



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. САФОВ (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

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 618.39-06:575.224

МОРФО-ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ РАННИХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЯХ

Ахмаджонова Гулноза Муродовна <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229>

e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Асранкулова Саида Кахрамон кизи <https://orcid.org/0009-0008-3375-3005>

e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

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

✓ Резюме

Целью настоящего исследования явился комплексный морфологический и молекулярно-генетический анализ абортного материала первого триместра беременности с оценкой вклада полиморфизмов *PPARGC1A* (Gly482Ser), *MTHFR* (A1298C) и *F2* (20210G/A) в формирование патологических изменений хориона и децидуальной ткани. Проведена макро- и микроскопическая оценка образцов с последующей сопоставительной интерпретацией гистологических признаков и генетических маркёров. Выявлено, что морфологический паттерн материнской перфузионной недостаточности и нарушений трофобластической инвазии статистически чаще ассоциировался с тромбофилическими вариантами генов. Комплексная оценка позволила в 96% случаев сформировать окончательное диагностическое заключение.

Ключевые слова: ранняя потеря беременности, ворсинчатый хорион, трофобласт, тромбофилия, *PPARGC1A*, *MTHFR*, *F2*.

ERTA REPRODUKTIV YO'QOTISHLARDA MORFO-GISTOPATOLOGIK VA MOLEKULAR GENETIK KORRELYATSIYALAR

Axmadjonova Gulnoza Murodovna <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229>

e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Saida Asrankulova, Qahramon qizi <https://orcid.org/0009-0008-3375-3005>

e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.

E-mail: info@adti.uz

✓ Rezyume

Ushbu tadqiqotning maqsadi homiladorlikning birinchi trimestrida abort qilingan materialning keng qamrovli morfologik va molekulyar genetik tahlilini o'tkazish va *PPARGC1A* (Gly482Ser), *MTHFR* (A1298C) va *F2* (20210G/A) polimorfizmlarining xorion va decidual to'qimalarda patologik o'zgarishlar rivojlanishiga qo'shgan hissasini baholash edi. Namunalarni makro- va mikroskopik baholash amalga oshirildi, so'ngra gistologik xususiyatlar va genetik markerlarning qiyosiy talqini amalga oshirildi. Onaning perfuziya yetishmovchiligi va trofoblastik invaziyaning morfologik naqshlari statistik jihatdan trombofil gen variantlari bilan ko'proq bog'liqligi aniqlandi. Keng qamrovli baholash 96% hollarda aniq diagnostik xulosa chiqarish imkonini berdi.

Kalit so'zlar: homiladorlikning erta yo'qolishi, villus xorion, trofoblast, trombofiliya, *PPARGC1A*, *MTHFR*, *F2*.

MORPHO-HISTOPATHOLOGICAL AND MOLECULAR GENETIC CORRELATIONS IN EARLY REPRODUCTIVE LOSSES

Axmadjonova Gulnoza Murodovna <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229>

e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Saida Asrankulova, Kahramon kizi <https://orcid.org/0009-0008-3375-3005>

e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-

mail: info@adti.uz

✓ **Resume**

The aim of this study was a comprehensive morphological and molecular genetic analysis of aborted material from the first trimester of pregnancy to assess the contribution of PPARGC1A (Gly482Ser), MTHFR (A1298C), and F2 (20210G/A) polymorphisms to the development of pathological changes in the chorion and decidual tissue. Macro- and microscopic evaluation of the samples was performed, followed by a comparative interpretation of histological features and genetic markers. It was found that the morphological pattern of maternal perfusion insufficiency and impaired trophoblastic invasion were statistically more frequently associated with thrombophilic gene variants. A comprehensive assessment allowed for a definitive diagnostic conclusion in 96% of cases.

Keywords: early pregnancy loss, villous chorion, trophoblast, thrombophilia, PPARGC1A, MTHFR, F2.

Актуальность

Ранние репродуктивные потери остаются значимой клинической проблемой, при этом ключевое значение приобретает морфологическая верификация причин невынашивания. Современный подход предполагает интеграцию классической гистопатологии и молекулярно-генетического анализа, что позволяет выявлять скрытые патогенетические механизмы, в том числе нарушения гемостаза, ангиогенеза и энергетического метаболизма клеток трофобласта [1,2,4].

Макроскопически материалы, полученные в первом триместре беременности, могут представлять собой кровяные сгустки с незначительным количеством децидуальной ткани, разрозненные фрагменты ворсинчатого хориона, элементы эмбриональных структур, полное либо частичное плодное яйцо, а также различные промежуточные сочетания этих компонентов [7,8]. Поэтому на этапе макроскопического осмотра представлялось возможным корректно идентифицировать материнские (децидуальные), плацентарные и эмбриональные элементы, что позволяло направленно распределить их для последующего микроскопического анализа. Единственным клиническим параметром, доступным к моменту исследования, являлся гестационный возраст, рассчитываемый по дате последней менструации. При необходимости для уточнения морфологических особенностей применялись исходные гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином [3,5,6].

В процессе междисциплинарного обсуждения результатов использовались международные рекомендации, регламентирующие исследование материалов, полученных в первом триместре беременности. Это позволяло корректно интерпретировать гистопатологические признаки и применять алгоритмический подход для точной классификации выявленных изменений [9].

Целью настоящего исследования: комплексный морфологический и молекулярно-генетический анализ abortивного материала первого триместра беременности с оценкой вклада полиморфизмов PPARGC1A (Gly482Ser), MTHFR (A1298C) и F2 (20210G/A) в формирование патологических изменений хориона и децидуальной ткани.

Материал и методы

В исследование включены образцы abortивного материала, полученные в I триместре беременности. Единственным клиническим параметром, доступным на момент морфологического анализа, являлся гестационный срок, рассчитанный по дате последней менструации.

Макроскопическая оценка

Материал был представлен:

кровяными сгустками с участками децидуальной ткани;

фрагментами ворсинчатого хориона;

элементами эмбриональных структур;

полным или частичным плодным яйцом;

смешанными вариантами.

На данном этапе проводилась идентификация материнских (децидуальных), плацентарных и эмбриональных компонентов с их последующим целенаправленным распределением для микроскопии.

Гистологическое исследование

Применялась стандартная окраска гематоксилином и эозином. Интерпретация осуществлялась в соответствии с международными рекомендациями по исследованию материалов первого триместра беременности с использованием алгоритмического диагностического подхода.

Молекулярно-генетический анализ

Проводилось выявление полиморфизмов:

PPARGC1A (Gly482Ser)

MTHFR (A1298C)

F2 (20210G/A)

Результат и обсуждения

1. Морфологическая характеристика ворсинчатого хориона

Обнаруженные изменения включали:

вариабельность размеров ворсин (от мелких до гидропически изменённых);

булавовидную, округлую и фестончатую форму;

очаговую трофобластическую пролиферацию;

отсутствие выраженной трофобластической атипии;

увеличение числа третичных ворсин;

аваскулярность или расширение просветов капилляров;

выраженный стромальный отёк;

гидропическую дистрофию цитотрофобласта;

участки некробиотических изменений;

фибриноидные отложения вокруг отдельных ворсин;

хронический интервиллит с гистиоцитарно-лимфоцитарной инфильтрацией.

Таблица 1.

Патологические категории образцов абортивного материала основной группы.

Морфо-гистопатологическая характеристика			
Признаки	PPARGC1A (Gly482Ser)	MTHFR (A1298C)	F2 (20210G/A)
Эмбрион/плод	может присутствовать	может присутствовать	может присутствовать
• увеличение ворсинок	от легкой до умеренной	от легкой до умеренной	Редкий
• ворсинчатая популяция	диапазон ворсинок от маленьких до гидропических	диапазон ворсинок от маленьких до гидропических	примесь ворсинок, к третичным ворсинкам
• ворсинчатая форма	булавовидные или круглые и фестончатые	булавовидные или круглые и фестончатые	удлиненный до маленького
• цистерны	обычно отсутствует	обычно отсутствует	обычно отсутствует
трофобластическая пролиферация	редкие или легкие (очаговые) и полярные	редкие или легкие (очаговые) и полярные	обычно отсутствует; увеличиваются синцитиальные узлы

Морфо-гистопатологическая характеристика			
Признаки	PPARGC1A (Gly482Ser)	MTHFR (A1298C)	F2 (20210G/A)
• трофобластическая атипия	нет или редко	нет или редко	нет или редко
кровеносные сосуды плода/ядерные эритроциты	отсутствует или встречается редко	умеренный	от легкой до умеренной
межворсинчатые воспалительные инфильтраты	обычно отсутствует	обычно отсутствует	могут присутствовать
• Базальная пластина	Отсутствует	отсутствует	Присутствует

Комплекс выявленных морфологических изменений в большинстве случаев позволял отнести образцы к единому диагностическому разделу, объединяющему все полученные результаты. На этой основе была сформирована классификационная система, опирающаяся на чётко определённые гистологические критерии.

Таблица 2.

Гистопатологическая характеристика вневорсинчатых трофобластических изменений продуктов абортного материала основной группы.

Поражения			
Характеристики	PPARGC1A (Gly482Ser)	MTHFR (A1298C)	F2 (20210G/A)
Макроскопия			
• образует массу	-	-	+
Гистопатология			
присутствуют ворсины хориона	-	+	очень редко
Фибриноид	+	+	-
Кровотечение	-	+	+
Некроз	-	+	+
• сосудистая инвазия	-	+	+
дегенеративные изменения	+	+	-
• вневорсинчатый трофобласт	+	+	+
• синцитиотрофобласт	+	+	-
• ядерный полиморфизм	-	-	++
История предыдущего самопроизвольного аборта	15–18%	20–28%	5–8%

Материнские факторы устанавливались на основании гистологического исследования и включали такие изменения, как недостаточная инвазия трофобласта, поражение децидуальных сосудов, лимфоцитарная инфильтрация децидуальной ткани и формирование фибриноидных отложений. В эту же диагностическую группу были отнесены атипичные инфекционные процессы, значительное перивиллёзное накопление фибрина, признаки нарушенной материнской перфузии (в частности, повышенное количество третичных ворсин, фиброз ворсинчатого дерева, децидуальная артериопатия), а также хронический гистиоцитарный интервиллзит.

При морфологическом анализе хориона выявлялись признаки замедленной дифференцировки и ветвления ворсинчатого дерева, недостаточность процессов васкулогенеза и ангиогенеза, а также выраженные дистрофические и некробиотические изменения в эпителиальном покрове и строме ворсин.

Представленные патологические показатели в рамках каждой диагностической категории обеспечивают установление окончательного заключения в 96% наблюдений. В группе материнских причин в 76% случаев (19 из 25) не выявлено эмбриональных аномалий, а проведение молекулярно-генетических исследований позволило обнаружить тромбофилические нарушения в 84% случаев (21 из 25).

Полученные данные подтверждают, что структурные изменения ворсинчатого дерева и децидуальной ткани отражают нарушения ангиогенеза, микроциркуляции и трофобластической дифференцировки. Полиморфизм MTHFR (A1298C) ассоциировался с признаками сосудистой инвазии и некротических изменений, что может быть связано с гипергомоцистеинемией и эндотелиальной дисфункцией. Носительство варианта F2 (20210G/A) коррелировало с более выраженными признаками коагуляционного дисбаланса и кровоизлияний.

Комплексная морфо-генетическая оценка позволила систематизировать патологические категории и повысить точность диагностической интерпретации.

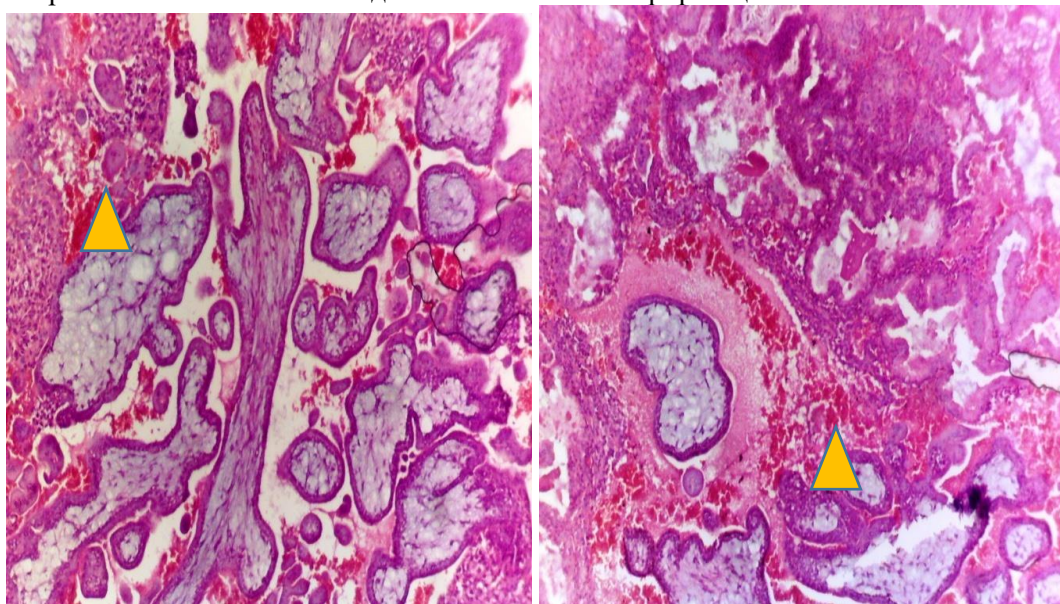


Рис. - 2. Ворсинчатый хорион представлен структурами различного размера и формы. В ряде участков определяются очаговые кровоизлияния. Вокруг отдельных ворсин отмечается отложение фибриноида, часть ворсин имеет признаки фрагментации. Капилляры ворсин аваскулярные, их просветы расширены и пусты. Отмечается увеличение количества третичных ворсин. В строме визуализируется выраженный отёк, в цитотрофобластическом слое — гидропическая дистрофия клеток; местами выявляются очаги аутолиза и некроза. Выраженный отёк ворсинчатого дерева и эритробластов, а также характерные изменения децидуальных сосудов, сопровождавшиеся участками прилежащего децидуального некроза. Выявлен массивный хронический интервиллит, представленный плотной гистиоцитарно-лимфоцитарной инфильтрацией в материнском межворсинчатом пространстве. Окраска — гематоксилин и эозин. Объектив $\times 10$, окуляр $\times 12,5$.

Выводы

Морфологические изменения ворсинчатого хориона при ранних потерях беременности характеризуются сочетанием нарушений ангиогенеза, трофобластической дифференцировки и материнской перфузии.

Полиморфизмы генов, регулирующих метаболизм и гемостаз, ассоциируются с характерными гистопатологическими паттернами.

Интеграция морфологического и молекулярно-генетического анализа обеспечивает высокую диагностическую информативность (до 96%).

Установление тромбофилических вариантов у 84% пациенток с материнским типом патологии подчёркивает значимость генетического скрининга при привычном невынашивании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмаджонова Г.М. Молекулярно-генетические аспекты невынашивания беременности. Ташкент: [Издательство]; 2021. 180 с.
2. Dimitriadis E, Menkhorst E, Saito S, Kutteh WH, Brosens JJ. Recurrent pregnancy loss. Nat Rev Dis Primers. 2020;6:98. doi:10.1038/s41572-020-00228-z
3. ESHRE Guideline Group on Recurrent Pregnancy Loss. Recurrent pregnancy loss: guideline update 2022. Hum Reprod Open. 2023;2023(1):hoac039. doi:10.1093/hropen/hoac039
4. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Evaluation and treatment of recurrent pregnancy loss: a committee opinion. Fertil Steril. 2020;113(3):533–540. doi:10.1016/j.fertnstert.2019.11.025
5. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2 Suppl):S745–S761. doi:10.1016/j.ajog.2017.11.577
6. Rai R, Regan L. Recurrent miscarriage. Lancet. 2018;391(10123):178–190. doi:10.1016/S0140-6736(18)30144-0
7. Li X, Zhao L, Zhang H, et al. Association of inherited thrombophilia gene polymorphisms (MTHFR, F5, F2) with recurrent pregnancy loss: updated meta-analysis. Thromb Res. 2019;174:65–73.
8. Rull K, Laan M. Genetic factors in recurrent miscarriage: challenges, current knowledge, future directions. Front Genet. 2020;11:556. doi:10.3389/fgene.2020.00556
9. Jauniaux E, Jurkovic D. Placental pathology in early pregnancy loss. Placenta. 2021;108:1–8.

Поступила 20.01.2026