



**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

**2 (88) 2026**

## **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  
У.О. АБИДОВ  
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  
Д.Т. АШУРОВА  
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. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
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)

**2 (88)**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

**2026**  
*февраль*

УДК 618.013.616.85

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХОРИОНА ПРИ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Якубова Саида Набиевна <https://orcid.org/0009-0001-2122-1983>

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,  
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

### ✓ Резюме

В данной статье изучены патоморфологические изменения хориона на 3-м месяце беременности в условиях гипергомоцистеинемии. Гипергомоцистеинемия – многофакторное состояние, требующее комплексного подхода. Гомоцистеин – естественная серосодержащая аминокислота, не встречающаяся в белках. Изучен биоптат плацентарной ткани – эмбриональной, внеэмбриональных структур и их промежуточных тканей – от 40 плодов, перенесших медицинский аборт на 12-й неделе беременности. При патологоанатомическом исследовании операционно-биопсийного материала установлено, что различные изменения хориона в течение первого триместра развития плода приводят к развитию фетоплацентарной недостаточности, различным гестационным осложнениям, нарушению дифференцировки плацентарного ангиоваскулогенеза и замедлению роста. При гипергомоцистеинемии в плацентарных – эмбриональных, экстраэмбриональных структурах, их промежуточных тканях – выявляются следующие изменения: отсутствие признаков активного формирования сосудов хориальных ворсин, замедление дифференцировки и роста хориального эпителия, отставание васкуло- и ангиогенеза, возникновение дистрофических и некробиотических изменений хориального эпителия и стромы, отёк ворсин, очаговая лимфоцитарная инфильтрация, очаговое отложение фибриноида, микротромбы, очаговый некроз децидуальных клеток, фрагментация хориальных ворсин, очаговые и обширные кровоизлияния.

Ключевые слова: гомоцистеин, гомоцистеинемия, беременность, плод, плацента, эмбриональные, внеэмбриональные структуры.

## GIPERHOMOSISTEINEMIYADA XORIONDAGI PATOLOGIK O'ZGARISHLAR

Saida Nabievna Yaqubova <https://orcid.org/0009-0001-2122-1983>

Andijon Davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Andijon, Atabekov ko'chasi 1. Tel: (0-374) 223-94-60.  
E-mail: info@adti

### ✓ Rezyume

Ushbu maqolada gipergomosisteinemiya sharoitida homiladorlikni 3-oyida yo'ldoshdagi patomorfologik o'zgarishlar o'rganilgan. Gipergomosisteinemiya - kompleks yondashuvni talab qiluvchi multifaktorial holatdir. Gomostistein aminokislota tabiiy oltingugurt saqlovchi aminokislota bo'lib, oqsillar tarkibida bo'lmaydi. Gestation muddatni 12-xaftasida tibbiy abort yo'li bilan 40ta xomiladordan yo'ldosh to'qimasi – embrional, ekstraembrional tuzilmalar, ularni oraliq to'qimalari biopsiya materiallari o'rganilgan. Operatsion biopsiya materiallari patogistologik tadqiq qilinganda homila rivojlanishini birinchi uch oyligida yo'ldoshdagi turli o'zgarishlar fetoplastentar etishmovchilik rivojlanishiga, turli gestation og'irlashuvlarga sabab bo'lib, yo'ldoshni angio- vaskulogenezi differenstirovkasini buzilishlariga sabab bo'lishi va o'sishini sekinlashishi kuzatildi. Gipergomostisteinemiya yo'ldoshning – embrional, ekstraembrional tuzilmalar, ularni oraliq to'qimalarida quyidagi o'zgarishlar aniqlandi, ya'ni xorion vorsinalari tomirlarini faol shakllanish belgilarisiz, xorion epiteliysi differenstirovkasi va o'sishini sekinlashishi, vaskulo- va angiogeneza orqada qolish, xorion epiteliy va stromasida distrofik va nekrbiotik o'zgarishlarni yuzaga kelishi, vorsinalarni shishi, o'chog'li destidual limfositlar infiltratsiya, fibrinoidni o'chog'li o'tirishi, mikrotromblar, destidual hujayralarni o'chog'li nekrozi, xorion vorsinalarini fragmentatsiyasi, o'chog'li va keng qon quyilishlar kuzatildi.

Kalit so'zlari: gomostistein, gomostisteinemiya, homiladorlik, homila, yo'ldosh, embryonal, ekstraembrional tuzilmalar.

## PATHOLOGICAL CHANGES IN THE CHORION IN HYPERHOMOCYSTEINEMIA

Saida Nabieva Yakubova <https://orcid.org/0009-0001-2122-1983>

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan, Atabekov Street 1. Tel: (0-374) 223-94-60  
E-mail: info@adti

### ✓ Resume

*This article studies pathomorphological changes in the chorion in the 3rd month of pregnancy in conditions of hyperhomocysteinemia. Hyperhomocysteinemia is a multifactorial condition requiring a comprehensive approach. The amino acid homocysteine is a natural sulfur-containing amino acid that is not found in proteins. Chorion tissue biopsy material - embryonic, extraembryonic structures, and their intermediate tissues - from 40 fetuses who underwent medical abortion at the 12th week of gestation was studied. When pathologically examining surgical biopsy materials, it was observed that various changes in the chorion during the first trimester of fetal development lead to the development of fetochorion insufficiency, various gestational complications, impaired differentiation of the chorion angiogenesis, and slowed growth. In hyperhomocysteinemia, the following changes were detected in the chorion - embryonic, extraembryonic structures, their intermediate tissues, namely, without signs of active formation of vessels of the chorionic villi, slowing down of differentiation and growth of the chorionic epithelium, lagging behind in vasculo- and angiogenesis, the occurrence of dystrophic and necrobiotic changes in the chorionic epithelium and stroma, edema of the villi, focal decidua lymphocytic infiltration, focal deposition of fibrinoid, microthrombi, focal necrosis of decidua cells, fragmentation of the chorionic villi, focal and extensive hemorrhages were observed.*

**Keywords:** homocysteine, homocysteinemia, pregnancy, fetus, chorion, embryonic, extraembryonic structures.

### Актуальность

Гипергомоцистеинемия рассматривается как сложное мультифакторное патологическое состояние, формирование которого обусловлено нарушениями метаболизма серосодержащей аминокислоты гомоцистеина. Ключевая роль в его биотрансформации принадлежит витаминным кофакторам — витаминам группы В (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), фолиевой кислоте и ряду других метаболически активных соединений, дефицит которых приводит к накоплению гомоцистеина в системном кровотоке. В настоящее время убедительно доказано, что гомоцистеин играет фундаментальную роль в регуляции эмбрионального развития и процессов клеточной пролиферации и дифференцировки [1, 8].

Повышенный уровень гомоцистеина обладает выраженным эмбрио- и плацентотоксическим эффектом, поскольку данное соединение способно преодолевать фетоплацентарный барьер, инициировать аутоиммунные реакции и индуцировать эндотелиальную дисфункцию. Указанные механизмы лежат в основе развития широкого спектра акушерских осложнений, включая привычное невынашивание беременности, гестозы различной степени тяжести, преждевременную отслойку нормально расположенной хориона, врождённые дефекты нервной трубки плода, задержку внутриутробного развития, плацентарную недостаточность и другие патологические состояния [6, 7].

Результаты исследований Thakur P. и соавт. [1] продемонстрировали наличие прямой корреляционной связи между уровнем гомоцистеина в крови и частотой плацентарно-опосредованных гестационных осложнений. В работах Rani R. и соавт. [2] показана патогенетическая значимость гипергомоцистеинемии в развитии акушерской патологии, ассоциированной с нарушением плацентарных функций. Исследования Kaur J. и соавт. [3], Ratel A. и соавт. [4] были посвящены изучению изменений ангиогенеза и экспрессии факторов роста в плаценте при повышенных концентрациях гомоцистеина. Li X. и соавт. [5] представили комплексный анализ метаболизма гомоцистеина, его влияния на течение беременности и функциональное состояние хориона.

Вместе с тем, несмотря на значительное количество клинических и биохимических исследований, морфологические и патоморфологические аспекты ранних изменений плацентарной

ткани при гипергомоцистеинемии остаются недостаточно изученными, что и определяет актуальность настоящей работы.

**Цель исследования:** изучить патоморфологические особенности формирования и дифференцировки хориона в первом триместре гестации при гипергомоцистеинемии.

### Материал и методы исследования

Исследование выполнено на биопсийном материале плацентарной ткани, полученном у 40 беременных женщин на сроке гестации 12 недель при самопроизвольном аборте. В исследуемый материал, включались эмбриональные и экстраэмбриональные структуры хориона, а также промежуточные тканевые компоненты.

Биоптаты фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере в течение 48 часов с последующей стандартной гистологической обработкой: дегидратацией в возрастающих концентрациях спирта и заливкой в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Морфологическому анализу подвергались основные структурные элементы фетоплацентарного комплекса — хорионические ворсины различных генераций, сосудистое русло и трофобластические структуры.

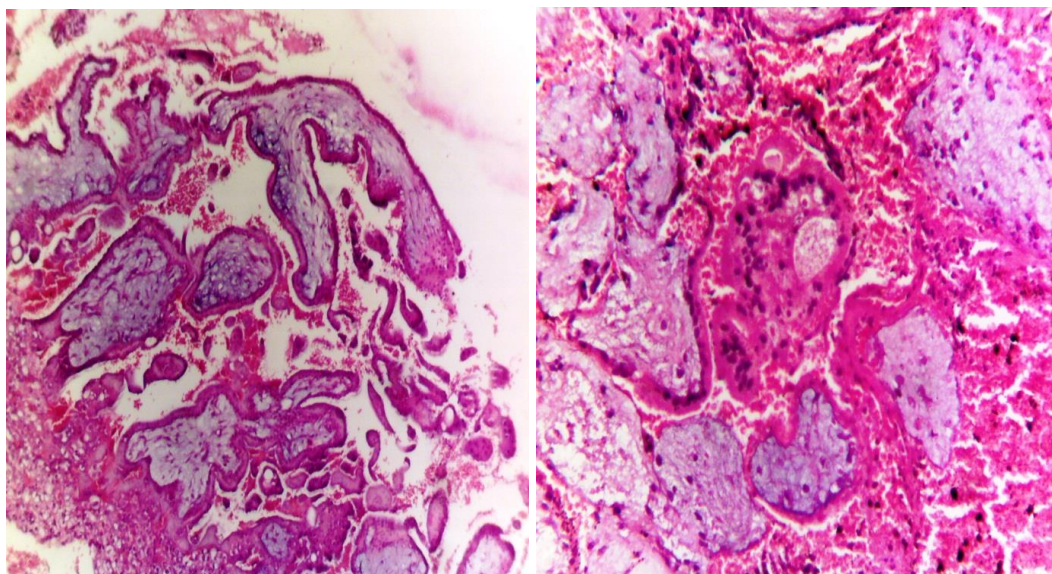
### Результат и обсуждения

Патогистологическое исследование операционного биопсийного материала показало, что уже в первом триместре беременности при гипергомоцистеинемии формируется комплекс выраженных морфологических нарушений плацентарной ткани, способствующих развитию фетоплацентарной недостаточности и гестационных осложнений. Указанные изменения сопровождаются нарушением процессов васкуло- и ангиогенеза, замедлением дифференцировки ворсинчатого аппарата и дискоординацией роста плацентарных структур.

Макроскопически биопсийный материал был представлен децидуальной тканью с примесью кровяных сгустков, фрагментированной тканью хорионических ворсин с очагами кровоизлияний, а также элементами эмбриональных структур.

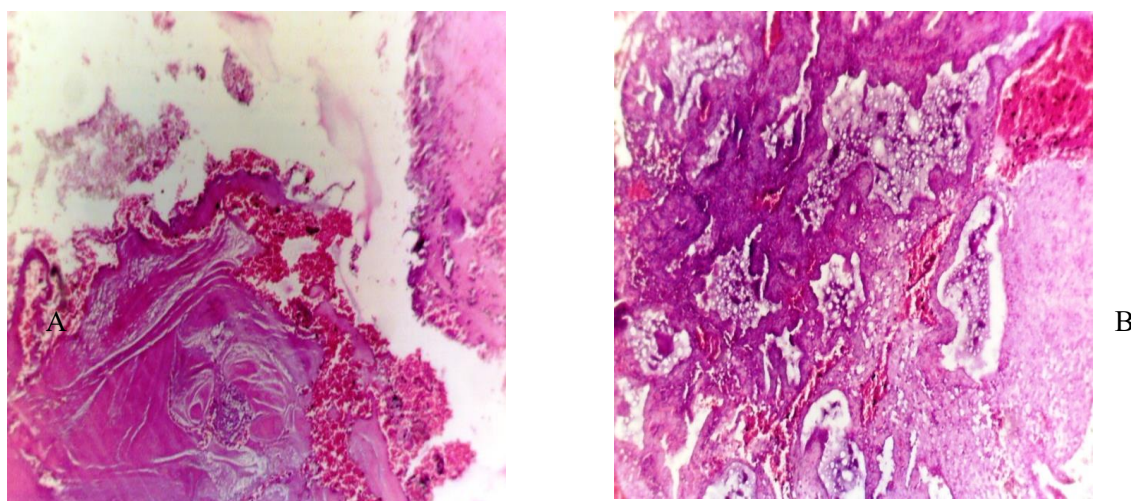
На сроках до 12 недель гестации при гипергомоцистеинемии выявлялась выраженная вариабельность изменений микрососудистого русла хориона. Наблюдалось формирование капиллярной сети ворсин из гемангиобластических клеток с последующим приобретением капиллярами спиралевидной конфигурации, образованием синусоидов, сосудистых выпячиваний, их смещением в сторону трофобластического слоя и формированием синцитиокапиллярных мембран.

В строме крупных и средних мезенхимальных ворсин отмечались процессы коллагенизации, формирование гемангиобластических скоплений в центральных отделах ворсин, а также дифференцировка ядерных эритроцитов и гемангиобластов в зрелые эритроциты в просвете капилляров.



**Рисунок 1. А–Б.** Хорионические ворсины различного размера и объёма; очаговые кровоизлияния; гемолиз эритроцитов; формалиновые пигменты; фрагментация и некроз отдельных хорионических ворсин; аваскулярные ворсины; очаговая пролиферация цитотрофобласта; гидропическая дистрофия; очаговое отложение фибриноида; отёк стромы. Окраска гематоксилином–эозином. Увеличение: объектив  $\times 10$ , окуляр  $\times 12,5$ .

На данном сроке гестации регистрировалось формирование 5–8 генераций хорионических ворсин. Стромальные клетки трансформировались в ангиобласты и ядерные эритроциты, а мезенхимальные клетки — в макрофагальные элементы (клетки Кашенко–Гофбауэра). Ворсины были покрыты двухслойным синцитио- и цитотрофобластом. Дифференцировка ворсин характеризовалась увеличением числа промежуточных недифференцированных ворсин (до 10 и более генераций). Между ворсинами выявлялись фибриноидно-клеточные островки, сформированные цитотрофобластом и фибриноидными массами.



**Рисунок А–Б.** Хорионические ворсины различного размера и объёма, с дистрофическими изменениями; фрагментация и некроз отдельных хорионических ворсин; десквамация клеточных элементов; очаговые кровоизлияния; гемолиз эритроцитов; небольшое количество ядерных эритроцитов и гемобластических клеток; преобладание зрелых эритроцитов; умеренное полнокровие ворсин; очаговое отложение фибриноида; отёк стромы. **Окраска гематоксилином–эозином.** Увеличение: объектив  $\times 10$ , окуляр  $\times 12,5$ .

В межворсинчатом пространстве определялись полностью дифференцированные центрально расположенные артерии и вены, а также дифференцированные промежуточные и стволовые ворсины. В мелких третичных мезенхимальных ворсинах формирование стенки капилляров происходило за счёт эндотелия, локализованного на базальной мембране, при этом отдельные цитотрофобласты располагались суббазально. В сосудистом русле выявлялись преимущественно зрелые эритроциты. Цитотрофобластические островки подвергались трансформации в фибриноидно-клеточные образования, состоящие преимущественно из фибриноида. Якорные ворсины характеризовались малыми размерами, отсутствием сосудов и выраженным склерозом стромы.

Преобладали мелкие мезенхимальные бессосудистые ворсины 1–2 генерации с фиброзированной стромой. Трофобластическое покрытие носило прерывистый характер: участки гипоплазии чередовались с очаговой пролиферацией цитотрофобласта, а зоны эпителиальной деструкции замещались фибриноидом.

В 11–12 недель гестации в центральных отделах ворсин выявлялись эритробласты, гемангиобластические очаги и полые неразветвлённые капилляры. Трофобластическое покрытие сохраняло двухслойное строение, однако в зоне синцитиотрофобласта отмечались явления деструкции и отложения фибриноида. Цитотрофобласты формировали мостики, тяжи

и фибриноидно-клеточные очаги с редукцией клеточного состава и образованием кистозных полостей в центральных зонах.

К 11–12 неделям гестации формировались элементы капиллярного русла и разветвлённого ангиогенеза, обеспечивающие адекватный трофический, газообменный и метаболический обмен при гемохориальном типе плацентации.

Морфологическая картина хориона характеризовалась выраженным замедлением дифференцировки и ветвления ворсин, отставанием процессов васкуло- и ангиогенеза, а также наличием дистрофических и некротических изменений в эпителиальных и стромальных компонентах. Формирование ворсин происходило на фоне сосудистой, трофобластической и стромальной недостаточности с характерными особенностями пролиферативной активности цитотрофобласта.

В исследуемом материале преобладали аваскулярные ворсины. В периферических отделах васкуляризованных ворсин выявлялось не более 1–2 капилляров, в просвете которых содержалось незначительное количество эритробластов при преобладании зрелых эритроцитов. Метаболические нарушения сопровождались выраженным расстройством дифференцировки эритропоэза и ангиогенеза либо их полным отсутствием.

### Заключение

Таким образом, при гипергомоцистеинемии в сроках гестации до 12 недель в хориональной ткани — эмбриональных и экстраэмбриональных структурах и их промежуточных компонентах — формируется комплекс глубоких морфологических нарушений, включающих отсутствие признаков активного сосудистого формирования в хорионических ворсинах, замедление дифференцировки и роста хорионического эпителия, отставание процессов васкуло- и ангиогенеза, развитие дистрофических и некробиотических изменений в эпителиальных и стромальных структурах хориона, отёк ворсин, очаговую децидуальную лимфоцитарную инфильтрацию, отложение фибриноида, микротромбозы, очаговый некроз децидуальных клеток, фрагментацию ворсин и очаговые либо обширные кровоизлияния.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kair J. et al. Imbalance of angiogenic and growth factors in the placenta in maternal hyperhomocysteinemia. *Placenta*, 2023;142:53-60.
2. Li X. et al. Homocysteine metabolism in pregnancy and developmental impacts. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2022;10:802-285.
3. Patel A. et al. Maternal hyperhomocysteinemia as a predictor of placenta-mediated pregnancy complications: A two-year novel study. *Journal of Obstetrics and Gynecology Research*, 2022;48(10):2541-2550.
4. Rani R. et al. The association between serum homocysteine levels and placenta-mediated complications: A narrative review. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2022;36(4):812-820.
5. Thakur P, Bhalerao A. Cureus. Высокий уровень гомоцистеина во время беременности и его связь с осложнениями, связанными с плацентой: обзор. 2023 20 февраля; 15(2):e35244. doi: 10.7759/cureus.35244. eCollection 2023 февраль. PMID: 36968916.
6. Милику К., Месу А., Франко О.Х., Хофман А., Стиггерс Е.А., Джаддо В.В. Концентрации фолиевой кислоты, витамина В12 и гомоцистеина у матери и плода и результаты лечения почек у детей. *Am J Kidney Dis*. 2017;69:521–530. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.11.014.
7. Гайдай А., Балаш Л., Тусупкалиев А. Роль высоких концентраций гомоцистеина в развитии задержки роста плода. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2022;44:352–359. doi: 10.1055/s-0042-1743093.
8. Choudhury S.S., Lokeshwari K., Das G.C. Связь между гипергомоцистеинемией и неблагоприятным акушерским исходом у пациенток с отягощенным акушерским анамнезом. *New Ind J OBGYN*. 2021;8:19–22.
9. Gulnoza Akhmadzhonova Evaluation of the Microbial Flora of the Genital Tract and the Morphofunctional State of the Endometrium in Antiphospholipid Syndrome. *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2020;1(10):579-583.

Поступила 20.01.2026