнинг чандиқ ичига ўсиб кириш частотаси ВПМ да 2021 йилда 27000 минг тугрукдан 63 беморда кузатилди;
2. Йўлдош ўсиб киришида УТТ белгилари: гипозхоген ретроплацентар соҳанинг йўқлиги, бачадондаги чандиқ соҳасининг васкуляризация индекси 50% дан ортиқлиги аниқланди; доплерометрия натижалари - бачадон артерияларида периферик қаршилиқнинг пасайиши, пульсация индексининг паст қийматлари (0,66).
3. КК операция хусусиятлари - platsenta previa устки қирраси бўйлаб кўндаланг кесма 37%, бачадон туби соҳасида КК 40%да, platsenta previa юқори четидан КК +бачадонни пастки сегмент резекцияси 23 % кулланилди; 77% (17) - гистерэктомия ўтказилди, 23% (5) да аёлнинг репродуктив функциясини сақлаб қолиш имконини берди.
4. Плацентани чандиқ ичига ўсиб киришида диагностика ва олиб бориш алгоритми ишлаб чиқилди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Бачадон чандиғи бўлган ҳомиладорда плацентанинг ўсиб киришининг ультратовуш ва Допплер белгиларини излаш (гипоэхоген ретроплацентар соҳанинг йўқлиги, йўлдошнинг она юзасининг нотекис контури; турбулент қон оқими билан бўшлиқлар мавжудлиги, бачадон артерияларида пулсацияланувчи индекснинг 50 % камроқ пасайиши).
2. Йўлдошнинг чандикқа ўсиб киришида ҳомиладорни бошқариш алгоритми акушер-гинекологлар ва ультратовуш мутахассислари натижаларни баҳолаш.
3. Йўлдошнинг чандикқа ўсиб киришини янада тўғри ташхислаш учун МРТ текшируви ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Айламазян Э.К., Репина М.А., Кузьминых Т.У. Еще один взгляд на проблему акушерских кровотечений // Р. 31–32. Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – № 3. – С. 3–11.
2. Аржанова О.Н. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева, Г.Л. Громько, Т.Г. Ковалева. – СПб., 2004. – С. 3.
3. Абдикулов Б.С., Каримов З.Д., Яхшибаев И.Я., Уринов М.А., Машарипов Ш.Х., Ходиева Г.А., Осипова И.Ю. Случаи «near miss» в структуре вставания плаценты в рубец на матке // Хирургия Узбекистана. – 2020. - № 3. – С. 77-81.
4. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска. М:МИА 2004; 400.
5. Агрба И.Б. Органосохраняющее хирургическое лечение у рожениц с патологией прикрепления плаценты. – дис. к.м.н. – Москва, 2014. – С. - 10,13, 137.
6. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е. и др. Акушерство: Национальное руководство. -М.: ГОЭТАР-Медиа, 2014. - 1218 с.
7. Алтынник Н.А., Медведев М.В. Пришло время совершенствования протокола скринингового ультразвукового исследования в 11-14 недель беременности // Пренат. Диагн. – 2012 – Т. 11(3) – С. 207-217.
8. Бурхонова Ш.И., Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Валиев Ш.Н. Сравнительная оценка некоторых результатов операций с применением нижнесрединного разреза и доступа по Joel-Cohen в неотложной акушерской практике // Достижения науки и образования - 2020 - № 3 (57<https://Scientifictext.Ru>)
9. Бурякова С.И., Твердохлеб Л.П. Оценка внутреннего зева шейки матки позволяет диагностировать предлежание сосудов // Пренат. Диагн. – 2011 – Т. 10(4) – С. 364-366.
10. Винницкий А.А. Вставание плаценты: диагностика и органосохраняющая тактика при оперативном родоразрешении // канд.мед.наук диссерт. 2018г.

11. Горин В.С., Зайцева Р.К., Серебренникова Е.С. и др. Аномалии расположения плаценты: акушерские и перинатальные аспекты. // Российский вестник акушера-гинеколога – 2010 - №6 – С. 26-31.
12. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н., Киличева И.И. Клиническая оценка экспрессии иммуногистохимических маркеров в патогенезе вращающейся плаценты // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2013.- Т. 12, № 2.- С. 9-15.
13. Демидов В.Н. Ультразвуковая оценка состояния рубца на матке после кесарева сечения. Пренатальная диагностика. 2009; 4: 291–7.
14. Колчина В.В., Азарова Л.В. Взаимосвязь аномалий расположения плаценты с факторами инфекционного генеза. Фундаментальные исследования №7, 2014, с.723-727.
15. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., Латышкевич О.А. Опыт использования временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий при органосохраняющих операциях у пациенток с вращающейся плацентой // Акушерство и Гинекология -2013. -№7.-С.80-84.
16. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., и др. Временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий при осуществлении органосохраняющих операций у пациенток с вращающейся плацентой //Акушерство и гинекология.- 2018. - №4. - С. 31-37.
17. Латышкевич О.А. Вращающаяся плацента у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Органосохраняющие операции. – дис. к.м.н. – Москва, 2015. – 133 с.
18. Латышкевич О.А., Курцер М.А., Савельева Г.М., Бреслав И.Ю., Евтеев В.Б., Платицын И.В., Щербаков Л.Н., Анисимова Н.Б. Антенатальная диагностика вращающейся плаценты у женщин с кесаревым сечением в анамнезе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – №6. – С.36-42.
19. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. // М.В. Медведев. – М.: Реал Тайм, 2016. - 640 с.

- 20.Медянникова И.В. Акушерские и перинатальные аспекты аномальной плацентации: автореф. ... дис. к.м.н. – Пермь, 2007. – 22 с.
- 21.Милованов А.П. Причины и резервы снижения материнской смертности на современном этапе: руководство для врачей / А.П. Милованов, И.О. Буштырева, Л.В. Беляков, А.В. Добряков, К.В. Ноздряков, Н.А. Михоношина, А.А. Старченко – М, Ростов-на-Дону: 2014. – С.100-101.
- 22.Милованов А.П., Димова Е.А. Спорные вопросы патогенеза вставания в стенку матки // Архив патологии.- 2011. - Т. 73, № 2. - С. 54-57.
- 23.Момот А.П., Молчанова И.В., Цхай В.Б. Фармакотерапия массивных акушерских кровотечений. // Акушерство и гинекология. 2010; 4: 3-10.
- 24.Мяделец И.А. Роль генитальных, экстрагенитальных заболеваний и тромбогенных полиморфизмов в формировании предлежания плаценты: автореф. дисс. ... канд.мед. наук.- Томск, 2012.- 24 с.
- 25.Никитина Л.А. Роль матриксных белков, цитокинов и факторов ангиогенеза маточно–плацентарного комплекса в регуляции имплантации и плацентации / Л.А. Никитина, Е.М. Демидова, В.Е. Радзинский и др. // Акуш. и гин. – 2007. – №3. – С.5–10.
- 26.Опенхаймер Л. Клиническое практическое руководство ассоциации акушеров-гинекологов Канады: диагностика и ведение предлежания плаценты // Акушерство и гинекология – 2014 - №1 – С. 76-83.
- 27.Попов А.А., Чечнева М.А. и др. Место абдоминального и влагалищного оперативного родоразрешения в современном акушерстве. Реальность и перспективы. // Акушерство и гинекология. 2012; 1: 4–8.
- 28.Рязанов В.В., Иванов Д.О., Вихтинская И.А. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии у беременных женщин с патологической плацентацией // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова.- 2012.-№ 3.- С. 21-27.
- 29.Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Панина О.Б., Андреев А.И., Барыкина О.П., Латышкевич О.А. Вставание предлежащей плаценты (placenta accreta) у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Клинико-

морфологическое сопоставление. *Акушерство и гинекология.*- 2015 - №11 - С. 41-

30. Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Панина О.Б., Андреев А.И., Барыкина О.П., Латышкевич О.А. Вростание подлежащей плаценты (placenta accreta) у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Кликоморфологическое сопоставление. *Акушерство и гинекология.*- 2015 - №11 - С. 41-45.
31. Светлаков А.В. Молекулярно-биологические аспекты имплантации у человека / А.В. Светлаков, М.В. Яманова, А.Б. Егорова, С.В. Матухина // Пробл. репрод. – 2002. – №2. – С. 16–28.
32. Сидорова И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. – М.: МИА, 2005. – 296 с.
33. Сидорова И.С. Течение и ведение беременности по триместрам / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. – М.: МИО, 2007. – С.15–42.
34. Сидорова И.С., Макаров И.О. Кровотечения во время беременности и в родах. М: МИА 2006; 128.
35. Соколов Д.И. Васкулогенез и ангиогенез в развитии плаценты / Д.И. Соколов // Журнал акуш. и женск. болезней. – 2007. – Т. LVI, Вып. 3. – С. 129–133.
36. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клинические лекции по акушерству и гинекологии // М.: ОАО Издательство Медицина.- 2010. – С.260-297.
37. Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
38. Хасанов А. А. Диагностика, профилактика и органосохраняющие методы родоразрешения беременных с вращением плаценты // Казанский медицинский журнал, 2016 - том 97, №4.
39. Цхай В.Б., Павлов А.В., Гарбер Ю.Г., Брюховец А.М., Яметов П.К., Распопин Ю.С., Глызина Ю.Н., Брежнева Н.В., Леванова Е.А., Дудина А.Ю. Оценка эффективности эмболизации маточных артерий в снижении интраоперационной кровопотери у беременных с полным предлежанием плаценты // *Акушерство и гинекология* – 2015 - №8 – С. 59-63.

- 40.Цхай В.Б., Яметов П.К., Брежнева Н.В., Леванова Е.А. Эффективность методов рентгеноэндоваскулярной окклюзии артериальных сосудов в снижении интраоперационной кровопотери у беременных с предлежанием плаценты // Акушерство и гинекология - 2015- N10 -С.5-10.
- 41.Шмаков Р.Г. Органосохраняющие операции при вращении плаценты. XI Международный конгресс по репродуктивной медицине., Москва, Россия, 2017.
- 42.Шмаков Р.Г., Пирогова М.М., Васильченко О.Н. и др. Хирургическая тактика при вращении плаценты с различной глубиной инвазии // Акушерство и гинекология. - 2020.-№1.- С. 78-82.
- 43.Шмаков Р.Г., Чупрынин В.Д., Веницкий А.А. Комплексный компрессионный гемостаз при выполнении органосохраняющего оперативного родоразрешения у пациенток с вращением плаценты: пат. 2627633 Рос. Федерация: МПК А61В 17/42 (2006.01).
- 44.Abuhamad A. Morbidly adherent placenta // Seminars in Perinatology.-2013.- V. 37.- P.359-364.
- 45.Aitken K., Allen L., Pantazi S. et al. MRI Significantly improves disease staging to direct surgical planning for abnormal invasive placentation: A single Centre experience. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2016; 38(3): 246–251.
- 46.Allahdin S., Voigt S., Htwe T.T. Management of placenta praevia and accreta. J. Obstet. Gynaecol. 2011; 31(1): 1–6.
- 47.Amsalem H., Kingdom J., FarineD,m Allen L. Planned Caesarean Hysterectomy Versus “Conserving” Caesarean Section in patients with placenta accrete // JOGC.- 2011.-10- P.1005-1010.
- 48.Angstmann T., Gard G., Harrington T. et al. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach // Am. J. Obstet. Gynecol., 2010. Vol. 202. P. 38–39.
- 49.Ansar A, Malik T, Shuja S, Khan S. Hysterectomy as a management option for morbidly adherent placenta // J Coll Physicians Surg Pak. -2014. -№5- P.-318-22.

50. Bajwa SJ, Kwatra IS, Bajwa SK, Kaur M. Renal diseases during pregnancy: Critical and current perspectives. *J Obstet Anaesth Crit Care*. 2013;3:7–15.
51. Bajwa SK, Bajwa SJ, Ghai GK, Singh N, Singh A, SP S. Goraya. Medical abortion: Is it a blessing or curse for the developing nations? *Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2011;33:84–90.
52. Bajwa SK, Singh A, Bajwa SJ. Contemporary issues in the management of abnormal placentation during pregnancy in developing nations: An Indian perspective // *Int J Crit Illn Inj Sci*.- 2013.- № 3.- P.183-9.
53. Ballas J., Hull A.D., Saenz C. et al. Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta: a management paradox // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2012.- V. 207, № 3. - P. 216.
54. Ballas J., Pretorius D., Hull A. et al. Identifying sonographic markers for placenta accrete in the first trimester // *J. Ultrasound Med.*- 2012.- № 31.- P. 1835-1841.
55. Bencaiova G, Burkhardt T, Beinder E. Abnormal placental invasion experience at 1 center. *J Reprod Med*. 2007;52:709–14. [PubMed]
56. Bendon R.W. Placenta accreta: bottom line // *Pediatric & Perinatal Pathology Associates*.- 2011.- № 12.- P. 236-240.
57. Benirschke K., Burton G.J., Baergen R.N. *Pathology of the Human Placenta*.- 6th ed. -New York: Springer, 2012.- 324 p.
58. Berkley E., Abuhamad A. The prenatal diagnosis of placenta accrete, is ultrasound all we need? // *J. Ultrasound Med.*- 2013.- №.32.- P. 1345-1350.
59. Biswas R., Sawhney H. et al. (1999)
60. Bowman ZS, Eller AG, Bardsley TR, Greene T, Varner MW, Silver RM.
61. Bretelle F. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome // *E J of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*.- 2007.- №. 133.- P. 34-39.
62. Campbell S, Park JH, Rowe J, Seeho SK, Morris JM, Gallery ED. Chorionic villus sampling as a source of trophoblasts // *Placenta*.- 2007.- №28(1112).- P.1118-22.
63. Canda MT, Demir N, Doganay L. Velamentous and Furcate Cord Insertion with Placenta Accreta in an IVF Pregnancy with Unicornuate Uterus. *Case Rep // Obstet Gynecol*.- 2013.- №5.- P. 37-39.

64. Canonico S., Arduini M., Epicoco G., Luzi G., Arena S., Clerici G., Affronti G. Placenta previa percreta: a case report of successful management via conservative surgery. *Case Rep. Obstet. Gynecol.* 2013; 702067. doi: 10.1155/2013/702067.
65. Chalubinski K.M., Pils S., Klein K. et al. Prenatal sonography can predict degree of placental invasion // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* - 2013.- № 42.- P. 518-524.
66. Chandrharan E., Rao S., Belli A.M., Arulkumaran S. The 'Triple-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2012; 117(2): 191-4.
67. Chandrharan F., Rao S., Belli A.M., Arulkumaran S. The tripl-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2012; 117: 191-194.
68. Chantraine F., Braun T., Gonser M., Henrich W., Tutschek B. Prenatal diagnosis of abnormally invasive placenta reduces maternal peripartum hemorrhage and morbidity. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2013; 92(4): 439-444.
69. Cho Y.H., Hwang S.H., Jung I., Park Y.W., et al. Diagnosis of placenta accrete by uterine artery Doppler velocimetry in patients with placenta previa// *J ultrasound med* 2015; 34: 1571-1575.
70. Chou Y.J., Cheng Y.F., Shen C.C. et al. Failure of uterine artery embolization: placenta accrete with profuse postpartum hemorrhage // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* – 2004. – Vol. 83. – P. 688–690.
71. Christopoulos P., Hassiakos D., Tsitoura A., Panoulis K., Papadias K., Vitoratos N. Obstetric hysterectomy. A review of cases over 16 years. *J. Obstet. Gynaecol.* 2011; 31(2): 139–41.
72. Clark S.L., Koonings P.P., Phelan J.P. Placenta previa/accreta and prior cesarean section // *Obst. and Gynec.* - 1985.- V. 66, № 1.- P. 89-92.
73. Clausen C., Stensballe J., Albrechtsen C.K., Hansen M.A., Lönn L., Langhoff-Roos J. Balloon occlusion of the internal iliac arteries in the multidisciplinary management of placenta percreta. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2013; 92(4): 386-91.

74. Clouqueur E., Rubod C., Paquin A. et al. Placenta accrete : diagnosis and management in a French type – 3 maternity hospital // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod (Paris). – 2008. – Vol. 37 (5). – P. 499–504.
75. Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 529: placenta accreta. Obstet. Gynecol. 2012; 120(1): 207–11.
76. Comstock CH, Bronsteen RA. The antenatal diagnosis of placenta accrete // BJOG.- 2014.- №1.- P.171-81.
77. Comstock C.H. Ultrasound Obstet. Gynaecol., 2005. Vol. 26. P. 89-96.
78. Conde-Agudelo A., Belizan J., Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study / A. Conde-Agudelo [et al.] // Obstet Gynecol, 2005. Feb. P. 192, 342-349.
79. Cui Y., Wang W., Dong N. et al. Role of corin in trophoblast invasion and uterine spiral artery remodelling in pregnancy // Nature.- 2012.- № 484.-P.246-250.
80. D'Antonio F, Bhide A. Ultrasound in placental disorders // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.- 2014.- №28(3).- P.429-42.
81. D'Antonio F., Iacovella C., Palacios Jaraquemada J., Bruno C.H., Manzoli L., Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: Systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2014; 44(1): 8–16.
82. D'Antonio F., Iacovella C., Palacios-Jaraquemada J. et al. Prenatal Identification Of Invasive Placentation Using Magnetic Resonance Imaging (Mri): A Systematic Review And Meta-Analysis. // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2014. - V. 36. - P. 432-435.
83. Dandolu V., Graul A. B., Lyons A. et al. Obstetrical Hysterectomy, cesarean delivery and abnormal placentation // J. Matern. Fetal Neonatal Med.- 2012.- V. 25, № 1. - P. 74-77.
84. Dekan S., Linduska N., Kasprian G. et al. MRI of the placenta - a short review // Wien Med. Wochenschr.- 2012.- V. 162, № 9-10. - P. 225-228.
85. Deshpande NA, Carusi DA. Uterine rupture after prior conservative management of placenta accreta // Obstet Gynecol.-2013.- №2.-P.475-8.

86. Downes KL, Hinkle SN, Sjaarda LA, Albert PS, Grantz KL. *Am J Obstet Gynecol.* 2015 May;212(5):669.e1-6. doi: 10.1016/j.ajog. 2015.01.004. Epub 2015 Jan
Previous prelabor or intrapartum cesarean delivery and risk of placenta previa.
87. Earl U., Bulmer J.N., Briones A. Placenta accreta: an immunohistological study of trophoblast populations // *Placenta.*- 1987.- № 8.- P. 273-282.
88. Eisenkop S.M., Richman R., Platt L.D., et al. Urinary tract injury during cesarean section // *Obstet. Gynecol.*- 1982.- № 60.- P. 591-596.
89. Elagamy A., Abdelaziz A., Ellaithy M. The use of cell salvage in women undergoing caesarean section for abnormal placentation // *Int. J. Ob. Gyn. Anaest.*- 2013.- № 22.- P. 289.
90. Eller A.G., Bennett B.A., Sharshiner R. et al. Maternal morbidity in cases of placenta accrete managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care // *Obst. Gynecol.*- 2011.- № 117.- P. 331-337.
91. Eller A.G., Porter T.F., Soisson P., Silver R.M. *BJOG*, 2009. Vol. 116. № 5. P. 648-654.
92. Esakoff T.F., Sparks T.N., Kaimal A.J. et al. Diagnosis and morbidity of placenta accreta // *Ultrasound Obstet. Gynecol.*- 2011.- V. 37, № 3. - P. 324-327.
93. Esh-Broder E., Ariel I., Abas-Bashir N. et al. Placenta accreta is associated with IVF pregnancies: a retrospective chart review // *BJOG.*- 2011.- V. 118.- № 9.- P. 1084-1089.
94. Eshkoli T, Weintraub A.Y., Sergienko R. et al. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2013. - V. 208, № 219. - P. 1-7.
95. Flood K.M., Said S., Geary M. et al. Changing trends in peripartum hysterectomy over the last 4 decades // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 200. – P. 632.
96. Gami G., Goldman S., Shalev E., Salim R. *Obstet. Gynaecol*, 2011. Vol. 117. № 1. P. 55–59.
97. Heller D.S. Placenta Accreta and Percreta // *Surgical Pathology.*- 2013.- № 6.- P. 181-197.

98. Héquet D., Ricbourg A., Sebbag D., Rossignol M., Lubrano S., Barranger E. Placenta accreta: screening, management and complications. *Gynecol. Obstet. Fertil.* 2013; 41(1): 31-7.
99. Huang L.L., Tang H., Awale R., Zeng Z.S., Li F.R., Chen Y. Antepartum embolization in management of labor induction in placenta previa. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2013; 40(3): 454-6.
100. Jauniaux E., Jurkovic D. Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease // *Placenta.*- 2012.- V. 33, № 4.- P. 244-251.
101. Jurkovic D. Cesarean scar pregnancy and placenta accreta // *Ultrasound Obstet Gynecol.*- 2014.- №43(4).- P.361-2.
102. Kassem GA, Alzahrani AK. Maternal and neonatal outcomes of placenta previa and placenta accreta: three years of experience with a two-consultant approach // *Int J Womens Health.*- 2013.- №28(5).- P.803-10.
103. Kayem G., Deneux-Tharaux C., Sentilhes L. PACCRETA: Clinical situations at high risk of placenta ACCRETA/Percreta: impact of diagnostic methods and management on maternal morbidity // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*- 2013.- № 92.- P. 476-482.
104. Kent A. Management of placenta accreta // *Rev. Obstet. Gynecol.* – 2009. – Vol. 2, № 2. – P. 127–128.
105. Khan M, Sachdeva P, Arora R, Bhasin S. Conservative management of morbidly adherent placenta - a case report and review of literature // *Placenta.* - 2013.- №34(10)-P.963-6.
106. Khong T.Y. The pathology of placenta accreta, a worldwide epidemic // *J. Clin. Pathol.*- 2008.- V. 61, № 12.- P. 1243-1246.
107. Kim T.H., Lee H.H. Conservative management of abnormally invasive placenta after vaginal delivery // *Acta Obstet Gynecol Scand.*-2014.- №93(1).- P.123-4.
108. Kotsuji F., Nishijima K., Kurokawa T. et al. Transverse uterine fundal incision for placenta praevia with accreta, involving the entire anterior uterine wall: a case series // *BJOG.*- 2013.- V. 120, № 9. - P. 1144-1149.

109. Kwak D.W., Kwon J.Y., Kim Y.H., Park Y.W. Is it possible to predict placenta accrete by uterine artery Doppler velocimetry in placenta previa// *Ultrasound in obstetrics and gynecology* 2008; 32: P32.02: P. 421.
110. Lee JY, Ahn EH, Kang S, Moon M, Jung S, Chang S, et al. Scoring model to predict massive post-partum bleeding in pregnancies with placenta previa: a retrospective cohort study. *J Obstet Gynaecol Res* 2018;44:54–60;
111. Lessey B.A. Adhesion molecules and implantation // *J.Reprod.Immunol.* - 2002.-№55(1-2).- P.101-112.
112. Lim H.J., Kim J.Y., Kim Y.D., Park J.Y., Hong J.S. Intraoperative uterine artery embolization without fetal radiation exposure in patients with placenta previatotalis: two case reports. // *Obstet. Gynecol. Sci.* 2013; 56(1): 45-9.
113. Lim P.S., Greenberg M, Edelson M.I. et al. Utility of Ultrasound and MRI in Prenatal Diagnosis of Placenta Accreta: A Pilot Study // *AJR.*- 2011.- № 197.- P. 1506-1513.
114. Machado L.S. Emergency peripartum hysterectomy: Incidence, indications, risk factors and outcome. *N. Am. J. Med. Sci.* 2011; 3(8): 358–61.
115. Maher MA, Abdelaziz A, Bazeed MF. Diagnostic accuracy of ultrasound and MRI in the prenatal diagnosis of placenta accreta // *ActaObstetGynecol Scand.* - 2013.- №92(9).- P.1017-22.
116. Matsubara S., Kuwata T., Usui R., Watanabe T., Izumi A., Ohkuchi A. Et al. Important surgical measures and techniques at cesarean hysterectomy for placenta previaaccreta. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2013; 92(4): 372-7.
117. Meng X, Xie L, Song W. Comparing the diagnostic value of ultrasound and magnetic resonance imaging for placenta accreta: a systematic review and metaanalysis // *Ultrasound Med Biol.* -2013.- №39(11).- P. 1958-65.
118. Nishida R., Yamada T., Akaishi R. et al. Usefulness of transverse fundal incision method of cesarean section for women with placentas widely covering the entire anterior uterine wall // *J. Obstet. Gynaecol. Res.*- 2013.- V. 39, № 1. - P. 91-95.

119. Ott J., Chalubinski K.M. Reliability and predictive value of sonography for placental invasion. The 18th World Congress on Controversies in Obstetrics, Gynecology and Infertility.- Vienna.- Oct.24-27, 2013.- P.25.
120. Oyelese Y., Scorza W.E., Mastrolia R., Smulian J.C. Postpartum hemorrhage. *ObstetGynecClinNath Am* 2007; 34: 3: 421—441.
121. Palacios-Jaraquemada J.M. Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2013; 27(2): 221-32.
122. Palacios-Jaraquemada J.M. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases // *ActaObstetGynecol Scand.*-2011.- №12. 170-82.
123. Palacios-Jaraquemada J.M., D'Antonio F., Buca D. et al. Systematic review on near miss cases of placenta accreta spectrum disorders: correlation with invasion topography, prenatal imaging, and surgical outcome. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2019; 30: 1–8.
124. Parker SE, Werler MM. Epidemiology of ischemic placental disease: a focus on preterm gestations. *Semin Perinatol.* 2014;38(3):133–8;
125. Placenta praevia, placenta accreta and vasa praevia: diagnosis and management (Green-top 27). London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2011.
126. Pollheimer J., Knöfler M. The role of the invasive, placental trophoblast in human pregnancy. *Wien. Med. Wochenschr.* 2012; 162(9-10): 187-90.
127. Portilla D., Hernández-Giraldo C., Moreno B., Quijano F., Hoyos L.R., Angarita A.M., Madero S. A local hemostatic agent for the management of postpartum hemorrhage due to placenta previa and placenta accreta: a cross-sectional study. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2013; 288(3): 543-9.
128. Risk Factors for Placenta Accreta: A Large Prospective Cohort // *Am J Perinatol.*-2013.- №12.- P. 885-8.
129. Roh HJ, Park SK, Hwang JY, Cho HJ, Lee SH, Lee HA, et al. Placenta increta complicating a first trimester abortion: A case report. *Korean J Obstet Gynecol.* 2004;47:1828–32.

130. Romundstad L.B., Romundstad P.R., Sunde A. et al. Increased risk of placenta previa in pregnancies following IVF/ICSI; a comparison of ART and non-ART pregnancies in the same mother // *Hum. Reprod.*- 2006.- V. 21, № 9.- P. 2353-2358.
131. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Placenta praevia, placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2011, Jan. 26p. (Green-top guideline; no. 27)
132. Saving women's lives: evidence-based recommendations for the prevention of postpartum haemorrhage, Bulletin of the World Health Organization, Bull World Health Organ vol.85 no.4 Geneva Apr. 2007.
133. Sentilhes L, Goffinet F, Kayem G. Management of placenta accreta // *Acta Obstet Gynecol Scand.*-2013.- №10.- P.1125-34.
134. Shih J. C., Palacios Jaraquemada J. M., Su Y. N. et al. Role of threedimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*- 2009.- V. 33, № 2.- P. 193-203.
135. Silver R.V., Landon M.B., Rouse D.J. et al. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries // *Obstet. Gynecol.*- 2006.- № 107.- P. 1226-1232.
136. Sinha P., Mishra M. *Obstet. Gynaecol.*, 2012. Vol. 32. № 7. P. 621-623.
137. Sivasankar C. Perioperative management of undiagnosed placenta percreta: case report and management strategies. *Int. J. Womens Health.* 2012; 4:451-4.
138. Son G., Kwon J., Cho H. et al. A case of placenta increta presenting as delayed postabortal intraperitoneal bleeding in the first trimester // *J. Korean Med. Sci.* – 2007. – Vol. 22. – P. 932–935.
139. Swingle H.M, Colaizy T.T, Циммерман М.Б и др Аборт и риск последующего преждевременных родов: систематический обзор и метаанализ. *JMed 2009 Репродуктивноездоровье*; 54: 95-108.

140. Tan C.H., Tay K.H., Shreah K. et al. Perioperative endovascular internal iliac artery occlusion balloon placement in management of placenta accreta // *Am. J. Roentgenol.*- 2007.-№ 189.- P. 1158-1163.
141. Tikkanen M., Paavonen J., Loukovaara M. et al. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*- 2011.- V. 90, № 10.- P. 1140-1146.
142. Tong S.Y.P., Tay K.H., Kwek Y.C.K. Conservative management of placenta accreta: review of three cases // *Singapore. Med. J.* – 2008. – Vol. 49, № 6. – P. 156–159.
143. Tseng JJ . Differential Expression of Vascular Endothelial Growth Factor, Placenta Growth Factor and Their Receptors in Placentae from Pregnancies Complicated by Placenta Accreta // *Taiwan J Obstet Gynecol.*- 2013.- №3.- P.51-8.
144. Vinograd A., Wainstock T., Mazor M., Beer-Weisel R., Klaitman V., Dukler D. et al. Placenta accreta is an independent risk factor for late preterm birth and perinatal mortality. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2014; Sep 18: 1-7.
145. Wada N., Tachibana D., Nakagawa K., Terada H., Nakano A., Sumi T. Et al. Pathological findings in a case of failed uterine artery embolization for placenta previa. *Jpn. Clin. Med.* 2013; 4: 25-8.
146. Wu Q, Yao K, Liu Z, Li L, Xin Z, Wang S, et al. Radiomics analysis of placenta on T2WI facilitates prediction of postpartum haemorrhage: a multicentre study [published correction appears in *EBio Medicine*. 2020 May; 55:102773;
147. Yi K.W., Oh M.-J., Seo T.-S. et al. Prophylactic hypogastric artery balloon in gin a patient with complete placenta previa and increta // *J. KoreanMed. Sci.* – 2010.– Vol. 25. – P. 651–655.
148. Yoon S, You JY, Choi S, Oh SY, Kim JH, Roh CR. A combined ultrasound and clinical scoring model for the prediction of peripartum complications in pregnancies complicated by placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2014; 180:111–5;

149. Young BC, Nadel A, Kaimal A. Does previa location matter? Surgical morbidity associated with location of a placenta previa // J Perinatol. -2014.-34.-P.264-7.