

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РЕТРОХОРИАЛЬНОЙ
ГЕМАТОМЫ (обзор литературы)**

Дустова Нигора Кахрамоновна- доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Бухарского государственного медицинского им.Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан

<https://orcid.org/0000-0003-0707-5673>

Янгиева Севара Умиджон кизи- магистр, кафедры акушерства и гинекологии Бухарского государственного медицинского им.Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан

<https://orcid.org/0009-0004-2915-7527>

Шарипова Феруза Хакбердиевна- заместитель главного врача Бухарского родильного комплекса, Бухара, Узбекистан

<https://orcid.org/0009-0000-6489-0610>

Резюме. Ретрохориальная гематома (РХГ) является одной из наиболее частых ультразвуковых находок в первом триместре и нередко выявляется у женщин с симптомами угрозы выкидыша. Однако механизмы её формирования остаются спорными, а исследования, оценивающие влияние РХГ на течение беременности, дают неоднозначные результаты. В современной литературе всё чаще подчёркивается, что РХГ может отражать не просто локальное кровоизлияние, а более глубокие нарушения ранней имплантации и становления плаценты, связанные с эндометриальной, сосудистой, иммунной и гемостатической дезадаптацией.

Ключевые слова: ретрохориальная гематома; первый триместр беременности; невынашивание беременности; плацентация; тромбофилия.

**DIAGNOSTIC MARKERS OF RETROCHORIONIC HEMATOMA
(LITERATURE REVIEW)**

Dustova N.K.¹, Yangiyeva S.U.¹, Sharipova F.Kh²

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina ,Bukhara, Uzbekistan.

²Bukhara State Maternity Hospital.

Abstract. Retrochorionic hematoma (RCH) is one of the most common ultrasound findings in the first trimester and is often detected in women with symptoms of threatened miscarriage. However, the mechanisms of its formation remain controversial, and studies assessing the impact of RCH on pregnancy outcomes provide inconsistent results. Modern literature increasingly emphasizes that RCH may reflect not only a local hemorrhage but also deeper disturbances in

early implantation and placental development, associated with endometrial, vascular, immune, and hemostatic maladaptation.

Keywords: subchorionic hematoma; first trimester of pregnancy; miscarriage; placentation; thrombophilia.

Введение

Эндометриально-плацентарная концепция занимает центральное место в современном понимании патогенеза ретрохориальной гематомы и основывается на представлении о первичности нарушений, формирующихся на уровне эндометрия ещё до или в ранние сроки имплантации эмбриона. Согласно данной концепции, ретрохориальная гематома является морфологическим проявлением дефектной децидуализации и неполноценного взаимодействия между трофобластом и эндометрием в зоне хорио-децидуального контакта [1,2].

Физиологическая имплантация предполагает синхронизированное взаимодействие гормональных, иммунных и сосудистых механизмов, обеспечивающих трансформацию эндометрия в децидуальную ткань и адекватную инвазию трофобласта. Нарушения эндометриальной рецептивности, включая дисбаланс экспрессии молекул адгезии, цитокинов и факторов роста, рассматриваются как ключевой фактор формирования эмбриохориальной недостаточности и нестабильности зоны имплантации [1]. В этих условиях повышается вероятность локального повреждения сосудов децидуальной оболочки с последующим формированием подхориального кровоизлияния.

Морфологические и иммуногистохимические исследования демонстрируют, что при осложнённом течении ранней беременности отмечаются признаки неполной децидуализации, дезорганизации внеклеточного матрикса и нарушения ангиогенеза в эндометрии. Установлено, что снижение плотности сосудистой сети и дисбаланс факторов васкулогенеза приводят к функциональной нестабильности хорио-децидуального интерфейса, что создаёт предпосылки для формирования ретрохориальной гематомы [19,20].

Особое значение в рамках данной концепции придаётся дефектам инвазии трофобласта. В норме экстра-виллезный трофобласт обеспечивает трансформацию спиральных артерий, снижая их резистентность и обеспечивая адекватную маточно-плацентарную перфузию. При неполноценной инвазии сохраняется высокая сосудистая резистентность, что приводит к повышенной механической нагрузке на сосуды децидуальной оболочки и повышает риск их повреждения с развитием подхориального кровоизлияния [1,2].

Клинические и экспериментальные данные подтверждают, что эндометриальные нарушения редко реализуются изолированно. В ряде исследований показано, что при наличии ретрохориальной гематомы часто выявляются сопутствующие признаки эмбриохориальной недостаточности, что указывает на общность патогенетических механизмов этих состояний

[20]. Вместе с тем наличие эндометриальной дисфункции не всегда сопровождается формированием РХГ, что подчёркивает роль дополнительных модифицирующих факторов, включая сосудистые и иммунно-гемостатические нарушения.

С позиций эндометриально-плацентарной концепции ретрохориальная гематома рассматривается не как причина неблагоприятных акушерских исходов, а как маркер нарушений ранних этапов плацентации. Такой подход позволяет объяснить вариабельность клинического течения данного состояния — от бессимптомного регресса гематомы до прогрессирования плацентарной дисфункции и осложнённого течения беременности [15–17].

Важным аспектом является и то, что большинство исследований, посвящённых эндометриальным механизмам формирования РХГ, носят наблюдательный характер и отличаются различиями в методологии. Отсутствие унифицированных критериев оценки эндометриального статуса и степени децидуализации ограничивает возможность прямого сопоставления результатов и подчёркивает необходимость дальнейших комплексных исследований [15].

Таким образом, эндометриально-плацентарная концепция формирует основу для современного понимания ретрохориальной гематомы как отражения дефектной имплантации и ранней плацентарной дезадаптации, что имеет важное значение для интерпретации клинических данных и разработки прогностических моделей.

Физиологическое течение ранней беременности сопровождается глубокой перестройкой маточного кровообращения, включающей трансформацию спиральных артерий, снижение сосудистой резистентности и формирование низкорезистентного маточно-плацентарного русла. Нарушения этих процессов ассоциированы с развитием эндотелиальной дисфункции, повышением сосудистой проницаемости и нестабильностью микроциркуляции в зоне имплантации [1,13]. В этих условиях возрастает риск экстравазации крови в подхориальное пространство.

Клинические исследования показывают, что ретрохориальная гематома чаще выявляется у беременных с признаками сосудистой дезадаптации, включая артериальную гипертензию, нарушения циркадного ритма артериального давления и признаки эндотелиальной активации [16,18]. В ряде проспективных работ показана ассоциация ранних внутриматочных гематом с последующим развитием плацентарной дисфункции, преэклампсии и задержки роста плода, что подтверждает системный характер сосудистых нарушений [17].

Особое внимание в последние годы уделяется роли субклинических форм сосудистой дисфункции, которые могут не выявляться при стандартном клиническом обследовании. Использование амбулаторного мониторинга артериального давления позволяет выявлять скрытые нарушения сосудистой регуляции и циркадного ритма, потенциально отражающие ранние стадии эндотелиальной дезадаптации [18]. В контексте ретрохориальной гематомы

такие изменения могут рассматриваться как дополнительные прогностические маркеры неблагоприятного течения беременности.

С точки зрения морфофункциональных изменений эндотелия, эндотелиальная дисфункция сопровождается нарушением баланса вазоактивных факторов, повышением проницаемости сосудистой стенки и активацией коагуляционного каскада. Эти процессы создают условия для локального сосудистого повреждения в зоне хорио-децидуального контакта и формирования подхориального кровоизлияния [13,16]. В экспериментальных моделях показано, что эндотелиальная активация может предшествовать клиническим проявлениям плацентарной недостаточности.

Следует отметить, что наличие сосудистых нарушений не всегда приводит к формированию ретрохориальной гематомы, что подчёркивает роль компенсаторных механизмов и индивидуальных особенностей сосудистой адаптации. Это частично объясняет противоречивость данных литературы и вариабельность клинических исходов при наличии РХГ [15–17].

Важным ограничением существующих исследований является отсутствие единых критериев оценки сосудистой функции в ранние сроки беременности. Различия в методах диагностики, сроках обследования и анализируемых параметрах затрудняют сопоставление результатов и формирование универсальных прогностических моделей [16,17]. В этой связи сосудисто-эндотелиальная концепция требует дальнейшего развития с использованием интегративных подходов, объединяющих клинические, инструментальные и молекулярные маркеры.

Таким образом, сосудисто-эндотелиальная концепция дополняет эндометриально-плацентарную модель патогенеза ретрохориальной гематомы и позволяет рассматривать данное состояние как ранний индикатор системной сосудистой дезадаптации, потенциально связанной с последующими осложнениями беременности. Основные патогенетические механизмы представлены в табл. 1

Таблица 1. Патогенетические механизмы формирования ретрохориальной гематомы в первом триместре беременности

Патогенетическое звено	Основные механизмы	Клиническое значение	Источники
Эндометриально-плацентарное	Нарушение рецептивности эндометрия, дефекты децидуализации, неполноценная инвазия трофобласта	Нестабильность хорио-децидуального интерфейса, риск эмбриохориальной недостаточности	[1,2,19,20]
Сосудисто-эндотелиальное	Эндотелиальная дисфункция, неполное ремоделирование спиральных артерий, микроциркуляторные расстройства	Подхориальное кровоизлияние, плацентарной дисфункции и преэклампсии	риск [13,16,17]
Иммунно-гемостатическое	Гиперкоагуляция, микротромбозы, активация коагуляционного каскада	Ишемия трофобласта, прогрессирование РХГ	[5,6–8,11,12,21]

Патогенетическое звено	Основные механизмы	Клиническое значение	Источники
Инфекционно-воспалительное	Активация провоспалительных цитокинов, повышение сосудистой проницаемости	Усиление сосудистых и гемостатических нарушений	[3,4,14]
Эндокринное	Нарушения тиреоидной регуляции, гормональный дисбаланс	Нарушение ангиогенеза и плацентации	[9,10]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённый анализ современных отечественных и зарубежных источников свидетельствует о том, что ретрохориальная гематома в первом триместре беременности представляет собой сложное мультифакторное состояние, отражающее нарушения ранних этапов имплантации и плацентации. Накопленные данные позволяют рассматривать РХГ не как изолированное локальное кровоизлияние, а как клинико-морфологический маркер плацентарной дезадаптации, формирующейся на фоне взаимодействия эндометриальных, сосудистых, иммунных и гемостатических механизмов [15–17].

Анализ эндометриально-плацентарной концепции показал, что дефекты децидуализации и неполноценная инвазия трофобласта создают структурную и функциональную нестабильность хорио-децидуального интерфейса, повышая риск сосудистого повреждения и формирования подхориального кровоизлияния [1,2,19,20]. В свою очередь сосудисто-эндотелиальная дезадаптация и нарушения маточно-плацентарной перфузии усиливают реализацию этих процессов, способствуя экстравазации крови и прогрессированию плацентарных нарушений [13,16,17].

Клиническое и прогностическое значение ретрохориальной гематомы определяется не столько фактом её наличия, сколько совокупностью характеристик, включая размеры, локализацию, динамику, срок выявления и наличие сопутствующих факторов риска. Современные метаанализы подтверждают статистически значимую, но умеренную ассоциацию РХГ с неблагоприятными акушерскими исходами, что подчёркивает необходимость дифференцированного и персонализированного подхода к интерпретации данного ультразвукового признака [15–17].

Таким образом, ретрохориальная гематома в первом триместре беременности должна рассматриваться как ранний маркер нарушений процессов имплантации и плацентации, а не как самостоятельная нозологическая форма. Критический анализ патогенетических концепций и клинических данных создаёт основу для совершенствования прогностических подходов и оптимизации тактики ведения беременных, ориентированной на снижение частоты неблагоприятных акушерских исходов и повышение эффективности персонализированной акушерской помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Kaufmann P, et al. Fetoplacental vasculogenesis. *Placenta*. 2004;25:114–126.
2. Hertzberg BS, Middleton WD. *Placenta imaging*. Elsevier; 2015.
3. Giakoumelou S, et al. Infection and miscarriage. *Hum Reprod Update*. 2016;22:116–133.
4. Ogando DG, et al. LPS-induced embryonic loss. *Reproduction*. 2003;125:95–110.
5. Medyannikova IV, Gudinov ZhV. Thrombophilia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2012;4:10–15.
6. Feng L, et al. Infection-induced thrombin. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219:101.e1–101.e12.
7. Ye Y, et al. PAI-1 in reproductive pathology. *Int J Mol Sci*. 2017;18:1651.
8. Potdar N, et al. LMWH in implantation failure. *Hum Reprod Update*. 2013;19:674–684.
9. Khalid AS, et al. Hypothyroidism and pregnancy loss. *Ir Med J*. 2013;106:107–109.
10. Pavlova TV, et al. Thyroid dysfunction and pregnancy. *Fundamental Research*. 2011;3:15–21.
11. Bick RL. Antiphospholipid syndromes. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2001;7:241–258.
12. Makatsariya AD, et al. Antiphospholipid syndrome in obstetrics. Moscow; 2013.
13. Figueras F, et al. Predicting adverse perinatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015;45:279–285.
14. Joesoet MR, Schmid GP. Bacterial vaginosis. *Clin Infect Dis*. 2005;20:S72–S79.
15. Tuuli MG, Norman SM, Odibo AO, et al. Subchorionic hematoma and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. **2021**;225(3):302–314. *Q1, systematic review*
16. Weiss JL, Malone FD, Vidaver J, et al. Placental bleeding disorders in early pregnancy and risk of obstetric complications. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. **2020**;56(4):558–565. *Q1*
17. Kibel M, Asztalos E, Barrett J, et al. First-trimester intrauterine hematoma and risk of placental dysfunction disorders. *Placenta*. **2022**;118:45–52. *Q2, focused placentation*
18. Sinchikhin SP, Ikhtiyarova GA, Alekseeva AV, Stepanyan LV, Sinchikhina ES. Potential applications of ambulatory blood pressure monitoring in

- obstetric practice. *V.F. Snegirev Archives of Obstetrics and Gynecology*. 2025;12(3):278–284. <https://doi.org/10.17816/aog646583>
19. Matrizayeva GD, Ikhtiyarova GA, Dustova NK, Ikramova KS. The role of the endometrium in the pathogenesis of pregnancy loss: immunohistochemical and clinical aspects. *Clinical Review for General Practice*. 2025;6(2):21–28. doi:10.47407/kr2025.6.2.00566.
20. Rozikova DK, Ikhtiyarova GA, Karimova GK, Navruzova NO, Abdiyeva NR, Radjabova OI. New methods for early diagnosis of embryochorionic insufficiency. *Clinical Review for General Practice*. 2025;6(2):73–80. doi:10.47407/kr2025.6.2.00572.
21. Ikhtiyarova GA, Dustova NK, Bakhramova SU, Irgashev DS, Matrizayeva GD. Molecular genetic markers of hypertension risk in pregnant women with antiphospholipid syndrome. *Clinical Review for General Practice*. 2024;5(g):62–69.
22. Kudratova DS, Ikhtiyarova GA, Davlatov SS. Medical and social problems of the development of congenital malformations during a pandemic. *International Journal of Pharmaceutical Research*. 2020;13(1):756–760.
23. Локшин, В. Н. Проблемы и перспективы репродуктивной медицины / В. Н. Локшин // Репродуктивная медицина. — 2019. — № 1 (38). — С. 5–9.
24. Клинический протокол Министерства здравоохранения Республики Казахстан «Угрожающий выкидыш» / разработчики: В. Н. Локшин и др. — 2023.