

2. М.Л.Хулиано,М.А. Мачадо, Л.Б.Карвальо, Э.Занканелла, Г. М.Сантос.“Полисомнографические данные связаны с цефалометрическими измерениями у детей с дыханием через рот.” (2009)

3. Шамсиев Д.Ф. «Морфологические изменения покровного эпителия полости носа при хроническом воспалении»Ташкент 2005.

4. Шамсиев.Ж.Ф. “Сурункали риносинуситда бурун шиллик қавати фукционал хусусиялари.” Материалы IV съезда оториноларингологов. Ташкент (2015).

5. Абдусаматова И.И., Кучкарова Р.Р. “Влияние эволюции и эмбриогенеза челюстного аппарата на развитие зубночелюстных аномалий и предрасположенность кариесу” Ташкент2022 г.

6. Абдусаматова И.И., Тастанова Г.Е., Муратов М.У. “Anatomy and physiology of the lymphatic pharynx ring maldeier Pirogov and diagnostics of the vegetation of the adenotonsillar system” (review article)“Вестник” Ташкент 2022г.

УДК: 618.53-06- 07:618.3

## ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

*Адизова Сарвиноз Ризокуловна*

*ORCID ID 0000-0001-9841-9819*

*Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан*

*Кафедра акушерства и гинекологии №2*

**Резюме:** В обзоре представлены этапы формирования плаценты, особенности плацентарных изменений при преэклампсии различной степени, причины плацентарной недостаточности а также гистологические изменения и цитокиновый статус при преэклампсии.

**Ключевые слова:** преэклампсия, плацента, трофобласт

## FEATURES OF THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

*Adizova Sarvinoz Rizokulovna*

*ORCID ID 0000-0001-9841-9819*

*Bukhara state medical institute named after Abu Ali ibn Sina*

**Resume:** The review presents the stages of placenta formation, features of placental changes in preeclampsia of varying degrees, causes of

placental insufficiency, as well as histological changes and cytokine status in preeclampsia.

**Keywords:** preeclampsia, placenta, trophoblast

## **PREEKLAMPSIYA KUZATILGAN HOMILADORLARDA YO'LDOSHNING XUSUSIYATLARI**

*Adizova Sarvinoz Rizokulovna*

ORCID ID 0000-0001-9841-9819

*Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti,*

*№2 Akusherlik va ginekologiya kafedrası*

**Rezume:** Maqolada plasentaning shakllanish bosqichlari, turli og'irlikdagi preeklampsiyada plasentada bo'ladigan o'zgarishlar va xususiyatlari, plasenta yetishmovchiligining sabablari, shuningdek gistologik o'zgarishlar va preeklampsiyadagi sitokin holati keltirilgan.

**Kalit so'zlar:** preeklampsiya, plasenta, trofoblast

### **Особенности плацентарных изменений при преэклампсии**

Плацента является важнейшим компонентом фетоплацентарной системы и давно является объектом гистологического изучения. Многочисленные исследования указывают на нарушение в функционировании фетоплацентарного комплекса как на ключевую причину большинства осложнений беременности и родов у женщин [3,4,19]. Плацентация у человека является уникальным процессом, обеспечивающим адекватное иммунологическое, молекулярное, метаболическое, гемодинамическое взаимодействие материнского организма и развивающегося эмбриона/плода, несущего 50% антигенов отцовского происхождения и являющегося для матери полуаллогенным [5,6,17]. Успешность указанного взаимодействия зависит от большого количества факторов, в конечном итоге влияющих на глубину и полноценность инвазии цитотрофобласта и гестационное ремоделирование сосудов матки. Согласно современным представлениям, основной причиной развития преэклампсии является нарушение этапов формирования плаценты. Пусковым механизмом является неполноценная инвазия трофобласта в спиральные артерии эндометрия, что включает целый каскад патогенетических механизмов, приводящих к формированию системной эндотелиальной дисфункции [2,7,14,21]. Основы эндотелиальной дисфункции, патология микроциркуляторного русла

существуют задолго до начала появления первых клинических проявлений преэклампсии[13,16,23].

Причина преэклампсии (ПЭ) на сегодняшний день не установлена, но ее развитие связывают с плацентарной ишемией вследствие нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии миометрия. Гипоксия плаценты приводит к развитию системной эндотелиальной дисфункции, воспалительного ответа, полиорганной недостаточности. Поэтому изучение особенностей плацентарных изменений при ПЭ является актуальным, так как позволяет расширить представления о патогенетических механизмах развития и нарастания тяжести ПЭ[1,4,10,15].

Исследование трансформации узких спиральных артерий в широкие маточно-плацентарные артерии началось с середины прошлого века, с 1950 г.. Проведенные исследования показали, что при нормальной беременности в процесс гестационного ремоделирования вовлекается около 100 спиральных артерий области плацентарной площадки, при этом 90% миометриальных сегментов этих артерий полностью трансформированы [8,22].

Цитотрофобластическая инвазия в эндометриальные и миометриальные сегменты спиральных артерий матки имеет волнообразный характер, регулируемый фактором гипоксии, и приводит к замещению фибриноидом всех компонентов стенок артерий. Этот процесс обеспечивает полную автономию маточно-плацентарного кровотока от вазопрессорных влияний матери и адекватное кровоснабжение плода. Количество крови, притекающей к матке к концу беременности, возрастает в 17-20 раз (около 750 мл/мин) [9,11,18].

Плацентарная недостаточность (ПН) — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в ткани плаценты, представляющий собой результат сложной реакции фетоплацентарной системы на различные патологические состояния материнского организма (экстрагенитальную патологию, осложнения беременности). Морфологически при ПН определяются инволютивно - дистрофические, выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, циркуляторные расстройства, патологическая незрелость плаценты. Частота воспалительных изменений в последе, по данным различных авторов, колеблется от 11,0 до 78,4% [12, 20].

На протяжении всего периода гестации в плаценте с разной интенсивностью протекают два процесса: васкулогенез – образование сосудов из клеток предшественников ангиобластов и ангиогенез

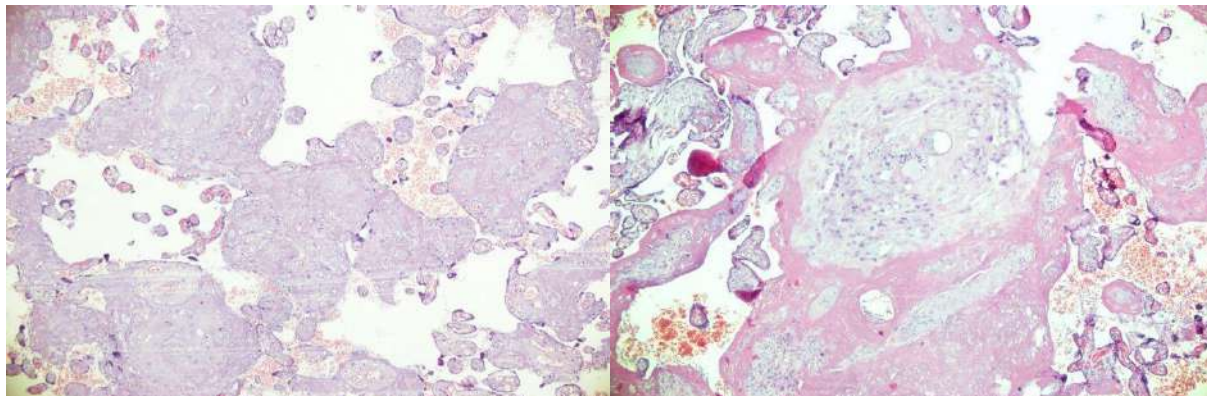
образование новых сосудов из уже существующих. Васкулогенез включает в себя организацию кровеносных сосудов из прогениторных эндотелиальных клеток или ангиобластов и наблюдается исключительно во время эмбриогенеза. Ангиогенез рассматривается, как пролиферация эндотелиальных клеток из уже существующих сосудов, данный процесс не ограничивается эмбриональным периодом и наблюдается при воспалении, иммунных реакциях, неоплазии. Каждый из этих путей формирования кровеносных сосудов занимает особое место в течение беременности. Все это свидетельствует о работе адаптационных механизмов плаценты на предельных возможностях, когда все механизмы направлены на улучшение кровотока системе мать-плацента-плод для сохранения жизнедеятельности плода. Однако в отдельных плацентах при срыве адаптационных процессов на фоне тяжелой преэклампсии содержание полнокровных ворсин достоверно не отличалось от этого показателя в контрольной группе, а 75% составляли фибриноидно измененные, склерозированные и отечные [4,7,22].

Наличие патологических изменений в плаценте отрицательно сказывается не только на состоянии детей в период новорожденности, но и на заболеваемости их в возрасте до I года. Проведенными исследованиями установлено, что инфекционные заболевания с частотой три и более раза в году и проявление неврологической симптоматики, чаще встречается при наличии хронической плацентарной недостаточности – 78%, что в 3,5 раза больше, чем при нормальном статусе плаценты и при варикозном расширении вен пуповин - 74,4 % , что в 6 раз больше, чем при нормальном статусе пуповины.

В качестве основной причины развития преэклампсии рассматривается торможение второй волны трофобластической инвазии, приводящей к нарушениям перестройки спиральных артерий и недостаточному поступлению крови к ткани плаценты, лежащему в основе маточно-плацентарной гипоксии и нарушений роста плода [5,16]. Отражением недостаточной инвазии трофобласта считается выявление так называемых клеточных островков вне ворсинкового трофобласта в ткани плаценты. В этой связи актуальной задачей является определение особенностей строения клеточных островков и их роли в развитии повреждений плаценты в зависимости от вида преэклампсии

У беременных, страдающих преэклампсией, установлено увеличение количества клеточных островков в ткани плаценты, что

свидетельствует о нарушениях процессов трофобластической инвазии. Характер и выраженность изменений вне ворсинкового трофобласта отражают, видимо, особенности патогенеза ранней и поздней преэклампсии, что следует учитывать при гистологическом изучении препаратов плаценты.



**Рис. 1. Клеточные островки в ткани плаценты при тяжелой преэклампсии:**

а – увеличение количества островков, б – островок, содержащий вакуолизованные клетки

Морфологические показатели плаценты зависят от особенностей течения беременности и являются маркером внутриутробного развития [7,21, 23], при своевременном выявлении которых можно прогнозировать риск неблагоприятных исходов у детей.

Как отмечает Г.А.Ихтиярова и соавт. (2019), нарушение структуры и функции плаценты лежат в основе развития различных осложнений беременности и родов, в том числе мертворождения и смерти матери [6]. Безусловно, регистрирование изменения плаценты при морфологическом исследовании способствуют выяснению причин развития осложнений и, кроме того, выяснению прогноза развития младенца и течения будущих беременностей. Значит, основной целью патоморфологического исследования плаценты является своевременная регистрация патологических изменений, определяющих звенья патогенеза нарушений функционирования системы мать–плацента–плод и ряда заболеваний новорожденных

А. Shegolev информирует что в краевых зонах зрелой плаценты практически, как правило, определяются единичные инфаркты не больших размеров, которые расцениваются как физиологическое явление [3]. Поэтому патологическими инфарктами считают все те, которые выявляют в незрелой плаценте. Нарушения целостности материнских сосудов представлены также двумя процессами. Первый – это преждевременная отслойка плаценты, которая практически

всегда является вторичной по отношению к неполноценному ремоделированию спиральных артерий при тяжелой преэклампсии, и представляет их разрыв в условиях атероза или восстановленного кровотока после ишемии. Но, в то же время, различные травмы и, кроме того, использование ряда вазоактивных веществ также могут осложниться кровотечением. [10,18] Недостаточная инвазия цитотрофобласта и неполная гестационная перестройка спиральных и радиальных артерий являются причиной снижения маточно-плацентарного кровотока, что приводит к последующему развитию плацентарной ишемии. Впоследствии неадекватная плацентация, нарастающая ишемия плацентарной ткани могут спровоцировать выброс цитотоксических факторов, которые вызывают эндотелиоз микроциркуляторного русла органов-мишеней. Создается дисбаланс вазоактивных веществ, в результате чего развивается симптомокомплекс преэклампсии. Проникновение в организм матери одного или нескольких факторов, разрушающих сосудистые эндотелиальные клетки, обуславливает дисфункцию многих систем организма, развитие органной недостаточности и неблагоприятный исход как для матери, так и для плода

В плаценте пациенток с ПН строение ворсинчатого дерева и амниона отличались вакуольной дистрофией и расслоением амниона, также наблюдалось изменение соотношения стромального компонента и сосудистого русла ворсин, строения стенок сосудов, состояния синцитиотрофобласта. [9,21]

Отмечен выраженный фиброз стромы промежуточных, якорных, стволовых ворсин; слабая васкуляризация с малой протяженностью синцитио капиллярных мембран, очаговое утолщение базальной мембраны и т.д. Все перечисленные патологические изменения являются реакцией стромы на снижение маточно-плацентарного кровотока различного генеза [ 4,6].

**Вывод.** Таким образом, характерными патоморфологическими изменениями в плацентах при беременности, осложненной тяжелой преэклампсией являются гипоплазия плацент II степени, краевое прикрепление пуповины в сочетании с ложными узлами пупочного канатика, острые и хронические нарушения материнского кровообращения на фоне умеренно сформированных процессов адаптации и компенсации.

К отличительным признакам плацент при тяжелой преэклампсии следует отнести гипоплазию плацент III ст., центральную локализацию нарушений материнского кровотока,

крупноочаговый фибриноидный некроз базальной пластинки и спиральных артерий с распространенными интра- и суббазальными кровоизлияниями, составляющими структурную основу острой и хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности. Изменение доплерометрических показателей в системе «мать – плацента – плод» коррелирует с частотой регистрации патологических изменений на уровне плаценты, что позволяет использовать данные параметры в качестве предикторов формирования и нарастания тяжести плацентарной недостаточности и преэклампсии.

### Список литературы:

1. Долгушина В.Ф. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии / В.Ф. Долгушина, Е.Г. Сюдюкова // Акушерство и гинекология. – 2015.

2. Ляпин В.М., Туманова У.Н., Щеголев А.И. Хорионические кисты в плаценте при преэклампсии // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 163.

3. Щеголев А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 4. – С. 16-23.

4. Шахбазова Н.А. Роль плацентарного фактора в развитии фетоплацентарной недостаточности при гипертензивных нарушениях в период гестации // Проблемы репродукции. – 2014. - № 1. – С. 87-91.

5. Колобов А.В. Плацента человека. Морфофункциональные основы: учебное пособие / А.В. Колобов [и др.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2011. – 80 с.

6. Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р. «Прогностическая ценность цитокинов у женщин при осложненных родах с преэклампсией» *New day in medicine* 3(27)2019 с 117-119

7. Сухих Г. Т., Ванько Л.В. Иммунные факторы в этиологии и патогенезе осложнений беременности // Акушерство и гинекология. 2012. - № 1. - с. 128-136.

8. Сухих, Г.Т. Преэклампсия: руководство / Г.Т. Сухих, Л.Е. Мурашко.– М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. – 576 с.

9. Сидорова И.С., Зарубенко Н.Б., Гурина ОП. Маркеры дисфункции эндотелия в оценке степени тяжести гестоза и эффективности терапии беременных, страдающих этим осложнением // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2012. - № 1. - с. 8-12.

10. Серов, В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – 4-е изд. / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.

11. Сюндюкова Е.Г. Показатели липидограммы и системного воспалительного ответа при преэклампсии с ранним и поздним дебютом. Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5; URL: <http://www.science-education.ru/128-21708> – № 2. – С. 12-19.

12. Чулков В.С. Клинико-анамнестические и молекулярногенетические факторы при различных формах артериальной гипертензии и их взаимосвязь с течением и исходами беременности / В.С. Чулков, Н.К. Вереина, С.П. Сеницын, В.Ф. Долгушина // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – № 11. – С. 22-25.

13. Altshuler G. The human placental villi\_tides: a review of chronic intrauterine infec\_tion /P. Russell //Curr. Top. Pathol. –2005. – V. 60. – P. 63–112.

14. Adizova S.R., Ashurova N.G. IZUCHENIE EFFEKTIVNOSTI I PRIEMLEMOSTI KONTRATSEPTIVNYKH SREDSTV U MNOGOROZHAVSHIKH ZHENSCHIN // Молодежный инновационный вестник. - 2016. - Vol. 5. - N. 1. - P. 193-194.

15. Adizova S. R. VITAMIN D, HOMOCYSTEINE AND THEIR IMPACT ON MATERNALFETAL OUTCOMES IN PREGNANCY WITH PREECLAMPSIA //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 4.

16. Adizova , S., Ibrohimova , D., & Ikhtiyarova , G. (2023). Peculiarities of hemostasis in pregnant women with preeclampsia. Prospects for the Development of Medicine, 1(1), 25.

17. Baergen R.N. Morbidity, mortality, andplacental pathology in excessively longumbilical cords:retrospective study/D. Malicki, C. Behling, K. Benirschke//Pediatr. Dev. Pathol. – 2001. – V. 4 (2).– P. 144–53.

18. Cali U., Cavkaytar S., Sirvan L., Danisman N. Placental apoptosisin preeclampsia, intrauterine growth retardation, and HELLP syndrome: an immunohistochemical study with caspase-3 and bcl-2. Clin Exp Obstet Gynecol 2013; 40: 1: 45–48.

19. Devisme, L. A case-control study of placental lesions associated with preeclampsia / L. Devisme, B.Merlot, A. Ego, V. Houfflin-Debarge, P. Deruelle, D. Subtil // Int J Gynaecol Obstet. – 2013. – Vol. 120, № 2. – P. 165-168.



20. Stevens D.U. Decidualvasculopathy in preeclampsia: lesion characteristics relate to disease severity and perinatal outcome / D.U. Stevens, S. Al-Nasiry, J. Bulten, M.E. Spaanderman // Placenta. – 2013. – Vol. 34, № 9. – P. 805-809.

21. Redline RW, Boyd T, Campbell V, et al. Maternal vascular underperfusion: nosology and reproducibility of placental reaction patterns //Pediatr. Dev. Pathol. – 2004. – V. 7. – P. 237-249.

22. Rizokulovna , A. S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(5), 51-57.

23. Whitehead C.L., Walker S.P., Lappas M., Tong S. Circulating RNA coding genes regulating apoptosis in maternal blood in severe early onset fetal growth restriction and pre-eclampsia. J Perinatol2013; 33: 8: 600–604.

УДК 616.36-002.2: 611.438: 577.95. - 092

## ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ МАТЕРИ И РАЗВИТИЕ ТИМУСА ПОТОМСТВА В ДИНАМИКЕ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

*Азимова Сабохат Баходуровна <https://orcid.org/0009-0007-6079-8332>*

*Бухарский государственный медицинский институт*

**Резюме:** исследовано влияние хронического токсического гепатита самки крысы на рост и развитие тимуса потомства в период раннего постнатального онтогенеза. Установлено, что хронический гепатит матери приводит к отставанию в росте и развитии крысят на 1-3 сутки после рождения, выраженное в снижении массы тела, отставании в росте и снижении массы тимуса, печени и селезенки, также в динамике раннего постнатального онтогенеза способствует морфологическому проявлению отставания в развитии структурно-функциональных зон тимуса, в органе отмечаются явления гипоплазии.

**Ключевые слова:** ранний постнатальный онтогенез, гепатит, развитие тимуса, крысята.