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

10 (96) 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. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

10 (96)

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

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

UDC 616.131-005.755-089.273:616-005.6

YO'LDOSH QON AYLANISHI BUZILISHIDA VORSINKALI DARAXT, STROMA VA ENDOTELIYNING GESTATSION QAYTA QURILISHI: MORFOMETRIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY (CD31, CD34, VEGFR, CD95) TAHLIL

Ergasheva Dilyoraxon Islomjon qizi[1] Email: ErgashevaD@mail.ru
Shakirov Sardor Abdusaminovich[1] Email: ShakirovS@mail.ru
Shokirova Sadokatxon Muxammatsoliyevna[2] Email: ShokirovaS@mail.ru

[1]O'zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg'ona viloyati, Farg'ona shahri, Yangi Turon ko'chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. Email: info@adti.uz

✓ ***Rezyume***

Homiladorlikning 11, 23 va 30 haftalarida yo'ldosh vorsinkalari, stromasi va endoteliysidagi o'zgarishlarni o'rganish hamda qon aylanishi buzilishining erta morfologik belgilarini aniqlash.

11 (n=13), 23 (n=15) va 30 (n=20) haftalik jami 48 ta yo'ldosh o'rganildi; 11-haftalik namunalar orasidan Amsterdam konsensusi mezonlari bo'yicha qon aylanishi buzilishi belgilari bo'lganlari alohida ajratildi. Namunalar G-E va Van Gizon usullarida bo'yaldi; CD31, CD34, VEGFR va CD95 immunogistokimyoviy aniqlandi. Morfometriya va ekspressiya QuPath 0.4.0 da hisoblandi, statistik tahlil Statistica dasturida bajarildi.

Gestatsiya oshgani sari vorsinkalar ingichkalashdi (116,2±4,6 dan 53,8±2,4 mkm gacha), soni (43,8±2,3 dan 87,6±3,9 gacha) va kapillyarlar soni (3,5±0,3 dan 6,6±0,5 gacha) ortdi, fibrinoid 4,8% dan 14,5% ga yetdi. Qon aylanishi buzilgan 11-haftalik yo'ldoshlarda kapillyarlar ikki marta kam (1,7±0,2; p<0,001), fibrinoid 3,5 marta ko'p (16,8±1,3%; p<0,001) edi. 30-haftaga kelib barcha markerlar ekspressiyasi oshdi, eng ko'p — CD95 (28,3% dan 36,6% gacha).

Kapillyar tarmoq va kollagen karkas yetilishi endoteliy apoptozining kuchayishi bilan kechadi. Erta muddatda kapillyarlar kamligi va fibrinoid ko'pligi platsentar disfunksiyadan darak berishi mumkin.

Kalit so'zlar: yo'ldosh, qon aylanishi buzilishi, morfometriya, Van Gizon, CD31, CD34, VEGFR, CD95, QuPath.

ГЕСТАЦИОННАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ВОРСИНЧАТОГО ДЕРЕВА, СТРОМЫ И ЭНДОТЕЛИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ НАРУШЕНИИ ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ (CD31, CD34, VEGFR, CD95) АНАЛИЗ

Эргашева Д.И.[1], Шакиров С.А.[1], Шокирова С.М.[2]

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан,
Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А
Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. Email: info@adti.uz

✓ ***Резюме***

Изучить изменения ворсин, стромы и эндотелия плаценты на 11, 23 и 30 неделях беременности и выявить ранние морфологические признаки нарушения плацентарного кровообращения.

Изучено 48 плацент сроком 11 (n=13), 23 (n=15) и 30 (n=20) недель; среди плацент 11 недель по критериям Амстердамского консенсуса выделены образцы с признаками нарушения кровообращения. Окраска гематоксилином-эозином и по Ван Гизону;

иммуногистохимия CD31, CD34, VEGFR, CD95; морфометрия и подсчёт экспрессии в QuPath 0.4.0; статистическая обработка в программе Statistica.

С увеличением срока ворсины истончались (со 116,2±4,6 до 53,8±2,4 мкм), их число (с 43,8±2,3 до 87,6±3,9 в 1 мм²) и число капилляров (с 3,5±0,3 до 6,6±0,5) росли, площадь фибриноида увеличилась с 4,8 до 14,5%. При нарушении кровообращения на 11-й неделе капилляров было вдвое меньше (1,7±0,2; p<0,001), фибриноида — в 3,5 раза больше (16,8±1,3%; p<0,001). К 30-й неделе экспрессия всех маркеров повышалась, сильнее всего — CD95 (с 28,3 до 36,6%).

Созревание капиллярной сети и коллагенового каркаса сопровождается усилением апоптоза эндотелия. Недостаток капилляров и избыток фибриноида в ранние сроки могут указывать на формирующуюся плацентарную дисфункцию.

Ключевые слова: плацента, нарушение кровообращения, морфометрия, Ван Гизон, CD31, CD34, VEGFR, CD95, QuPath.

GESTATIONAL REMODELLING OF THE PLACENTAL VILLOUS TREE, STROMA AND ENDOTHELIUM IN PLACENTAL CIRCULATORY DISORDERS: A MORPHOMETRIC AND IMMUNOHISTOCHEMICAL (CD31, CD34, VEGFR, CD95) STUDY

Ergasheva D.I.[1], Shakirov S.A.[1], Shokirova S.M.[2]

[1]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Resume***

To describe changes in the placental villi, stroma and endothelium at 11, 23 and 30 weeks of pregnancy and to identify early morphological signs of impaired placental circulation.

Forty-eight placentas at 11 (n=13), 23 (n=15) and 30 (n=20) weeks were examined; among the 11-week placentas, samples with signs of impaired circulation were identified using the Amsterdam consensus criteria. Hematoxylin-eosin and Van Gieson staining; immunohistochemistry for CD31, CD34, VEGFR and CD95; morphometry and expression analysis in QuPath 0.4.0; statistics in Statistica.

With advancing gestation, the villi became thinner (116.2±4.6 to 53.8±2.4 μm), while villous density (43.8±2.3 to 87.6±3.9 per mm²) and capillaries per villus (3.5±0.3 to 6.6±0.5) increased; fibrinoid area rose from 4.8% to 14.5%. Eleven-week placentas with impaired circulation had half as many capillaries (1.7±0.2; p<0.001) and 3.5 times more fibrinoid (16.8±1.3%; p<0.001). By week 30 all markers increased, CD95 most of all (28.3% to 36.6%).

Maturation of the capillary network and collagen framework is accompanied by increasing endothelial apoptosis. Few capillaries with excess fibrinoid early in pregnancy may signal developing placental dysfunction.

Keywords: placenta, circulatory disorders, morphometry, Van Gieson, CD31, CD34, VEGFR, CD95, QuPath.

Dolzarbligi

Homila gipoksiyasi, o'sishdan orqada qolishi, muddatidan oldingi tug'ruq va perinatal yo'qotishlarning ko'p qismi ortida yo'ldosh qon aylanishining buzilishi turadi [3–6, 16, 17]. Yo'ldosh shikastlanishlari Amsterdam konsensusi va R.W. Redline tasnifi bo'yicha baholanadi [1, 2], biroq erta va o'rta muddatlarda vorsinka kapillyarlari, stroma kollageni va endoteliy o'zgarishlarini bitta tadqiqotda solishtirgan ishlar kam [7, 8]. CD31, CD34, VEGF/VEGFR va CD95/Fas ekspressiyasi o'rganilgan [9–14], ammo ularni raqamli usulda gestatsion dinamikada sanagan ishlar deyarli uchramadi.

Tadqiqot maqsadi: homiladorlikning 11, 23 va 30 haftalarida yo'ldoshdagi patomorfologik, gistokimyoviy va immunogistokimyoviy o'zgarishlarni raqamli tasvir tahlili yordamida o'rganish va qon aylanishi buzilishining erta morfologik belgilarini aniqlash.

Material va usullar

Tadqiqotga Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot institutida homiladorlikning 11 (n=13), 23 (n=15) va 30 (n=20) haftalarida olingan jami 48 ta yo'ldosh kiritildi. 11-haftalik yo'ldoshlar orasidan Amsterdam konsensusi mezonlari [1] asosida qon aylanishi buzilishining morfologik belgilari (vorsinkalarda kapillyarlar kamligi, perivillyar fibrinoid ko'payishi, vorsinkalar yetilishining buzilishi) aniqlangan namunalar alohida guruhga ajratildi; bu o'zgarishlar platsentar disfunksiyaning erta morfologik belgisi sifatida qabul qilindi. Tadqiqotga kiritish mezonlari: bir homilali homiladorlik, gestatsiya muddatining aniq belgilanganligi, namunaning gistologik tekshiruvga yaroqliligi. Chiqarish mezonlari: ko'p homilali homiladorlik, yo'ldosh va homila rivojlanishining tug'ma nuqsonlari, autoliz yoki to'qimaning shikastlanishi tufayli tekshiruvga yaroqsiz namunalar.

Gistologik va gistokimyoviy tekshiruv Namunalar 10% neytral formalinda fiksatsiya qilinib, standart usulda parafinga quyildi; 4–5 mkm qalinlikdagi kesmalar G-E bilan bo'yalib, Amsterdam konsensusi mezonlari asosida baholandi [1]. Perivaskulyar kollagen tolalar zichligi va tartibi Van Gizon usulida o'rganildi.

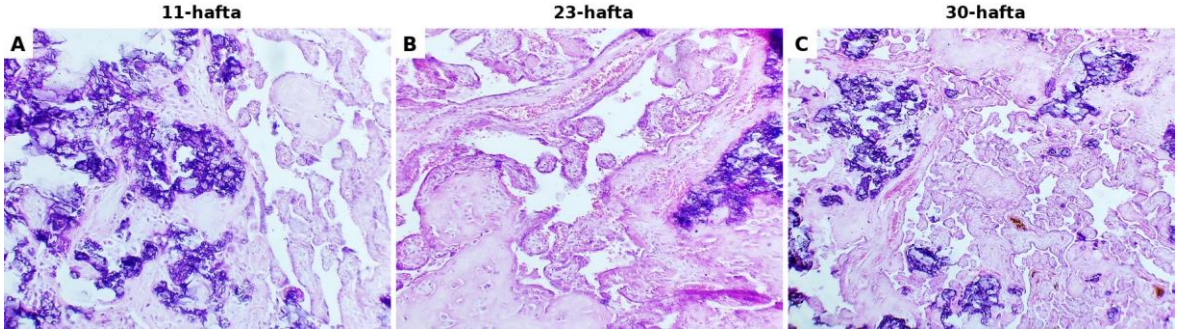
Immunogistokimyo. Endoteliy va angiogenez uchun CD31 va CD34, angiogen signal uchun VEGFR, apoptoz uchun CD95 (Fas) qo'llandi; vizualizatsiya DAB-xromogen yordamida bajarildi, preparatlar ×400 kattalashtirishda baholandi. Antitanalar ishlab chiqaruvchining yo'riqnomasiga muvofiq qo'llandi.

Raqamli tahlil va morfometriya. Preparatlar QuPath 0.4.0 da tahlil qilinib [15], DAB+ hujayralar ulushi (%) hisoblandi. Vorsinkalar diametri va zichligi, kapillyarlar soni, fibrinoid maydoni (%), yo'ldosh massasi, diametri va qalinligi o'lchandi.

Statistik tahlil. Morfometrik ko'rsatkichlar M±m ko'rinishida berildi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar Styudent t-mezoni yordamida baholandi, $p<0,05$ ishonchli deb olindi. Statistik tahlil Statistica (StatSoft) dasturida bajarildi.

Natija va tahlillar

Gematoksilin-eozin. 11-haftada vorsinkalar yirik, stromasi siyrak edi; qon aylanishi buzilishi belgilari bo'lgan namunalarda esa kapillyarlar kam, vorsinkalar atrofida fibrinoid va kalsinatlar aniqlandi (1-rasm, A).



1-rasm Yo'ldosh to'qimasi gestatsiyaning 11 (A), 23 (B) va 30 (C) haftalarida. G-E, ×100. A — qon aylanishi buzilishi belgilari bo'lgan 11-haftalik namuna: kalsinatlar, fibrinoid; B, C — terminal vorsinkalar

Morfometriya. 11-haftadan 30-haftagacha vorsinkalar diametri qariyb ikki barobar kichraydi, soni va kapillyarlar soni deyarli ikki barobar ortdi, fibrinoid maydoni esa involyutsiya hisobiga uch barobar kengaydi (barcha ko'rsatkichlar uchun $p<0,001$; 1-jadval). 23- va 30-haftalar o'rtasida vorsinkalar diametri, soni, fibrinoid maydoni, yo'ldosh massasi va diametri bo'yicha farqlar ham ishonchli bo'ldi ($p<0,05$), kapillyarlar soni va yo'ldosh qalinligi esa ishonchli farq qilmadi ($p>0,05$).

Qon aylanishi buzilishi belgilari bo'lgan 11-haftalik yo'ldoshlarda kapillyarlar soni ikki marta past ($p<0,001$), fibrinoid maydoni 3,5 marta katta ($p<0,001$) edi; bundan tashqari, vorsinkalar diametri

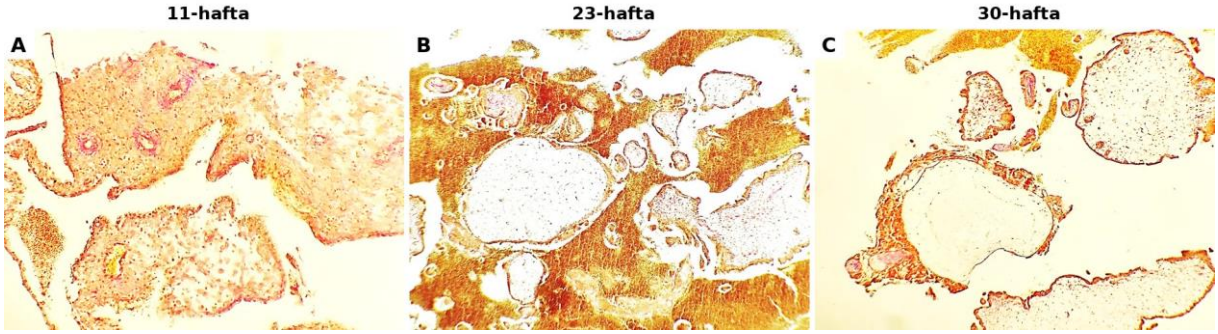
($p<0,01$) va ularning 1 mm² dagi soni ($p<0,001$) ham kamaygan (1-jadval). Bu manzara erta fetoplatsentar yetishmovchilikning morfologik asosi bo'lishi mumkin.

Van Gizon. 11-haftada perivaskulyar kollagen tolalar ingichka va tartibsiz, ya'ni stroma yetilmagan edi (2-rasm, A). 23-haftada tolalar tartiblanib zichlasha boshladi, qon aylanishi buzilgan namunalarda esa notekis taqsimlanib, o'choqli zichlashuv kuzatildi (2-rasm, B). 30-haftada kollagen eng zich va tartibli bo'lib, kichik skleroz o'choqlari uchradi (2-rasm, C).

1-jadval Yo'ldosh morfometrik ko'rsatkichlari: gestatsion dinamika va 11-haftada qon aylanishi buzilishi belgilari bilan (M±m)

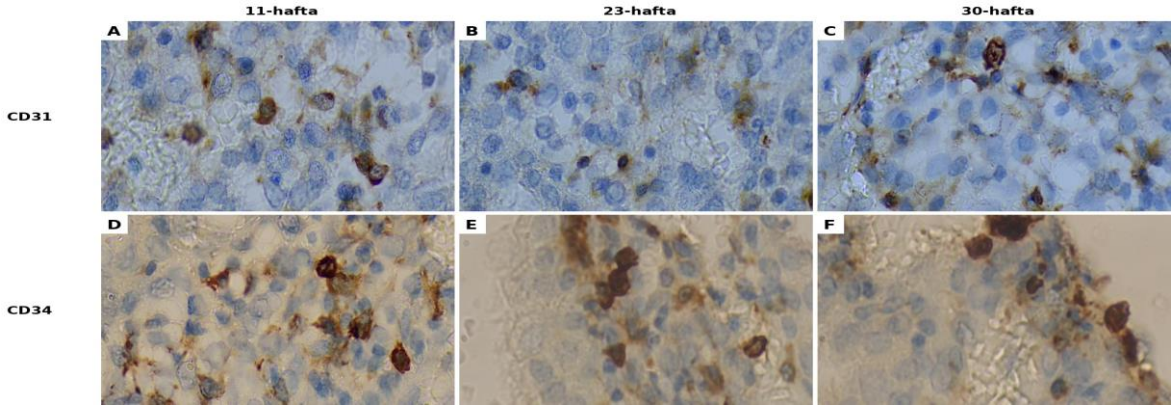
Ko'rsatkich	11-hafta, buzilish belgilari bilan	11-hafta (n=13)	23-hafta (n=15)	30-hafta (n=20)	p_1	p_2
Vorsinkalar diametri, mkm	92,7 ± 3,8	116,2 ± 4,6	61,7 ± 2,8	53,8 ± 2,4	<0,01	<0,001
Vorsinkalar soni, 1 mm² da	29,5 ± 1,7	43,8 ± 2,3	73,3 ± 3,1	87,6 ± 3,9	<0,001	<0,001
Kapillyarlar soni, 1 vorsinkada	1,7 ± 0,2	3,5 ± 0,3	5,7 ± 0,4	6,6 ± 0,5	<0,001	<0,001
Fibrinoid maydoni, %	16,8 ± 1,3	4,8 ± 0,7	10,3 ± 1,2	14,5 ± 1,3	<0,001	<0,001
Yo'ldosh massasi, g	23,1 ± 1,2	31,5 ± 1,4	301,6 ± 11,8	418,3 ± 5,6	<0,001	<0,001
Yo'ldosh diametri, sm	5,8 ± 0,2	6,8 ± 0,3	16,2 ± 0,5	18,4 ± 0,7	<0,05	<0,001
Yo'ldosh qalinligi, sm	1,3 ± 0,1	1,8 ± 0,1	2,7 ± 0,2	3,1 ± 0,2	<0,01	<0,001

Izoh: p_1 — qon aylanishi buzilishi belgilari bo'lgan 11-haftalik yo'ldoshlar 11-haftalik guruh bilan taqqoslanganda; p_2 — 30-hafta 11-hafta bilan taqqoslanganda (Styudent t-mezoni).

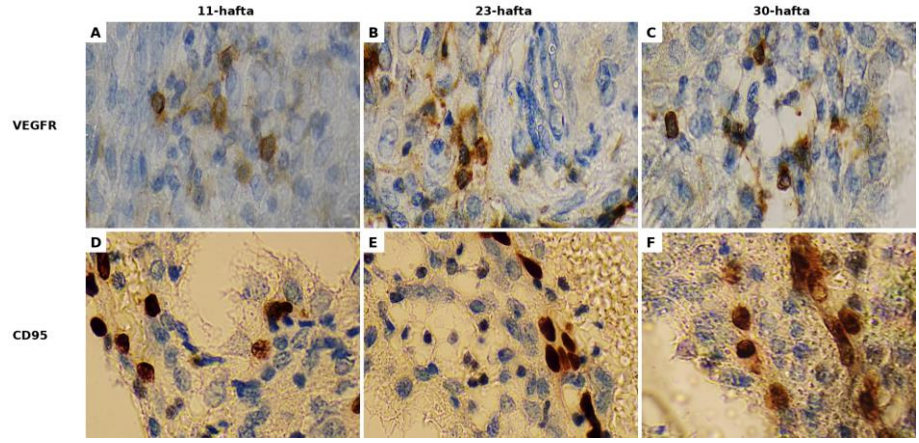


2-rasm. Yo'ldosh stromasi, Van Gizon: 11 (A), 23 (B) va 30 (C) haftalar, ×100. A — tartibsiz nozik tolalar; B — qisman tartiblangan perivaskulyar kollagen; C — zich kollagen, o'choqli skleroz

Immunogistokimyo. CD31 va CD34 kapillyar endoteliysida membrana-sitoplazmatik bo'yalib, ekspressiyasi muddat bilan asta ortdi (3-rasm). VEGFR sinsitiotrofoblast va endoteliyda o'rtacha intensivlikda, eng yuqori qiymati 30-haftada (4-rasm, A–C); CD95 trofoblast va stroma hujayralarida aniqlanib, barcha muddatlarda boshqa markerlardan yuqori bo'ldi (4-rasm, D–F).



3-rasm. CD31 (A–C) va CD34 (D–F) ekspressiyasi: 11 (A, D), 23 (B, E) va 30 (C, F) haftalar. DAB, ×400

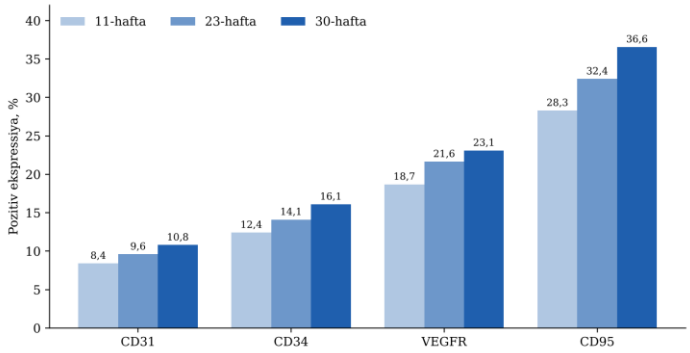


4-rasm. VEGFR (A–C) va CD95 (D–F) ekspressiyasi: 11 (A, D), 23 (B, E) va 30 (C, F) haftalar. DAB, ×400

To’rtala marker ekspressiyasi 30-haftaga kelib oshdi: eng ko’p CD95 da (8,3 foiz punkt), eng kam CD31 da (2,4 foiz punkt) (2-jadval, 5-rasm).

2-jadval. CD31, CD34, VEGFR va CD95 pozitiv ekspressiyasining gestatsion dinamikasi (QuPath 0.4.0, DAB+ hujayralar ulushi, %)

Marker	11-hafta	23-hafta	30-hafta	Farq (30–11), foiz punkt
CD31	8,4	9,6	10,8	+2,4
CD34	12,4	14,1	16,1	+3,7
VEGFR	18,7	21,6	23,1	+4,4
CD95	28,3	32,4	36,6	+8,3



5-rasm. CD31, CD34, VEGFR va CD95 pozitiv ekspressiyasining gestatsion dinamikasi (QuPath 0.4.0, %)

Vorsinkalarning ingichkalashib, soni va kapillyarlari ko'payishi terminal vorsinkalarga o'tishni aks ettiradi; vorsinkali daraxt yetarli shoxlanmasa, homila o'sishdan qoladi [3, 5, 7].

Asosiy topilma — 11-haftada qon aylanishi buzilgan yo'ldoshlarda kapillyarlar ikki marta kam, fibrinoid 3,5 marta ko'p bo'lishi. Bu ona tomonidan malperfuziya va vorsinkalar yetilishi buzilishini eslatadi [1, 2, 8], ammo biz uni platsentar disfunksiyaning erta belgisi deb talqin qilamiz. Kollagenning notekis zichlashuvi va skleroz o'choqlari surunkali gipoksiyaga stroma javobi bo'lishi mumkin [3, 4].

Qon aylanishi buzilgan 11-haftalik yo'ldoshlarda vorsinkalar diametri va zichligining ham kamayishi vorsinkali daraxt shoxlanishining sustlashganini, ya'ni distal vorsinkalar gipoplaziyasining erta ko'rinishini aks ettiradi; bunday o'zgarishlar homilaning o'sishdan orqada qolishi va kindik arteriyasi dopplerometriyasidagi buzilishlar bilan bog'liqligi ilgari ko'rsatilgan [7, 8]. CD31 va CD34 ortishi kapillyarlar ko'payishiga mos [11], VEGFR ning 30-haftadagi cho'qqisi kompensator angiogenezni aks ettiradi [9, 10]. CD95 o'sishi Fas orqali apoptoz faollashuvini ko'rsatishi mumkin [13, 14], biroq trofoblastda u har doim apoptozga olib kelmaydi [12], shu bois morfologiya bilan birga baholanishi lozim.

Cheklovlar: IGK ko'rsatkichlari har muddatda bitta tahlil maydonidan olingani uchun tavsifiy xarakterga ega va statistik taqqoslashga kiritilmadi; me'yor bilan solishtirish faqat 11-haftada o'tkazildi. Kelgusida IGK ko'rsatkichlarini ko'proq tahlil maydonlari asosida miqdoriy baholash rejalashtirilgan.

Xulosa

1. 11-haftadan 30-haftagacha vorsinkalar diametri 2,2 marta kichrayadi, soni 2 marta, kapillyarlar soni 1,9 marta ortadi, fibrinoid maydoni uch marta kengayadi.
2. 11-haftada kapillyarlarning ikki marta kamligi va fibrinoidning 16,8% gacha ortishi qon aylanishi buzilishining erta morfologik belgisi bo'lishi mumkin.
3. Kollagen karkas 11-haftadagi tartibsiz holatdan 30-haftadagi zich, sklerozga moyil holatga o'tadi; qon aylanishi buzilganda bu jarayon notekis kechadi.
4. CD31, CD34 va VEGFR ortishi kompensator angiogenezni, CD95 o'sishi apoptoz kuchayishini aks ettiradi.
5. Moliyalashtirish. Tadqiqot homiylik mablag'larisiz bajarilgan. Manfaatlar to'qnashuvi. Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini ma'lum qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Khong T.Y., Mooney E.E., Ariel I, et al. Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam Placental Workshop Group consensus statement. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(7):698–713. doi:10.5858/arpa.2015-0225-CC.
2. Redline R.W. Classification of placental lesions. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(4 Suppl)–S28. doi:10.1016/j.ajog.2015.05.056.
3. Burton G.J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2 Suppl)–S761. doi:10.1016/j.ajog.2017.11.577.
4. Kingdom J, Hutcheon J.A., Gordijn S.J., El-Demellawy D, Grynspan D. Placental pathology and pregnancy complications. J Clin Med. 2023;12(15):5053. doi:10.3390/jcm12155053.
5. Aplin J.D., Myers J.E., Timms K, Westwood M. Tracking placental development in health and disease. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(9):479–494. doi:10.1038/s41574-020-0372-6.
6. Albrecht E.D., Pepe G.J. Regulation of uterine spiral artery remodeling: a review. Reprod Sci. 2020;27(10):1932–1942. doi:10.1007/s43032-020-00212-8.
7. Jackson M.R., Walsh A.J., Morrow R.J., et al. Reduced placental villous tree elaboration in small-for-gestational-age pregnancies: relationship with umbilical artery Doppler waveforms. Am J Obstet Gynecol. 1995;172(2 Pt 1):518–525. doi:10.1016/0002-9378(95)90566-9.
8. Jaiman S, Romero R, Pacora P, et al. Disorders of placental villous maturation are present in one-third of cases with spontaneous preterm labor. J Perinat Med. 2021;49(4):412–430. doi:10.1515/jpm-2020-0138.

9. Demir R, Kayisli U.A., Seval Y, et al. Sequential expression of VEGF and its receptors in human placental villi during very early pregnancy: differences between placental vasculogenesis and angiogenesis. Placenta. 2004;25(6):560–572. doi:10.1016/j.placenta.2003.11.011.
10. Demir R. Expression of VEGF receptors VEGFR-1 and VEGFR-2, angiopoietin receptors Tie-1 and Tie-2 in chorionic villi tree during early pregnancy. Folia Histochem Cytobiol. 2009;47(3):435–445. doi:10.2478/v10042-009-0100-5.
11. Parant O, Dubernard G, Challier J.C., et al. CD34+ cells in maternal placental blood are mainly fetal in origin and express endothelial markers. Lab Invest. 2009;89(8):915–923. doi:10.1038/labinvest.2009.55.
12. Payne S.G., Smith S.C., Davidge S.T., Baker P.N., Guilbert L.J. Death receptor Fas/Apo-1/CD95 expressed by human placental cytotrophoblasts does not mediate apoptosis. Biol Reprod. 1999;60(5):1144–1150. doi:10.1095/biolreprod60.5.1144.
13. Bamberger A.M., Schulte H.M., Thuneke I, et al. Expression of the apoptosis-inducing Fas ligand (FasL) in human first and third trimester placenta and choriocarcinoma cells. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82(9):3173–3175. doi:10.1210/jcem.82.9.4360.
14. Uckan D, Steele A, Wang B.Y., et al. Trophoblasts express Fas ligand: a proposed mechanism for immune privilege in placenta and maternal invasion. Mol Hum Reprod. 1997;3(8):655–662. doi:10.1093/molehr/3.8.655.
15. Bankhead P, Loughrey M.B., Fernández J.A., et al. Qu Path: open-source software for digital pathology image analysis. Sci Rep. 2017;7(1):16878. doi:10.1038/s41598-017-17204-5.
16. Aslonova MJ. The nature of disorders in the mother–placenta–fetus system and their role in the development of fetal growth restriction syndrome. World of Science. 2022;3(12):1037–1047.
17. Kingdom J.C., Audette M.C., Hobson S.R., Windrim R.C., Morgen E. A placenta clinic approach to the diagnosis and management of fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2 Suppl)–S817. doi:10.1016/j.ajog.2017.11.575.

Qabul qilingan sana 20.09.2026