



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 618.36:576.31:618.396

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, ПРОИСХОДЯЩИХ В КРИТИЧЕСКИЙ ПЕРИОД ФОРМИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ НА 3-8-Й НЕДЕЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович, <https://orcid.org/0009-0004-1298-1659>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Статья обращает внимание на значительные успехи генетики и биологии, которые позволили расширить представления о молекулярных основах и механизмах гисто- и органогенеза. Она подчеркивает, что структурная основа взаимодействий между матерью и плодом формируется в результате сложных процессов клеточного дифференцирования, которые определяют развитие плода и его органов. Статья указывает на значительную роль хронической плацентарной недостаточности в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Эта статья обобщает актуальные исследования в области плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода, подчеркивая их важность и последствия в перинатальной медицине

Ключевые слова: критические периоды, перинатальные осложнения, плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода, хроническая плацентарная недостаточность

LITERATURE DATA ON THE CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OCCURRING DURING THE CRITICAL PERIOD OF PLACENTA FORMATION IN THE 3-8TH WEEK OF PREGNANCY

Sanoev Bakhtiyor Abdurasulovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article draws attention to the significant advances in genetics and biology, which have made it possible to expand our understanding of the molecular basis and mechanisms of histo- and organogenesis. She emphasizes that the structural basis of interactions between mother and fetus is formed because of complex processes of cellular differentiation that determine the development of the fetus and its organs. The article points to the significant role of chronic placental insufficiency in the structure of perinatal morbidity and mortality. This article summarizes current research in the field of placental insufficiency and fetal growth restriction syndrome, highlighting its importance and implications in perinatal medicine

Key words: critical periods, perinatal complications, placental insufficiency, fetal growth restriction syndrome, chronic placental insufficiency

HOMILADORLIKNING 3-8 XAFTALIGIDA PLATSENTA SHAKLLANISHINING TANQIDIY DAVRIDA YUZAGA KELADIGAN PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI TO'G'RISIDAGI ADABIYOT MA'LUMOTLARI

Sanoev Baxtiyor Abdurasulovich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Maqolada genetika va biologiya sohasidagi muhim yutuqlarga e'tibor qaratiladi, bu bizning molekulyar asoslar va histo- va organogenez mexanizmlari haqidagi tushunchamizni kengaytirish imkonini berdi. Uning ta'kidlashicha, ona va homila o'rtasidagi o'zaro munosabatlarning tarkibiy asoslari homila va uning organlarining rivojlanishini belgilovchi murakkab hujayrali differentsiatsiya jarayonlari natijasida shakllanadi. Maqolada surunkali platsenta etishmovchiligining perinatal kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari tarkibidagi muhim roli ko'rsatilgan. Ushbu maqola platsenta etishmovchiligi va homila o'sishini cheklash sindromi sohasidagi joriy tadqiqotlarni umumlashtiradi, uning perinatal tibbiyotdagi ahamiyati va oqibatlarini yoritadi

Kalit so'zlar: kritik davrlar, perinatal asoratlar, platsenta etishmovchiligi, homila o'sishini cheklash sindromi, surunkali platsenta etishmovchiligi

Актуальность

Благодаря значительным успехам генетики и биологии в целом, в последние годы серьёзно расширились представления о молекулярных основах и механизмах гисто- и органогенеза.

Цель исследования: Известно, что структурная основа взаимодействий между матерью и плодом начиная с зиготы устанавливается в результате сложных процессов клеточного дифференцирования, которое приводит к формированию плода и дополнительных провизорных органов. При этом нарушения данного процесса может возникнуть на разной стадии развития под воздействием различных причин, то есть в критические периоды.

Одним из наиболее частых перинатальных осложнений при беременности высокого риска является плацентарная недостаточность и синдром задержки роста плода (СЗРП). Хроническая плацентарная недостаточность (ПН) является одной из важнейших проблем современных акушерства и перинатологии. Частота данной патологии в среднем (несмотря на некоторые отличия классификаций и диагностических критериев в разных регионах мира) колеблется в пределах 22–45% от всех беременностей Игнатко И.В. 2015.

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная роль принадлежит осложнениям, вызванным хронической ПН. Наиболее частым, клинически значимым и контраверсивным осложнением ПН является СЗРП. В мире ежегодно рождается около 30 млн новорожденных с задержкой роста. При этом в развитых странах частота СЗРП составляет 6–8%, а в развивающихся достигает 30%. Даже в развитых странах тем не менее отмечается возрастание частоты СЗРП, что обусловлено как увеличением роли экстрагенитальной патологии в генезе ПН, так и совершенствованием антенатальной диагностики данного состояния. Задержка роста плода является причиной 3–10-кратного увеличения перинатальной смертности, перинатальной заболеваемости и отдаленных нарушений развития новорожденных, детей раннего возраста, а также повышения заболеваемости взрослых. Причем наибольшую перинатальную смертность, высокую перинатальную заболеваемость с исходом в инвалидизацию обуславливает критическое состояние плода. Ведущее место данной патологии отводится не случайно, так как, по данным различных авторов, связанная с ней частота перинатальных потерь составляет от 19 до 28,7‰ и более, уровень перинатальной заболеваемости – от 58,7 до 88,0‰ [Стрижаков А.Н. и др. 2012].

Материал и метод исследования

Развитие плаценты человека сильно модулируется внутриутробной средой. В течение первого триместра развитие происходит в среде с низким содержанием кислорода, поддерживаемой гистиотрофным питанием из желез эндометрия. Следовательно, скорость роста хорионического мешка почти неизменна в течение этого периода и удивительно одинакова у разных людей. К концу первого триместра внутриутробная среда претерпевает радикальную трансформацию в связи с началом материнского артериального кровообращения и переходом на гемотрофическое питание. Сопутствующее повышение внутриплацентарной концентрации кислорода представляет собой серьезную проблему для тканей плаценты, и в это время происходит обширное ремоделирование ворсинок. На поздних сроках беременности на рост плаценты способны влиять самые разные стрессовые факторы, но у человека наиболее распространенными

являются недостаток питательных веществ и нарушение сосудистой системы. Последнее, как правило, является вторичным по отношению к недостаточной инвазии трофобласта и может индуцировать плацентарный окислительный стресс. С окислительным стрессом тесно связан стресс эндоплазматического ретикулаума, и недавно мы представили первые доказательства того, что последний играет важную роль в патофизиологии задержки внутриутробного развития. Эндоплазматический ретикулум является ключевым регулятором синтеза белка, оказывая его влияние через развернутый белковый ответ. Следовательно, мы наблюдали множественные блокады инициации трансляции и удлинения плаценты с ограниченным ростом. Недостаток питательных веществ также модулирует синтез белка через путь mTOR, и мы продемонстрировали взаимодействие между этим путем и стрессом эндоплазматического ретикулаума. Таким образом, ингибирование синтеза белка, по-видимому, является распространенным механизмом регуляции развития плаценты в различных неблагоприятных условиях.

Плацента демонстрирует большее морфологическое и гистологическое разнообразие между видами, чем любой другой орган. Эти различия могут быть обусловлены такими факторами, как степень зрелости потомства, необходимая для выживания при рождении, воздействие патогенов и риск вертикальной передачи плоду, приобретение древних переносимых элементов, а также стабильность окружающей среды и среды обитания, которая влияет на потребление пищи матерью и, следовательно, на поток питательных веществ через границу между матерью и плодом.

В новой статье английских ученых Кембриджского университета, приводятся новые взгляды на роль плаценты в начале гестации. Плацента эволюционировала, чтобы поддерживать развитие эмбриона и плода в различные внутриутробные периоды жизни. По необходимости его развитие должно предшествовать развитию зародыша. В настоящее время имеются данные о том, что во время эмбриогенеза и органогенеза развитие плаценты человека поддерживается гистотрофным питанием, выделяемым из эндометриальных желез, а не из материнской крови. Эти выделения обеспечивают обильный запас глюкозы, липидов, гликопротеинов и факторов роста, которые стимулируют быструю пролиферацию и дифференцировку ворсинчатого трофобласта. Кроме того, данные по органоидам эндометрия указывают на то, что экспрессия и секреция этих продуктов повышаются после последовательного воздействия эстрогена, прогестерона, трофобластических и децидуальных гормонов, в частности пролактина. Таким образом, предлагается прямой сигнальный диалог между трофобластом, децидуозами и железами, который позволяет плаценте стимулировать свое собственное развитие, независимо от развития эмбриона. Многие распространенные осложнения беременности представляют собой целый спектр нарушений, связанных с недостаточной пролиферацией трофобласта. Все больше данных свидетельствуют о том, что этот спектр отражается в виде нарушения децидуализации, что потенциально ставит под угрозу секрецию гистотрофа из-за снижения секреции пролактина и снижения функции желез. Таким образом, оптимизация благополучия эндометрия до зачатия может помочь предотвратить распространенные осложнения беременности, такие как выкидыш, задержка роста и преэклампсия [Chen A. et al., 2024].

Эмбриогенез происходит в защитной среде с низким содержанием кислорода. Одним из наиболее значительных достижений должно быть осознание того, что гемохориальная организация не устанавливается у человека до 13 недель беременности [Moffett A, Shreeve N. 2023]. Ранее предполагалось, что по наличию материнских эритроцитов в лакунах, предшественниках межворсинчатого пространства, в котором позже циркулирует материнская кровь, артериальное снабжение устанавливается вскоре после имплантации, примерно с четвертой недели беременности. Эта ситуация до сих пор описывается во многих учебниках по эмбриологии, часто с намеком на кислородный обмен, количество наблюдаемых эритроцитов было удивительно низким, и они были бледными. Изменение мышления стимулировалось комбинацией результатов различных методов, включая ультразвуковую доплеровскую визуализацию и гистероскопию *in vivo* и перфузию образцов для гистерэктомии беременных *in vitro*. Все эти подходы не выявили признаков значительного кровотока в межворсинчатом пространстве в течение первого триместра. Полученные результаты были весьма спорными в то время из-за споров по поводу чувствительности оборудования визуализации и вазоконстрикции

сосудов матки *ex vivo*. Удивительно, но более ранние утверждения о том, что связи между спиральными артериями матери и межворсинчатым пространством не могут быть обнаружены в гистологическом материале плаценты *in situ* в течение первого триместра, были проигнорированы в ходе дискуссии.

Первый триместр беременности соответствует периодам эмбриогенеза и органогенеза, и для того, чтобы оценить значимость среды с низким содержанием кислорода, необходимо учитывать потребности эмбриона. Нет никаких сомнений в том, что отряд млекопитающих развился от яйцекладущего предка, и в этом контексте курица является проницательной моделью. Все питательные вещества, необходимые для поддержания цыпленка, содержатся в альбумине и желтке, и единственным дополнительным требованием является поступление кислорода. Дыхательный газообмен в яйцеклетке осуществляется высоковакуляризированной хориоаллантаической мембраной, эквивалентной хориоаллантаической плаценте млекопитающих, которая плотно прилегает к внутренней стороне раковины.

Результат и обсуждение

Тем не менее, хориоаллантаис формируется только на 10-й день инкубации, а затем быстро расширяется, выстилая практически всю раковину к 12-му дню [Freeman BM, Vince MA.]. Таким образом, в течение первых 10 дней нормального 21-дневного инкубационного периода поступление кислорода к эмбриону ограничено кислородом, получаемым путем простой диффузии через поры оболочки и альбумин. Следовательно, среднее напряжение кислорода, измеренное в области головы и туловища, составляло 11,4 и 8,3 мм рт.ст. (Торр) соответственно на 4-й день инкубации, снижаясь до 8,4 мм рт.ст. и 6,6 мм рт.ст. на 6-е сутки. Кроме того, более 50% измерений находились в диапазоне 0–5 мм рт. Из этих исследований ясно, что эмбриогенез может происходить в среде с низким содержанием кислорода; на самом деле, существует немало доказательств того, что такие условия благоприятны, снижая риск тератогенеза, опосредованного свободными радикалами, и поддерживая плюрипотентность стволовых клеток.

Полное установление материнского артериального кровоснабжения плаценты. Движущиеся эхо-сигналы, наблюдаемые при ультразвуковой доплерографии и свидетельствующие о значительном потоке, обнаруживаются в межворсинчатом пространстве плаценты в начале второго триместра беременности, примерно на 12–13 неделе. На том же сроке беременности концентрация кислорода в плаценте повышается примерно до 60 мм рт.ст. Этот подъем как раз и соответствует окончанию периода органогенеза, когда риск свободнорадикально-опосредованного тератогенеза резко падает. Тем не менее, повышение по-прежнему представляет собой окислительную проблему для тканей плаценты, и в синцитиотрофобласте наблюдается преходящее набухание митохондриального интракристаллического пространства.

М. Л. Чехонацкая (2018) рассмотрены некоторые морфологические, метрические, гормональные, биохимические параметры антенатального онтогенеза яичек плода и новорожденных в зависимости от патологии течения беременности и родов. Проведен сравнительный анализ и представлены факторы риска развития морфофункциональных изменений в яичках у плодов и новорожденных от матерей с нормальным и патологическим течением беременности. Внутриутробное развитие яичек предполагает не только рост и дифференцировку, но и миграцию в мошонку. Без этого невозможен в дальнейшем процесс созревания полноценных сперматозоидов. Крипторхизм — патология антенатального периода, которая приводит к бесплодию в фертильном возрасте, задержке полового развития, формированию определённого типа телосложения, гипогонадизму, андрогенной недостаточности, снижению уровня тестостерона и подъёму гонадотропинов, а также к малигнизации не опустившегося яичка. Отсутствие эффективного лечения до двух лет приводит к необратимости процесса. Гормоны фетоплацентарной системы участвуют в формировании, дифференцировании и миграции яичек плода и могут значительно повышаться или понижаться при целом ряде патологических состояний (гестоз, угроза прерывания беременности, перенашивание, соматическая патология, курение и т.д.). При тяжелой соматической патологии и осложнениях течения беременности возможно угнетение гормональной функции плаценты и надпочечников плода. Но работ о связи нарушения развития половых органов у мальчиков и патологии течения беременности и родов, органометрических параметров яичек плодов и

новорожденных от матерей при физиологическом и осложненном течении беременности явно недостаточно.

Группа американских исследователей (Burton G. J., Jauniaux E. 2021) измерили изменения напряжения кислорода в плаценте человека, связанные с началом материнского артериального кровообращения в конце первого триместра беременности, и влияние на ткани плаценты. С помощью многопараметрического зонда установили, что напряжение кислорода резко возрастает с <20 мм рт.ст. на 8 неделе гестации до >50 мм рт.ст. на 12 неделе. Это повышение совпадает с морфологическими изменениями в маточных артериях, которые обеспечивают свободный приток материнской крови в плаценту, и связано с увеличением концентраций мРНК и активности антиоксидантных ферментов каталазы, глутатионпероксидазы, марганца и супероксиддисмутаза меди/цинка в тканях плаценты. Между 8 и 9 неделями наблюдается резкий пик экспрессии индуцируемой формы белка теплового шока, образование остатков нитротирозина и нарушение митохондриальных крист в синцитиотрофобласте. Далее авторы пришли к выводу, что всплеск окислительного стресса происходит в нормальной плаценте, когда налаживается материнское кровообращение. Они предположили, что это может играть физиологическую роль в стимуляции нормальной плацентарной дифференцировки, но также может быть фактором патогенеза преэклампсии и прерывания беременности на ранних сроках, если антиоксидантная защита истощена.

Thompson BB, Holzer PH. (2023) рассматривают признаки патологии плаценты при необъяснимых потерях беременности. В США ежегодно происходит около 5 миллионов беременностей, из которых 1 миллион заканчивается выкидышем (потеря, происходящая до 20 недель беременности) и более 20 000 заканчиваются мертворождением на сроке 20 недель беременности или позже. До 50% этих потерь остаются необъяснимыми. Авторы оценили эффект от расширения диагностических категорий патологии плаценты, включив в них явные категории (1) дисморфических ворсинок хориона и (2) малой плаценты при изучении ранее необъяснимых потерь. Используя клиническую базу данных из 1256 ранее необъяснимых потерь на 6-43 неделе беременности, наиболее распространенная аномалия, связанная с каждой потерей, была определена путем изучения ее стекол плацентарной патологии. Из 1256 проанализированных случаев у 922 пациенток было 878 (69,9%) выкидышей и 378 (30,1%) родовых мертворождений. Патологоанатомические диагнозы выявлены для 1150/1256 (91,6%) из всей серии, 777/878 (88,5%) выкидышей (<20 недель гестации) и 373/378 (98,7%) мертворождений (≥ 20 недель гестации). Наиболее частым патологическим признаком, наблюдаемым при необъяснимых выкидышах, были дисморфические ворсинки хориона (757 случаев; 86,2%), маркер, связанный с генетическими аномалиями. Наиболее частым патологическим признаком, наблюдаемым при необъяснимых мертворождениях, была маленькая плацента (128 случаев; 33,9%). Предложенная классификационная система подтвердила полезность плацентарного исследования для выяснения потенциальных механизмов невынашивания беременности. Улучшение показателей диагностики, по-видимому, является результатом восполнения пробела в предыдущих системах классификации невынашивания беременности путем включения категорий дисморфических ворсин хориона и малой плаценты.

Гистотрофное питание в период эмбриогенеза. У всех видов первоначальная питательная поддержка оплодотворенной яйцеклетки, а затем бластоцисты обеспечивается яйцеводной жидкостью, секретируемой клетками, выстилающими фаллопиеву трубу. Как только континус попадает в матку, эту роль берут на себя маточные или эндометриодные железы. Гистотроф — это общий термин, используемый для описания смеси клеточных секретов, клеточного мусора и транссудации, которая высвобождается в пространство между материнской и фетальной поверхностями и фагоцитируется трофобластом [Wildman DE, Chen C. 2006]. Сочетание способности трофобласта повышать функцию желез и изменения гликозилирования на ранних сроках беременности обеспечивает уникальный и мощный механизм для безопасной аутостимуляции развития плаценты. Клинические последствия заключаются в том, что эндометрий играет гораздо более важную роль в содействии формированию плаценты и беременности.

Wooding FP, Burton GJ. 2008. Роль вторичного желточного мешка. В то время как факторы роста, содержащиеся в гистотрофе, могут локально воздействовать на рецепторы на клетках плаценты, питательные вещества должны транспортироваться к эмбриону. Как это достигается до того, как кровообращение плода в плаценту установится примерно на 8-10 неделе беременности? Желточный мешок филогенетически является старейшей из внеэмбриональных оболочек и первым, которая васкуляризируется через вителлиновую циркуляцию. Многие виды проходят через переходную хориовителлиновую фазу плацентации, когда желточный мешок вступает в контакт со слоем трофобласта и происходит обмен в вителлиновые сосуды. Этот механизм поддерживает эмбрион до тех пор, пока не разовьется окончательная хориоаллантозная плацента.

Таким образом, ключевым фактором может быть плацента, поскольку плацентарные аномалии обычно обнаруживаются при неблагоприятных исходах беременности и связаны с потенциально предотвратимыми типами потерь. До четверти мертворождений потенциально можно предотвратить, большая часть этиологии которых берет свое начало в плаценте. Huchton et al. завершили свою основополагающую работу 2012 года громким призывом к тому, что измерение объема плаценты может «улучшить пренатальную идентификацию плодов с повышенным риском развития неблагоприятных перинатальных исходов».

ПН в целом является мультифакториальной и полиэтиологичной патологией, обусловленной как материнскими, так и плодово-плацентарными причинами, а в ряде наблюдений – генетически обусловленными и трудноуправляемыми. Тем не менее, знание основ патогенеза ПН позволяет понять механизм развития ее декомпенсированной формы и критического состояния плода, а также разработать адекватные подходы к акушерской тактике. Ввиду критической роли плаценты в определении исхода беременности и роли плацентарной недостаточности в этиологии мертворождения послеродовая гистология плаценты является часто используемым исследованием, которое может предоставить важную информацию для клиницистов.

Значительные успехи в генетике и биологии в целом позволили значительно расширить наши представления о молекулярных основах и механизмах развития тканей и органов. Исследования показали, что взаимодействие между матерью и плодом начинается с самого зарождения и определяется сложными процессами клеточной дифференциации, которые приводят к формированию плода и органов.

Одной из наиболее распространенных осложнений во время беременности является плацентарная недостаточность и синдром задержки роста плода (СЗРП). Частота этой патологии колеблется в пределах 22-45% от всех беременностей. Хроническая плацентарная недостаточность является серьезной проблемой в акушерстве и перинатологии. Задержка роста плода является причиной значительного увеличения перинатальной смертности, заболеваемости новорожденных и детей раннего возраста, а также повышения заболеваемости взрослых. Даже в развитых странах частота СЗРП составляет 6-8%, а в развивающихся странах может достигать 30%. Уровень перинатальной заболеваемости и смертности связанных с СЗРП составляет значительную долю от всех случаев.

Заключение

В настоящее время имеются данные о том, что во время эмбриогенеза и органогенеза развитие плаценты человека поддерживается гистотрофным питанием, выделяемым из эндометриальных желез, а не из материнской крови.

Кроме того, данные по органоидам эндометрия указывают на то, что экспрессия и секреция этих продуктов повышаются после последовательного воздействия эстрогена, прогестерона, трофобластических и децидуальных гормонов, в частности пролактина. Таким образом, предлагается прямой сигнальный диалог между трофобластом, децидуозами и железами, который позволяет плаценте стимулировать свое собственное развитие, независимо от развития эмбриона.

Таким образом, понимание молекулярных механизмов гисто- и органогенеза, а также факторов, влияющих на развитие плацентарной недостаточности и задержки роста плода, является важным для разработки новых стратегий профилактики и лечения этих осложнений беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Игнатко И. В., Байбулатова Ш.Ш., Богомазова И.М. Особенности эмбриогенеза и морфофункционального состояния поджелудочной железы плода при неосложненной беременности и задержке роста плода //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - М., 2016. - Том 15 №3. - С. 32-40.
2. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Прогнозирование и ранняя диагностика синдрома задержки роста плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - М., 2014. - Том 13 №4. - С. 5-11.
3. Чехонацкая М. Л. и др. Эхографическая оценка физиологического развития органов половой системы плодов мужского пола при физиологическом течении беременности // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №. 5. – С. 23-23.
4. Burton G. J., Jauniaux E. Placentation in the human and higher primates //Placentation in Mammals: Tribute to EC Amoroso's Lifetime Contributions to Viviparity. – 2021. – С. 223-254.
5. Chen A. et al. Analysis of the evolution of placental oxidative stress research from a bibliometric perspective //Frontiers in Pharmacology. – 2024. – Т. 15. – С. 1475244.
6. Freeman B. M. et al. Effects of external stimulation on embryonic activity, rate of development and time of hatching //Development of the Avian Embryo: A Behavioural and Physiological Study. – 1974. – С. 43-61.
7. Hutcheon J. A. et al. Placental weight for gestational age and adverse perinatal outcomes //Obstetrics & Gynecology. – 2012. – Т. 119. – №. 6. – С. 1251-1258.
8. Moffett A., Shreeve N. Local immune recognition of trophoblast in early human pregnancy: controversies and questions //Nature Reviews Immunology. – 2023. – Т. 23. – №. 4. – С. 222-235.
9. Thompson B. B., Holzer P. H., Kliman H. J. Placental pathology findings in unexplained pregnancy losses //Reproductive Sciences. – 2024. – Т. 31. – №. 2. – С. 488-504.
10. Wooding F. P., Burton G. J. Springer; Berlin: 2008 //Comparative placentation. Structures, functions and evolution. – С. 301.

Поступила 20.03.2025