



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

7 (93) 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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 618.39-021.3:618.396-085.35

АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИ ФОНИДА ТАКРОРИЙ ҲОМИЛА ТУШИШИ ХОЛАТЛАРИДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ВА ГИСТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Султонова Н.А. <https://orcid.org/0009-0009-1397-0325> e-mail: sultonova.nigora@bsmi.uz,

Зарипов Ш.Ш. e-mail: zaripov.sh.sh@bsmi.uz

Зарипова Д.Я. <https://orcid.org/0000-0003-0736-5654> e-mail: zaripova.dilnoza@bsmi.uz,

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Антифосфолипид синдроми (АФС) такрорий ҳомила тушишининг етакчи сабабларидан бири бўлиб, йўлдошда морфологик ва гистологик ўзгаришларни келтириб чиқаради ҳамда фетоплацентар тизим фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади. Мазкур мақолада АФС фонида такрорий ҳомила тушиши кузатишган аёллар йўлдошининг морфологик ва гистологик хусусиятлари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари йўлдошда интервиллөз бўйлиқларининг торайиши, хориал ворсинкаларнинг фиброзланиши, қон томирларида тромбоз ва фибриноид чўкишлар, микроциркуляциянинг бузилиши, инфаркт ўчоқлари ҳамда яллигланиш инфильтрацияси каби морфологик ўзгаришлар кўпроқ учрашини кўрсатди. Аниқланган морфологик ва гистологик ўзгаришлар плацентар қон айланишининг бузилиши, ҳомиланинг кислород ва озуқа моддалари билан таъминланишининг ёмонлашуви ҳамда такрорий репродуктив йўқотишлар ривожланишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: антифосфолипид синдроми, такрорий ҳомила тушиши, йўлдош, плацента, морфологик ўзгаришлар, гистологик ўзгаришлар, плацентар қон айланиши, хориал ворсинкалар, тромбоз.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПОВТОРНОМ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Султонова Н.А. <https://orcid.org/0009-0009-1397-0325> e-mail: sultonova.nigora@bsmi.uz,

Зарипов Ш.Ш. e-mail: zaripov.sh.sh@bsmi.uz

Зарипова Д.Я. <https://orcid.org/0000-0003-0736-5654> e-mail: zaripova.dilnoza@bsmi.uz

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

Антифосфолипидный синдром (АФС) является одной из ведущих причин повторного невынашивания беременности, вызывая морфологические и гистологические изменения плаценты, которые приводят к нарушению функции фетоплацентарного комплекса. В настоящей статье проанализированы морфологические и гистологические особенности плаценты у женщин с повторным невынашиванием беременности на фоне АФС. Результаты исследования показали, что наиболее характерными изменениями являются сужение межворсинчатых пространств, фиброз хориальных ворсин, тромбоз сосудов, отложение фибриноида, нарушения микроциркуляции, очаги инфаркта плаценты и воспалительная инфильтрация. Выявленные морфологические и гистологические изменения свидетельствуют о нарушении плацентарного кровообращения, ухудшении обеспечения плода кислородом и питательными веществами и играют важную роль в развитии повторных репродуктивных потерь при антифосфолипидном синдроме.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, повторное невынашивание беременности, плацента, морфологические изменения, гистологические изменения, плацентарное кровообращение, хориальные ворсины, тромбоз.

MORPHOLOGICAL AND HISTOLOGICAL CHANGES OF THE PLACENTA IN RECURRENT PREGNANCY LOSS ASSOCIATED WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Sultonova N.A. <https://orcid.org/0009-0009-1397-0325> e-mail: sultonova.nigora@bsmi.uz,

Zaripov Sh.Sh. e-mail: zaripov.sh.sh@bsmi.uz

Zaripova D.Ya. <https://orcid.org/0000-0003-0736-5654> e-mail: zaripova.dilnoza@bsmi.uz

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

Antiphospholipid syndrome (APS) is one of the leading causes of recurrent pregnancy loss, inducing morphological and histological alterations in the placenta that impair the function of the fetoplacental unit. This study analyzed the morphological and histological characteristics of the placenta in women with recurrent pregnancy loss associated with APS. The findings demonstrated narrowing of the intervillous spaces, fibrosis of the chorionic villi, vascular thrombosis, fibrinoid deposition, microcirculatory disturbances, placental infarctions, and inflammatory cell infiltration as the predominant pathological changes. These morphological and histological abnormalities indicate impaired placental circulation, reduced oxygen and nutrient delivery to the fetus, and play a significant role in the pathogenesis of recurrent reproductive loss associated with antiphospholipid syndrome.

Key words: antiphospholipid syndrome, recurrent pregnancy loss, placenta, morphological changes, histological changes, placental circulation, chorionic villi, thrombosis.

Долзарблғи

Замонавий тадқиқотлар маълумотларига кўра, антифосфолипид антитаналари (АФА) соғлом аҳолининг тахминан 1–5% ида аниқланади, бироқ уларнинг фақат 30–40% идагина антифосфолипид синдромининг (АФС) клиник белгилари намоён бўлади [3,11]. АФС асосан репродуктив ёшдаги (20–40 ёш) аёллар орасида учрайди, бироқ бирламчи шакли эркакларда ҳам қайд этилади. Аёллар ва эркаклар ўртасидаги касалланиш нисбати ўртача 5:1 ни ташкил қилади [1,4,6,8,12].

АФС акушерлик амалиётида такрорий ҳомила тушиши, преэклампсия, плацентар етишмовчилик, ҳомиланинг ўсишдан ортда қолиши ва антенатал ҳомила нобуд бўлиши каби оғир репродуктив асоратлар билан узвий боғлиқ ҳисобланади. Синдром патогенезида эндотелий дисфункцияси, гиперкоагуляция, микроциркуляциянинг бузилиши ва плацента томирларида тромбозлар ривожланиши муҳим ўрин тутди. Ушбу ўзгаришлар эндометрий рецептивлигининг пасайишига, имплантация жараёнининг издан чиқишига ҳамда ҳомиладорликнинг эрта муддатларида репродуктив йўқотишлар хавфининг ортишига олиб келади. Шу боис, АФС билан боғлиқ такрорий ҳомила тушишида эндометрийда кузатиладиган гистологик ўзгаришларни ўрганиш эрта диагностика, патогенетик даволаш ва репродуктив натижаларни яхшилашда муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга [2,5,7,9,10].

Тадқиқот мақсади: АФС фонида такрорий ҳомила тушиши кузатилган аёллар йўлдошининг морфологик ва гистологик хусусиятлари таҳлили.

Материал ва усуллари

Ушбу тадқиқот материали сифатида 116 нафар репродуктив ёшдаги аёллар танлаб олинди. Қўйилган мақсадга мувофиқ ушбу аёллар 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди. Бунда 1-гуруҳни ҳомиладорлик физиологик кечаётган, АФС инкор қилинган 53 нафар, 2-гуруҳга ААА (асоратланган акушерлик анамнези) сабаби АФС бўлган, даволаш чоралари ҳомиладорликнинг эрта муддатларидан бошланган 47 нафар аёл, учинчи гуруҳга эса, 51 нафар даволаш чораларидан бош торган ёхуд ўз вақтида амалга оширилмаган, тўлиқ қилинмаган ёки кеч мурожаат қилган аёллар киритилган. Гуруҳларга киритилган барча аёллардан тадқиқот ўтказишдан олдин розилик хати олинган. Тадқиқотга жалб қилинган аёлларнинг барча маълумотлари Бухоро давлат тиббиёт институти илмий кенгашида тасдиқланган анкеталарга киритилди, олинган натижалар статистик таҳлил қилинди. Статистик таҳлил Фишер-Стьюдент усулида амалга оширилди.

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

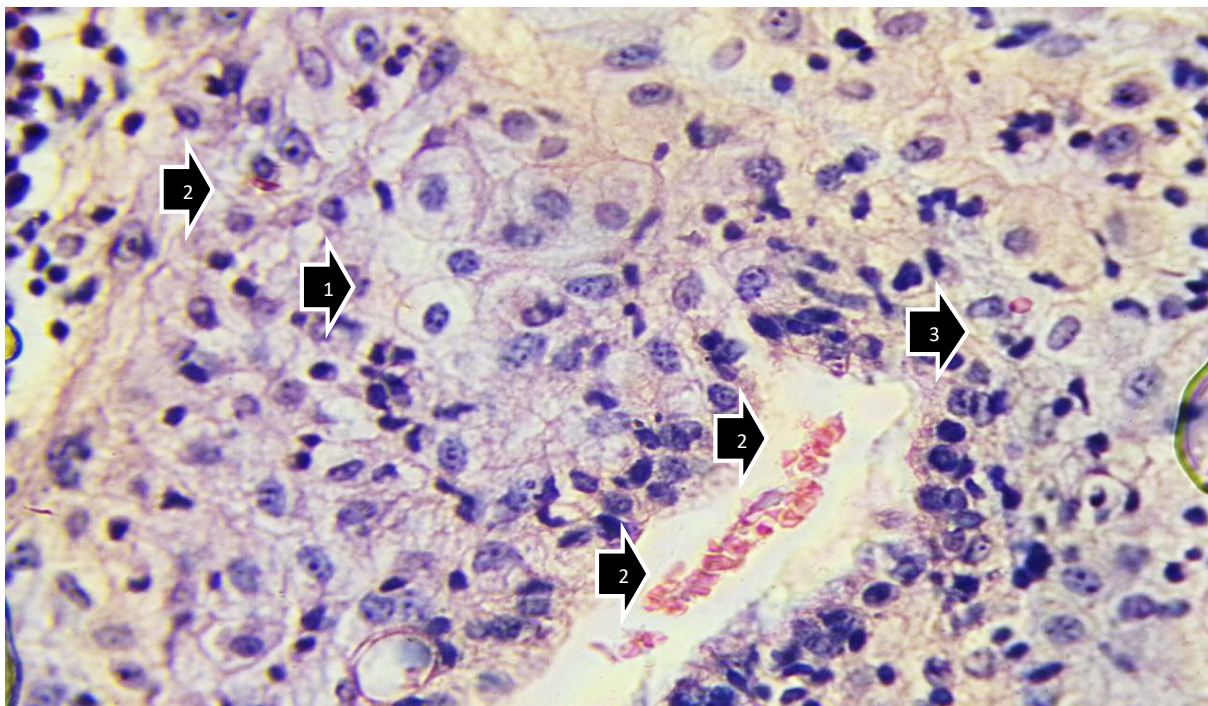
Кейинги боскичда микроскопик жихатдан биоматериал тадқиқ қилинганда, йўлдош тўқимасини бир неча босқичларда ишлов берилиб тайёрланди. Масалан, авваламбор йўлдошни 10% ли формалин эритмасида текшириш пунктига етказилади, бундан мақсад биоматериалнинг аутолизини олдини олишдир. Кейинги босқичда йўлдошнинг макроскопик кўринишига баҳо берилади. Бунда ундаги қон қуюлиш соҳалари, кальцинатлар, ишемия ўчоқлари ҳолатига баҳо берилади, сўнг турли қисмларидан биоптат олинади. Сўнг ундан намуналар йўлдошнинг ҳам марказидан ҳам периферик соҳаларидан олинади, хусусан ўзгарган соҳалардан ҳам кесмалар олинади. Зарур бўлган ҳолатларда кальцинатлар мавжуд бўлса, уни декальцификация қилинади. Ундан кейинги босқич олинган тўқима намунасини қуриштириш эки дегидратация қилиш босқичи бўлиб, у жараён сўнггида парафинли блоклар тайёрлаш ёки буюм ойначасига микропрепаратни фиксация қилиш билан якунланади. Парафин блоклар ҳосил қилинган бўлса, уни микротом ёрдамида бўлақларга кесилиб чиқилади. Бунда унинг катталиги 3-4 мм ни ташкил қилади. Фиксация қилинган ёки парафин блоклардан олинган кесма намуналари кейинчалик шу тўқимани бўйлаб ўқиб хос бўлган бўёқлар ёрдамида кесилади. Масалан, бизнинг тадқиқотимизда у гематоксилин-эозин ҳамда иммуногистохимик усул учун эса, бошқа кўён моноклонал антитаналари ёрдамида реакция қўйилади. Сўнгги босқичда унга баҳо берилади ва якуний ҳулоса берилади. Масалан, АФС да ҳомила тушиши ҳолати содир бўлган пайтда хорион ворсиналарида чуқур ўзгаришлар, фибринли қатлам ҳосил бўлиши, тромбозлар, децидуал қон-томирлардаги ишемик белгилар, қон-қуюлиши ва стаз ҳолати, окклюзия ҳамда синцитиотрофобластнинг шикастланиши билан бирга кечади. Микроскопик текширувда олинган намуналар камида 100 мартагача окулярда катталаштириб, кўрилади.

Қиринди материални гистологик текширишда трофобластик тўқима нисбатан бир хил тузилишга эга бўлган майда полигонал ёки полиморф хужайралардан ҳосил бўлган хужайра қатламларининг мавжудлигига қараб аниқланади. Ушбу тузилмалар учун қон томирлари, толали стромал компонент ва яққол лейкоцитар инфильтрациянинг йўқлиги ҳосил. Текширилаётган тўқиманинг трофобластик табиатидан далолат берувчи йирик синцитиал элементларнинг аниқланиши муҳим диагностик белги ҳисобланади. Трофобластдан фарқли ўлароқ, децидуал ва стромал тўқималар томир тузилмалари, бириктирувчи тўқима толалари ва яллиғланиш қатори хужайраларининг мавжудлиги билан тавсифланади. Ушбу тўқималарнинг хужайравий таркиби хужайраларнинг шакли, ўлчамлари ва дифференциалланиш даражасининг ўзгаришчанлиги билан намоён бўладиган кўпроқ морфологик гетерогенлик билан ажралиб туради.

Ҳомиладорликнинг дастлабки муддатларида пайдо бўладиган патологик ўзгаришлар кўпинча трофобласт хужайраларининг пролиферацияси, дифференциалланиши ва инвазияси жараёнларининг бузилишига боғлиқ бўлади. Ушбу бузилишлар имплантация ва йўлдошнинг турли босқичларида ривожланиши мумкин ва кўп жихатдан кечки гестатсия асоратлари асосида ётувчи механизмларга ўхшайди. Физиологик шароитда бластоцистанинг рецептив эндометрийга имплантацияси уруғланишдан кейин тахминан 6-7-суткаларда бошланади, 9-10-суткаларга келиб эса эмбрион бачадон шиллиқ қавати қалинлигига тўлиқ ботиб кетади. Ушбу жараённинг муваффақиятли якунланиши трофобласт, эндометрий, онанинг иммун тизими ва ангиогенез омилларининг мувофиқлаштирилган ўзаро таъсирини талаб қилади. Ушбу механизмлардан бирортасининг бузилиши турли патологик ҳолатларнинг ривожланишига, жумладан, имплантация нуқсонлари, ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан тўхташи, йўлдош аномалиялари ва ҳомиладорлик даврининг бошқа асоратларига олиб келиши мумкин.

Аммо ушбу юқорида кўрсатилган сабаблардан ташқари АФС билан боғлиқ ҳомила тушишларида энг катта асосий сабаблардан бири бу коагулопатик ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлувчи тромбозлар бўлиб ҳисобланади. Бутун она организмида содир бўлган каби ҳомила йўлдошида ҳам пайдо бўлади, бунда унинг қон-томирлар тизимида микротромбоз ҳолати қайд қилиниб, у эса ўз навбатида ишемия, перфузиянинг бузилиши ва унинг натижаси сифатида чуқур тромботик ўзгаришлар ва йўлдош ёки трофобластнинг муддатдан олдин кўчишига олиб келади.

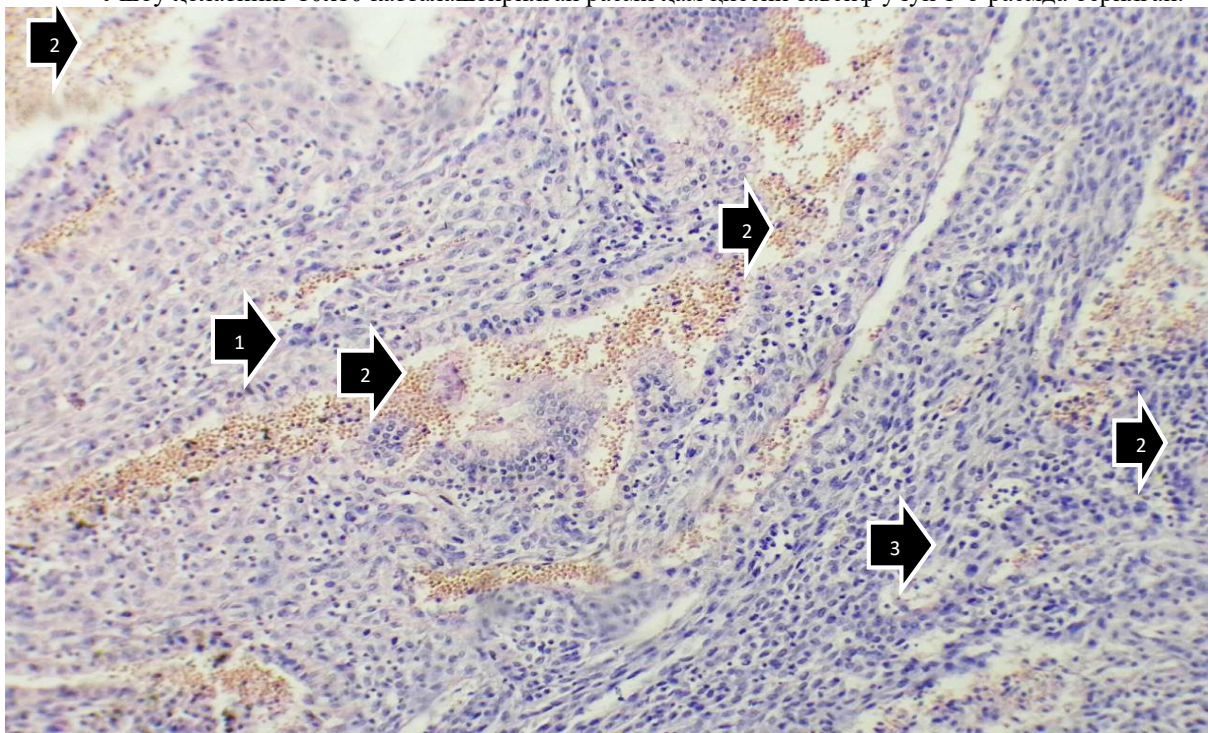
Ундан ташқари, АФС да яллиғланиш компоненти ҳам мавжуд бўлиб, бунда у ҳатто тромбоз жараёнларисиз ҳам ўзи мустақил равишда ҳомила тушишларини чақиритиши мумкин. Ушбу патологияда антифосфолипид антитаналарига нисбатан комплемент тизимининг фаоллашиши, оксидатив стресс фаоллашиши натижасида хужайра мембранасига шикаст етказилиши, яллиғланиш цитокинларининг фаоллашиши ва унинг оқибатида эса, трофобласт хужайраларида пролиферация ўрнига апоптоз кучайиши, хорион ворсинларида ҳам худди шу каби жараёнлар кечиши оқибатида синцитиотрофобласт функциясининг пасайиши содир бўлади. Бунинг оқибатида эса, трофобластнинг нормал миграциясига зарар етиб, йўлдошнинг пастда жойлашиб қолиши, ёхуд унинг эндометрийдан кўчиши пайдо бўлади. Ушбу фикримизнинг тасдиғи сифатида 5-6 ҳафтада АФС туфайли ҳомила тушиши ҳолати кузатилганда, аниқланган гистологик биоматериал намунасида қуйидаги ҳолат аниқланди (1-расм).



1-а)расм. Йўлдош хорион ворсинкаларининг патоморфологик ва морфометрик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш. Бўёқ. Гематоксилин-эозин ок. 10 об 40.

- 1-Трофобласт хужайралар.
- 2-Қон томир тўлақонлиги.
- 3-Лейкоцитарни инфльтрат

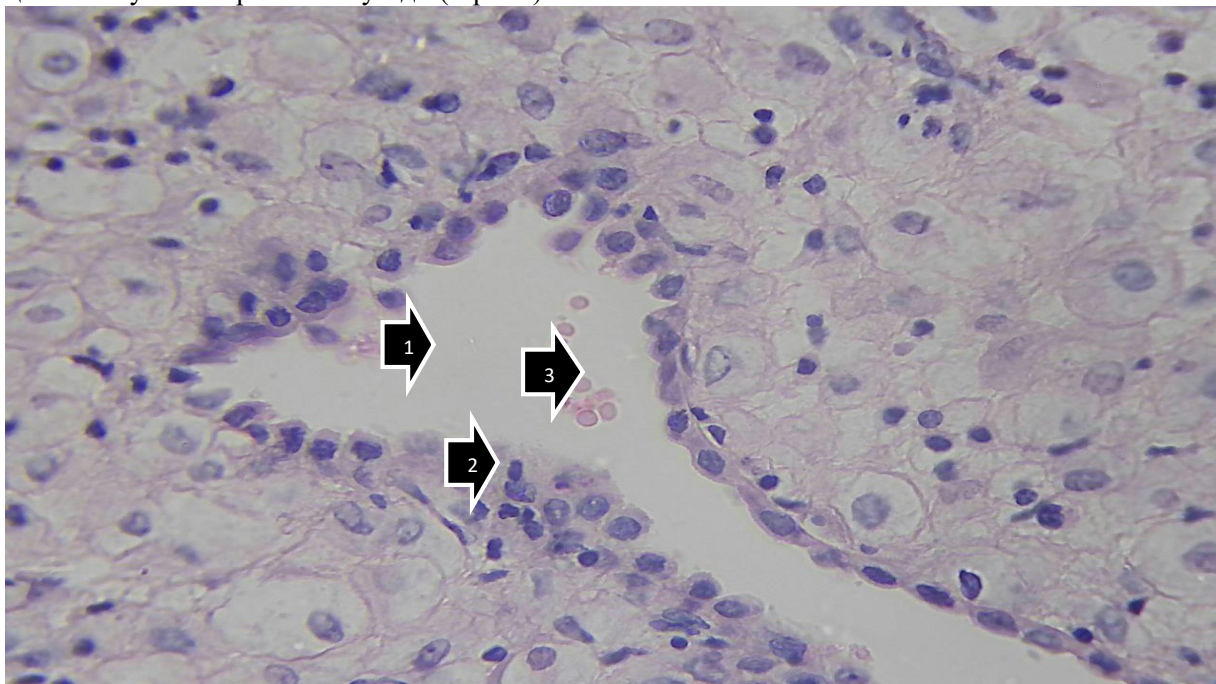
Ушбу ҳолатнинг 10х10 катталаштирилган расми ҳам қиёсий тавсиф учун 1-б-расмда берилган.



1-б)расм. Йўлдош хорион ворсинкаларининг патоморфологик ва морфометрик параметрларини қиёсий таҳлил қилиш. Бўёқ. Гематоксилин-эозин ок 10 об 10.

- 1.Трофобласт хужайралар камайиши.
- 2.Қон томир тўлақонлиги.
- 3.Лейкоцитар инфльтрат.

Яллиғланиш жараёни фаоллашиши оқибатида эса, йўлдош ёки трофобласт тўқималарида лимфоцитар ва макрофагиал инфильтрация, децидуал тўқиманинг яллиғланиш белгилари, яъни децидуит натижасида трофобласт дегенерацияси ривожланади. Бунда апоптоз яллиғланиш таъсири остида содир бўлади, унинг оқибати сифатида ворсинлар ривожланиши кечика боради, ворсинлараро бўшлиқнинг тромбози, қон-томирларнинг фибринлар билан тўлиб, окклюзияга учрашига олиб келади. АФС да юқоридаги патологик жараёнлар туфайли бачадон спиралсимон артерияларининг нотўлиқ трансформацияси, артериялар бўшлиғининг торайиши ва йўлдошда перфузиянинг бузилиши кузатилади, бунинг оқибатида ҳомиладорликнинг эрта муддатларида йўлдош етишмовчилиги ривожланади. Патоморфологик жиҳатдан йўлдош ўрганилганда, йўлдошдаги кўп сонли ишемик инфарктлар, ворсиналарнинг тўлиқ ривожланмасдан апоптозга учраганлиги туфайли коагуляцион некрозга учраган тўқима соҳалари, фибриноид некроз жойлари субхориал бўшлиқда, ворсиналараро бўшлиқда ҳамда қон-томирлар деворларида аниқланади. Кўп миқдордаги фибрин қопламалари кислород ва озуқа моддаларининг йўлдошдан ҳомилага ўтиш жараёнига бузади (2-расм).



2-расм. 6-8 ҳафтада АФС туфайли ҳомила тушишининг абортив материали-децидуал тўқима. Бўёқ: Г-Э. ОК.хОБ.10х40.

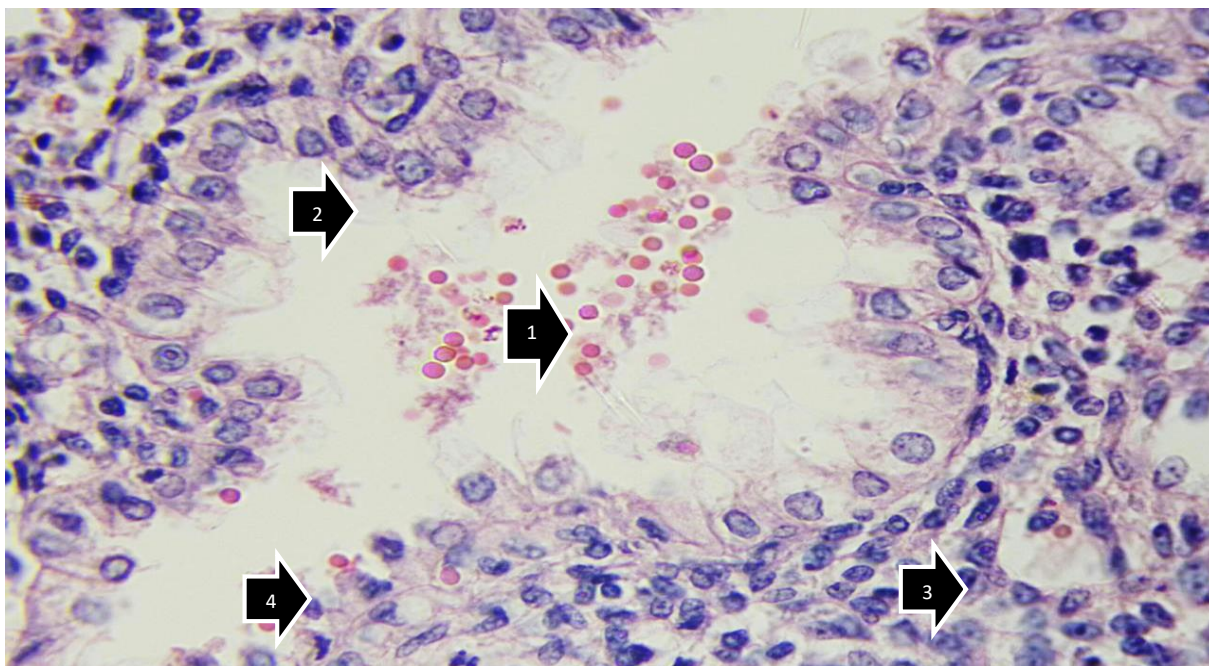
1-кенгайган қон-томир ўзани

2-эритроцитлар

3-периваскуляр соҳада ўчоқли моноклеар инфильтрация.

Ушбу микропрепаратда децидуал тўқима келтирилган бўлиб, бунда у полигонал шаклдаги ёруғ цитоплазмага эга, ядролари эса айлана шаклда кўриниб турибди. Хужайралараро модда юмшоқ, бироз шишган. Кўриш майдонида қон-томирлари ўзанлари кенгайиши ва кам миқдордаги эритроцитлар мавжуд. Қон томир девори эндотелиал хужайралар билан қопланган, периваскуляр соҳада ўчоқли моноклеар инфильтрация аниқланади. Ушбу инфильтрация эса, лимфоцит ва гистиоцитлардан иборат.

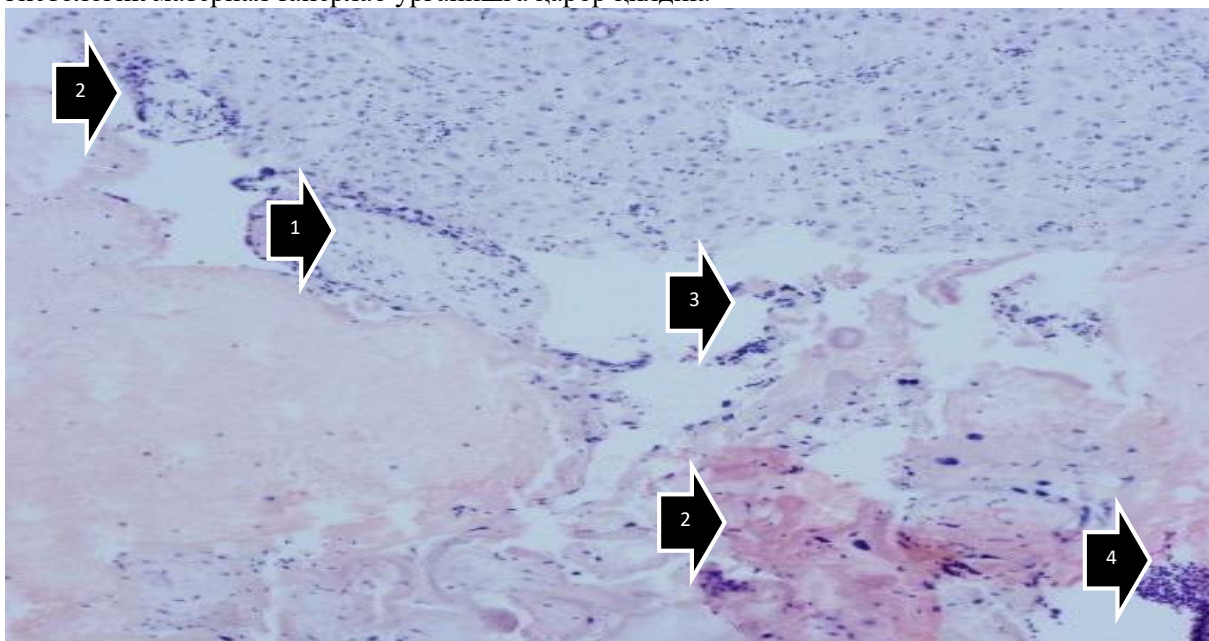
8-10 ҳафтада ҳомила тушиши аниқланган ҳолатда ҳам юқоридаги 2-расмдаги ҳолатдан оғирроқ патоморфологик кўриниш аниқланди. Бунда йўлдош хорион ворсинкаларининг патоморфологик ва морфометрик параметрларини қиёсий таҳлил қилиш давомида трофобласт хужайраларининг чуқур атрофияси, қон-томирларида эритроцитлар кўпайиши ҳамда лейкоцитар инфильтрациянинг чуқурлашгани аниқланди, бу эса ҳомиладорлик ҳафтаси ошган сари хорион ворсиналарида содир бўлган чуқур ўзгаришлари ривожланиши тасдиқланади (3-расм).



3-расм. Йўлдош хорион ворсинкаларининг патоморфологик ва морфометрик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш. Ҳомиладорлик 8-10 ҳафта абортив материал йўлдош. Бўёк. Гематоксилин-эозин ок 10 об 40.

- 1-Трофобласт хужайралар.
- 2-Қон томир эритроцитлар кўпайиши.
- 3-Лейкоцитар инфильтрат
- 4-Қон-томир ўзанининг кенгайиши

Кейинги босқичда амнион пардаси ҳолатидаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида ундан гистологик материал тайёрлаб ўрганишга қарор қилдик.



4-расм. Микроскоп остида йўлдошнинг децидуал пардаси. 6-7 ҳафталик ҳомиладорлик. Ранги Г-Э. ОК.хОБ.10х10

1. Без хужайраларида гидропик дистрофия ва фибриноид некроз.
2. Катта ҳажмда қон қуйилиши.
3. Строманинг яллиғланиш инфильтрацияси.
4. Майда некроз ўчоқлари, лейкоцитар ва лимфоцитар инфильтрация

Амнион пардасининг кесма намунасини текшириш куйидаги 8-расмда кўрсатилган ҳолатда куйидагилар аниқланди. Эрта ҳомиладорлик патологияси бўлган беморлардан олинган биоматериалнинг гистологик текшируви натижасида ҳомила тўқимаси ҳажмининг ҳомиладорликнинг тегишли муддати учун кутилган морфологик кўрсаткичларга нисбатан сезиларли даражада камайиши аниқланди. Микроскопик манзарани таҳлил қилиш яққол яллиғланиш-деструктив ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. Тўқималарда турли даражадаги оралиқ шиш ривожланиши билан кечадиган децидуал ҳужайраларнинг гидропик дистрофияси белгилари аниқланди. Стромада ўчоқли ва диффуз лейкоциттар инфильтрация қайд этилди, бу яллиғланиш жараёнининг фаоллигидан далолат беради. Шу билан бирга, тўқима архитектурасининг бузилиши, ҳужайра элементларининг дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари билан намоён бўлган ҳужайра ва тўқима тузилмаларининг деструктив ўзгаришлари ва массив конталашлар аниқланди. Олинган маълумотлар эндометрий ва децидуал тўқимада сурункали яллиғланиш жараёни мавжудлигини кўрсатади, бу имплантация, йўлдош ва эмбрионнинг кейинги ривожланиши жараёнларининг бузилишига олиб келиши мумкин, бу эса ҳомиладорликнинг эрта муддатларида ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан тўхташи хавфини оширади.

Хулоса

Антифосфолипид синдроми фонида такрорий ҳомила тушиши ҳолатларида йўлдош ва децидуал тўқималарда трофобласт дегенерацияси, хорион ворсинкаларида атрофик ўзгаришлар, микротромбоз, фибриноид чўкишлар, яллиғланиш инфильтрацияси ва микроциркуляциянинг бузилиши аниқланди. Ушбу морфологик ва гистологик ўзгаришлар плацентар етишмовчилик ривожланишига ҳамда ҳомиладорликнинг эрта муддатларида такрорий репродуктив йўқотишлар келиб чиқишига сабаб бўлади. Олинган натижалар АФС билан боғлиқ ҳомила тушишларида йўлдошнинг морфологик текшируви муҳим диагностик ва патогенетик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Tong M, Viall CA, Chamley LW. Trophoblast dysfunction and apoptosis associated with antiphospholipid antibodies. Hum Reprod Update. 2017;21:97–118.
2. Erkan D, et al. Clinical patterns and outcomes in antiphospholipid syndrome patients: multicenter cohort. Arthritis Rheum. 2019;60(4):1103–1111.
3. Hughes GRV. The anticardiolipin antibodies and the antiphospholipid syndrome. Ann Rheum Dis. 1990;49(5):289–293.
4. Pierangeli SS, et al. Animal models of antiphospholipid syndrome: lessons for pathogenesis. J Thromb Haemost. 2007;5(1):1–9.
5. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Cervera R, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006;4(2):295–306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x
6. Ruiz-Irastorza G, Hunt BJ, Khamashta MA. A systematic review of secondary thromboprophylaxis in patients with antiphospholipid antibodies. Arthritis Rheum. 2007;57(8):1487–1495. doi: 10.1002/art.23109
7. Negmatullaeva MN, Tuksanova DI, Zaripova DYa. Structural-optical properties of blood serum and their role in predicting the development of osteoporosis in perimenopause. Российский вестник акушера-гинеколога. 2024;24(3):71–76.
8. Sacks GP, et al. The role of complement in obstetric antiphospholipid syndrome. Placenta. 2014;35(11):1–8.
9. Schreiber K, Hunt BJ. Managing antiphospholipid syndrome in pregnancy. Thromb Res. 2019;181(Suppl 1):S41–S46. doi: 10.1016/S0049-3848(19)30365-6
10. Зарипова Д.Я., Абдуллаева М.А., Султонова Н.А., Ахмедов Ф.К., Насирова З.С., Умуров Э.У., Шукруллаева Г.Ж. Оптимизация мер диагностики ранней менопаузы и преждевременной менопаузы. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2024;14(5):617–628.
11. Viall CA, Chamley LW. Placental infarction and impaired spiral artery remodeling in antiphospholipid syndrome. Autoimmun Rev. 2015;14:446–471.
12. Зарипова Д.Я., Абдуллаева М.А., Султонова Н.А., Ахмедов Ф.К., Насиров З.С., Умаров Э.У., Шукруллаева Г.Ж. Optimization of diagnostic measures for early menopause and premature menopause. Reproductive Health. Eastern Europe. 2024;14(5):617–628.

Қабул қилинган сана 20.06.2026