

**СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ АНОМАЛИИ
ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ**

Мирзажонова Зулайхо Мелижонова

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Резюме: Сохраняющаяся на протяжении нескольких лет тенденция к увеличению частоты оперативного родоразрешения (кесарево сечение) влечет за собой рост числа женщин с аномалиями прикрепления плаценты (АПП). При этом своевременная диагностика и правильная маршрутизация пациенток с АПП в специализированные учреждения 3-го уровня обеспечивают оказание качественной медицинской помощи, позволяющей свести к минимуму материнскую и детскую смертность. В статье приведены современные представления об основных факторах риска и патогенезе развития АПП, даны обновленные определения понятий плотного прикрепления, врастания и прорастания плаценты, уточнена клиничко-морфологическая классификация. Описаны современные диагностические критерии, основанные на данных УЗИ, цветного доплеровского картирования — необходимого метода диагностики. Обозначены ситуации, при которых более информативным, чем УЗИ, может оказаться МРТ, и представлены МРТ-критерии АПП. Рассмотрены основные стратегии оказания эффективной медицинской помощи, предусматривающие, в частности, использование органосохраняющей оперативной техники, проведение гемостаза (эндоваскулярная окклюзия или эмболизация), восполнение кровопотери (реинфузия и гемотрансфузия) и обеспечивающие снижение частоты неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов.

Ключевые слова: предлежание плаценты, рубец на матке, кесарево сечение, плотное прикрепление плаценты, врастание плаценты, прорастание плаценты, кровотечение.

Введение

Аномалии прикрепления плаценты (АПП) — это общий термин, используемый для описания патологической инвазии трофобласта в миометрий, серозную оболочку матки и смежные органы. Традиционно выделяют три подтипа аномалий плацентации [1]:

- placenta accreta (или creta) — плотное прикрепление плаценты, при котором якорные ворсины прикрепляются к миометрию, а не к децидуальной оболочке;

- placenta increta — врастание плаценты, когда якорные плацентарные ворсины проникают в толщу миометрия;

- placenta percreta — прорастание плаценты, когда якорные плацентарные ворсины прорастают через миометрий в серозную оболочку матки или соседние органы.

Группа экспертов по диагностике и лечению нарушений плацентации Международной федерации акушеров-гинекологов (FIGO) предложила классифицировать аномалии плацентации по степеням [1]:

- 1-я степень — аномальное прилегание плаценты (предлежание или плотное прикрепление плаценты), *creta*;

- 2-я степень — аномальная инвазивная плацента, *increta*;

- 3-я степень — аномальная инвазивная плацента, *percreta*:

- подтип 3a — ограничена серозной оболочкой матки,

- подтип 3b — инвазия до или в стенку мочевого пузыря,

- подтип 3c — инвазия в другие органы малого таза.

Placenta accreta встречается гораздо чаще (63%), чем placenta increta (15%) и placenta percreta (22%) [2]. Согласно данным систематического обзора 2019 г. общая распространенность аномального прикрепления плаценты составила в среднем 0,17% (от 0,01 до 1,1%, 7001 случай АПП из 5,8 млн родов) [2]. По данным более ранних исследований, суммарная частота аномалий плацентации не превышала 0,003%. Заметный рост числа АПП, который начался с 1990-х годов, объясняется увеличением распространенности операции кесарева сечения (КС) [3].

Патогенез формирования АПП

В основе патогенеза большинства случаев врастания плаценты лежит имплантация в область участка с аномальной децидуализацией, обусловленной ранее существовавшим повреждением границы эндо- и миометрия [4–6]. E. Jauniaux et al. [6] доказали, что нарушение нормальной децидуализации и утрата субдецидуальных слоев миометрия и/или их замещение рубцовой тканью приближают якорные ворсины к поверхности матки в области рубца. Дефицит или отсутствие факторов, регулирующих экстраворсинчатую миграцию цитотрофо-бласта, позволяют клеткам достигать материнских артерий на периферии, а их высокообъемный, высокоскоростной кровоток приводит к образованию плацентарных лакун и прогрессирующему отложению фибриноида между поверхностью большинства якорных ворсин и подлежащей стенкой матки в проекции маточно-плацентарной площадки. При локальной деформации или полном отсутствии слоя Нитабуха (спонгиозный слой децидуальной оболочки)

развивается плотное прикрепление плаценты и физиологическое ее отделение становится невозможным. В случае распространения цитотрофобласта за пределы базальной мембраны формируется различной степени выраженности вращание плаценты. Placenta percreta — это результат прорастания через уже имеющийся дефект в серозной оболочке матки при полной несостоятельности рубца, которая обеспечивает прямой доступ экстраворсинчатого трофобласта к серозной оболочке и за ее пределы [5, 7]. Образование placenta percreta возможно уже с ранних сроков гестации, подтверждены случаи прорастания плаценты на 16-й неделе беременности [5, 7].

В настоящее время общепризнано, что для развития АПП необходимо наличие исходных изменений матки. Восемьдесят процентов пациенток с АПП в анамнезе перенесли КС, выскабливание или миомэктомию [7]. В редких случаях такая патология матки, как двурогость, аденомиоз, субмукозная миома, миотоническая дистрофия или последствия лучевой терапии, приводит к микроскопическим дефектам эндометрия, которые создают условия для аномального прикрепления плаценты [8].

Наиболее важным фактором риска развития АПП является предлежание плаценты у пациенток с рубцом после КС. В проспективном исследовании, включавшем 723 женщины с предлежанием плаценты, ранее перенесших КС, частота аномального прикрепления плаценты увеличивалась по мере роста числа операций и составила 3, 11, 40, 61 и 67% после 1, 2, 3, 4, 5 и более операций соответственно [9]. При отсутствии предлежания плаценты частота АПП у женщин, перенесших КС, была значительно ниже и составляла 0,03, 0,2, 0,1, 0,8 и 4,7% после 1, 2, 3, 4–5 и 6 КС соответственно [9].

К другим факторам риска развития АПП относятся операции на матке (миомэктомию со вскрытием полости, гистерорезектоскопия субмукозных узлов, иссечение внутриматочных синехий и перегородки, резекция маточного угла при внематочной беременности, выскабливание и абляция эндометрия), возраст матери более 35 лет, многоплодие, облучение органов малого таза в анамнезе, ручное отделение плаценты, послеродовой эндометрит, бесплодие (перенос криоконсервированных эмбрионов) [10–16]. Многомерный анализ показал, что предлежание плаценты является независимым фактором риска развития АПП (отношение шансов (ОШ) 54, 95% доверительный интервал (ДИ) 18–166), в то время как предшествующая операция на матке таковым не является (ОШ 1,5, 95% ДИ 0,4–5,1) [16].

Методы и критерии диагностики АПП

Диагностика АПП основывается на данных инструментальных исследований. В идеале она должна быть выявлена в антенатальном периоде при УЗИ [17]. Женщинам с предлежанием плаценты, низким расположением

плаценты и хирургическими вмешательствами на матке в анамнезе следует проводить тщательную трансабдоминальную и трансвагинальную сонографическую оценку границы между плацентой и миометрием примерно между 18-й и 24-й неделями беременности. В этом гестационном сроке пренатальный диагноз АПП может быть поставлен или исключен почти с 90% точностью [18–20]. При УЗИ в I триместре АПП следует заподозрить, если выявлена имплантация плодного яйца в проекции рубца или в нише рубца после КС [21–26].

К специфическим ультразвуковым признакам АПП относятся [27]:

- Множественные плацентарные лакуны, прилегающие к пораженному миометрию, придающие плаценте вид «изъеденной молью ткани» или «швейцарского сыра». Риск развития АПП наиболее высок при наличии 3 и более больших лакун с неровными границами и высокой скоростью и/или турбулентным потоком (>15 см/с). В метаанализе [28] чувствительность признака лакун для определения приращения, врастания и прорастания плаценты составила 74,8, 88,6 и 76,3%, а специфичность — 87,9, 77,4 и 74% соответственно.

- Нарушение линии мочевого пузыря. Потеря или разрыв непрерывной белой линии, представляющей границу между стенкой мочевого пузыря и серозной оболочкой матки.

- Исчезновение нормальной гипэхогенной ретроплацентарной зоны [16]. В метаанализе [28] чувствительность признака в отношении диагностики приращения, врастания и прорастания плаценты составила 74,9, 91,6 и 88,1%, а специфичность — 92, 76,9 и 71,1% соответственно.

- Истончение миометрия. Ретроплацентарный миометрий может быть тонким (<1 мм) из-за истончения рубца или инвазии плаценты. Когда плацента перекрывает область истончения, важно искать другие признаки АПП.

- Аномальная васкуляризация: сосуды, отходящие от плаценты через миометрий в мочевой пузырь или через серозную оболочку в другом месте, являются явным признаком врастания плаценты.

- Аномальный контур матки, при котором часть матки в месте аномального прикрепления плаценты выпячивается в мочевой пузырь из-за слабости подлежащего тонкого миометрия.

- Экзофитное образование: очаговое образование, прорывающее серозную оболочку матки и проникающее в мочевой пузырь [28].

Проведение цветного доплеровского картирования обязательно в

диагностике АПП. Специфическими признаками аномальной плацентации являются: турбулентный лакунарный кровоток (>15 см/с), мостовые сосуды, диффузный или очаговый интрапаренхиматозный поток, гипervasкуляризация пространства между серозной оболочкой матки и мочевым пузырем и выраженный субплацентарный венозный кровоток [29, 30].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть более информативной, чем УЗИ, при оценке АПП в случае локализации плаценты по задней стенке матки, поскольку мочевой пузырь нельзя использовать для уточнения границ плаценты и миометрия, а также для оценки глубины поражения миометрия, параметрия и вовлечения мочевого пузыря и оценки миометрия и плаценты в теле и дне матки, поскольку эта область плохо визуализируется при трансвагинальном УЗИ [31].

Группа экспертов пришла к выводу, что наиболее точными предикторами вставания плаценты по данным МРТ являются [32]:

- выпячивание матки (плаценты) в мочевой пузырь;
- разрыв контура стенки мочевого пузыря;
- потеря ретроплацентарной гипоинтенсивной линии;
- аномальная васкуляризация плацентарного ложа;
- темные внутриплацентарные полосы;
- истончение миометрия;
- локальная экзофитная масса.

Наличие ≥ 3 МРТ-признаков ассоциировано с 19-кратным увеличением риска осложненных родов, ≥ 6 МРТ-признаков — с увеличением вероятности массивного кровотечения при родах в 90 раз [33].

Лабораторная диагностика аномалий плацентации не разработана. У пациенток с АПП наблюдался повышенный (в 2–2,5 раза от медианы) уровень материнского сывороточного α -фетопротейна [34], связанного с беременностью плазменного протеина А и свободной β -субъединицы хорионического гонадотропина человека. Однако эти маркеры в диагностическом отношении имеют низкую прогностическую ценность. Протеомные маркеры в материнской крови перспективны для диагностики АПП, но тесты пока не валидированы [35].

Клинические проявления АПП

Первым клиническим проявлением АПП часто является обильное, опасное для жизни кровотечение, возникающее в третьем периоде родов или при попытке ручного отделения плаценты.

При попытке удаления плаценты после родов отсутствие нормальной

плоскости разделения между базальной пластинкой плаценты и стенкой матки приводит к массивному кровотечению из-за большей гипervasкуляризации плацентарного ложа (локальная неоваскуляризация и вазодилатация) [37–39]. Потенциальные последствия массивного кровотечения включают диссеминированную внутрисосудистую коагулопатию, респираторный дистресс-синдром взрослых, почечную недостаточность, незапланированное хирургическое вмешательство и смерть, а также возможные осложнения от переливания крови.

В систематическом обзоре [5] клиническими характеристиками *placenta percreta* были внезапная сильная тазовая, надлобковая и брюшная боль (41%), вагинальное кровотечение (25%), сочетание боли и кровотечения (7%), преждевременные роды или преждевременный разрыв плодных оболочек (7%). *Placenta percreta* с инвазией в мочевой пузырь может проявиться гематурией. Обзор 54 случаев инвазии плаценты в мочевой пузырь показал, что гематурия развивается у 31% пациенток [36]. Однако цистоскопия информативна только в 12% случаев в связи с тем, что при микроинвазии цитотрофобласт не виден в ходе исследования.

В систематическом обзоре, включавшем 7001 случай АПП, гистерэктомия в родах была выполнена в 52,2% (95% ДИ 38,3–66,4), а переливание крови потребовалось в 46,9% (95% ДИ 34,0–59,9) случаев [2]. В группе из 356 пациенток с АПП наиболее частым, помимо гемотрансфузии, было повреждение мочевого пузыря — в 5% наблюдений. Кроме того, наблюдались повреждение кишечника (1%), мочеполовой свищ, тромбоз, раневая инфекция, геморрагический шок, остановка сердца и почечная недостаточность (менее 2%) [40].

Материнская и перинатальная смертность редко встречается при оказании медицинской помощи в стационарах 3-го уровня [41–43]. В период с 2008 по 2019 г. среди 442 пациенток с АПП не было зафиксировано случаев материнской смертности, несмотря на максимальную кровопотерю до 20 л и наличие прорастания плаценты в мочевой пузырь и смежные органы у 88 человек [44].

Вопрос о выборе объема хирургического вмешательства при родоразрешении пациенток с вращением плаценты широко обсуждается в акушерском сообществе. Рациональное взвешивание всех возможных рисков и осложнений при сохранении матки или неблагоприятных исходов при гистерэктомии должно проводиться индивидуально для каждой конкретной женщины.

Органосохраняющие операции или консервативные методики при лечении АПП направлены на сохранение матки и включают удаление плаценты (экстирпативный подход), намеренное оставление плаценты *in situ* и частичную

резекцию матки в области вставания плаценты с метропластикой [45].

Для оказания эффективной помощи пациенткам с АПП необходимо соблюдение следующих условий [46]:

- Своевременная диагностика и правильная маршрутизация пациентки в стационар 3-го уровня, имеющий опыт оказания помощи пациенткам с вставанием плаценты [46].

- Информированное согласие, обсуждение потенциальных интраоперационных осложнений и вмешательств (кровотечение, переливание крови, повреждение или резекция мочевого пузыря и кишечника, гистерэктомия, риск послеоперационного пузырно-влагалищного свища) [46].

- Присутствие мультидисциплинарной бригады .

- Родоразрешение должно проводиться в плановом порядке, что сопряжено с меньшей интраоперационной кровопотерей [43]. Предоперационная деваскуляризация за счет баллонной окклюзии сосудов в условиях рентгенооперационной является предпочтительной .

- Рекомендуется проведение КС без отделения плаценты с последующим удалением ее совместно с участком вставания в миометрий [41].

- Достаточный внутривенный доступ — установка по крайней мере двух внутривенных катетеров большого диаметра (14–16 G) [46].

- Интраоперационный инвазивный мониторинг артериального давления и дополнительно проведение трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии [45].

- Профилактика тромбоэмболии: предпочтительно проведение перемещающей пневматической компрессии [46].

- Компоненты для переливания крови: должны быть доступны адекватные количества эритромазсы, свежзамороженной плазмы, криопреципитата, тромбомазсы, а также аутоплазмодонорство. Обязательно использование интраоперационно аутогемотрансфузии [42].

- Установка мочевого катетера и мочеточниковых стентов .

- Анестезия чаще всего общая. На этапе проведения КС возможно применение регионарной анестезии с последующим переходом на эндотрахеальный наркоз .

- Позиционирование: размещение пациентки в положении для литотомии или положение на столе с разведенными ногами для возможности контроля объема влагалищного кровотечения .

• Для стабильных пациенток (без кровотечения) рекомендовано планировать роды между 34⁺⁰ и 35⁺⁶ неделями беременности [1]. Для женщин с высоким риском экстренного родоразрешения необходимо планировать роды ранее 34 недель .

Заключение

Ведущим фактором риска аномалий плацентации является сочетание предлежания плаценты и рубца на матке после операции КС. Сохраняющаяся тенденция к увеличению частоты оперативного родоразрешения влечет за собой рост числа женщин с вращением плаценты. Активное выявление факторов риска и ранняя диагностика аномалий плацентации являются основными факторами в профилактике массивных акушерских кровотечений и снижении показателей материнской смертности.

Разработка и внедрение алгоритма обследования, использование органосохраняющей оперативной техники, проведение гемостаза (эндоваскулярная окклюзия или эмболизация), восполнение кровопотери (реинфузия и гемотрансфузия) — все это может уменьшить частоту неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов у пациенток с АПП.

Список литературы

1. Jauniaux E., Ayres-de-Campos D., Langhoff-Roos J. et al. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019;146(1):20–24. DOI: 10.1002/ijgo.12761.
2. Jauniaux E., Bunce C., Grønbeck L., Langhoff-Roos J. Prevalence and main outcomes of placenta accreta spectrum: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;221(3):208–218. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.01.233.
3. Jauniaux E., Chantraine F., Silver R.M. et al. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: Epidemiology. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;140(3):265–273. DOI: 10.1002/ijgo.12407.
4. Jauniaux E., Hussein A.M., Elbarmelgy R.M. et al. Failure of placental detachment in accreta placentation is associated with excessive fibrinoid deposition at the utero-placental interface. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2):243.e1–243.e10. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.08.026.
5. Jauniaux E., Hecht J.L., Elbarmelgy R.A. et al. Searching for placenta percreta: a prospective cohort and systematic review of case reports. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(6):837.e1–837.e13. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.12.030.
6. Jauniaux E., Jurkovic D., Hussein A.M., Burton G.J. New insights into the etiopathology of placenta accreta spectrum. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227(3):384–391. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.02.038.
7. Tantbirojn P., Crum C.P., Parast M.M. Pathophysiology of placenta accreta: the role of decidua and extravillous trophoblast. *Placenta.* 2008;29(7):639–645. DOI: 10.1016/j.placenta.2008.04.008.
8. Jauniaux E., Collins S., Burton G.J. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and

- evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(1):75–87. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.05.067.
9. Silver R.M., Landon M.B., Rouse D.J. et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 2006;107(6):1226–1232. DOI: 10.1097/01.AOG.0000219750.79480.84.
10. Kohn J.R., Shamshirsaz A.A., Popek E. et al. Pregnancy after endometrial ablation: a systematic review. *BJOG.* 2018;125(1):43–53. DOI: 10.1111/1471-0528.14854.
11. Silver R.M., Fox K.A., Barton J.R. et al. Center of excellence for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212(5):561–568. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.11.018.
12. Baldwin H.J., Patterson J.A., Nippita T.A. et al. Antecedents of Abnormally Invasive Placenta in Primiparous Women: Risk Associated With Gynecologic Procedures. *Obstet Gynecol.* 2018;131(2):227–233. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002434.
13. Salmanian B., Fox K.A., Arian S.E. et al. In vitro fertilization as an independent risk factor for placenta accreta spectrum. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(4):568.e1–568.e5. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.04.026.
14. Miller H.E., Leonard S.A., Fox K.A. et al. Placenta Accreta Spectrum Among Women With Twin Gestations. *Obstet Gynecol.* 2021;137(1):132–138. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004204.
15. Kayem G., Seco A., Beucher G. et al. Clinical profiles of placenta accreta spectrum: the PACCRETA population-based study. *BJOG.* 2021;128(10):1646–1655. DOI: 10.1111/1471-0528.16647.
16. Hessami K., Salmanian B., Einerson B.D. et al. Clinical correlates of placenta accreta spectrum disorder depending on the presence or absence of placenta previa: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2022;140(4):599–606. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004923.
17. Carusi D.A., Fox K.A., Lyell D.J. et al. Placenta Accreta Spectrum Without Placenta Previa. *Obstet Gynecol.* 2020;136(3):458–465. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003970.
18. Fitzpatrick K.E., Sellers S., Spark P. et al. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *BJOG.* 2014;12(1):62–70; discussion 70–71. DOI: 10.1111/1471-0528.12405.
19. Bailit J.L., Grobman W.A., Rice M.M. et al. Morbidly adherent placenta treatments and outcomes. *Obstet Gynecol.* 2015;125(3):683–689. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000680.
20. Thurn L., Lindqvist P.G., Jakobsson M. et al. Abnormally invasive placenta-prevalence, risk factors and antenatal suspicion: results from a large population-based pregnancy cohort study in the Nordic countries. *BJOG.* 2016;123(8):1348–1355. DOI: 10.1111/1471-0528.13547.
21. Comstock C.H., Lee W., Vettraino I.M., Bronsteen R.A. The early sonographic appearance of placenta accreta. *J Ultrasound Med.* 2003;22(1):19–23; quiz 24–26. DOI: 10.7863/jum.2003.22.1.19.
22. Stirnemann J.J., Mousty E., Chalouhi G. et al. Screening for placenta accreta at 11–14 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(6):547.e1–547.e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2011.07.021.

23. Cali G., Timor-Tritsch I.E., Forlani F. et al. Value of first-trimester ultrasound in prediction of third-trimester sonographic stage of placenta accreta spectrum disorder and surgical outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;55(4):450–459. DOI: 10.1002/uog.21939.
24. Happe S.K., Rac M.W.F., Moschos E. et al. Prospective First-Trimester Ultrasound Imaging of Low Implantation and Placenta Accreta Spectrum. *J Ultrasound Med.* 2020;39(10):1907–1915. DOI: 10.1002/jum.15295.
25. Rac M.W., Moschos E., Wells C.E. et al. Sonographic Findings of Morbidly Adherent Placenta in the First Trimester. *J Ultrasound Med.* 2016;35(2):263–269. DOI: 10.7863/ultra.15.03020.
26. Doulaveris G., Ryken K., Papatomas D. et al. Early prediction of placenta accreta spectrum in women with prior cesarean delivery using transvaginal ultrasound at 11 to 14 weeks. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2020;2(4):100183. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2020.100183.
27. Comstock C.H. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26(1):89–96. DOI: 10.1002/uog.1926.
28. Pagani G., Cali G., Acharya G. et al. Diagnostic accuracy of ultrasound in detecting the severity of abnormally invasive placentation: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2018;97(1):25–37. DOI: 10.1111/aogs.13238.
29. Berkley E.M., Abuhamad A.Z. Prenatal diagnosis of placenta accreta: is sonography all we need? *J Ultrasound Med.* 2013;32(8):1345–1350. DOI: 10.7863/ultra.32.8.1345.
30. Comstock C.H., Bronsteen R.A. The antenatal diagnosis of placenta accreta. *BJOG.* 2014;12(2):171–181; discussion 181–182. DOI: 10.1111/1471-0528.12557.
31. Maldjian C., Adam R., Pelosi M. et al. MRI appearance of placenta percreta and placenta accreta. *Magn Reson Imaging.* 1999;17(7):965–971. DOI: 10.1016/s0730-725x(99)00035-1.
32. Jha P., Pöder L., Bourgioti C. et al. Society of Abdominal Radiology (SAR) and European Society of Urogenital Radiology (ESUR) joint consensus statement for MR imaging of placenta accreta spectrum disorders. *Eur Radiol.* 2020;30(5):2604–2615. DOI: 10.1007/s00330-019-06617-7.
33. Bourgioti C., Zafeiropoulou K., Fotopoulos S. et al. MRI prognosticators for adverse maternal and neonatal clinical outcome in patients at high risk for placenta accreta spectrum (PAS) disorders. *J Magn Reson Imaging.* 2019;50(2):602–618. DOI: 10.1002/jmri.26592.
34. Kupfermanc M.J., Tamura R.K., Wigton T.R. et al. Placenta accreta is associated with elevated maternal serum alpha-fetoprotein. *Obstet Gynecol.* 1993;82(2):266–269. PMID: 7687756.
35. Shinker S.A., Silver R.M., Modest A.M. et al. Placenta accreta spectrum: biomarker discovery using plasma proteomics. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(3):433.e1–433.e14. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.03.019.
36. Washecka R., Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J.* 2002;61(4):66–69. PMID: 12050959.
37. Mehrabadi A., Hutcheon J.A., Liu S. et al. Contribution of placenta accreta to the

- incidence of postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2015;125(4):814–821. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000722.
38. Zelop C.M., Harlow B.L., Frigoletto F.D. Jr. et al. Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(5):1443–1448. DOI: 10.1016/s0002-9378(11)90779-0.
39. Glaze S., Ekwilanga P., Roberts G. et al. Peripartum hysterectomy: 1999 to 2006. *Obstet Gynecol.* 2008;111(3):732–738. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31816569f2.
40. Morlando M., Schwickert A., Stefanovic V. et al. Maternal and neonatal outcomes in planned versus emergency cesarean delivery for placenta accreta spectrum: A multinational database study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100 Suppl 1:41–49. DOI: 10.1111/aogs.14120.
41. Warshak C.R., Ramos G.A., Eskander R. et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2010;115(1):65–69. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181c4f12a.
42. Shamshirsaz A.A., Fox K.A., Salmanian B. et al. Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212(2):218.e1–218.e9. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.08.019.
43. Grosvenor A., Silver R., Porter T.F., Zempolich K. Optimal management of placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;195:S82.
44. Van Beekhuizen H.J., Stefanovic V., Schwickert A. et al. A multicenter observational survey of management strategies in 442 pregnancies with suspected placenta accreta spectrum. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100 Suppl 1(Suppl 1):12–20. DOI: 10.1111/aogs.14096.
45. Einerson B.D., Weiniger C.F. Placenta accreta spectrum disorder: updates on anesthetic and surgical management strategies. *Int J Obstet Anesth.* 2021;46:102975. DOI: 10.1016/j.ijoa.2021.102975.
46. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Belfort M.A. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(5):430–439. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.09.013.