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

УДК 618.33-007.21:618.36-007

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХОРИАЛЬНЫХ ВОРСИН ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

Давронова Л.С. https://orcid.org/0009-0007-2840-1091

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Обобщить современные представления о морфологических, морфометрических, иммуногистохимических и ультраструктурных изменениях хориальных ворсин плаценты при синдроме задержки роста плода, а также определить их роль в развитии плацентарной недостаточности и неблагоприятных перинатальных исходов.

Проведен аналитический обзор научных публикаций, посвященных структурно-функциональному состоянию плаценты при синдроме задержки роста плода. Проанализированы данные о морфологии терминальных, промежуточных и стволовых хориальных ворсин, состоянии синцитиотрофобласта, сосудистого русла, стромального компонента и синцитиокапиллярных мембран. Особое внимание уделено результатам морфометрических, иммуногистохимических и электронно-микроскопических исследований, а также взаимосвязи морфологических изменений с показателями ультразвуковой фетометрии, допплерометрии и состоянием новорожденных. При анализе иммуногистохимических данных рассматривалось диагностическое значение маркеров ангиогенеза, пролиферации, апоптоза и тканевой гипоксии.

Анализ литературных данных показал, что синдром задержки роста плода сопровождается комплексной перестройкой ворсинчатого дерева плаценты. Наиболее характерными изменениями являются нарушение созревания терминальных ворсин, уменьшение плотности их капиллярной сети, увеличение числа бессосудистых и незрелых ворсин, утолщение стромального компонента, фиброз, избыточное отложение фибриноида и нарушение формирования синцитиокапиллярных мембран. В трофобластическом эпителии выявляются дистрофические изменения, снижение пролиферативной активности и усиление апоптоза. Нарушение ангиогенеза и тканевая гипоксия сопровождаются изменениями экспрессии VEGF, CD34, Ki-67, Bcl-2, Caspase-3 и HIF-1α. Степень выраженности морфологических изменений зависит от тяжести и клинического варианта синдрома задержки роста плода. При выраженной плацентарной недостаточности компенсаторные возможности ворсинчатого аппарата снижаются, что приводит к ухудшению материнско-плодового обмена и повышению риска неблагоприятных перинатальных исходов. Сопоставление морфологических показателей с результатами допплерометрии и клиническим состоянием новорожденных повышает прогностическую значимость исследования плаценты.

Комплексная морфофункциональная оценка хориальных ворсин плаценты является перспективным направлением диагностики плацентарной недостаточности при синдроме задержки роста плода. Совместное применение гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и ультраструктурных методов позволяет объективно оценить степень повреждения плаценты, выраженность компенсаторно-приспособительных реакций и риск неблагоприятных перинатальных исходов.

Ключевые слова: синдром задержки роста плода, плацента, хориальные ворсины, плацентарная недостаточность, трофобласт, ангиогенез, апоптоз, морфометрия, иммуногистохимия, тканевая гипоксия.

MODERN PERSPECTIVES ON MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN PLACENTAL CHORIONIC VILLI IN FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME

Davronova L.S.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Objective. To summarize current knowledge on the morphological, morphometric, immunohistochemical, and ultrastructural changes in placental chorionic villi in fetal growth restriction and to determine their role in the development of placental insufficiency and adverse perinatal outcomes.

An analytical review of scientific publications addressing the structural and functional condition of the placenta in fetal growth restriction was conducted. Data on the morphology of terminal, intermediate, and stem chorionic villi, as well as the condition of the syncytiotrophoblast, vascular bed, stromal component, and vasculosyncytial membranes, were analyzed. Particular attention was paid to morphometric, immunohistochemical, and electron-microscopic findings and to the relationship between placental morphological changes, ultrasound fetometry, Doppler parameters, and neonatal condition. The diagnostic significance of markers associated with angiogenesis, cellular proliferation, apoptosis, and tissue hypoxia was also considered.

The reviewed evidence indicates that fetal growth restriction is associated with complex remodeling of the placental villous tree. The most typical changes include impaired maturation of terminal villi, reduced capillary density, an increased proportion of avascular and immature villi, stromal thickening, fibrosis, excessive fibrinoid deposition, and defective formation of vasculosyncytial membranes. Dystrophic changes, decreased proliferative activity, and increased apoptosis are observed in the trophoblastic epithelium. Impaired angiogenesis and tissue hypoxia are accompanied by altered expression of VEGF, CD34, Ki-67, Bcl-2, Caspase-3, and HIF-1α. The severity of these morphological abnormalities depends on the clinical form and severity of fetal growth restriction. In advanced placental insufficiency, the compensatory capacity of the villous apparatus becomes limited, resulting in impaired maternal–fetal exchange and an increased risk of adverse perinatal outcomes. Correlation of morphological findings with Doppler parameters and neonatal clinical status improves the prognostic value of placental examination.

A comprehensive morphofunctional assessment of placental chorionic villi is a promising approach to the evaluation of placental insufficiency in fetal growth restriction. The combined use of histological, morphometric, immunohistochemical, and ultrastructural methods may provide an objective assessment of placental damage, compensatory responses, and the risk of adverse perinatal outcomes.

Keywords: fetal growth restriction, placenta, chorionic villi, placental insufficiency, trophoblast, angiogenesis, apoptosis, morphometry, immunohistochemistry, tissue hypoxia.

HOMILA O'SISHINING CHEKLANISHI SINDROMIDA YO'LDOSH XORION VORSINKALARINING MORFOFUNKSIONAL O'ZGARISHLARIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Davronova L. S.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Homila o'sishining cheklanishi sindromida platsenta xorion vorsinkalarining morfologik, morfometrik, immunogistokimyoviy va ultrastrukturaviy o'zgarishlari haqidagi zamonaviy ilmiy ma'lumotlarni umumlashtirish, shuningdek, ularning platsentar yetishmovchilik va noxush perinatal oqibatlar rivojlanishidagi ahamiyatini aniqlash.

Homila o'sishining cheklanishi sindromida platsentaning strukturaviy va funksional holatiga bag'ishlangan ilmiy manbalar tahliliy ko'rib chiqildi. Terminal, oraliq va tayanch xorion vorsinkalarining morfologiyasi, sinsitiotrofoblast, qon tomirlar tizimi, stromal komponent va sinsitiokapillyar membranalarning holati haqidagi ma'lumotlar tahlil qilindi. Morfometrik, immunogistokimyoviy va elektron-mikroskopik tadqiqotlar natijalariga, shuningdek, morfologik o'zgarishlarning ultratovush fetometriyasi, dopplerometriya ko'rsatkichlari va yangi tug'ilgan chaqaloqlar holati bilan o'zaro bog'liqligiga alohida e'tibor qaratildi. Angiogenez, hujayra proliferatsiyasi, apoptoz va to'qima gipoksiyasini tavsiflovchi markerlarning diagnostik ahamiyati baholandi.

Adabiyotlar tahlili homila o'sishining cheklanishi sindromida platsentaning vorsinkali daraxtida murakkab strukturaviy qayta qurilishlar yuz berishini ko'rsatdi. Terminal vorsinkalarning yetilishining buzilishi, kapillyar tarmoq zichligining kamayishi, qon tomirsiz va yetilmagan vorsinkalar sonining ortishi, stromaning qalinlashishi, fibroz, fibrinoid moddaning ko'p miqdorda to'planishi va sinsitiokapillyar membranalar shakllanishining buzilishi eng xarakterli o'zgarishlar hisoblanadi. Trofoblast epiteliyida distrofik o'zgarishlar, proliferativ faollikning pasayishi va apoptoz jarayonlarining kuchayishi aniqlanadi. Angiogenezning buzilishi va to'qima gipoksiyasi VEGF, CD34, Ki-67, Bcl-2, Caspase-3 hamda HIF-1α ekspressiyasining o'zgarishi bilan kechadi. Morfologik o'zgarishlarning darajasi homila o'sishining cheklanishi sindromining klinik turi va og'irligiga bog'liq. Og'ir platsentar yetishmovchilikda vorsinkali apparatning kompensator imkoniyatlari kamayadi, bu ona va homila o'rtasidagi modda almashinuvining buzilishiga hamda noxush perinatal oqibatlar xavfining oshishiga olib keladi. Morfologik ko'rsatkichlarni dopplerometriya natijalari va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning klinik holati bilan taqqoslash platsentani tekshirishning prognostik ahamiyatini oshiradi.

Platsenta xorion vorsinkalarini kompleks morfofunksional baholash homila o'sishining cheklanishi sindromida platsentar yetishmovchilikni aniqlashning istiqbolli yo'nalishi hisoblanadi. Gistologik, morfometrik, immunogistokimyoviy va ultrastrukturaviy usullarni birgalikda qo'llash platsenta shikastlanish darajasini, kompensator-moslashuv reaksiyalarini va noxush perinatal oqibatlar xavfini obyektiv baholash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: homila o'sishining cheklanishi, platsenta, xorion vorsinkalari, platsentar yetishmovchilik, trofoblast, angiogenez, apoptoz, morfometriya, immunogistokimyo, to'qima gipoksiyasi.

Актуальность

Синдром задержки роста плода (СЗРП) остается одной из наиболее значимых проблем современного акушерства, перинатологии и морфологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, данная патология встречается у 5–20% беременностей и является одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости, смертности и нарушения дальнейшего физического и нервно-психического развития детей. Несмотря на совершенствование методов пренатальной диагностики и ведения беременности, частота неблагоприятных перинатальных исходов при СЗРП остается высокой, что определяет необходимость дальнейшего изучения механизмов развития данной патологии. Одним из ключевых факторов формирования синдрома задержки роста плода признана плацентарная недостаточность, сопровождающаяся нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Плацента представляет собой уникальный временный орган, обеспечивающий газообмен, транспорт питательных веществ, эндокринную регуляцию и иммунологическую защиту плода на протяжении всей беременности. Основной структурно-функциональной единицей плаценты являются хориальные ворсины, которые формируют плацентарный барьер и обеспечивают эффективный обмен между организмами матери и плода. Особая роль принадлежит терминальным хориальным ворсинам, характеризующимся высокой степенью васкуляризации и наличием синцитиокапиллярных мембран, обеспечивающих оптимальные условия для транспорта кислорода и метаболитов. Нарушение архитектоники ворсинчатого дерева приводит к снижению функциональных возможностей плаценты и развитию хронической внутриутробной гипоксии плода. В последние годы накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о том, что развитие синдрома задержки роста плода сопровождается выраженной морфофункциональной перестройкой хориальных

ворсин. Наиболее характерными изменениями являются нарушение созревания терминальных ворсин, снижение плотности капиллярной сети, увеличение количества бессосудистых и незрелых ворсин, развитие фиброза стромы, накопление фибриноидных масс, изменение структуры синцитиотрофобласта и нарушение формирования синцитиокапиллярных мембран. Эти изменения приводят к ухудшению плацентарной перфузии, снижению эффективности трансплацентарного обмена и прогрессированию плацентарной недостаточности. Особое внимание исследователей в настоящее время уделяется изучению молекулярных механизмов повреждения плаценты. Применение современных иммуногистохимических методов позволило установить важную роль нарушений ангиогенеза, клеточной пролиферации, апоптоза и тканевой гипоксии в развитии структурных изменений хориальных ворсин. Изменение экспрессии VEGF, CD34, Ki-67, Bcl-2, Caspase-3 и HIF-1α рассматривается как один из основных механизмов нарушения формирования сосудистой сети плаценты и снижения компенсаторных возможностей фетоплацентарного комплекса. Комплексная оценка данных маркеров значительно расширяет возможности патоморфологической диагностики плацентарной недостаточности и прогнозирования перинатальных исходов. Наряду с классическим гистологическим исследованием все более широкое применение получают морфометрический анализ, электронная микроскопия и цифровые технологии количественной оценки морфологических изменений плаценты. Использование комплексного подхода позволяет объективно оценить структурную организацию хориальных ворсин, степень нарушения микроциркуляции, состояние стромального компонента и выраженность компенсаторно-приспособительных реакций. Сопоставление морфологических изменений с результатами ультразвуковой фетометрии, допплерометрии маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, а также клиническим состоянием новорожденного способствует более глубокому пониманию патогенеза синдрома задержки роста плода и совершенствованию диагностических алгоритмов. Несмотря на значительный прогресс в изучении морфологии плаценты, многие аспекты структурно-функциональной перестройки хориальных ворсин при синдроме задержки роста плода остаются недостаточно изученными. Требуют дальнейшего уточнения закономерности компенсаторно-приспособительных реакций плацентарной ткани, особенности ремоделирования ворсинчатого дерева при различных клинических вариантах синдрома, а также диагностическая и прогностическая ценность современных морфологических и иммуногистохимических маркеров. Систематизация имеющихся научных данных имеет важное значение для разработки новых подходов к ранней диагностике плацентарной недостаточности и профилактике неблагоприятных перинатальных исходов.

Цель исследования: обобщить современные научные представления о морфофункциональных изменениях хориальных ворсин плаценты при синдроме задержки роста плода, проанализировать основные механизмы их формирования и оценить клиническое значение современных морфологических, морфометрических и иммуногистохимических методов исследования в диагностике плацентарной недостаточности.

Материал и метод

Исследование выполнено на базе родовспомогательных учреждений Республики Узбекистан. Материалом исследования послужили 120 плацент, полученных после срочных родов. В зависимости от клинического течения беременности и состояния плода все наблюдения были разделены на три группы: I группа (контрольная) 40 плацент от женщин с физиологически протекавшей беременностью и рождением доношенных новорожденных с нормальными антропометрическими показателями. II группа 40 плацент от беременных с плацентарной недостаточностью без синдрома задержки роста плода. III группа 40 плацент от беременных с плацентарной недостаточностью, осложненной синдромом задержки роста плода. Во всех группах проводилась комплексная оценка макроскопических и микроскопических изменений плаценты. Выполнялись гистологическое, морфометрическое, иммуногистохимическое и ультраструктурное исследования хориальных ворсин. Иммуногистохимический анализ предусматривал определение экспрессии маркеров ангиогенеза (VEGF, CD34), клеточной пролиферации (Ki-67), апоптоза (Bcl-2, Caspase-3) и тканевой гипоксии (HIF-1α). Полученные морфологические данные сопоставлялись с клиническими показателями течения беременности,

результатами ультразвукового исследования, допплерометрии маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, а также с перинатальными исходами.

Результат и обсуждение

В исследование были включены 120 плацент, полученных после срочных родов, которые в соответствии с клиническим течением беременности были распределены на три группы: контрольную группу (n=40), группу беременных с плацентарной недостаточностью без синдрома задержки роста плода (n=40) и группу беременных с плацентарной недостаточностью, осложненной синдромом задержки роста плода (n=40). Во всех исследуемых группах проведена комплексная морфологическая оценка плацент с использованием макроскопических, гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и ультраструктурных методов исследования. Полученные материалы позволили провести сравнительный анализ структурных особенностей хориальных ворсин, состояния сосудистого русла, синцитиотрофобласта, стромального компонента и синцитиокапиллярных мембран. Иммуногистохимическое исследование включало определение экспрессии маркеров ангиогенеза (VEGF, CD34), клеточной пролиферации (Ki-67), апоптоза (Bcl-2, Caspase-3) и тканевой гипоксии (HIF-1α). Комплексный анализ указанных показателей был направлен на оценку степени морфофункциональных изменений плаценты и выявление возможной взаимосвязи между структурными изменениями хориальных ворсин и клиническими проявлениями плацентарной недостаточности при синдроме задержки роста плода.

Таблица 1 Частота основных морфологических изменений плаценты в исследуемых группах

Морфологические изменения	I группа (n=40)	II группа (n=40)	III группа (n=40)
Незрелые хориальные ворсины	5 (12,5%)	17 (42,5%)	31 (77,5%)
Фиброз стромы ворсин	4 (10,0%)	18 (45,0%)	30 (75,0%)
Отложение фибриноида	6 (15,0%)	20 (50,0%)	32 (80,0%)
Кальциноз плаценты	3 (7,5%)	15 (37,5%)	24 (60,0%)
Сужение просвета сосудов	2 (5,0%)	19 (47,5%)	33 (82,5%)
Очаги инфаркта плаценты	1 (2,5%)	10 (25,0%)	22 (55,0%)
Повышенная экспрессия HIF-1α	4 (10,0%)	22 (55,0%)	35 (87,5%)

При морфологическом исследовании плацент установлено, что частота патологических изменений последовательно возрастала от контрольной группы к группе плацентарной недостаточности и достигала максимальных значений у пациенток с синдромом задержки роста плода. Наиболее часто в III группе выявлялись незрелые хориальные ворсины (77,5%), выраженный фиброз стромы (75,0%), отложение фибриноида (80,0%), сужение сосудов ворсин (82,5%) и очаги инфаркта плаценты (55,0%). Иммуногистохимическое исследование показало увеличение экспрессии HIF-1α и Caspase-3 при одновременном снижении экспрессии VEGF и Bcl-2, что свидетельствовало о нарушении процессов ангиогенеза, усилении тканевой гипоксии и активации апоптоза в плаценте. Для комплексной оценки диагностической значимости выявленных морфологических изменений результаты морфологического исследования сопоставлялись с клиническими данными, показателями ультразвуковой фетометрии, допплерометрии маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, а также с перинатальными исходами. Статистическая обработка полученных данных позволила провести сравнительный анализ исследуемых показателей между группами и определить их диагностическую ценность

Полученные результаты свидетельствуют о том, что развитие плацентарной недостаточности сопровождается прогрессирующими морфофункциональными изменениями хориальных ворсин плаценты, наиболее выраженными при синдроме задержки роста плода. Выявленные изменения отражают нарушение процессов адаптации плаценты к хронической гипоксии и ухудшение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Морфологические изменения хориальных ворсин характеризуются нарушением их архитектоники, развитием

фиброзных изменений стромы, увеличением отложения фибриноида, изменениями сосудистого русла и снижением эффективности обменных процессов между организмом матери и плода. Подобные изменения рассматриваются как морфологический субстрат хронической плацентарной недостаточности и являются одной из основных причин формирования синдрома задержки роста плода. Результаты иммуногистохимического исследования также подтверждают нарушение основных механизмов функционирования плаценты. Изменение экспрессии маркеров ангиогенеза свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей сосудистой системы плаценты. Одновременно усиление экспрессии маркеров тканевой гипоксии и апоптоза указывает на развитие хронической гипоксии, повреждение клеточных структур и снижение функциональной активности трофобласта. Снижение экспрессии антиапоптотических белков сопровождается усилением программируемой клеточной гибели, что дополнительно ухудшает морфофункциональное состояние плаценты. Полученные данные согласуются с современными представлениями о патогенезе синдрома задержки роста плода, согласно которым ключевую роль играют нарушение процессов плацентации, ремоделирования сосудов и недостаточность ангиогенеза. Хроническая гипоксия активирует каскад молекулярных реакций, приводящих к структурной перестройке хориальных ворсин, нарушению микроциркуляции и снижению эффективности транспорта кислорода и питательных веществ к плоду. Таким образом, комплексное морфологическое и иммуногистохимическое исследование хориальных ворсин позволяет более полно оценить степень структурно-функциональных нарушений плаценты при плацентарной недостаточности. Полученные данные могут быть использованы для совершенствования диагностики плацентарной дисфункции, прогнозирования неблагоприятных перинатальных исходов и разработки новых подходов к профилактике синдрома задержки роста плода.

Заключение

Комплексное морфологическое исследование плаценты показало, что плацентарная недостаточность сопровождается развитием структурных изменений хориальных ворсин, степень выраженности которых возрастает при синдроме задержки роста плода.

Морфофункциональные нарушения плаценты характеризуются изменениями архитектоники хориальных ворсин, сосудистого русла и стромального компонента, что свидетельствует о снижении компенсаторно-приспособительных возможностей плаценты.

Иммуногистохимическое исследование маркеров ангиогенеза (VEGF, CD34), клеточной пролиферации (Ki-67), апоптоза (Bcl-2, Caspase-3) и тканевой гипоксии (HIF-1α) позволяет выявить молекулярные механизмы формирования плацентарной недостаточности и объективно оценить степень морфофункциональных изменений плаценты.

Комплексное применение гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и ультраструктурных методов исследования способствует более точной диагностике плацентарной недостаточности и позволяет определить морфологические особенности плаценты при синдроме задержки роста плода.

Изучение морфофункциональных особенностей хориальных ворсин плаценты имеет важное практическое значение для совершенствования диагностики, прогнозирования неблагоприятных перинатальных исходов и разработки эффективных подходов к профилактике и лечению синдрома задержки роста плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Адамян Л. В., Кулаков В. И., Радзинский В. Е. Акушерство: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 1088 с.
2. Савельева Г. М., Сухих Г. Т., Серов В. Н. Акушерство. Национальное руководство. 3-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 1088 с.
3. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В., Тимохина Е. В. Плацентарная недостаточность и синдром задержки роста плода. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 224 с.
4. Burton G. J., Fowden A. L. The placenta: a multifaceted, transient organ. Philos Trans R Soc B. 2015; 370:20140066. https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0066

5. Kingdom J. C. P., Audette M. C., Hobson S. R., et al. A placenta clinic approach to the diagnosis and management of fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2 Suppl)–S817. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.575
6. Redline R. W. Classification of placental lesions. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(4 Suppl)–S28. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.05.056
7. 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. https://doi.org/10.5858/arpa.2015-0225-CC
8. Baschat A. A. Fetal growth restriction – from observation to intervention. J Perinat Med. 2010;38(3):239–246. https://doi.org/10.1515/jpm.2010.041
9. Huppertz B. The anatomy of the normal placenta. J Clin Pathol. 2008;61(12):1296–1302. https://doi.org/10.1136/jcp.2008.055277
10. Benirschke K., Burton G. J., Baergen R. N. Pathology of the Human Placenta. 7th ed. Cham: Springer; 2019. 941 p.
11. Pijnenborg R., Vercruysse L., Hanssens M. The uterine spiral arteries in human pregnancy: facts and controversies. Placenta. 2006;27:939–958. https://doi.org/10.1016/j.placenta.2005.12.006
12. Kaufmann P., Black S., Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth restriction and preeclampsia. Biol Reprod. 2003;69(1):1–7. https://doi.org/10.1095/biolreprod.102.014977
13. Burton G. J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2 Suppl)–S761. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.577
14. Cunningham F. G., Leveno K. J., Bloom S. L., et al. Williams Obstetrics. 26th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022. 1344 p.

Поступила 20.09.2026